

## Las posibilidades de la terapia génica y sus dilemas bioéticos

### The possibilities of gene therapy and its bio-ethical dilemmas

ORLANDO MEJÍA • MANIZALES

#### Resumen

La terapia génica tiene, de acuerdo con Anderson, cuatro niveles de aplicación: las células somáticas, las células germinales, la terapia perfectiva y la manipulación eugenésica. Se hace un análisis de los dilemas bioéticos en cada nivel de terapia y se plantea el denominado Argumento Evolutivo para cuestionar los deseos de algunos científicos de iniciar terapia génica de células germinales. De igual manera, se advierte de los peligros de iniciar terapia perfectiva y la manipulación eugenésica por las implicaciones sociales y políticas de una reactivación de programas de eugenesia positiva. (*Acta Med Colomb 2005; 30: 73-79*)

**Palabras clave:** *terapia génica, dilemas bioéticos.*

#### Abstract

According to Anderson, gene therapy has four levels of application; somatic cells, germinal cells, perfective therapy and eugenic manipulation. An analysis of the bio-ethical dilemma in each therapy level is made and the so called Evolution Concept is stated to question the wish of some scientists to start gene therapy from germ cells. Likewise, there is a warning about the hazards of starting perfective therapy and eugenic manipulation due to the social and political implications of positive eugenics programs reactivation. (*Acta Med Colomb 2005; 30: 73-79*)

**Key words:** *gene therapy, bio-ethical dilemma.*

Dr. Orlando Mejía Rivera: Médico Internista, magíster en filosofía con énfasis en epistemología. Profesor titular de la Universidad de Caldas. Facultad de Ciencias para la salud. Programa de medicina. Departamento Clínico-quirúrgico. Área de Humanidades médicas. Cofundador del CIEB (Centro de investigaciones y estudios bioéticos). Manizales

Correspondencia al Dr. Orlando Mejía, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad de Caldas. Manizales.

Recibido 28/03/05. Aceptado 15/06/05

#### Introducción

De acuerdo con Anderson (1-3), la terapia tiene cuatro niveles de aplicación:

1. De células somáticas.
2. De células de la línea germinal.
3. Manipulación de mejora o perfectiva.
4. Manipulación eugenésica o experimental.

De igual manera existen tres estrategias de la terapia génica, que pueden actuar en cualquiera de los cuatro niveles de aplicación:

**a. Inserción génica.** Consiste en insertar una o más copias de la versión normal del gen en la célula enferma.

**b. Modificación génica.** Es la manipulación química de la secuencia defectuosa de ADN, en la célula viva, recodificando su mensaje genético.

**c. Cirugía génica.** Es la eliminación o supresión del gen defectuoso ubicado en su cromosoma respectivo, y luego de esto, sustitución por una versión clonada del gen normal.

En general, a la fecha, se utiliza casi de rutina la estrategia de la inserción génica, mediante vectores virales como los rinovirus y adenovirus, y en menor proporción con procedimientos químicos como la transferencia de genes mediante fosfato de calcio y métodos físicos como la electroporación, que es el transporte directo del ácido desoxirribonucleico (ADN) a través de la membrana celular por una corriente eléctrica (4).

Los intentos de modificación génica y de cirugía génica están todavía en fase experimental, sin que se haya reportado, hasta ahora, un éxito rotundo comprobado y contrasta-

do. Sin embargo, es esperable la pronta construcción de técnicas adecuadas para poner en funcionamiento estas dos estrategias.

Detengámonos en cada uno de los niveles de la terapia génica.

### Terapia génica de células somáticas

Se refiere a la terapia sobre las células sometidas al defecto genético de un individuo específico y la inserción del gen corrector sólo modificará a ese sujeto. Las denominadas enfermedades mendelianas de causa monogénica son las mejores candidatas a una respuesta curativa exitosa.

De hecho, hoy existen reportes de curación de, entre otros, pacientes con ADA (inmunodeficiencia por ausencia de la enzima adenosin desaminasa), hemofilia por déficit del factor VIII, enfermedad de Lesch-Nyhan (ausencia de la enzima hipoxantina-guanina fosforibosil transferasa) que causa retardo mental y tendencia a la automutilación, y la PNP (grave inmunodeficiencia por falta de enzima purina nucleósido fosforilasa) (5-7).

