

La nueva edad del hombre*

Malcolm Gladwell
Traducción de Anamaría Ashwell

Michael R. Rose inició sus investigaciones para resolver el problema del envejecimiento humano en 1976, con doscientas moscas hembras fertilizadas, de las que se encuentran en frutas y de la variedad de jardín. Era entonces un estudiante de posgrado en genética en la Universidad de Sussex que experimentaba con una nueva idea conocida como la teoría evolucionista de la vejez, e inició sus investigaciones colocando a sus moscas en una botella de leche con nutrientes. En el mundo incierto de las moscas de frutas *drosophila*, con abundantes predadores y obstáculos naturales, los tipos de moscas que sobreviven son aquellas que logran reproducirse más rápidamente; y éstas no fueron la excepción. Eran, en palabras del propio Rose, “moscas de *trailer parks*”: rápidas para alcanzar la madurez sexual, capaces de poner más de mil huevos en su periodo de fertilidad de cinco semanas y, durante unas cuantas horas, una vez que llegan a la madurez, dotadas de habilidades sexuales asombrosas. Abandonadas a su suerte, hubieran logrado reproducirse al mismo paso enloquecedor. Pero Rose no estaba interesado en el comportamiento normal de la vida de estas moscas. Él buscaba recompensar no a aquéllas que se reprodujeron con más rapidez, sino a las que vivían más tiempo; por lo cual, una vez que sus moscas maduraban, lavaba sus huevos y sus larvas al día siguiente, destruyendo a todos los descendientes más precoces. Los únicos huevos que conservaba eran aquellos que ponían hacia el final del periodo fértil del ciclo de cinco semanas de fertilidad, en otras palabras, aquellos huevos de madres que

eran saludables y estaban sexualmente activas durante el mayor tiempo en sus cortas vidas. Después, con estos huevos repetía el proceso. Así empezó a criar unas moscas especialmente seleccionadas y mantuvo únicamente a los descendientes reproducidos sólo al final del periodo de fertilidad, recompensando a los más fuertes y más longevos. Rose permanecía en su laboratorio hasta veinte horas continuas y de regreso a casa soñaba con sus moscas. Generación tras generación fueron naciendo y, eventualmente, su investigación adquirió una escala nunca antes lograda por otro investigador; cada vez que Rose medía el tiempo de vida de sus moscas, encontraba que vivían un poco más que sus antecesoras.

Después de haber obtenido su doctorado de Sussex en 1979, Rose se trasladó a la Universidad de Wisconsin, y dos años más tarde a la Universidad de Dalhousie, en Canadá, enviando sus moscas por correo express. En 1987, él y sus moscas se mudaron nuevamente, esta vez a la Universidad de California en Irvine, y allí amplió su investigación con mayores linajes de moscas, registrando cuidadosamente las formas en que sus moscas seleccionadas diferían de las moscas normales. En este proceso aprendió, tal vez, tanto como nadie antes había sabido sobre lo que significa extender dramáticamente la vida. Actualmente el espacio de operación de Rose ocupa alrededor de 4,500 pies cuadrados de laboratorio en terrenos de Irvine. Lo asisten más de cincuenta investigadores. Tiene, además, 170 poblaciones diferentes de *drosophila* que comprenden entre medio y un millón de moscas que se encuentran expuestas sobre largas bancas dentro de jaulas de plástico apiladas hasta una altura de entre cinco y seis pies. En los últimos veinte años crió 500 generaciones sucesivas y con ello duplicó el

* Tomado de *The New Yorker Magazine*, 30 de Septiembre, 1996.

periodo máximo de vida de las moscas de sesenta días a aproximadamente 120 días. Ha creado una raza de moscas de frutas matusalenas.

Rose es un hombre de pelo oscuro de 41 años, bien parecido, con facciones infantiles, de movimientos lentos y deliberados. Cuando describe a sus moscas no mueve las manos ni eleva la voz excesivamente. Habla más bien con un tono seguro, monótono, y proyecta un aire de extrema confianza. Entre sus colegas, Rose es considerado un científico brillante e innovador que casi solitariamente ha llevado la teoría evolucionista sobre el envejecimiento desde una noción abstracta hacia uno de los temas más excitantes en la ciencia. Cuando Rose empezó a usar técnicas evolutivas para alargar la vida de las *drosophila*, nunca nadie antes lo había intentado. Ahora que comprobó que el método funciona, el campo de investigación está creciendo y Rose no se intimida al contar y defender sus logros. Es, en sus propias palabras, temerario, categórico y no rehuye la confrontación. Dice cosas como las siguientes: "En mi investigación fueron necesarios casi diez años para que mis colegas se dieran cuenta de lo que se trataba", y no esconde su menosprecio por ciertos colegas que investigan el tema de la vejez. Hijo de un oficial del ejército canadiense estima que, para cuando cumplió los doce años, ya había vivido en veinte lugares distintos y todavía mantiene una suerte de aire que lo delata como el chico nuevo del barrio, es decir, cierta distancia defensiva característica de aquellas personas que nunca tuvieron la oportunidad de hacer amigos y por lo tanto han decidido que no los necesitan. "Soy conocido por ser muy directo, en gran medida porque no soy muy diplomático", dice para diferenciarse de sus colegas que se comunican "arrastrando los pies al estilo de Peter Lorre". Según Caleb Finch, quien estudia el tema del envejecimiento en la Universidad de California del Sur, "si alguien dice algo estúpido en presencia suya él se lo devolverá justo en medio de los ojos".

Antes de conocer a Rose, pasé una tarde en el laboratorio de Cynthia Kenyon, una joven profesora de biología de la Universidad de California en San Francisco, que se encuentra realizando investigaciones sobre el proceso de envejecimiento

utilizando para ello algunos gusanos microscópicos llamados nematodos de tierra. Kenyon dice que trabaja con nematodos en parte porque éstos ejercen una atracción estética sobre ella. "La primera vez que los vi era estudiante de posgrado en MIT y otro alumno me los enseñó", dijo. "Son transparentes y pude observarlos cuando comían. Vi cómo la comida se movía dentro de sus intestinos, y todas las células y los núcleos; fue realmente hermoso."

Cuando le pregunté a Rose si pensaba que sus moscas eran hermosas, me miró fijamente y dijo: "¿Ud. quiere saber si soy una de esas personas obsesionadas con sus moscas? No." La diferencia entre Rose y Kenyon no es que Kenyon estuviese más involucrada en su trabajo que Rose. Es sólo que, como muchos biólogos, Kenyon investiga con una suerte de romanticismo. Ésta es la razón por la cual muchos investigadores pueden pasarse la vida entera en un laboratorio: son capaces de imaginar cierta dignidad y cierto significado dentro de los estrechos y microscópicos mundos que estudian. En caso de que Kenyon no consiguiera, en sus investigaciones sobre los nematodos, datos importantes sobre el proceso de envejecimiento humano, no creo que considere su trabajo como un fracaso. Ha logrado, en algún sentido, hacer que un organismo hermoso sea aún más hermoso. Rose, por otra parte, realiza sus investigaciones sin sentimientos. Todo lo que hace parece apuntar a una convicción mucho más ambiciosa, casi audaz: lo que él ha aprendido sobre el proceso de alargar la vida de las *drosophila* debe aplicarse al alargamiento de la vida humana.

