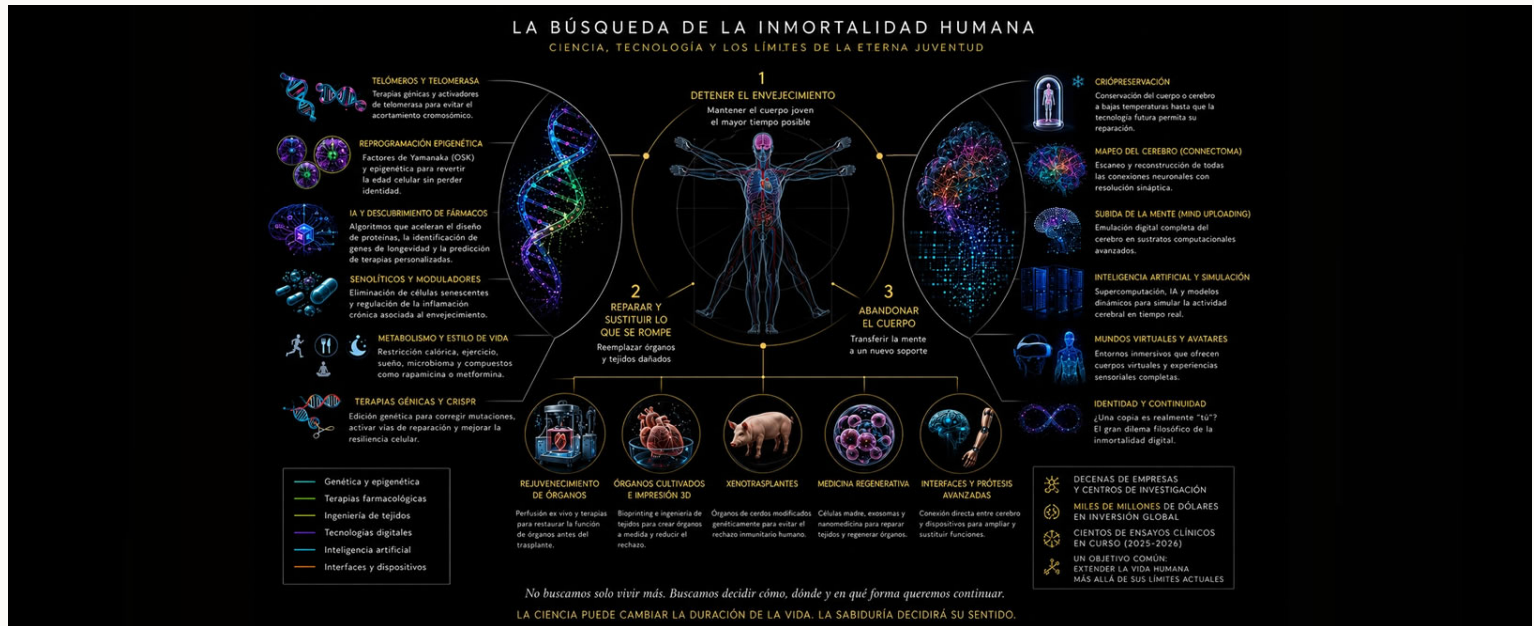




¿Podremos alcanzar la inmortalidad humana?

La ciencia real detrás de no morir

Ciencia · 18 min · Felden Vareth · 2026-07-01

Índice

Un ensayo sobre la búsqueda científica de la inmortalidad humana: telómeros, IA, terapias génicas, reprogramación epigenética, rejuvenecimiento de órganos, criónica y transferencia mental.

- El problema que lo hace necesario: la muerte ya no parece una frontera única
 - Bibliografía de esta sección
- Antes de los laboratorios: los animales que parecen no envejecer
- Primera pista: los telómeros, una vía clave del reloj biológico entre posibilidades, riesgos y preguntas
 - Bibliografía de esta sección
- Segunda pista: la inteligencia artificial busca patrones donde el ojo humano no llega
 - Bibliografía de esta sección
- Tercera pista: rejuvenecer una célula sin borrar lo que es
 - Bibliografía de esta sección
- Cuarta pista: matar células viejas puede rejuvenecer tejidos, pero no siempre conviene
 - Bibliografía de esta sección
- Quinta pista: quizá no haya que rejuvenecer todo el cuerpo, quizá baste con rejuvenecer sus órganos
 - Bibliografía de esta sección
- Sexta pista: los fármacos de longevidad buscan modular rutas antiguas
 - Bibliografía de esta sección
- Séptima pista: congelar no es resucitar
 - Bibliografía de esta sección
- Octava pista: copiar una mente quizá no sea salvar una vida
 - Bibliografía de esta sección
- Novena pista: vivir siempre joven no elimina todos los problemas
 - Bibliografía de esta sección
- Décima pista: ¿y si esta generación fuera la última que envejece?
 - Bibliografía de esta sección
- Tabla: ciencia actual frente al sueño de la inmortalidad
- Entonces, ¿podremos vencer a la muerte?
- ¿Está preparada la humanidad para vencer a la muerte?
- Lo que importa en EIDOS
 - Bibliografía de esta sección

eidoslibro.com

*En la novela **EIDOS**, la Gran Transferencia gira alrededor de una pregunta:*

«¿Qué parte de una persona debe continuar para que podamos decir que no ha muerto?»

Durante milenios, la inmortalidad perteneció al territorio de los dioses, los mitos y las religiones. Los héroes buscaban fuentes de juventud. Los alquimistas soñaban con un elixir capaz de detener la decadencia. Las civilizaciones imaginaban paraísos, reencarnaciones, cuerpos glorificados o memorias eternas.

Hoy, por primera vez, una parte de esa pregunta ha abandonado el mito y ha entrado en los laboratorios.

La ciencia sigue estando lejos de garantizar la inmortalidad humana, pero empieza a comprender, con una precisión que habría parecido imposible hace apenas unas décadas, por qué envejecemos, qué mecanismos fallan con el tiempo y qué rutas podrían retrasar, reparar o incluso revertir parte de ese desgaste.