Existe un consenso científico, social y público de la conveniencia de la terapia génica de células somáticas. Desde el punto de vista bioético es claro que se cumplen los tres principios básicos: el de beneficencia para pacientes con patologías incurables con la terapia médica habitual. El de justicia, pues es evidente que desarrollar terapias que no existían en la sociedad para enfermedades genéticas específicas que causan sufrimiento a los enfermos que las padecen, aumenta el conocimiento y las posibilidades curativas para toda la humanidad.

Con respecto al principio de autonomía, la mayoría de estos pacientes son neonatos o niños en la primera infancia, por tanto la autonomía se traslada a sus padres y visto así también se cumple de manera inobjetable este principio. En síntesis, es evidente que a la luz de una bioética secular está justificada la manipulación de la terapia génica en células somáticas.

### Terapia génica de células germinales

La terapia de células germinales presupone la manipulación de óvulos, espermatozoides y, por tanto, los efectos sobre el individuo tratado se transmiten a su descendencia y modificaría el reservorio génico de la especie humana. Hasta hace muy poco existía un consenso en el ámbito científico de no realizar ningún intento terapéutico sobre células germinales, entre otras razones, por las impredecibles implicaciones futuras del comportamiento de estos genes manipulados técnicamente.

De hecho, desde la precursora reunión de Asilomar en 1975, hasta la declaración de la Unesco sobre los límites de la manipulación del genoma humano (2001), la prohibición sobre la investigación terapéutica en las células germinales ha sido explícita y contundente.

También existe un rechazo político y social predominante a este tipo de terapia.

Sin embargo, con el desarrollo de la investigación sobre embriones octocelulares y las células madre, se han comenzado a desarrollar líneas celulares germinales *in vitro*, que han abierto la compuerta a que cierto grupo de científicos defiendan el inicio de terapia génica germinal en individuos afectados por distintas patologías genéticas. Los argumentos a favor se fundamentan en que si de una vez pueden ser erradicados de la humanidad genes defectuosos, que de forma evidente producen patologías humanas bien definidas e indeseables para cualquier ser humano, por qué no hacerlo de tal manera que estemos previniendo su aparición en las generaciones del futuro.

Por ejemplo, si tenemos ya un éxito terapéutico comprobado con la alteración inmunológica por deficiencia de la enzima adenosin desaminasa, que da origen a la enfermedad de ADA y que produce los denominados “niños burbuja”, ¿por qué razón no deseáramos que de una vez la descendencia de estos niños tratados y curados evitaran recibir y perpetuar el gen defectuoso?

### El argumento evolutivo

El rechazo a esta propuesta, podría ser llamado el argumento evolutivo. Este se fundamenta en que existe lo que se conoce como “norma de reacción” de los genes, que se define así: “Dependiendo del medio ambiente, un genotipo particular puede producir muchos fenotipos distintos. También dependiendo del medio ambiente, varios genotipos distintos pueden producir un solo fenotipo” (8).

Es decir, es posible que algunos de esos genes que hoy expresan fenotipos “defectuosos” (como la enfermedad de ADA), generalmente relacionados con enfermedades metabólicas y errores bioquímicos, bien pueden ser en un futuro donde el hábitat no sea el que existe hoy, aquellos genes potenciales que permitan a la especie humana adaptarse y sobrevivir a nichos ambientales radicalmente distintos a las condiciones vitales del planeta Tierra.

De ahí la importancia de no suprimir en las células germinales estos “errores génicos”, pues quizá estos genes posean ventajas evolutivas adaptativas que serán expresadas como fenotipos “óptimos” en diferentes ambientes. Quisiera acuñar el término de “pantropismo potencial” o “potencialidad pantrópica” para esta capacidad posible de los genes, a partir de la palabra “pantropía”, inventada por el escritor de ciencia-ficción y científico James Blish en su libro *Semillas Estelares* (9), la cual significa “crecer en cualquier parte”.

Las historias de Blish imaginan la expansión de la raza humana a través de toda la galaxia, llegando a innumerables planetas de ambientes desconocidos. La adaptación estratégica a estos nuevos entornos sólo se podría lograr por dos mecanismos: Uno, por la modificación técnica de los nichos ambientales de estos planetas a unas similares condiciones de la Tierra (esto se conoce como Terraformación y está en las metas actuales de la Nasa con sus viajes a Marte y Júpiter). O dos, por el pantropismo de

alguno de los genes que poseemos en el reservorio genético común.