Rose quiere que sus experimentos se realicen con ratones porque son, desde el punto de vista genético, bastante cercanos a los hombres y pueden servir como modelo. Tiene la esperanza de que los investigadores puedan alguna vez analizar esos ratones longevos para determinar todas las maneras en que difieren genéticamente de los normales. Aquéllos podrían, por ejemplo, hacer mayor o menor uso de algunas hormonas o proteínas. Algunos genes podrían ser más activos en ratones longevos que en normales, o viceversa. Los organismos vivientes son como los pianos, cada cual tiene una melodía distinta programada en sus teclas genéticas. Rose está convencido de

que si los investigadores pueden saber qué melodía está siendo tocada en un ratón longevo, pueden encontrar un método para tocar una melodía equivalente en los seres humanos.

“Estamos hablando de miles de ratones”, dice Rose, quien actualmente es consultor de una compañía que se prepara para realizar estos experimentos.

Una vez que tengamos estos ratones podremos obtener el conocimiento básico necesario para manipular a los mamíferos con el objeto de hacerlos vivir más tiempo. Los someteremos a una variedad de estudios para comprender qué es lo que está regulando su longevidad y aplicaremos esto a los humanos. Ello puede lograrse mediante varias intervenciones, desde suministrar sustancias en una píldora hasta en una infusión intravenosa.

Rose no es un soñador por naturaleza, y de manera paciente y casual, sin siquiera tocar una Coca Cola que tenía enfrente, me explicó que nada de lo que él propone sería simple ni rápido. No está hablando de una sola píldora sino de muchas, dijo, ni tampoco de algo que uno tomaría una sola vez sino de algo que necesitaríamos ingerir día con día durante años:

Será como el despliegue de la electricidad. Tomará mucho tiempo porque va a ser una tecnología muy complicada. Tendremos una enorme y compleja industria, como General Electric, que involucrará a compañías proveedoras que ofrecerán muchos productos con costos muy elevados; productos por los cuales las personas tendrán que gastar una considerable parte de sus ingresos todos los años para que los mantengan fuertes y jóvenes.

Rose deja muy en claro, sin embargo, que esos esfuerzos resultarán en un incremento notable de la duración de la vida. En un momento de nuestra conversación salimos a los pasillos. Sobre la pared se encontraba expuesta una gráfica de barras que muestra el tiempo que las moscas matusalenas de Rose sobreviven. “Mira esto”, dijo señalando la gráfica. “Esto correspondería a pro-

longar la vida de un humano hasta doscientos años.”

Hace quince años los científicos no hablaban así. El acercamiento científico tradicional al problema de la vejez aceptaba nuestros límites biológicos y pretendía apoyar la vida de los ancianos con cuidados para que su vejez fuese más manejable. Nuestros esfuerzos en ese sentido fueron en gran parte paliativos: se incorporaron elevadores en los edificios, se crearon espacios públicos para sillas de ruedas, mejores tratamientos para las cataratas, operaciones de *bypass* coronarios y en el más imaginativo de los proyectos, financiado por el Center for Disease Control, se crearon cojines llenos de líquidos para insertar en las caderas y así protegerlas de fracturas, porque éstas son las incapacidades más comunes de la ancianidad. El lema de la Sociedad de Gerontología de Estados Unidos era “aumentar vida a los años, no años a la vida”, que es un señalamiento no de intención sino de hechos. Por muchos años nadie pensó que se pudieran agregar años a la vida. Los ratones vivían alrededor de dos años, los perros unos quince y los humanos, a lo más, cien años –todo de acuerdo con un reloj genético imperturbable; se miraba con escepticismo al científico que decía que podía prolongar la vida.

La idea misma de tratar la vejez con hormonas, testosterona, melatonina y DHEA, que en la actualidad se está divulgando en revistas como fuente de juventud, no representa en realidad un camino distinto a esta manera de pensar. Suplementos hormonales buscan dar al cuerpo envejecido un retoque que permita posponer o disminuir algunos problemas asociados con la vejez. Pero incluso estas metas tan modestas acarrear



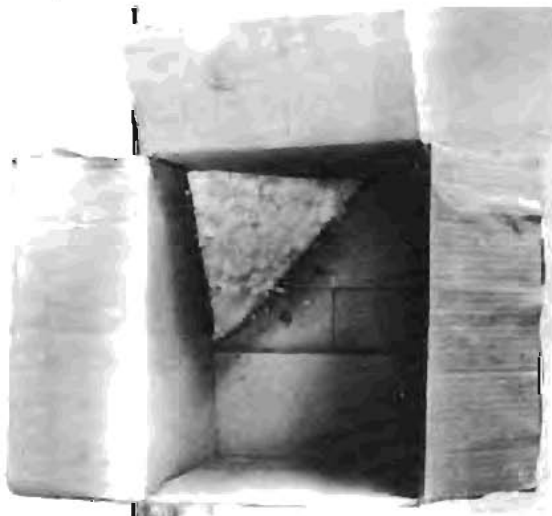
sus peligros. DHEA, por ejemplo, cambia el color de los hígados de los roedores de rosado a marrón; cuando se les administró a dieciséis ratas durante un año y medio, en un estudio reciente de la Universidad de Northwestern, catorce desarrollaron cáncer del hígado. La melatonina no parece ser mejor. En un ensayo de la revista *Cell* a finales del año pasado, Steven Reppert y David Weaver, del Laboratorio de Cronobiología del Desarrollo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Harvard, apuntaron que los experimentos que dispararon la locura por la melatonina fueron realizados en ratones con defectos genéticos que hacían que los animales no pudieran producir melatonina por cuenta propia. Cuando los experimentos se realizaron en ratones que, como los humanos, producen naturalmente la hormona, los autores concluyeron sucintamente: "El tratamiento en realidad acortó las posibilidades de sobrevivida induciendo tumores en los tractos reproductores."

El nuevo campo de estudio de la vejez es totalmente distinto. Ya no es un retoque, sino una reparación. Después de Rose, con sus moscas matusalenas, en las últimas décadas se ha incrementado el número de investigadores que utiliza técnicas evolucionistas y técnicas genéticas para crear nuevos linajes de organismos inferiores de larga vida. A principios de 1996, dos investigadores de la Universidad McGill, de Montreal, publicaron en *Science* un trabajo que muestra cómo ciertos gusanos alterados genéticamente viven casi siete veces más que lo normal. Kenyon me mostró uno de sus gusanos mutantes de ocho semanas de vida moviéndose en el microscopio con la misma rapidez y gracia con que lo haría un gusano de dos semanas.