La pregunta ya no es solo filosófica.

¿Podremos mantenernos jóvenes durante décadas o siglos? ¿Podremos alargar los telómeros sin producir cáncer? ¿Podremos reprogramar la edad epigenética de una célula sin borrar su identidad? ¿Podremos rejuvenecer órganos antes de trasplantarlos? ¿Podremos sustituir piezas del cuerpo hasta que la muerte natural deje de tener sentido? ¿Podremos congelar un cerebro y devolverlo a la vida? ¿Podremos copiar una mente en un mundo virtual?

La respuesta, como casi siempre en ciencia, no es sencilla. Pero hay pistas.

El problema que lo hace necesario: la muerte ya no parece una frontera única

La medicina moderna ha aprendido a derrotar muchas causas concretas de muerte. Antibióticos, vacunas, cirugía, anestesia, trasplantes, quimioterapia, edición genética, UCI, marcapasos, válvulas, stents, diálisis, inmunoterapia. Cada generación ha logrado desplazar un poco más el límite.

Sin embargo, el envejecimiento sigue siendo el gran multiplicador de riesgo. No mata como una infección ni como un accidente. Actúa de una forma más lenta y profunda: aumenta la probabilidad de casi todo lo demás. Cáncer. Enfermedad cardiovascular. Alzheimer. Fragilidad. Diabetes tipo 2. Fallo renal. Degeneración macular. Pérdida muscular. Deterioro inmunitario.

Por eso la biogerontología moderna ha cambiado el marco. En lugar de tratar cada enfermedad relacionada con la edad como una isla separada, empieza a preguntarse si existe un territorio común bajo todas ellas: los procesos biológicos del envejecimiento.

En 2013, Carlos López-Otín y otros investigadores propusieron los llamados *hallmarks of aging*, los grandes rasgos del envejecimiento. En 2023, una actualización amplió el mapa hasta doce mecanismos: inestabilidad genómica, acortamiento de telómeros, alteraciones epigenéticas, pérdida de proteostasis, macroautofagia alterada, desregulación de la

detección de nutrientes, disfunción mitocondrial, senescencia celular, agotamiento de células madre, comunicación intercelular alterada, inflamación crónica y disbiosis.

Esto cambia la pregunta.

No envejecemos porque un único reloj llegue a cero. Envejecemos porque se acumulan daños, señales defectuosas, células disfuncionales, inflamación, errores de reparación, pérdida de coordinación entre tejidos y cambios en la forma en que los genes se expresan. El cuerpo no se apaga de golpe. Se desordena.

La inmortalidad biológica, si alguna vez existiera, no consistiría en arreglar una pieza. Habría que intervenir sobre una red entera sin romper el equilibrio que permite seguir vivos.

La vejez no es una enfermedad única. Es una red. Y una red no se vence tirando de un solo hilo.

Bibliografía de esta sección

The Hallmarks of Aging — Cell (2013)

Hallmarks of aging: An expanding universe — Cell (2023)

XPRIIZE Healthspan — competición global de longevidad saludable

Antes de los laboratorios: los animales que parecen no envejecer

La naturaleza ya ha ensayado con formas extrañas de escapar al envejecimiento mucho antes de que los humanos intentásemos vencerlo en laboratorios de terapia génica.

Uno de los ejemplos más citados es la *Hydra*, un pequeño animal de agua dulce capaz de regenerarse de forma extraordinaria. Algunas especies mantienen poblaciones de células madre activas durante toda su vida y muestran una senescencia inapreciable en condiciones controladas. No son invulnerables: pueden morir por depredación, enfermedad o cambios ambientales. Pero no parecen seguir el patrón habitual de deterioro progresivo que asociamos al envejecimiento.

Otro caso fascinante es *Turritopsis dohrnii*, la llamada “medusa inmortal”. Cuando sufre estrés, daño físico o condiciones adversas, puede revertir desde su fase adulta a una fase de pólipo mediante un proceso de transdiferenciación celular. No vive eternamente en el sentido mítico: en la naturaleza puede ser devorada o enfermar. Pero su ciclo vital demuestra algo inquietante: en algunos organismos, la edad es un estado que puede retroceder.

Estos animales no ofrecen una receta directa para la inmortalidad humana. Una hidra o una medusa son organismos mucho más simples que una persona, sin cerebro comparable, sin identidad autobiográfica y sin órganos complejos que mantener durante décadas. Pero sí enseñan una lección decisiva: la biología no está obligada a envejecer siempre del mismo modo. Existen estrategias naturales de regeneración, plasticidad y renovación celular que rompen nuestra intuición sobre la vida.

La ciencia de la longevidad intenta, en parte, traducir esa lección a organismos complejos para comprender qué mecanismos permiten reparar tejidos sin perder identidad, renovar células sin generar cáncer y prolongar la función sin desorganizar el cuerpo.

[Escaping the Inevitability of Ageing — Current Biology](#)

[Regenerative characteristics of the immortal jellyfish — PubMed](#)

Primera pista: los telómeros, una vía clave del reloj biológico entre posibilidades, riesgos y preguntas

Durante años, los telómeros se convirtieron en una de las imágenes más famosas del envejecimiento. Son estructuras situadas en los extremos de los cromosomas, comparadas muchas veces con los pequeños capuchones de plástico que protegen los cordones de los zapatos. Su función es proteger el ADN durante las divisiones celulares.

Cada vez que una célula se divide, esos extremos tienden a acortarse. Cuando se vuelven demasiado cortos o sufren daño, la célula puede entrar en senescencia, dejar de dividirse o morir. A primera vista, la solución parece obvia: si los telómeros se acortan con la edad, alarguémoslos.

Aquí aparece la telomerasa, una enzima capaz de reconstruir esos extremos. En algunas células, como las germinales, las células madre o muchas células tumorales, la telomerasa está activa. En la mayoría de las células somáticas adultas, no. Esa ausencia es una medida de seguridad.