Es claro que el segundo mecanismo ya está incorporado en las propiedades de nuestro genoma, pues aunque es cierto que no conocemos hasta ahora ninguna “norma de reacción” de algún gen humano, pues implicaría la realización de experimentos de gran complejidad técnica y de gran discusión ética, sí podemos establecer la existencia de ciertos genes defectuosos que se vienen expresando como enfermedades genéticas conocidas y que parecen haber surgido de mutaciones de gran valor adaptativo poblacional a condiciones ambientales específicas.

### **Enfermedad y adaptación evolutiva**

Mencionaré tres ejemplos concretos:

#### **A. El gen defectuoso de la fenilcetonuria**

La fenilcetonuria es una enfermedad genética de herencia mendeliana, autosómica recesiva, debida a una alteración del gen que codifica la enzima hidroxilasa de fenilalanina. Este defecto metabólico produce un aumento sérico del aminoácido fenilalanina y estos niveles altos están implicados en el daño neurológico que conduce a retardo mental, en los bebés que no son detectados a tiempo. Una vez se estableció la prueba diagnóstica neonatal, debida a Guthrie, basta una dieta ausente o muy pobre en este aminoácido para evitar el desarrollo del retardo mental y de otras alteraciones como crisis convulsivas y anomalías posturales.

Los distintos estudios poblacionales de las distintas mutaciones que producen el defecto génico han mostrado que su prevalencia depende de las distintas poblaciones estudiadas.

Por ejemplo es de 1: 10.000 (1 enfermo por 10.000 nacimientos) en las personas de origen caucásico, siendo más común en los irlandeses (1:4500) (10). Los estudios de Saugstad en los noruegos mostraron que el gen defectuoso de la fenilcetonuria tenía un posible origen celta, proveniente de los antiguos irlandeses y escoceses que fueron esclavos de los vikingos (11,12).

Pero la enfermedad es más frecuente a nivel mundial en los turcos (1:2500), en donde la mutación predominante es la *Ivs10nt546* y aunque se pensó que provenía de los turcos de la Edad Media, hoy se cree que este alelo se presentó de manera primaria en las regiones en donde se asentaron pueblos itálicos antes del año 1000 a. C. (13).

La diferencia de prevalencia se explica, en parte, a partir de las investigaciones de Woolf quien sugirió que existía una ventaja adaptativa en los heterocigotos con el gen de la fenilcetonuria, pues al parecer da protección contra los efectos tóxicos de la ocratoxina A (14). Esta es una micotoxina producida por diversas especies como el hongo *Aspergillus* y el *Penicilium*, que invaden los diversos granos que se almacenan, el pan de centeno y otros alimentos. El clima cálido suave de ciertas regiones de Irlanda, Italia y

Turquía, explicaría un mayor incremento de la contaminación de los alimentos por estos hongos.

Las pesquisas históricas muestran lo importante que fue la intoxicación por el pan de centeno (15) contaminado en poblaciones antiguas itálicas, hasta generar verdaderas epidemias, y de allí el valor adaptativo y la mayor prevalencia actual del gen defectuoso de la fenilcetonuria en poblaciones contemporáneas como la turca, pero a expensas de sus raíces genéticas de línea itálica antigua. Desconozco si la correlación histórica con el origen vikingo de las mutaciones en los pueblos irlandeses, noruegos y escoceses haya sido investigada.

#### **B. El gen defectuoso de la fibrosis quística**

La fibrosis quística es una enfermedad genética de herencia mendeliana, autosómica recesiva, producida por una alteración en el gen que codifica una proteína denominada “regulador transmembranal de la fibrosis quística” (CFTR) y que al parecer es esencial para un adecuado transporte de iones a través de las membranas celulares en especial el intercambio entre el ion sodio y el catión potasio.

Aunque la mutación más frecuente es la “AF508” (el 70%), existen más de 600 mutaciones distintas que producen la enfermedad, pero con una gran expresividad variable del gen, que va desde el típico cuadro clínico grave que aparece en los niños con compromiso pulmonar, pancreático e intestinal, hasta recientes hallazgos de formas leves de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en adultos, que no tenían correlación con el consumo de cigarrillo.