En los últimos cinco años se ha desarrollado un campo especializado de investigación que analiza la vejez a nivel celular, buscando tratar o, inclusive, curar algunas de las muchas enfermedades de la vejez, enfocándose en el misterioso papel que desempeñan las bandas de DNA que coronan los *locus* terminales de nuestros cromosomas. Existen actualmente investigadores serios —no hablo de científicos locos o escritores de ciencia ficción— que piensan que estamos en el umbral de curar el cáncer y algunas otras enfer-

medades de la vejez, y existen también aquellos que están convencidos que llegará pronto el día en que la ciencia podrá prolongar la vida humana por veinte, cincuenta o hasta cien años. A esta nueva generación de investigadores —aquellos que investigan la prolongación de la vida en el nivel celular y en el evolutivo— el envejecimiento le parece menos un hecho inmutable de la existencia humana que una enfermedad crónica que puede ser retardada, tratada y manipulada como si se tratara de una diabetes o un colesterol elevado. Esto es lo que tiene de extraordinario el ver las moscas de Rose volar con energía semanas después de que las moscas normales ya han muerto. No es que sean impresionantes porque lleven la marca de alguna intervención científica drástica, sino por lo opuesto, parecen moscas normales y actúan como tales. Las moscas de Rose, precisamente por ser ordinarias, hacen que la prolongación de la vida sea eminentemente posible.

Pero estas investigaciones sacan a la luz todo tipo de problemas, algunos de los cuales no son obvios a primera vista. Hasta ahora una vida prolongada se relaciona con una vida saludable, porque una mejor salud por sí misma prolonga la vida. Tal es el caso de la mayoría de los avances médicos del siglo xx que han mejorado considerablemente las expectativas de vida. Debido a la obstetricia moderna menos niños mueren al nacer y esto, aunado al desarrollo de antibióticos y a la erradicación de enfermedades infecciosas como la tuberculosis, el sarampión y el cólera, significa que personas que morían a los veinticinco o treinta años pueden gozar de más décadas de vida salu-



dable. En la actualidad, la tendencia a hacer ejercicio y comer saludablemente ha tenido un efecto similar: las personas que se cuidan sufren menos problemas en su vejez. La idea de que las mejoras en la salud acortan la enfermedad y la incapacidad ha sido llamado por los epidemiólogos "la hipótesis de la compresión de la morbilidad". De hecho esto es lo primero que viene a nuestras mentes cuando los científicos hablan de prolongar la vida del hombre.

Pero existe, sin embargo, otra posibilidad: que los avances en la medicina llevarán a las personas a vivir más tiempo, pero sin mejoras cuantificables en su salud. En otras palabras, la ciencia puede lograr prolongar el promedio de vida de setenta y cinco a noventa y cinco años, pero las enfermedades que nos afectan a los ochenta y dos u ochenta y tres años seguirán afectándonos a la misma edad y el resultado será que tendremos que vivir en asilos de ancianos los últimos doce años de nuestras vidas en lugar de los dos años promedio actuales. Los epidemiólogos llaman a tal posibilidad "la expansión de la morbilidad". Actualmente la mayoría de las mejoras que hemos logrado ya no se dirigen a salvar de morir por tuberculosis o sarampión a personas con veinticinco o treinta años de edad permitiéndoles, por tanto, disfrutar de otros cuarenta o cincuenta años de vida saludable. Esto ya se logró. Los intentos actuales por prolongar la vida se dirigen a las enfermedades que afectan primordialmente a los ancianos: cáncer, enfermedades cardiovasculares, infartos, artritis, lo que se traduce en que salvar a la gente de una enfermedad puede sólo resultar en que adquiera otra nueva enfermedad.

En el tercero de los famosos viajes de Gulliver, del libro de Jonathan Swift, da con una rara población de inmortales llamados Struldbruggs. La noticia llena de felicidad a Gulliver porque se imagina vidas llenas de sabiduría y experiencia. Automáticamente asume, como la mayoría de nosotros, que una vida más larga significa una vida mejor. Cuando conoce a los Struldbruggs, Gulliver se da cuenta de su error: se enfrenta con la expansión de la morbilidad:

A los noventa años pierden sus dientes y su pelo; a esa edad no distinguen sabores pero comen y



beben sin placer ni apetito. Las enfermedades que los aquejan continúan sin aminorar ni incrementarse. Al hablar se olvidan de los apelativos comunes de las cosas y del nombre de las personas, incluso de aquellas personas y amistades más cercanas. Por la misma razón no pueden entretenerse con la lectura porque su memoria no les sirve para llevarlos del principio al final de una oración, por lo que están privados del único entretenimiento del cual podrían ser capaces.

Ésta es la difícil cuestión surgida del nuevo optimismo acerca de la lucha contra la vejez. Estamos en el umbral de la prolongación de la vida, pero ¿qué calidad de vida tendría esa prolongación? ¿Comprimiremos la morbilidad o nos volveremos una raza de Struldbruggs?

Un día gris de finales de junio, veintitrés niños provenientes de todas partes del mundo, se reunieron en un *picnic* en Dakota del Sur. El más joven tenía dos años y medio y el más viejo quince; todos comían salchichas, usaban gorras y corrían alegres por el campo. A primera vista parecía un *picnic* como cualquier otro, pero después de una segunda mirada los que aparentemente corrían en realidad rengueaban y todas las cabezas cubiertas por gorras eran calvas.

Los veintitrés niños no tenían cejas ni pestañas. Tenían ojos y orejas que sobresalían, pues sus cabezas parecían haberse achicado. Pocos de ellos medían más de tres pies y el peso promedio era de cuarenta libras. Sus pieles estaban arrugadas y cuarteadas como periódico viejo, y cuando uno de ellos se sacó la gorra pude ver las venas sobre su piel. La mayoría padecía de problemas en las caderas y tenían las articulaciones anquilo-

sadas —por eso su andar, arrastrando las piernas, era tan particular— y la mayoría tenía problemas coronarios tan severos que recibía cuatro o cinco medicamentos diariamente en combinaciones usualmente administradas a personas ancianas de setenta a ochenta años. Éstos son niños que piensan y sienten como cualquier otro niño, pero tienen la apariencia frágil y quebradiza de personas muy viejas. De hecho, dependiendo de la definición de vejez, estos niños en verdad eran viejos. Una de las características raras de las mutaciones genéticas que comparten, es que si uno ve una de sus células bajo el microscopio y la compara con células de una persona de ochenta años, no existe ninguna diferencia.