Un cuerpo joven necesita regeneración. Pero un cuerpo seguro necesita límites.

La capacidad de dividirse muchas veces puede ayudar a reparar tejidos, pero también puede permitir que células dañadas escapen de sus barreras naturales. Muchas células cancerosas reactivan mecanismos de mantenimiento telomérico para dividirse sin control. Por eso la inmortalidad celular se parece, vista de cerca, a una propiedad tumoral.

La investigación no se ha detenido ahí. En los últimos años se han explorado estrategias más precisas. Una de las más llamativas es ZSCAN4, un gen asociado a procesos de recombinación telomérica. La empresa Elixirgen Therapeutics publicó en 2025 resultados tempranos de una terapia génica ex vivo para trastornos de biología telomérica, con elongación sostenida de telómeros en células sanguíneas de pacientes y sin toxicidad aparente en ese pequeño conjunto inicial.

Esto no significa que podamos alargar los telómeros de una persona sana para hacerla inmortal. Significa algo más limitado y más importante: quizá podamos tratar enfermedades raras donde el acortamiento telomérico es una causa directa de fallo medular, inmunitario o pulmonar.

La diferencia es esencial. Curar una patología de telómeros cortos no equivale a vencer el envejecimiento. Pero demuestra que una de las piezas del reloj biológico empieza a ser manipulable.

El problema es que los telómeros son solo una pieza. Una célula con telómeros largos puede tener ADN dañado, mitocondrias deterioradas, epigenoma desordenado, proteínas mal

plegadas o señales inflamatorias alteradas. Alargar los extremos de los cromosomas no restaura por sí solo la juventud.

Los telómeros pueden retrasar una alarma. No reconstruyen la casa entera.

Bibliografía de esta sección

Telomere dysfunction in ageing and age-related diseases — Nature Cell Biology (2022)

Elixirgen Therapeutics: primeros resultados de terapia génica con ZSCAN4 para trastornos teloméricos (2025)

Gene therapy offers new hope for telomere diseases — Drug Discovery News

Segunda pista: la inteligencia artificial busca patrones donde el ojo humano no llega

La longevidad moderna ya no depende solo de microscopios, cultivos celulares y ensayos con ratones. Depende también de datos. Muchos datos.

Secuencias genómicas. Proteómica. Metabolómica. Imágenes de tejidos. Historias clínicas. Relojes epigenéticos. Biomarcadores de inflamación. Ensayos farmacológicos. Datos de ejercicio, sueño, glucosa, microbioma y respuesta inmune. El envejecimiento es una red, y las redes complejas son el territorio donde la inteligencia artificial puede detectar relaciones que ningún investigador vería a simple vista.

La IA se está utilizando en varias direcciones. Una consiste en descubrir nuevos fármacos o reposicionar medicamentos existentes. Otra, en predecir la edad biológica de una persona a partir de patrones de metilación del ADN, imágenes de retina, análisis sanguíneos o perfiles proteómicos. Otra, en diseñar proteínas o moléculas capaces de interactuar con dianas relacionadas con la reparación celular.

AlphaFold transformó la biología estructural al predecir la forma de proteínas con una precisión inédita. AlphaFold 3 amplió el problema a complejos biomoleculares: proteínas interactuando con ADN, ARN, ligandos y otras moléculas. Este salto es relevante para la longevidad porque muchas terapias futuras dependerán de entender interacciones moleculares muy específicas: enzimas de reparación, receptores inflamatorios, proteínas mitocondriales, factores de transcripción o rutas de señalización celular.

Isomorphic Labs, surgida del entorno de Google DeepMind, trabaja en convertir estos modelos en una plataforma de descubrimiento de fármacos. Su objetivo es acelerar la medicina. Pero si la biología del envejecimiento se convierte en un conjunto de dianas terapéuticas, las herramientas de diseño molecular asistidas por IA serán decisivas.

También hay empresas de longevidad que integran IA en sus plataformas. NewLimit, Retro Biosciences, Calico, Altos Labs y otras compañías exploran distintos aspectos de la reprogramación celular, el descubrimiento de factores rejuvenecedores, la biología epigenética o el análisis masivo de datos celulares. Algunas son muy opacas. Otras publican avances parciales. En todas hay una idea común: el envejecimiento quizá no pueda comprenderse solo con experimentos pequeños y lineales. Hace falta cartografiar sistemas completos.

Pero la IA no elimina la biología. Puede proponer moléculas. Puede priorizar genes. Puede encontrar correlaciones. Puede generar hipótesis. Lo que no puede hacer es convertir una

correlación en seguridad clínica. Un modelo puede detectar una ruta asociada a longevidad. Un cuerpo humano puede responder con inflamación, cáncer, autoinmunidad o fallo de otro tejido.

La inteligencia artificial puede acelerar la búsqueda. No puede abolir la prueba.

El algoritmo puede encontrar una llave. El cuerpo decide si abre una puerta o una herida.

Bibliografía de esta sección

Accurate structure prediction of biomolecular interactions with AlphaFold 3 — Nature (2024)

AlphaFold 3 predicts the structure and interactions of all of life's molecules — Isomorphic Labs / Google DeepMind

The Isomorphic Labs Drug Design Engine unlocks a new frontier — Isomorphic Labs (2026)

Tercera pista: rejuvenecer una célula sin borrar lo que es

La línea más espectacular de la longevidad actual es la reprogramación celular parcial.

En 2006, Shinya Yamanaka demostró que una célula adulta podía volver a un estado parecido al embrionario mediante la activación de un conjunto de factores genéticos. Aquello cambió la biología. Si una célula adulta podía regresar a un estado pluripotente, entonces la identidad celular era más plástica de lo que se creía.

