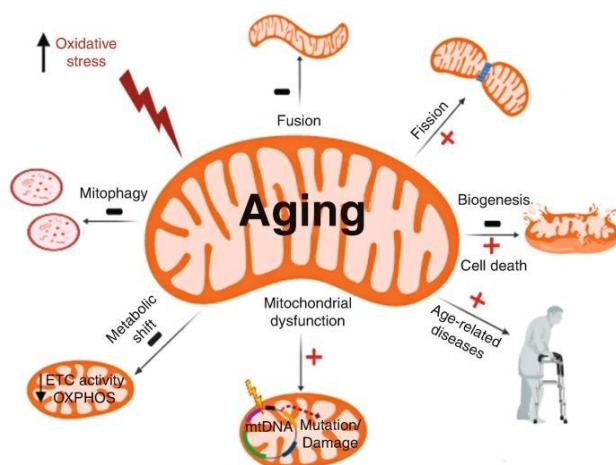


La próxima revolución en biología no es leer el código de la vida, sino escribirlo. (...) Escribir el ADN es aún más prometedor: tiene el potencial de curar cualquier enfermedad. Andrew Hesel. 23 de octubre de 2025. Fuente.

Tema de este mes: Las mitocondrias

La central energética y el reloj: cómo las mitocondrias determinan el envejecimiento

Hace unos 2.300 millones de años, un organismo absorbió una bacteria que se convertiría en mitocondria. Para los animales, esta fue la [simbiosis más exitosa de la historia de la vida](#). Hoy en día, las mitocondrias, a menudo llamadas las «centrales energéticas» de la célula, hacen mucho más que producir energía. Estos orgánulos pequeños pero poderosos generan ATP, la molécula esencial que alimenta casi todos los procesos celulares, al tiempo que regulan el equilibrio del calcio, la apoptosis (muerte celular programada) y las vías metabólicas clave. Lo que las hace especialmente intrigantes es que contienen su propio ADN, separado del núcleo de la célula, lo que las hace especialmente vulnerables al daño con el paso del tiempo.



Las mitocondrias sufren un desgaste que afecta a su capacidad de funcionar correctamente.

1. ADN dañado, células dañadas

Las mitocondrias poseen su propio ADN (ADNmt), separado del ADN nuclear de la célula. A diferencia del ADN nuclear, [el ADNmt](#) carece de las robustas histonas protectoras y los sistemas de reparación que lo protegerían del daño. Esto lo hace particularmente vulnerable al estrés oxidativo, el bombardeo constante de moléculas reactivas producidas durante la generación de energía. [Con el tiempo, el estrés oxidativo introduce mutaciones en el ADNmt, lo que altera los genes responsables de los componentes clave de la cadena de transporte de electrones.](#)

2. La paradoja de las ROS

[Las especies reactivas del oxígeno \(ROS\)](#) son un arma de doble filo en biología. Por un lado, son subproductos naturales de la respiración mitocondrial y desempeñan importantes

funciones de señalización en la adaptación celular, la reparación y la defensa inmunitaria. En las células jóvenes y sanas, los bajos niveles de ROS actúan como mensajeros beneficiosos que ajustan el metabolismo y desencadenan respuestas antioxidantes protectoras, un proceso conocido como [mitohormesis](#). Sin embargo, a medida que las mitocondrias envejecen y se vuelven menos eficientes, producen un exceso de ROS que sobrepasa las defensas antioxidantes de la célula. Esta sobrecarga oxidativa daña el ADN, los lípidos y las proteínas, lo que deteriora las estructuras celulares y las vías de señalización. Con el tiempo, estas lesiones moleculares se acumulan, acelerando la degeneración de los tejidos y contribuyendo a enfermedades como [el Alzheimer, el Parkinson y el deterioro cardiovascular](#).

3. Fuera lo viejo, ¿o no?

Las células tienen un sofisticado sistema de control de calidad para mantener la salud mitocondrial, y una parte central de este sistema es [la mitofagia, la degradación y el reciclaje selectivos de las mitocondrias dañadas](#). En condiciones normales, las mitocondrias defectuosas se marcan y se eliminan para dar paso a otras nuevas y plenamente funcionales. Sin embargo, con la edad, este proceso de autorrenovación se ralentiza. Los mecanismos que detectan y eliminan las mitocondrias defectuosas se vuelven menos receptivos, lo que conduce a la acumulación de orgánulos disfuncionales dentro de la célula. [Estas mitocondrias dañadas no sólo producen menos energía, sino que también liberan moléculas dañinas que exacerban el estrés oxidativo](#). La acumulación gradual de mitocondrias dañadas es un factor crítico que contribuye al deterioro de la vitalidad y la resistencia celular que se observa en los tejidos envejecidos.