La ventaja adaptativa que se ha establecido en el defecto génico de la CTRF, consiste en que esta proteína es fundamental para la entrada de la *Salmonella typhi* dentro de las células epiteliales del tracto digestivo, por tanto, es claro que estas mutaciones protegen contra la infección de este peligroso patógeno y debió ser muy valioso para la supervivencia de antiguas poblaciones (16). Además, estudios recientes realizados en laboratorio, confirman la protección contra la infección por *Salmonella typhi* gracias a la alteración génica de la CTRF (17).

#### **C. El gen defectuoso de la anemia de células falciformes**

La anemia de células falciformes es una enfermedad genética de herencia mendeliana, autosómica recesiva, debida a una mutación específica en el codón 6 del gen de la globina beta, que produce la sustitución del ácido glutámico por valina, en el sitio mencionada.

Este cambio de aminoácido lleva a que la molécula de hemoglobina se torne inestable ante una concentración baja de oxígeno tisular lo que genera cambios en la morfología de los eritrocitos, que pierden su forma esférica y adoptan una forma en “S” o huso, por lo cual son atrapados por los vasos sanguíneos y el bazo, llevando a una hemólisis cuya intensidad varía mucho, de acuerdo con la gran variación

clínica de la enfermedad por un amplio espectro en la expresión del gen.

Además, está comprobado que sus distintas formas clínicas dependen también de una situación conocida como “epistasia”, en la cual la alteración de un gen distante, en este caso el que determina la aparición de la forma de hemoglobina fetal en sangre (HbF), afecta el fenotipo del gen de la HbS; es decir, a mayor porcentaje de HbF en sangre, menor gravedad clínica se presenta en los pacientes con la HbS (18).

Esta enfermedad genética es la más conocida, estudiada, y corroborada como una adaptación evolutiva a un nicho ambiental específico (19-21). Lo primero que se detectó es que predominaba en la población negra africana y en la población afroamericana de los Estados Unidos. En especial en ciertas regiones de África Occidental llega a encontrarse un porcentaje de portadores heterocigotos que alcanza el 35% de la población total. El 8% de los afroamericanos son portadores heterocigotos para el alelo de la enfermedad.

La explicación que se encontró es que existía una correlación epidemiológica evidente entre los altos porcentajes de población portadora del gen defectuoso de la anemia de células falciformes y las zonas más afectadas por la malaria debida a la infección por *Plasmodium falciparum*, que es la cepa del plasmodium caracterizada por la presentación clínica de la malaria cerebral y que tiene las tasas más altas de morbilidad y mortalidad de todas las formas de malaria conocidas (22-24).

Entonces, es indiscutible la ventaja evolutiva que tienen los portadores de estas regiones, si su condición de heterocigotos del gen de la anemia de células falciformes los protege contra la peligrosa y devastadora infección por el *Plasmodium falciparum*. Lo anterior fue confirmado desde finales de los años setenta y estudios como los Friedmann y Trager (25-27), permiten comprender los mecanismos bioquímicos intrínsecos de esta protección, al comprobarse que la perforación de las membranas de los parásitos y su injuria física están asociadas a la propia perforación de la membrana del glóbulo rojo, ocurrida por la pérdida de potasio. En las pruebas de laboratorio *in vitro*, la muerte de los parásitos se evita al mantener niveles altos de potasio en el medio.

De otro lado, los trabajos de Shear y colaboradores mostraron que la hemoglobina fetal también provee protección contra el *Plasmodium falciparum*, en los pacientes heterocigotos con HbS, al retardar el crecimiento del parásito por ser la HbF un tetrámero de gran estabilidad (28).

En síntesis, vemos que existen razones de gran contundencia científica para afirmar, desde una perspectiva bioética, que la terapia génica de las células germinales debería continuar proscrita de la investigación contemporánea, pues se estaría actuando sin conocer las posibles implicaciones y repercusiones de las acciones actuales en unas generaciones futuras, que podrían ver comprometida su propia supervivencia por desconocimiento y atrevimien-

to de manipulaciones contemporáneas que estarían asumiendo de manera equivocada que los genes “defectuosos” lo son independiente de los cambios ambientales y de la evolución de la especie en el tiempo.