Pero para la longevidad el reto no consiste en convertir una célula de piel en una célula embrionaria. Eso dentro de un cuerpo adulto sería peligrosísimo. Una neurona debe seguir siendo neurona. Una célula del hígado debe seguir siendo hepatocito. Una célula de la retina debe seguir perteneciendo a la retina. Rejuvenecer sin borrar identidad exige una precisión extrema.

Por eso se habla de reprogramación parcial. La idea consiste en activar durante un tiempo controlado algunos factores de Yamanaka —por ejemplo OSK u OSKM— para restaurar patrones juveniles de expresión génica y metilación sin devolver la célula a un estado indiferenciado.

En animales, algunos resultados han sido extraordinarios. Estudios en ratones han mostrado reparación de tejidos, mejora en regeneración y reversión parcial de marcadores epigenéticos. Trabajos relacionados con el nervio óptico mostraron que ciertos programas de reprogramación podían restaurar función visual en modelos animales. Ese camino ha dado lugar a uno de los hitos más importantes del campo: ER-100, de Life Biosciences.

En enero de 2026, Life Biosciences anunció autorización de la FDA para iniciar estudios en humanos con ER-100, una terapia de restauración epigenética para neuropatías ópticas como glaucoma de ángulo abierto y neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica. En junio de 2026, la compañía comunicó que el primer paciente había recibido dosis en un ensayo de fase 1. Es uno de los primeros ensayos humanos de una terapia de rejuvenecimiento celular basada en reprogramación epigenética parcial.

El detalle importa: no se está rejuveneciendo todo el cuerpo. Se está probando seguridad y tolerabilidad en una indicación localizada, el ojo, concretamente células relacionadas con el

nervio óptico. El ojo es un entorno atractivo porque es accesible, aislado y permite medir cambios funcionales con precisión.

Pero su valor simbólico es enorme. Si una terapia de restauración epigenética demuestra seguridad y alguna señal de eficacia en humanos, el campo entero cambiará de fase. Pasará de la promesa preclínica a la medicina experimental real.

El riesgo también es enorme. Reprogramar demasiado puede producir pérdida de identidad celular, proliferación descontrolada o tumores. Reprogramar poco puede no servir. Reprogramar un tejido puede alterar señales que dependen del resto del organismo. La juventud no es una instrucción única. Es una coordinación entre miles de instrucciones.

Rejuvenecer una célula es difícil. Rejuvenecer un organismo sin convertirlo en otra cosa es mucho más difícil.

Bibliografía de esta sección

In Vivo Amelioration of Age-Associated Hallmarks by Partial Reprogramming — Cell (2016)

Life Biosciences Pipeline: ER-100 y restauración epigenética

Life Biosciences: primer paciente tratado con ER-100 en fase 1 (2026)

Longevity startup doses first human in bid to reverse age-related sight loss — WIRED (2026)

Altos Labs — investigación en rejuvenecimiento celular

Cuarta pista: matar células viejas puede rejuvenecer tejidos, pero no siempre conviene

Otra estrategia consiste en eliminar células senescentes.

Una célula senescente es una célula que ha dejado de dividirse, por daño, estrés o acortamiento telomérico, pero que no desaparece. Durante mucho tiempo se pensó en la senescencia como un mecanismo protector: una forma de impedir que células dañadas siguieran dividiéndose y se convirtieran en cáncer.

Eso sigue siendo cierto. Pero con la edad, muchas células senescentes se acumulan y empiezan a liberar señales inflamatorias, enzimas y moléculas que alteran el tejido. Se convierten en pequeñas fábricas de deterioro. Por eso se las llama, de forma informal, células zombi: no funcionan bien, pero siguen influyendo en su entorno.

Los senolíticos buscan destruirlas selectivamente. Algunos compuestos, como dasatinib combinado con quercetina, fisetina u otros candidatos, han mostrado efectos interesantes en modelos animales y en estudios humanos preliminares para patologías concretas. También se investigan estrategias inmunológicas o genéticas para reconocer y eliminar células senescentes.

La lógica es atractiva: si las células senescentes ensucian el tejido, limpiémoslo.

Pero la senescencia no es solo basura biológica. También participa en cicatrización, desarrollo embrionario y supresión tumoral. Eliminar todas las células senescentes de manera indiscriminada podría dificultar reparación, alterar señales normales o eliminar barreras contra el cáncer.

Además, no todas las células senescentes son iguales. Una célula senescente en tejido adiposo no tiene por qué comportarse como una célula senescente en cerebro, pulmón o riñón. Algunas secretan perfiles inflamatorios agresivos. Otras pueden tener funciones transitorias útiles. El futuro de los senolíticos pasa por intervenciones precisas por tejido, estado celular y enfermedad.

El atractivo de esta vía es que no intenta hacer inmortal a cada célula. Hace lo contrario: acepta que algunas células deben morir para que el organismo viva mejor.

La longevidad no siempre consiste en impedir la muerte. A veces consiste en permitir que muera lo que ya está dañando al conjunto.

Bibliografía de esta sección

Senescent cells as a target for anti-aging interventions — Review (2025)

Senolytic therapy alleviates physiological human brain aging and COVID-19 neuropathology — Nature Aging (2023)

Targeting Cellular Senescence in Aging and Disease — Aging and Disease

Quinta pista: quizá no haya que rejuvenecer todo el cuerpo, quizá baste con rejuvenecer sus órganos

La inmortalidad biológica completa quizá esté muy lejos. Pero existe una vía más práctica: reparar o sustituir sus piezas críticas.

Ya vivimos en ese mundo. Trasplantes, prótesis, marcapasos, válvulas, lentes intraoculares, diálisis, stents, implantes cocleares, bombas de insulina. La medicina moderna ya prolonga la vida sustituyendo funciones que antes marcaban una condena.

La novedad es que los órganos de donante empiezan a ser tratados como sistemas que pueden optimizarse antes de entrar en otro cuerpo. La perfusión ex vivo permite mantener un órgano vivo fuera del organismo mediante máquinas que circulan fluidos, oxígeno, nutrientes y fármacos. Eso permite evaluar el órgano, repararlo parcialmente y aplicar terapias antes del trasplante.