Los niños del *picnic* son víctimas del síndrome de Hutchinson-Gilford, o progeria, una enfermedad rara, probablemente genética, que provoca que el intervalo entre vejez y niñez se acorte del periodo normal de cuarenta a cincuenta años, a menos de diez años. Existen menos de treinta niños con esta enfermedad en el mundo y todos los veranos una institución de caridad de Filadelfia, la Fundación Sunshine, los invita a una reunión de una semana en algún lugar de los Estados Unidos. En 1995 la reunión fue en Lake Wales, Florida y en 1996 se realizó cerca de Mount Rushmore, al oeste de Dakota del Sur, en un lugar donde las praderas del este se tornan montañosas y rocosas. La atracción principal del *picnic* la ofreció un club de motociclistas cuyos miembros llevaron a pasear a los niños en sus Harley Davidson —niños vivaces de once y doce años se agarraron de las espaldas de los motociclistas con chaquetas de cuero para dar un paseo por el campo. Más tarde se les ofreció un pastel en celebración del cumpleaños de uno de los ni-

ños, una muchacha mexicana de quince años. Debido a que la mayoría de estos niños muere de ataques al corazón a finales de su adolescencia, sus fiestas de cumpleaños son como los cumpleaños en las casas de ancianos —más un agradecimiento por el año que pasó, que una celebración anticipada por el año que viene. El pastel no tenía velas.

¿Cómo pueden ser estos adolescentes tan viejos como octogenarios? Esta pregunta ha preocupado a los científicos desde que se identificó la enfermedad en el siglo XIX. En los últimos años, sin embargo, se ha encontrado, al menos, una respuesta parcial y ésta explicaría por qué algunos investigadores se encuentran tan optimistas sobre la posibilidad de atacar enfermedades de la vejez y prolongar la vida humana.

Consideremos la piel de estos niños —la manifestación más obvia y enigmática de la enfermedad. La piel de los niños normales es gruesa, suave y resistente, y cuando a los sesenta años se vuelve arrugada, cuarteada y muy delgada, atribuimos estos cambios a los efectos del sol, a las lesiones, y al uso y desgaste natural. Ésta es la manera en que pensamos la vejez en general: después de haber caminado suficientes millas el corazón ha bombeado suficiente sangre y el cerebro ha trabajado bastante, el cuerpo empieza a debilitarse, de la misma manera que un coche cuando alcanza setenta y cinco mil millas empieza a fallar. Pero esta analogía no funciona si a la edad de once o doce años los niños ya tienen la misma piel de un adulto de ochenta años. Lo que los niños enfermos sugieren es que, cualquiera que sea el proceso que hace que nuestra piel se desgaste (o que nuestras arterias se endurezcan o nuestras articulaciones ya no funcionen) opera de manera independiente de los relojes cronológicos que usamos para contar el paso de los años. Los niños víctimas de esta enfermedad sugieren que el envejecimiento tiene su propio mecanismo, y aquí una idea conocida como la teoría de los telómeros ofrece una elegante y fascinante explicación.

Entre las células que componen la piel humana están los fibroblastos, que flotan en un mar de colágeno, la sustancia que hace que la piel sea gruesa y resistente. Cada fibroblasto es una caja





de reparaciones que trabaja en la profundidad de una piel sana. Si se sufren daños por quemaduras de sol o por accidentes los fibroblastos crean una sustancia que se llama colagenasa, que fracciona el colágeno lastimado y lo limpia. Si es necesario, los fibroblastos se dividirán para reemplazar a las células dañadas y entonces bombearán nuevo colágeno para que lo que se conoce como matriz vuelva a la normalidad. Ésta es una operación extremadamente eficiente, pero conlleva una limitación. Dentro de los fibroblastos, al final de cada uno de sus cromosomas, hay un telómero que los investigadores creen es una suerte de máquina del tiempo.

Cada vez que los cromosomas en el interior del fibroblasto se dividen para formar dos nuevas células, el telómero se acorta. Los telómeros de un niño de diez años por ejemplo, en promedio son más largos que aquéllos que corresponden a una persona de veinte años, que a su vez son más largos que los de aquellas personas de cuarenta años. Después de que un fibroblasto se ha dividido alrededor de cincuenta veces —con lo cual una persona llega a la edad media— el telómero se ha acortado a una “longitud crítica” y el reloj arranca. Una célula con telómeros críticamente acortados no puede dividirse más, por lo cual todo el sistema de reparaciones que mantiene tersa y gruesa la piel se descompone. No es que las células mueran sino que, más bien, se vuelven seniles.

“La célula pareciera sufrir un desarreglo”, dice Judith Campisi, una experta en envejecimiento de los Laboratorios Nacionales de Berkeley, en California. En vez de utilizar selectivamente colagenasa para limpiar el cuerpo de las células dañadas y pasarse la mayor parte del tiempo pro-

duciendo colágeno, las células envejecidas empiezan a producir una gran cantidad de colagenasa que comienza a comerse el colágeno saludable y la célula casi deja de producir colágeno. Campisi ha hecho experimentos en los cuales ha logrado marcar células envejecidas con un colorante azul para después tomar fotos comparativas de piel vieja y joven bajo un microscopio. Las fotos son sorprendentes. En primer lugar existen fibroblastos encapsulados dentro de colágeno teñido de rojo. En el segundo, el porta objeto aparece moteado de células envejecidas azules y la matriz alrededor del colágeno ha sido reducida a una capa fina, ondulada y arremolinada.

En otras palabras, el tiempo que la piel permanecerá saludable depende, en parte, del tiempo que los fibroblastos largos se mantengan saludables, con posibilidad de dividirse, o de acuerdo con especulaciones recientes de los científicos, según el largo de los telómeros. Ésa puede ser la razón por la cual una persona de cincuenta años que se ha pasado toda su vida al sol puede parecer más vieja que otra que se ha pasado todos los veranos a la sombra: los fibroblastos de los amantes del sol tienen que dividirse muchas más veces para reparar los daños causados por los rayos ultravioletas. En este sentido el largo de los telómeros puede ser un mejor indicador de cuán viejo se es, que el número de años que se ha vivido —un tema muy bien captado en un cartel hecho a mano que vi en la oficina de un investigador que visité. Debajo de una fotografía de un bebé sonriente alguien escribió: “¡Ja! Mis telómeros son más largos que los tuyos”. Ésta es también la razón por la cual los niños con esta enfermedad parecen tan viejos: al final de la niñez ellos tienen telómeros del largo de los de un anciano. En una edad en que los niños normales tienen la piel tersa y gruesa, los fibroblastos de los niños pro-géricos ya han dejado de producir colágeno. Según esta teoría los progéricos padecen enfermedades cardíacas porque las células de las paredes arteriales empiezan a endurecerse. Sus movimientos se vuelven torpes porque el cartílago de sus articulaciones comienza a descomponerse.

“Mi Daniel murió en marzo”, me dijo Bill Purcell, un inglés canoso y amigable con quien pude conversar durante el *picnic*.



Él era adoptado. Llegó a nuestro hogar cuando tenía once años. Seis meses después había sufrido una apoplejía masiva que le dejó el lado izquierdo paralizado. Pensamos que lo perdíamos. Parecía un muñeco de trapo. Pero se recuperó, aunque nunca más pudo ser activo después de eso. Hace tres años perdió la vista en un ojo debido a la hipertensión. Eso fue en octubre. Después, en agosto de 1994, el otro ojo cedió y se quedó completamente ciego. Estaba muy frágil. Sus facciones se hundieron y sus movimientos se volvieron dolorosos y muy lentos. Tenía todos los problemas asociados a hombres muy viejos. Daniel murió de vejez. Tenía veintidós años.