Como ha referido David Suzuki: “Cualquier enfermedad genética puede definirse sólo a título provisional” y, por tanto, “en este sentido la ‘anormalidad’ del gen puede ser una cualidad pasajera” (29). Esta condición potencialmente transitoria de la expresión defectuosa y “patológica” de un gen, invalida el argumento de que la intervención de las células germinales es benéfica para la humanidad futura y más bien pone en evidencia que el potencial daño al realizarla supera de manera amplia unos teóricos beneficios, por demás impredecibles y especulativos, si no tenemos conocimiento de las “normas de reacción” de los genes humanos ni tampoco sabemos los nuevos nichos ambientales a los que se enfrentará la humanidad.

Entonces, hemos utilizado unos argumentos estrictamente científicos pero vistos desde una ética ubicada en una dimensión diacrónica, para refutar, en este caso, el argumento tecnocrático de que todo lo que es posible en lo técnico debe hacerse. Es factible, desde el ámbito científico hacer terapia génica de células germinales, pero no lo es desde el punto de vista ético y social, pues los potenciales daños son mayores que los beneficios teóricos.

Es decir, se estaría violando el principio de no maledicencia y tampoco existiría la claridad de un principio de beneficencia para las futuras generaciones y, por ende, de igual manera no se cumpliría ningún criterio del principio de justicia, pues estaríamos desde nuestros limitados conocimientos actuales tomando decisiones injustas con respecto a los seres humanos que nacerán en un futuro lejano y esta situación nos hace carecer de una verdadera perspectiva de toma de decisiones responsables. Tampoco existiría por supuesto el principio de autonomía pues se estarían tomando decisiones sobre potenciales seres humanos que no han nacido, pero que, de hecho, nacerán.

### Manipulación de mejora o perfectiva

La terapia génica de mejora o perspectiva presupone la intención de realizar una eugenesia positiva, es decir, de “mejorar” las características físicas, mentales y conductuales de las personas. El término “eugenesia” fue inventado en 1883 por el inglés Galton, primo de Charles Darwin, quien la definió como: “La ciencia de mejorar la condición humana a través de apareamientos juiciosos, para proporcionar a las razas o los tipos de sangre más adecuados una mayor posibilidad de prevalecer sobre los menos adecuados” (30).

Queda claro que para Galton existían razas superiores e inferiores, e individuos mejores que otros en la misma especie, lo que justificaba el imperialismo occidental del siglo XIX sobre pueblos no europeos y, también, la gran desigualdad de las clases sociales en el interior de Inglaterra, pues los pobres eran, entonces, una clase infradotada con respecto a la alta burguesía y aristocracia.

De hecho, desde sus inicios históricos el movimiento eugenésico fue también una defensa del racismo y de la ideología de hipotéticos grupos humanos superiores que tenían unos supuestos derechos sobre otras personas consideradas inferiores. Con el filósofo Spencer la idea de Darwin de la “supervivencia del más apto” se transformó en la “supervivencia del más fuerte” y este darwinismo social sustentado en la nueva ciencia de la eugenesia llegó a los Estados Unidos en los años veinte y produjo las famosas leyes de “control eugenésico”. En 1935 treinta Estados habían prohibido los matrimonios entre personas “débiles”, la inmigración abierta, y además fueron esterilizados a la fuerza más de 20.000 individuos por ser considerados “deficientes hereditarios”. Con esta denominación se clasificaban desde retardos mentales hasta personas rotuladas de “pervertidos sociales” por ser alcohólicos, homosexuales, rebeldes, vagos y en ocasiones el color negro de la piel unida a la pobreza, también llevó a algunos a merecer la esterilización obligatoria (31-33).

El movimiento eugenésico se desarrolló de manera casi simultánea en Alemania, a partir de 1924, y con la llegada de los nazis al poder se promulgaron en 1934 las “leyes de higiene racial” muy similares a las de los Estados Unidos, que también produjeron esterilizaciones obligatorias masivas de ciudadanos rotulados como “genéticamente inadaptados”. Luego, a partir de la década del cuarenta se les denominó como “vidas sin valor vital” (*Lebensunwertes Leben*) y se inició la etapa de la eutanasia generalizada a “imbéciles, enfermos y degenerados” hasta concluir en la llamada “solución final” con la creación de los campos de exterminio masivo y el genocidio de judíos, turcos, gitanos, etc. (34, 35).