Revisiones recientes en *Nature Communications* y *Cell Stem Cell* plantean una posibilidad muy poderosa: rejuvenecer órganos de donantes mayores o subóptimos para ampliar el número de órganos disponibles. Si se reducen daños por isquemia-reperfusión, inflamación, senescencia o deterioro vascular, órganos que hoy se descartarían podrían convertirse en injertos útiles.

Este enfoque cambia el problema. El cuerpo ya no es una unidad cerrada. Es un conjunto de sistemas mantenibles, y algunos pueden tratarse fuera del cuerpo.

También avanzan la bioimpresión 3D, los organoides, los tejidos cultivados y los xenotrasplantes. Los órganos de cerdo editados genéticamente con CRISPR han llegado ya a trasplantes experimentales en humanos, con resultados todavía limitados pero importantes. Cada avance reduce un poco más la idea de que nuestras piezas biológicas son irremplazables.

Sin embargo, este camino encuentra un límite evidente: el cerebro.

Podemos imaginar un corazón sustituido, un riñón nuevo, un hígado regenerado o una córnea artificial. Pero no podemos sustituir la corteza cerebral sin alterar los recuerdos, la personalidad y la continuidad subjetiva. El cerebro no es solo una pieza. Es el lugar donde se organiza el relato de la persona.

La reparación de órganos puede aplazar la muerte natural durante mucho tiempo. Pero mientras el cerebro siga siendo vulnerable al envejecimiento, la pregunta de la identidad seguirá intacta.

Podemos cambiar muchas piezas del barco. El problema empieza cuando la pieza dañada es el capitán.

Bibliografía de esta sección

The promise of organ rejuvenation to overcome the shortage of donor organs — Nature Communications (2025)

Anti-aging strategies and ex vivo organ rejuvenation — Cell Stem Cell (2026)

A Brain-Computer Interface Company Is Getting Into Organ Preservation — WIRED

Sexta pista: los fármacos de longevidad buscan modular rutas antiguas

No todas las vías de longevidad parecen ciencia ficción. Algunas son más humildes y, por eso mismo, quizá más cercanas.

La rapamicina, la metformina, los inhibidores de mTOR, los moduladores de AMPK, los miméticos de restricción calórica o las intervenciones sobre NAD⁺ exploran una idea común: el envejecimiento depende en parte de rutas metabólicas conservadas por la evolución. Nutrición, crecimiento, reparación, estrés celular, autofagia, inflamación y energía forman un circuito relacionado.

La restricción calórica alarga la vida en muchos organismos al modificar señales de crecimiento, reparación y supervivencia celular. Rapamicina, por ejemplo, actúa sobre mTOR, una ruta que regula crecimiento y metabolismo. En modelos animales, la modulación de esta vía ha mostrado efectos sobre longevidad. En humanos, el objetivo actual es estudiar si puede mejorar la función inmune, reducir inflamación o retrasar patologías concretas.

Metformina, un fármaco clásico para diabetes tipo 2, ha generado enorme interés por sus posibles asociaciones con menor riesgo de algunas enfermedades relacionadas con la edad, aunque la evidencia no permite tratarla como una píldora antienvjecimiento. El ensayo TAME, diseñado para estudiar si la metformina puede retrasar múltiples enfermedades asociadas a la edad, simboliza un cambio conceptual importante: intentar que la medicina trate el envejecimiento como un factor modificable.

También aparecen suplementos y moléculas populares como NAD⁺, NMN, resveratrol o espermidina. Algunas tienen bases biológicas plausibles. Otras están rodeadas de marketing excesivo. El campo de la longevidad tiene un problema constante: la frontera entre investigación legítima y promesa comercial es muy porosa.

Por eso la pregunta correcta no es si una molécula “rejuvenece”. La pregunta es: ¿en qué organismo, a qué dosis, durante cuánto tiempo, con qué biomarcadores, con qué efectos

adversos, en qué tejido y con qué resultado clínico real?

La longevidad farmacológica quizá no produzca inmortales. Pero podría producir algo igual de importante: más años de vida funcional, menos fragilidad, menor inflamación y una compresión de la morbilidad, es decir, que el deterioro se concentre al final y no ocupe décadas.

*La medicina más realista de la longevidad no promete vivir para siempre.
Promete llegar más tarde al deterioro.*

Bibliografía de esta sección

XPRIZE Healthspan: soluciones terapéuticas para restaurar músculo, cognición e inmunidad

\$101m longevity research prize aims to “shatter the limits” on ageing — The Guardian (2025)

TAME Trial — American Federation for Aging Research

Séptima pista: congelar no es resucitar

La criónica ocupa un lugar extraño en la búsqueda de la inmortalidad. No intenta curar el envejecimiento ahora. Intenta conservar el cuerpo o el cerebro tras la muerte legal con la esperanza de que una tecnología futura pueda reparar el daño, revertir la causa de la muerte y restaurar a la persona.

La idea transforma la muerte en una espera.

Científicamente sigue siendo una apuesta especulativa.

Hasta ahora, la criónica no ha conseguido devolver a la vida a ningún ser humano. Las técnicas actuales utilizan vitrificación para minimizar la formación de cristales de hielo, pero el desafío no consiste únicamente en conservar un cuerpo. También habría que reparar la causa original de la muerte, revertir el daño celular producido durante el proceso, eliminar la toxicidad de los crioprotectores, evitar fracturas térmicas y recuperar el funcionamiento normal de órganos complejos como el cerebro.

Los avances en criopreservación de tejidos son reales y conviene no ridiculizarlos. Algunos experimentos han demostrado que determinadas estructuras microscópicas pueden preservarse con un grado notable de detalle. En 2026 se publicaron noticias sobre actividad recuperada en tejido cerebral de ratón tras congelación profunda. Pero ese matiz es esencial: tejido cerebral no es un cerebro completo; actividad celular no es memoria; recuperación funcional local no es resurrección de una mente.