Hasta ahora la idea de que los telómeros regulan el envejecimiento de las células es sólo una teoría. A pesar de que existe mucha evidencia, y muy sugestiva, a su favor, no ha sido definitivamente comprobada. Si esto se logra comprobar no será difícil comprender que será una idea muy revolucionaria.

La idea original del desgaste asociado a la vejez es esencialmente derrotista: sugiere que el envejecimiento es inevitable porque se encuentra inexorablemente asociado al paso del tiempo. Pero los telómeros sugieren lo contrario. De hecho los telómeros hacen que sea mucho más fácil creer a gente como Michael Rose cuando dice que manipulando la maquinaria del cuerpo se puede prolongar sustancialmente la vida humana, ya que si existe una genética capaz de acortar los telómeros de los progénicos, no existe razón para no suponer que se puedan lograr cambios que pro-

longuen los telómeros en el resto de nosotros.

Dos de los arquitectos principales de la teoría de los telómeros son Carol Greider, una bióloga molecular del Laboratorio de Cold Spring Harbor, en Long Island, y Calvin Harley, científico en jefe de la Corporación Geron, una bioindustria dedicada a aplicar la teoría de los telómeros. Cuando Greider se encontraba haciendo su postgrado en Berkeley, a comienzos de los ochenta, logró avances esenciales en su trabajo sobre los telómeros, pero no se le ocurrió entonces que éstos podrían jugar un papel en el envejecimiento celular. Harley, entonces en la Universidad McMaster, en Canadá, estaba interesado en el envejecimiento celular, pero aún no era un experto en telómeros. Sus campos de investigación eran tan distintos que nunca se hubieran conocido. Pero en uno de esos eventos azarosos que llevan a descubrimientos científicos, Greider empezó a salir con una joven que compartía el laboratorio con Harley en McMaster. "Iba de visita y conversaba con Cal", recuerda ella. "Nuestra conversación era placentera y de intercambio científico." Jugaron con la idea de que sus investigaciones podrían relacionarse. Al final de la década ya estaban colaborando, enviándose material por correo. En 1990 y después, en 1992, publicaron conjuntamente sus trabajos fundamentales sobre la idea de que los telómeros son relojes celulares y con ello ampliaron lo que hoy es uno de los campos de investigación más prometedores de la biología molecular.

"Quiero pensar que Cal y yo somos como ese viejo comercial de TV sobre los pastelitos de cacahuates de Reese en el cual el chocolate y la crema de cacahuate se unen", me dijo Greider. Ella no especificó quién era el chocolate y quién la crema de cacahuate, pero no tuvo necesidad de hacerlo. Cuando la conocí tenía ocho meses de embarazo pero seguía muy activa en su laboratorio: una mujer pequeña y dinámica con pelo rizado de color café y una sonrisa cautivante. Ella es el chocolate. Y Harley, cuarentón, delgado, a quien se le está cayendo el pelo, de hablar suave y preciso, es la crema de cacahuate.

Harley, canadiense, estudió ciencias en la Universidad de Waterloo, en Ontario —un hecho con significación sociológica. Waterloo es una

universidad para fanáticos de la ciencias (*science nerds*), casi igual que MIT, que atrae y protege a un tipo de idiosincrasia intelectual persistente y testaruda. Pero es una escuela canadiense de *nerds*, por lo cual toda esa idiosincrasia obstinada y quisquillosa aparece únicamente a través del filtro de la cultura conformista y no protagonista de Canadá. Si Albert Einstein hubiera enseñado en Waterloo habría tenido el pelo rapado y habría usado pantalones holgados y ésta es la impresión que Harley da: su aspecto poco notable es más una característica de su presentación que de su personalidad.

Harley llegó a Geron en 1993 y trabaja en un pequeño cubículo en las atestadas y laberínticas oficinas centrales de la compañía en Menlo Park. En los últimos años ha estado explorando insistentemente las implicaciones de la teoría de los telómeros, reuniendo a los más importantes investigadores sobre el tema y organizando colaboraciones con otros quienes, como Greider, permanecen en la universidades. Como resultado de ello Geron se encuentra hoy explorando muchos proyectos en varios campos.

La hipótesis de los telómeros sugiere que el SIDA es una enfermedad, al menos en parte, de envejecimiento celular. De acuerdo con esta teoría, el virus del SIDA daña y descompone el sistema inmunológico. Entre otras cosas ataca a las células blancas sanguíneas CD8 que el cuerpo necesita para defenderse del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ¿Por qué son atacadas las células CD8? Resulta que los telómeros de algunas de estas células pertenecientes a pacientes con SIDA son, en palabras de Harley, “tan cortos como aquellos que detectamos en personas de cien años”. Las células están tan ocupadas

en combatir al VIH, dividiéndose y volviéndose a dividir para mantener bajo control al virus, que en una década o menos consumen los telómeros que deberían durarles toda la vida. “Lo que queremos hacer”, dice Harley, después de explicar que esta idea está apenas en experimentación inicial, “es buscar alguna manera de prolongar la vida de esas células”. Por ejemplo, podría ser posible remover las células CD8 de alguien en la primera fase de una infección por VIH, alargar sus telómeros en el laboratorio y reintroducirlos en el paciente, dándole un sistema inmunológico rejuvenecido.

Esto mismo podría lograrse, nuevamente en teoría, en pacientes con problemas cardíacos. De acuerdo con esta idea, las arterias se endurecen porque las células que componen las paredes arteriales se dañan por la presión alta, por colesterol, por fumar, y tienen que dividirse mucho más de lo que lo harían normalmente, acabando con sus telómeros más rápidamente. Una vez envejecidas, las células que componen las paredes arteriales empiezan a comportarse de la misma manera que lo hacen los fibroblastos envejecidos: dejan de producir los elementos esenciales que mantienen los vasos saludables y, por el contrario, aceleran el proceso de endurecimiento y la producción de colesterol, que son la antesala de las enfermedades cardíacas. La solución teórica es la misma que para las células CD8: buscar alguna manera de prolongar sus telómeros para que puedan luchar contra el colesterol y la presión alta mucho más tiempo.