Estos antecedentes históricos son necesarios para analizar en sus diferentes implicaciones la tendencia actual a revivir la eugenesia positiva, o sea, a intentar “mejorar” la estructura orgánica humana de algunos elegidos, mediante la terapia génica. Lo primero es que con el conocimiento que nos ha brindado el proyecto genoma humano, es imposible seguir sosteniendo que existe una diferencia genética significativa entre las distintas razas de la especie humana, pues el reservorio génico mostró lo contrario: la uniformidad asombrosa del mapa genómico en las distintas razas del planeta.

Entonces, queda imposible sostener que existen razas o individuos superiores desde el punto de vista biológico a otros. El fraude de las pruebas de inteligencia y el supuesto mayor coeficiente intelectual de una raza sobre otras, ha quedado desenmascarado de manera inobjetable (36, 37).

Por tanto, si el conocimiento de la genética actual refuta las ideologías racistas, surge la idea de utilizar la terapia génica perfecta para ofrecer a una nueva élite, ya no establecida por su sangre o sus vínculos sociales, sino por su poder económico, la posibilidad de que su descendencia tenga más ventajas biológicas adquiridas, que les permita conservar e incrementar su estatus social. Estas ventajas teóricas que incluye la terapia génica de mejoría abarcan,

entre otras, el cuerpo físico (mayor estatura, belleza, fuerza, resistencia muscular), la capacidad mental (mayor inteligencia, talentos artísticos, memoria, creatividad) y la adaptación social (sociabilidad, astucia, simpatía, estabilidad emocional, etc.).

Es decir, si la naturaleza no otorgó privilegios de raza o de clase como pretendía, el antiguo movimiento eugenésico, se busca, entonces, que la nueva eugenesia utilice a la técnica genética para que los brinde a todos aquellos que puedan pagarlos. En el fondo de los nuevos eugenésicos persiste la misma idea de los viejos eugenésicos: que exista una élite con rasgos “superiores” para que “oriente” y domine a la mayoría “inferior”. Además, una vez se inicia el desarrollo de esta “ideología eugenésica” es claro que todos los límites éticos se transgreden, pues, queda en unas pocas manos la toma de decisiones sobre asuntos que tienen que ver más con las conveniencias grupales y los gustos, pero no con parámetros racionales y sociales compartidos, y aceptados por toda la población.

Un ejemplo concreto de lo anterior es el uso perfecto que se le ha dado a la aplicación de la hormona del crecimiento a niños que tienen estaturas en rasgos de normalidad. ¿Cuál es la razón de los padres de querer hijos con estaturas muy por encima del promedio de la población? ¿Es acaso más “perfecto” un adulto con 2 metros y 20 centímetros de estatura, que otro que tenga 1 metro con 80 centímetros? Intentar la respuesta nos hace caer en la cuenta que el parámetro de “perfección” o “mejoría” depende, es este caso, de la intención que los padres tengan con sus hijos y su futuro social y laboral.

Algunos de los motivos expresados por los padres para que sus hijos adquieran mediante la hormona del crecimiento una estatura notable, consiste en que piensan que de esta manera se incrementarían las posibilidades de que terminen siendo jugadores de basquetbol en la NBA, cuyos sueldos garantizarían a todos una riqueza económica muy importante.

Es obvio, en esta situación analizada, que el rasgo “perfectivo” es en realidad una manipulación de terceros al libre albedrío del individuo tratado, pues no se piensa en la propia felicidad o en el desarrollo personal del niño, sino en el lucro económico potencial de que pueda llegar a ser basquetbolista por su estatura estimulada mediante una técnica biológica.

Claro que, aparte de lo anterior, el uso rutinario y exitoso de una terapia génica perfecta llevaría, en teoría, a la creación de clases sociales genéticas, con dotaciones específicas y diferenciadas, que recuerdan la sociedad del *Mundo Feliz* del escritor Aldous Huxley, en donde la manipulación genética in vitro de los embriones, permite el desarrollo de una comunidad con ocho “clases genéticas” bien definidas, que van desde los poderosos Alfa, hasta los imbéciles Épsilon, todos felices, porque están diseñados para realizar las labores a las que se encuentran destinados por sus distintos rasgos biológicos tecnificados (38).