4. Inflamación desde dentro

[Cuando las mitocondrias se dañan de forma irreparable, pueden liberar fragmentos de su propio ADN y proteínas al citoplasma o al torrente sanguíneo](#). Curiosamente, debido a que el ADN mitocondrial evolucionó a partir de bacterias antiguas, el sistema inmunitario a menudo lo confunde con un invasor extraño. Con el tiempo, esta inflamación persistente de bajo nivel, denominada «[inflammaging](#)», se convierte en uno de los principales factores que provocan el daño tisular relacionado con la edad y las enfermedades crónicas, como la aterosclerosis, la diabetes y la neurodegeneración. De este modo, las mitocondrias defectuosas no solo son víctimas del envejecimiento celular, sino que también participan activamente en la amplificación de los procesos inflamatorios que lo provocan.

Centrarse en las mitocondrias para las intervenciones antienviejecimiento

[Los recientes avances en mitocondrias nanoingenierizadas](#) (sistemas biohíbridos que integran mitocondrias aisladas con nanomateriales funcionales) pronto nos permitirán repararlas y mejorarlas, abriendo nuevos caminos hacia una mejor salud y longevidad. A diferencia del trasplante mitocondrial convencional, que simplemente transfiere mitocondrias sanas a los tejidos dañados, estos nano-biohíbridos mejoran la estabilidad de los orgánulos, aumentan la producción de ATP y permiten una administración dirigida. Los estudios preclínicos muestran resultados prometedores en trastornos cardiovasculares, neurodegenerativos y relacionados con la edad, incluyendo avances en los que [las mitocondrias](#) modificadas genéticamente [previenen la degeneración de los discos](#)

[intervertebrales en ratas mediante la restauración de la función mitocondrial y la modulación de vías de señalización clave como el mtDNA/SPARC-STING](#). Al tender un puente entre la ciencia de los materiales y la biología mitocondrial, las mitocondrias nanoingenierizadas podrían convertirse en una nueva y poderosa herramienta en la terapia de la longevidad, revitalizando el metabolismo energético en su origen.

Se están desarrollando varias estrategias para contrarrestar el deterioro mitocondrial. Uno de los principales enfoques consiste en el uso de antioxidantes dirigidos específicamente a las mitocondrias, como [MitoQ y MitoVitE](#), cuyo objetivo es neutralizar el exceso de ROS y reducir el daño oxidativo. Otro se centra en [estimular la biogénesis mitocondrial](#), a menudo a través de vías como la activación de PGC-1 α ; el ejercicio sigue siendo el método más validado para ello, pero se están investigando potenciadores farmacológicos. Las terapias que potencian la mitofagia — la eliminación selectiva de las mitocondrias dañadas — también suscitan un interés creciente, ya que la mitofagia deteriorada es un rasgo característico del envejecimiento celular. Otros enfoques incluyen [la modulación del metabolismo mitocondrial, por ejemplo, aumentando los niveles de NAD⁺](#), que favorecen las reacciones redox mitocondriales y el metabolismo energético.

Entre las terapias experimentales más prometedoras se encuentra [la elamipretida \(SS-31\)](#), un péptido dirigido a las mitocondrias que se une a la cardiolipina en la membrana mitocondrial interna, estabilizando su estructura y mejorando la eficiencia de la cadena de transporte de electrones. [En estudios preclínicos](#), la elamipretida mejoró la resistencia muscular, la función cardíaca y la energía mitocondrial, y los primeros ensayos en humanos han demostrado una mayor producción de ATP en adultos mayores.

En conjunto, estas intervenciones dirigidas a las mitocondrias representan una de las áreas más activas en la investigación sobre el envejecimiento. Aunque la mayoría se encuentran aún en fases tempranas de desarrollo, ilustran un cambio terapéutico más amplio: pasar del tratamiento de enfermedades específicas relacionadas con la edad a abordar las disfunciones celulares subyacentes que impulsan el propio envejecimiento. Las intervenciones en el estilo de vida, como el ejercicio y la moderación calórica, siguen siendo los medios más fiables para preservar la salud mitocondrial, pero los ensayos en curso con péptidos como la elamipretida, los precursores del NAD⁺ y los activadores de la mitofagia podrían ampliar pronto el conjunto de herramientas para promover un envejecimiento más saludable. El éxito de este campo dependerá de la superación de retos clave, como la seguridad a largo plazo, la especificidad de la administración y la demostración de mejoras reales en la esperanza de vida saludable de las personas, y no sólo en los biomarcadores celulares.

La buena noticia del mes- Las células humanas reducen los marcadores de senescencia en macacos envejecidos.

En un [estudio publicado en Cell](#) (4 de septiembre de 2025), científicos demostraron que la infusión de células progenitoras mesenquimales humanas resistentes a la senescencia (SRC) en macacos envejecidos reducía significativamente los marcadores del envejecimiento y mejoraba las funciones cognitivas, óseas y reproductivas.

Esto es muy prometedor. Es de esperar que esos monos vivan lo suficiente para demostrar que las células progenitoras prolongan la esperanza de vida saludable.

Para más información

- [Heales](#), [Longevity Escape Velocity Foundation](#), [International Longevity Alliance](#), [Longecity](#) y [Lifespan.io](#)
- [Heales Monthly Science News](#)
- [Canal de YouTube de Heales](#)
- [Contáctenos](#)
- [S. L. Morales-Rosales et al, 2020](#)