Quizás la aplicación potencialmente más importante de la teoría de los telómeros y el tema en que la mayoría de los expertos se concentran actualmente, es el tratamiento del cáncer; éste es un concepto de elegancia tal que Greider (quien debe haber explicado la teoría de los telómeros miles de veces) me lo explicó como si estuviera hablando de un cuadro en el Louvre. La idea comienza con el aspecto más confuso del cáncer: ¿cómo es que una célula escapa a los límites de su crecimiento normal? Una célula cancerosa es, después de todo, una célula que no deja de dividirse. De hecho existen células cancerosas que han estado creciendo en laboratorios durante décadas, llenando caja de petri tras caja de petri. La



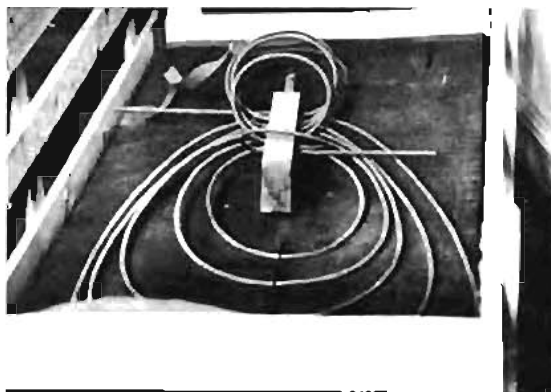
confusión radica en que este tipo de inmortalidad parecería imposible ya que cuando una célula se divide tanto, eventualmente se queda sin telómeros. ¿Cómo logran estas células darle la vuelta a este problema? La respuesta parece estar en una enzima que se llama telomerasa que, por razones desconocidas, está presente en las células cancerosas, pero no existe en las células normales. La telomerasa tiene la extraordinaria capacidad de estabilizar los telómeros, reemplazando automáticamente cada pedazo de telómero que se pierde en la división de la célula. Las células normales saben cómo sintetizar esta enzima pero no lo hacen: en una célula normal el interruptor de la telomerasa está apagado. Una de las maneras en que una célula se convierte en cancerosa, sin embargo, es que, por medio de una mutación fortuita o un error, encuentra la manera de encender este interruptor y la célula adquiere la capacidad de dividirse infinitamente sin activar nunca el reloj del telómero.

Greider descubrió la telomerasa en el invierno de 1984 cuando se encontraba trabajando con un organismo unicelular llamado *tetrahymena*. Pero no alcanzó a comprender sus alcances sino hasta casi ocho años después, cuando ella y Harley empezaron a detectar telomerasa en tumores humanos. Entonces se dieron cuenta de que habían topado con una manera hermosa y directa para tratar el cáncer —encontrar el interruptor de la telomerasa en las células tumorales y apagarlo.

Bloquear la telomerasa es en realidad más fácil que lo contrario —intentar alargar los telómeros. Harley dice de la supresión de la telomerasa en células normales lo siguiente:

Tienes algo que ha evolucionado por razones específicas durante millones de años —alrededor de 600 millones de años. Es más difícil echarlo a andar que detenerlo, de la misma manera en que hay muchas más formas de lograr que un coche deje de funcionar que de lograr que funcione mejor.

Suprimir la telomerasa es también, por lo menos en la teoría, una manera muy atractiva para combatir el cáncer. Hasta hoy, las técnicas de tratamiento contra el cáncer no logran encon-



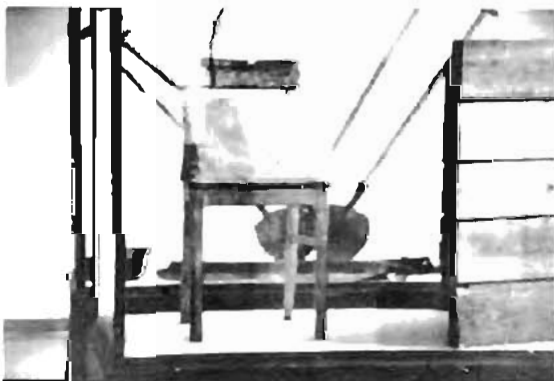
trar y suprimir las células cancerosas que han escapado a otras partes del cuerpo —aquellas células tumorales metastásicas que se alojan en los pulmones o en el hígado y que comúnmente terminan matando al paciente. Las drogas conocidas contra el cáncer también tienen el problema de que no pueden distinguir entre células cancerosas y células sanas. Atacan a cada célula en división que encuentran, por lo cual el tratamiento es a veces tan peligroso como la enfermedad misma. Pero si Geron desarrolla, como se lo propone, una píldora que pueda apagar el interruptor de la telomerasa, el problema podría evitarse. Con muy pocas excepciones, las células tumorales son las únicas que producen telomerasa, por lo cual la terapia debe poder dirigirse, como un misil guiado, hacia las células cancerosas en cualquier lugar donde se encuentren, bloqueando la enzima que las hace inmortales. La idea es que con unos meses, o quizás un año, de terapia continua los tumores simplemente deberían dividirse hasta desaparecer.

La teoría tiene una limitación importante. El acortamiento de los telómeros parece estar involucrado en el envejecimiento de muchos tipos de células en todo el cuerpo, desde las de la piel hasta las de las arterias y varios otros órganos, pero el acortamiento de los telómeros no es el único factor que causa el envejecimiento de las células. En el curso de una vida humana las células se dañan por la tarea de descomponer oxígeno, y a medida que nos volvemos más viejos no pueden corregir errores en el DNA; lo que implica que si se alargan los telómeros no se solucionan todos los problemas de las células. Más importante aún: existen muchas células humanas que no utilizan sus telómeros de la manera en que lo

hacen las células de la piel, del hígado y del pulmón. Las neuronas, por ejemplo, no se dividen, no pierden sus telómeros, y no llevan a cabo el proceso de envejecimiento. De hecho, tampoco el corazón. Por esta razón Harley y Greider apuntan que la teoría de los telómeros es útil para combatir algunas enfermedades asociadas con la vejez, pero no es una solución definitiva al problema.

En el futuro, Geron será capaz de tratar la arteriosclerosis y hacer que nuestra piel sea nuevamente hermosa. Pero una terapia de telómeros no podrá prevenir que perdamos la memoria ni detener el desgaste del corazón.

Quizás la mejor manera de pensar esto es imaginarse qué pasaría si la terapia de telómeros resulta ser una cura para el cáncer, la primera enfermedad que Geron piensa atacar. Curar el cáncer sería una contribución inconmensurable a la sociedad moderna. Pero la desaparición de una sola enfermedad, incluso una enfermedad que es la segunda causa principal de muerte en EEUU, ¿marcaría una gran diferencia? En primer lugar, los principales tipos de cáncer se diagnostican en personas mayores de cincuenta años, debido a que no es sino después de esta edad cuando el cuerpo se vuelve susceptible a mutaciones cancerígenas y, consecuentemente, para la mayoría de las personas curarse de cáncer no implica mayor tiempo de vida. En números redondos, eliminar el cáncer daría al norteamericano promedio unos tres años más de esperanza de vida. Y eso es sólo la mitad del problema. La mayoría de la gente que tiene cáncer ya padece otras enfermedades y esos años extra de vida podrían dejarla aún más enferma.



Si se logra un gran salto en la prevención del cáncer, nos quedaríamos con las enfermedades a las que no les hemos prestado mucha atención —várices, migrañas, artritis, incapacidades sensoriales, pérdida del oído, pérdida de la vista y una variedad de incapacidades ortopédicas.