Un cerebro humano contiene arquitectura sináptica, estados moleculares, gradientes químicos, células gliales, vascularización, metabolismo, memoria distribuida y patrones dinámicos de actividad. Conservarlo con suficiente fidelidad, mantenerlo durante décadas o siglos, recalentar el tejido de forma homogénea, reparar todas las lesiones y reactivar una consciencia sigue estando fuera de nuestras capacidades.

La criónica es una apuesta sobre el futuro. Quizá racional para quien considera que una probabilidad pequeña es mejor que ninguna. Quizá una forma moderna de esperanza. Quizá una ilusión tecnológica sofisticada.

Pero no es una inmortalidad.

Congelar una biblioteca no garantiza que alguien vuelva a leer sus libros.

Bibliografía de esta sección

Scientists revive activity in frozen mouse brains for the first time — Nature (2026)

Alcor Life Extension Foundation — información sobre criónica

Octava pista: copiar una mente quizá no sea salvar una vida

La forma más radical de inmortalidad no intenta conservar el cuerpo. Intenta conservar la información.

Si algún día pudiéramos escanear un cerebro con precisión suficiente, reconstruir su estructura, simular su dinámica y reproducir sus recuerdos, emociones, hábitos y personalidad en un soporte digital, quizá podríamos crear una copia funcional de una mente.

A esto se le llama *mind uploading*, emulación cerebral completa o transferencia mental.

El problema técnico es gigantesco. No sabemos qué nivel de detalle sería necesario. No basta con conocer conexiones neuronales. Habría que comprender pesos sinápticos, estados celulares, neuromoduladores, actividad eléctrica, plasticidad, metabolismo, glía, cuerpo, hormonas y quizá otros niveles que todavía no sabemos identificar como relevantes.

Pero el problema filosófico es más difícil.

Aunque una copia digital hablase como tú, recordase tu infancia, reconociese a tus hijos y defendiese que es tú, ¿seguirías experimentando tú esa existencia?

¿O habrías muerto dejando una réplica convincente?

Aquí aparece la diferencia entre copia y continuidad. Desde fuera, una copia perfecta podría parecer una supervivencia. Desde dentro, quizá no. Si la transferencia destruye el cerebro original, podría ser una sustitución. Si no lo destruye, habría dos versiones. Si hay dos versiones, ninguna puede ser “la misma” en sentido exclusivo.

La inmortalidad digital podría resolver la permanencia de una identidad observable. Pero quizá no la continuidad de una conciencia.

Esta es la frontera donde la ciencia se cruza con la filosofía. La emulación cerebral puede, en principio, llegar a reproducir funciones. Pero no sabemos si reproducir funciones equivale a trasladar la experiencia subjetiva.

Este punto conecta con el problema del connectoma: incluso si pudiéramos escanear todas las conexiones neuronales, seguiría faltando comprender la actividad dinámica, la química sináptica, la plasticidad, el papel de las células gliales y la experiencia subjetiva. Por eso la transferencia mental depende, además de almacenar información, de saber qué información exacta hace que una mente siga siendo esa mente. **¿Podremos copiar una mente humana? Lo que nos enseña el cerebro de una mosca**

Una copia puede continuar tu historia. La pregunta es si tú despiertas dentro de ella.

Bibliografía de esta sección

Whole Brain Emulation: A Roadmap — Future of Humanity Institute

Personal Identity — Stanford Encyclopedia of Philosophy

Existential meaning and afterlife beliefs predict mind upload approval — PLOS ONE / PMC

Novena pista: vivir siempre joven no elimina todos los problemas

Supongamos que parte del sueño se cumple.

Supongamos que logramos retrasar el envejecimiento, reparar órganos, eliminar células senescentes, modular rutas metabólicas, restaurar funciones epigenéticas y reducir muchas enfermedades degenerativas.

Incluso entonces no habríamos eliminado la muerte.

Accidentes. Violencia. Catástrofes. Nuevas enfermedades. Errores técnicos. Daño cerebral. Suicidio. Guerras. Colapsos ambientales. Riesgos cósmicos.

Una humanidad biológicamente rejuvenecida seguiría siendo vulnerable. La inmortalidad real exigiría mucho más que medicina. Exigiría protección permanente, entornos controlados, copias de seguridad, redundancia, vigilancia, prevención absoluta del riesgo y quizá migración a soportes digitales.

Pero una vida sin riesgo plantea otra pregunta.

¿Seguiría siendo humana?

La mortalidad nos destruye y organiza nuestros deseos. La urgencia, la memoria, el amor, la pérdida, el duelo, la ambición, la paternidad, el perdón, la obra y la renuncia están atravesados por la finitud.

No significa que morir sea bueno. Significa que quitar la muerte sería además de alargar la vida cambiar la estructura de la experiencia humana.

También sería un problema político. Si vivir doscientos años con salud fuera posible, ¿quién tendría acceso? ¿Los ricos primero? ¿Los países más avanzados? ¿Las élites tecnológicas? ¿Los dirigentes? ¿Los jóvenes antes que los ancianos? ¿Los enfermos antes que los sanos?

Una sociedad donde algunos no mueren puede convertirse en una sociedad donde algunos no dejan sitio. Ocuparían recursos, cargos, fortunas, memoria institucional e influencia durante siglos.

La muerte ha sido siempre una tragedia individual. Pero también ha funcionado como mecanismo brutal de renovación colectiva.

Eliminar la muerte obligaría a inventar una forma nueva de relevo.

Bibliografía de esta sección

Human Enhancement — Stanford Encyclopedia of Philosophy

XPRIZE Healthspan — debate sobre longevidad saludable y accesibilidad

Décima pista: ¿y si esta generación fuera la última que envejece?