Así habla Lois Verbrugge, una demógrafa social de la Universidad de Michigan y Westat Inc.

Tendremos gente moviéndose penosamente por mucho más tiempo y todas esas enfermedades estarían en ascenso. Si se descartan las enfermedades fatales entonces las enfermedades no fatales tomarían su lugar.

Curar el cáncer sería un ejemplo de la expansión y no de la compresión de la morbilidad. En un trabajo fascinante, tres demógrafos, Mark Hayward de Penn State, Eillen Crimmins, de la Universidad del Sur de California y Yasuhito Saito de la Universidad de Nihon, en Japón, demostraron cómo los cambios en las causas de muerte afectarían la morbilidad. Los tres investigadores dividieron la esperanza de vida de hombres y mujeres en edades de setenta, ochenta y noventa años en dos categorías: años “activos”, que serían los años en que la gente aún se pueden cuidar sola, y años “inactivos”, que sería la etapa en que la gente necesita ser asistida en la vida cotidiana, o está ya en cama. En este sentido, el promedio de las mujeres de setenta años puede tener una esperanza de vida de ochenta y cinco, de los cuales doce serían activos y tres inactivos. Asumiendo que podamos curar el cáncer esas mismas mujeres vivirían hasta los ochenta y seis años. Pero de esos doce o catorce meses extra de vida, sólo la mitad serían activos. El resto de ese tiempo esas mujeres estarán luchando contra enfermedades que hubieran podido evitarse de haber muerto antes: diabetes, artritis, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, osteoporosis, entre otras. Supongo que existen mujeres de setenta años que preferirían tener esos catorce meses extra, incluso si la mitad de ellos deban vivirlos en un hogar para ancianos. Pero creo que es justo decir que la mayoría de las mujeres de setenta años con gusto declinarían

esos catorce meses extra si hubiese alguna manera de convertir los tres años inactivos que les esperan actualmente a dos, uno o, mejor aún, cero años. En otras palabras, en la vejez realmente no queremos deshacernos de las enfermedades que nos matan antes de haber suprimido aquellas que nos restan movimiento y actividad, que nos roban nuestra independencia o nos colocan a la merced de otros.

Otra manera de ver este tema es desde el punto de vista de los costos. Si curásemos el cáncer y le diéramos seis meses de vida inactiva a una persona de setenta años, esos serían seis meses con una enfermera, en un asilo pagado por la sociedad. Las implicaciones financieras de esto son enormes. Joshua Wiener, del Instituto Urbano de Washington estima que bajo las presunciones de “baja discapacidad”, es decir si los cambios en el tratamiento de los ancianos tienen el efecto de comprimir la morbilidad, en un periodo de cuatro años, entre el año 2016 y 2020, los EEUU gastarían 134 billones de dólares en tratamientos a largo plazo para los ancianos. Bajo la presunción de alta discapacidad, es decir, si logramos curar el cáncer y darles algunos años más a los ancianos, esa misma cifra se doblaría hasta alcanzar 215 billones de dólares. Incluso si cada mujer de setenta y cinco años quisiera unos catorce meses extra de vida ¿podría costárselo la sociedad?

Esto no quiere decir que Harley, Greider y los otros que se encuentran estudiando la teoría de los telómeros deban abandonar su esfuerzo. Treinta y cinco por ciento de los pacientes norteamericanos con cáncer tienen menos de sesenta y cinco años y cualquier remedio a esta enfermedad representaría un incalculable avance para la medicina. Tampoco quiere decir que la teoría de los telómeros no represente una contribución sustancial a nuestro conocimiento sobre el porqué envejecen las células de nuestro cuerpo y del surgimiento de algunas enfermedades como consecuencia de ello. Esto significa que una solución parcial al problema de la vejez es de alguna manera peor que ninguna solución. Podríamos estar creando una nueva raza de Struldbruggs.

Entonces, ¿qué pasa con las moscas de Rose? ¿Tienen un problema de struldbruggianismo?

A primera vista la respuesta pareciera ser no. No se arrastran en sus jaulas. Son más fuertes y pueden volar cinco veces más rápido que las moscas comunes. Debido a que son fértiles por más tiempo no tienen mil descendientes como las moscas normales, sino el doble que éstas. Pueden aguantar de mejor manera el mal tiempo y las condiciones adversas que harían que las otras murieran. Rose me dijo: “Hemos creado moscas que pueden vivir diez días bajo condiciones de hambre”. Una mosca normal muere al segundo día. Mientras conversábamos caminamos cerca de un enorme refrigerador en el cual las moscas matusalenas de Rose tenían un letrero con el humor característico de los estudiantes de posgrado que allí trabajan: “El paraíso de la moscas”. En el mundo de las moscas, las *drosophila* de Rose son las agraciadas.

Sin embargo no son superiores en todos los sentidos a las moscas normales. Las moscas de *trailer park* viven sólo cincuenta días pero son muy buenas para producir descendientes muy rápidamente bajo condiciones muy adversas. Éste es un elemento crucial en el mundo salvaje. De hecho, a pesar de la superioridad de las moscas matusalenas de Rose, a las que él ha dado el nombre de “moscas bajo el sistema de seguridad social”, son incapaces de competir fuera de sus jaulas de plástico con las moscas de *trailer park*. En el periodo más alto de fertilidad, esas pocas horas locas después de la pubertad que Rose llama “noche de fiesta de graduación”, las moscas de *trailer park* son casi seis veces más fecundas que las moscas matusalenas. Se reproducen tan rápidamente que en el mundo real sus descendientes no dejarían espacio para los descendientes de las moscas matusalenas. En otras palabras,



no puede tenerse todo. Muchas de las características genéticas que convierten a las moscas de *trailer park* en locas sexuales, sirven también para acortarles la vida. Esto es así no sólo con las moscas sino también con muchos otros seres vivos. La producción hormonal que acompaña a la temporada de apareamiento de los ratones marsupiales y del salmón del Pacífico parece ser la razón por la cual estos animales envejecen y mueren después de reproducirse. Algunos investigadores han propuesto la hipótesis de que el cáncer de próstata en los seres humanos es consecuencia de los genes que están involucrados en la producción de líquido seminal —en otras palabras con la fertilidad— en la juventud. En un estudio realizado con pacientes mentales a finales del siglo pasado se encontró que los hombres castrados vivían más tiempo que los no castrados. Vivir más tiempo supone un intercambio y eso quiere decir que si Rose desarrolla algún día su línea de productos contra la vejez, es muy probable que éstos nos exijan hacer los mismos sacrificios que las moscas matusalenas hacen. “Te diré lo que tendríamos que pagar por ello”, me dice Rose. “Sin lugar a dudas, los adolescentes libres serán cosa del pasado. James Dean, Kurt Cobain, todos ellos. Eso perderemos”. Se tronó los dedos. “Perderemos esa clase de locura de alta testosterona sobre la cual se basa mucho de la cultura de los Estados Unidos.”

Y éste es un punto crucial. Cuando la mayoría de nosotros piensa en la inmortalidad, o por lo menos en una extensión radical del periodo de vida, estamos pensando en una juventud sin fin, en tener veinte años para siempre. Y bajo estas circunstancias —teniendo una oportunidad para experimentar la emoción, el vigor y la “locura” de

la juventud una y otra vez— la idea de la inmortalidad es muy seductora. Pero inmortalidad y juventud no son necesariamente la misma cosa, y Rose está hablando de una edad de cincuenta años prolongada hasta el infinito, lo cual es una cosa muy distinta. La idea le gusta a Rose porque es un científico, un hombre consumido por sus propios pensamientos y sus logros intelectuales. El único momento en que vi a Rose perder su actitud distante fue cuando me habló de lo que para él es “una de las más conmovedoras tragedias de la existencia humana”: “uno se pasa toda la vida aprendiendo cómo hacer cosas, aprendiendo lo que significan, y entonces uno muere”. Rose, inmerso en la vida de la mente, puede que no tenga objeciones en cambiar sus inmaduros veinte años por la permanente autoridad de sus cincuenta años. Pero yo no estoy seguro de que todos los demás pensemos como él. ¿No es esta locura de juventud parte de lo que torna vivible el resto de nuestras vidas? Para decirlo de una manera más directa, existe una posibilidad real de que para muchos de nosotros una vida indiferenciada por los contrastes de la juventud y la vejez —una vida carente de la variedad y la novedad que los cambios físicos acarrear— pueda ser aburrida; eso con seguridad sería tan serio como el problema struldbrugiano de las incapacidades físicas.

Al final de nuestra discusión sobre las implicaciones de prolongar la vida, Rose me dijo que “lo mejor” que ha leído sobre este tema es un libro de ciencia ficción, una novela de Robert Heinlein, *Los hijos de Matusalén*, publicada en los años cincuenta.

La novela cuenta la historia de un grupo de personas que han sido seleccionadas, por su historial familiar longevo, para casarse entre ellas, produciendo en el curso de varios cientos de años, descendientes capaces de vivir dos o tres veces el periodo normal de vida. Es el equivalente humano de los experimentos con moscas de Rose y ésa debe ser la razón por la cual le gustó tanto la novela. “Aborda las cuestiones sociales”, me explicó Rose. Pero *Los hijos de Matusalén* aborda las cuestiones sociales derivadas de la longevidad en una forma que sería satisfactoria sólo para la gente que no estuviera en tales problemas socia-



les. La manera en que Heinlein aborda las preguntas que surgen de una vida radicalmente prolongada es simplemente haciendo que sus personajes viejos se comporten exactamente como personas normales, con la única excepción de que dicen cosas como: “No he pensado en ello desde hace siglos”, en vez de decir “no he pensado en ello desde hace años”. En el único momento filosófico de la novela, hay una conversación entre la heroína de 183 años, Mary Sperling, y el héroe de 213 años, Lazarus Long:

Se produjo un silencio. Al final ella dijo: Lazarus, no quiero morir. ¿Pero qué propósito tienen nuestras largas vidas? No pareciera que nos volvemos más sabios a medida que envejecemos. ¿No estamos simplemente aferrándonos a la vida a medida que pasa el tiempo? ¿Vagabundeando por el jardín de niños cuando deberíamos avanzar? ¿Debemos morir y renacer?

No lo sé —dijo Lazarus—, y no tengo manera de averiguarlo ...pero tampoco encuentro sentido en preocuparme por eso. Ni en que tú te preocupes por eso. Yo me propongo aferrarme a esta vida por el mayor tiempo posible y aprender lo más que pueda. Quizás la sabiduría y la compasión están reservadas para una existencia posterior y quizás no estén nunca dadas para nosotros. De todas maneras estoy satisfecho de estar vivo y de disfrutarlo. Mary, querida, ¡*carpe* ese viejo *diem*! Es el único juego que hay para jugar.

¿*Carpe* ese viejo *diem*?

Cuando Jonathan Swift escribió *Los viajes de Gulliver* al comienzo del siglo xviii, una serie de avances científicos y médicos había creado un ambiente optimista sobre las perspectivas para alargar la vida humana. El trabajo del arquitecto veneciano Luigi Cornaro sobre cómo vivir más tiempo, *Ensayos sobre una vida templada*, fue reeditado en quince ocasiones en Inglaterra a lo largo de los siglos xviii y xix.

El filósofo inglés Francis Bacon presentó, con una gran aceptación, sus teorías para mejorar la longevidad, llamándolas “el objetivo más noble” de la medicina.

El pionero doctor inglés William Harvey realizó la autopsia de un pobre campesino, Thomas

Parr, en 1635, y anunció después que tenía 152 años y nueve meses —un hallazgo más tarde desmentido que le dio a Parr una celebridad tal que fue enterrado en Westminster Abbey, cerca del lugar donde posteriormente sería enterrado Charles Darwin. Ésta era la actitud generalizada sobre la cual satirizaba Swift cuando hizo que Gulliver, al saber de los Struldbruggs, cantara loas a la posibilidad de la inmortalidad.

La preocupación de Swift no era únicamente que la gente a su alrededor quería vivir para siempre sino que quería vivir más y más tiempo, incluso ante la evidencia de que la longevidad sólo acarrearía dolencias. Lo que Swift reconoció es que este deseo es en esencia irracional: que los hombres tienen tanto miedo a la muerte que se han creado una “fantasía” irracional de lo que significa vivir más tiempo —irracional porque esto suponía “una perpetuación de la juventud, del vigor y de la salud” cuando la pregunta real era “no si un hombre debería aspirar a estar siempre en la flor de la edad, asistido por la prosperidad y la salud, sino cómo debería pasar una vida perpetua bajo todas las desventajas usuales que la vejez trae consigo”.

Desde luego, los problemas que Swift planteó tienen sus matices. La terapia de los telómeros, combinada con intervenciones quirúrgicas que corrigen algunos de los problemas de la vejez, puede ser un buen comienzo para prolongar la vida sin aumentar las discapacidades. En el caso de la teoría evolucionista, Rose indica que aquellas personas que quisieran tomar sus píldoras cuando ya estén en el ocaso de sus vidas, podrían incluso conseguir —aunque no de manera notable— alargar sus vidas sin pagar por ello con su juventud. Pero todo esto es muy especulativo y está aún muy lejos de concretarse. Por ahora la batalla en contra del envejecimiento se caracteriza por un entusiasmo sin riendas que suena demasiado a los cuentos de Gulliver, cuando en un primer momento se entera de la existencia de los Struldbruggs. Una vez que conoce a los ejemplares vivos de esa longevidad todas sus fantasías sobre la inmortalidad se desvanecen. Gulliver miró a la inmortalidad de frente y se dio la vuelta: “Eran los seres más mortificantes que yo jamás había visto”, dijo.