Hasta ahora hemos recorrido las principales líneas de investigación que intentan retrasar o incluso revertir el envejecimiento. Todas ellas existen. Todas están siendo estudiadas. Algunas ya han llegado a ensayos clínicos en humanos. La pregunta es inevitable.

¿Estamos asistiendo al comienzo de una revolución médica comparable al descubrimiento de los antibióticos o las vacunas?

No todos los investigadores responden igual.

Una parte de la comunidad científica mantiene una postura prudente. El envejecimiento sigue siendo uno de los procesos biológicos más complejos conocidos y todavía desconocemos cómo interactúan muchos de los mecanismos que lo producen. Retrasar una enfermedad concreta es muy distinto de controlar todo el proceso de envejecimiento de un organismo.

Sin embargo, otros investigadores consideran que la velocidad de los avances está cambiando el panorama mucho más deprisa de lo que solemos imaginar.

Entre quienes han contribuido de forma decisiva a este cambio destacan investigadores como **Carlos López-Otín**, uno de los autores del influyente trabajo *The Hallmarks of Aging*, que definió los principales mecanismos biológicos implicados en el envejecimiento; **María A. Blasco**, referente internacional en el estudio de los telómeros y la telomerasa; **Manuel Serrano**, pionero en el estudio de la senescencia celular; y **Juan Carlos Izpisua Belmonte**, cuyos trabajos sobre reprogramación celular y rejuvenecimiento en modelos animales han demostrado que algunos procesos asociados al envejecimiento pueden revertirse en determinadas condiciones experimentales.

A partir de estos avances, algunos investigadores sostienen que el envejecimiento podría dejar de ser un proceso inevitable para convertirse, al menos en parte, en un fenómeno tratable. Entre ellos destaca el gerontólogo **Aubrey de Grey**, conocido por proponer que el envejecimiento puede combatirse reparando de forma periódica los daños celulares acumulados antes de que se conviertan en enfermedades.

Esta visión ha sido llevada al ámbito de la divulgación por autores como **José Luis Cordeiro**, una de las voces más conocidas de la longevidad avanzada en el mundo hispanohablante. Cordeiro sostiene que el envejecimiento debe entenderse como una enfermedad tratable y que podríamos acercarnos a lo que algunos denominan *velocidad de escape de la longevidad*: el momento en que los avances médicos sean capaces de añadir más de un año de vida saludable por cada año que transcurre. Si ese punto llegara a alcanzarse, la esperanza de vida dejaría de aumentar para empezar a crecer más deprisa que el propio paso del tiempo. Su labor ha contribuido a sacar este debate del ámbito estrictamente científico y llevarlo al espacio público.

Junto a ellos, figuras como **Elizabeth Parrish**, fundadora de BioViva, han contribuido a popularizar la investigación en terapias génicas aplicadas a la longevidad mediante

intervenciones experimentales sobre sí misma. Aunque estas iniciativas han despertado un enorme interés mediático, siguen siendo objeto de debate y no constituyen todavía una demostración clínica concluyente.

Frente a estas posiciones, otros científicos prefieren mantener una mayor cautela. Recuerdan que muchos tratamientos prometedores en animales nunca han funcionado en humanos y que cada avance suele abrir nuevos problemas biológicos que antes no conocíamos.

Lo interesante es que, por primera vez en la historia, el debate gira alrededor de saber cuánto podremos modificar el envejecimiento y hasta dónde llegarán esos avances.

Hace solo unas décadas, esta discusión pertenecía casi por completo a la ciencia ficción. Hoy forma parte de congresos científicos, ensayos clínicos, empresas biotecnológicas y algunas de las mayores inversiones privadas en investigación biomédica del mundo.

Quizá nadie pueda asegurar hoy que venceremos al envejecimiento. Pero tampoco resulta razonable seguir afirmando que es imposible.

Bibliografía de esta sección

José Luis Cordeiro — web oficial

The Death of Death — José Luis Cordeiro y David Wood

Longevity Escape Velocity Foundation

SENS Research Foundation — Aubrey de Grey

BioViva Science — Elizabeth Parrish

CNIO — María A. Blasco

The Hallmarks of Aging — López-Otín et al. (Cell, 2013)

Tabla: ciencia actual frente al sueño de la inmortalidad

Vía	Promesa	Estado científico actual	Riesgo principal
Telómeros	Extender la vida replicativa celular	Terapias experimentales para trastornos teloméricos; no aplicable aún a longevidad general	Cáncer y proliferación descontrolada
IA y genómica	Descubrir dianas y fármacos antienvjecimiento	Modelos avanzados como AlphaFold 3 e IA de diseño molecular; validación clínica lenta	Confundir correlación con causalidad
Reprogramación epigenética	Restaurar estados celulares jóvenes	Primeros ensayos humanos localizados como ER-100 en neuropatías ópticas	Pérdida de identidad celular y tumores
Senolíticos	Eliminar células senescentes dañinas	Prometedores en modelos animales y ensayos preliminares	Eliminar células con funciones útiles
Rejuvenecimiento de órganos	Reparar órganos antes del trasplante	Perfusión ex vivo y estrategias antiinflamatorias/senoterapéuticas en desarrollo	No resuelve envejecimiento sistémico ni cerebral
Criónica	Conservar el cuerpo o cerebro para medicina futura	Criopreservación de tejidos en progreso; sin resurrección de cerebros completos	Daño irreversible y falta de continuidad demostrada
Mind uploading	Transferir la mente a un soporte digital	Connectómica y simulaciones parciales; cerebro humano fuera de alcance	La copia puede no ser continuidad subjetiva

Entonces, ¿podremos vencer a la muerte?

Depende de qué signifique vencer.

Si significa no morir nunca, no hay hoy ninguna tecnología capaz de prometerlo.

Si significa vivir mucho más tiempo con buena salud, la respuesta es más abierta. Hay caminos reales: senolíticos, reprogramación epigenética, terapias génicas, medicina regenerativa, órganos preservados, control de inflamación, reparación molecular, inteligencia artificial aplicada al descubrimiento de fármacos y comprensión cada vez más profunda del envejecimiento.

Si significa conservar una mente más allá del cuerpo, entramos en un territorio mucho más incierto. Preservar un cerebro no es despertarlo. Copiar una mente no demuestra continuidad. Simular una persona no garantiza que esa persona siga ahí.

La ciencia puede retrasar la muerte. Puede hacerla menos temprana. Puede hacerla menos injusta. Puede incluso cambiar su definición.

Pero la pregunta final no es solo técnica.

Es humana.

Si pudiéramos vivir siglos, ¿seguiríamos eligiendo igual? Si pudiéramos rejuvenecer, ¿aceptaríamos envejecer alguna vez? Si pudiéramos copiarnos, ¿aceptaríamos que una copia nos sustituyera? Si nadie tuviera que morir, ¿qué pasaría con el amor, el duelo, la memoria, el poder y el sentido?

La búsqueda de la inmortalidad no trata solo de vencer al tiempo.

Trata de averiguar qué parte de nosotros merece continuar.

Y qué precio estaríamos dispuestos a pagar para conservarla.

¿Está preparada la humanidad para vencer a la muerte?

La pregunta final no es solo si podremos vivir mucho más. Es si sabríamos vivir en una civilización donde la muerte dejara de ordenar el tiempo.

Una longevidad radical alteraría la población, la familia, el trabajo, la herencia, la política y la idea misma de generación. Si los seres humanos pudieran vivir doscientos, quinientos o mil años, ¿cuándo se consideraría cerrada una vida? ¿Cuándo se transmitiría el poder? ¿Cuándo dejaría alguien espacio a los que llegan detrás?

Las familias cambiarían de forma profunda. Podrían convivir diez, veinte o treinta generaciones al mismo tiempo. La paternidad dejaría de estar ligada a una ventana biológica limitada. Las herencias perderían sentido si los propietarios originales nunca desaparecen. El amor, el duelo y la memoria familiar tendrían que reorganizarse alrededor de vínculos mucho más largos, quizá también más frágiles.

La sociedad tampoco saldría intacta. Una terapia de rejuvenecimiento disponible solo para una minoría crearía una división más radical que cualquier desigualdad conocida: mortales

e inmortales, cuerpos que caducan y cuerpos mantenidos jóvenes. Si, por el contrario, estuviera disponible para todos, el planeta tendría que responder a otra presión: población creciente, consumo, límites reproductivos y nuevas formas de regulación política.

Existe además un problema mucho más tangible: el espacio y los recursos. Incluso aunque la humanidad lograra eliminar el envejecimiento, seguiría necesitando alimentos, agua, energía, materias primas y un lugar donde vivir. Si cada generación permaneciera sobre la Tierra mientras continúan naciendo nuevas personas, la presión sobre el planeta crecería hasta niveles difíciles de imaginar. La superpoblación dejaría de ser una preocupación demográfica para convertirse en un problema físico.

Quizá la solución pasara por limitar la natalidad, expandirse hacia el espacio o construir hábitats artificiales capaces de albergar millones de personas. Pero cada una de esas alternativas abriría nuevos dilemas. ¿Quién tendría derecho a tener hijos? ¿Quién decidiría cuándo una población ha alcanzado su límite? ¿Cómo se sostendría el consumo energético de una civilización donde nadie muere? La inmortalidad no eliminaría los problemas de la humanidad. Cambiaría su naturaleza.

También cambiaría la cultura. La muerte, con toda su crueldad, ha funcionado como mecanismo de renovación. Obliga a ceder el sitio. Interrumpe fortunas, liderazgos, dogmas y sistemas de poder. Una humanidad sin muerte natural podría volverse más sabia, pero también más rígida. Más prudente, pero también menos capaz de dejar nacer lo nuevo.

En ese sentido, vencer a la muerte no sería solo una victoria médica. Sería una mutación civilizatoria. La humanidad tendría que decidir cómo seguir viviendo y qué límites conservar para que la vida no se convierta en acumulación indefinida de tiempo, poder y memoria.

Ese es uno de los conflictos centrales del universo de *Eidos*. La supervivencia no basta. Una civilización puede conservar a sus individuos y, aun así, perder algo esencial si no entiende qué papel cumplían la fragilidad, el relevo, el duelo y la finitud en la construcción de lo humano.

La pregunta quizá no sea si la humanidad puede vencer a la muerte. La pregunta es si podría hacerlo sin destruir el equilibrio que le daba sentido a estar viva.

Lo que importa en EIDOS

En *Eidos*, la búsqueda de continuidad nace de una situación límite: preservar lo humano cuando el soporte biológico y planetario deja de garantizar futuro.

Por eso la Gran Transferencia no es solo una tecnología. Es una pregunta civilizatoria.

Si la identidad reside en el cuerpo, cualquier migración sería una pérdida. Si reside en la continuidad del patrón, quizá pueda sobrevivir al cambio de soporte. Si depende de una experiencia subjetiva que no sabemos medir, quizá nunca podamos demostrar desde fuera si alguien ha continuado o si solo ha aparecido una copia perfecta.

La ciencia real avanza hacia terapias que pueden retrasar el envejecimiento, rejuvenecer tejidos, preservar órganos y comprender mejor el cerebro. Pero cada avance abre una grieta nueva. La vida puede alargarse. La juventud puede manipularse. Los órganos pueden repararse. La mente quizá pueda modelarse.

Lo que no sabemos es si al quitar la muerte dejamos intacto aquello que la vida significaba.

Quizá la verdadera pregunta no sea si podremos vivir para siempre. Quizá sea otra: ¿seguiríamos siendo humanos si lo consiguiéramos?

Bibliografía de esta sección

EIDOS — web oficial del universo de la novela

EIDOS — novela en Amazon

EIDOS Relatos — relatos del universo EIDOS en Amazon

EIDOS Relatos — relatos gratuitos en la web oficial