Teniendo en cuenta lo mencionado, creo que no hay, en la actualidad, argumentos científicos serios para justificar el uso de la terapia génica de mejoría o perfectiva, comprendida ésta como una herramienta que podría llegar a beneficiar a la humanidad, libre de discriminaciones nacidas de los prejuicios y deseos de los encargados de costearla y de ejecutarla. Además, la mayoría de estos rasgos de mejoría propuestos no dependen del influjo de un solo gen, sino de complejas relaciones entre muchos genes y cofactores ambientales todavía desconocidos.

Como planteó C.S. Lewis: “La capacidad del hombre de construirse como él lo entiende, significaría en realidad la posibilidad de algunos de manipular a otros a su gusto” (39). Sin embargo, a pesar de que esta reflexión es evidente, existe una disputa contemporánea en la que hay sectores importantes del campo científico, político y del público que aceptan y defienden la manipulación perfectiva y el pleno establecimiento de la eugenesia positiva, a pesar del terrible peso de la historia reciente. Quizá el irónico y doloroso comentario de Imré Kertész, premio Nobel de literatura en 2002, es merecido por la sociedad occidental actual: “Desde Auschwitz no ha ocurrido nada que podamos vivir como una refutación de Auschwitz” (40).

### Manipulación eugénica o experimental

Este nivel de terapia génica va más allá que la manipulación perfectiva, porque busca desarrollar características orgánicas que no se encuentran presentes en el genotipo ni en el fenotipo de los seres humanos. Como ya se mencionó, este nivel de manipulación se sustenta en una concepción evolutiva que considera que la especie humana, tal como la conocemos en la actualidad, es una forma transitoria que debe continuar su transformación en el tiempo, y la intervención genética de experimentación eugénica es vista como un instrumento que acelerará los procesos evolutivos sin tener que esperar a los lentos mecanismos de la selección natural.

Existe una aceptación científica implícita a estas perspectivas de la manipulación eugénica, pero en lo general hay un rechazo público explícito mayoritario, o también un silencio premeditado por el temor de hacer declaraciones “políticamente incorrectas”. Sin embargo, en la sociedad las tendencias son muy ambiguas en cuanto a su rechazo o apoyo. Pero, de hecho, es significativo el impulso que ha tenido en un contexto global el denominado movimiento “transhumanista” que abarca tanto a sectores de las ciencias humanas y sociales, como de las ciencias biológicas, y que abogan por la transformación radical de la estructura orgánica de los seres humanos.

De ahí que no exista ningún límite a la intervención técnica, pues incluso se empieza a mencionar entre los transhumanistas la expresión “tecnología evolutiva”, que aplicada a la manipulación del cuerpo humano ha sido muy sintetizada por Sterlac, uno de los principales líderes del

transhumanismo en el campo del arte, de la siguiente manera:

Es hora de preguntarse si un cuerpo bípedo, que respira y que posee una visión binocular y un cerebro de 1.400 centímetros cúbicos es una forma biológica adecuada. Ya no da abasto debido a la cantidad, complejidad y calidad de la información acumulada... La fuerza planetaria determinante ya no es la fuerza de la gravedad sino la presión del flujo informativo. La gravedad ha moldeado la forma y estructura del cuerpo en su evolución y lo ha contenido en este planeta.

La información propule el cuerpo más allá de sí mismo y de su biosfera.

La información determina la naturaleza y la función del cuerpo posevolutivo.

Una vez que la tecnología da a cada individuo la posibilidad de progresar individualmente en su desarrollo como cosa, la cohesión de la especie ya no tiene importancia.

El cuerpo no como sujeto sino como objeto. No como objeto de deseo sino como objeto de diseño (41, 42).

La última parte de la reflexión de Sterlac toca uno de los aspectos claves de la nueva eugenesia: es el surgimiento de una concepción evolutiva no en la perspectiva de la especie, sino, por el contrario, enfocada al individuo o a pequeños grupos humanos. Es decir, la manipulación eugénica acepta y defiende la posibilidad de la explosión de la unidad de la especie humana, su fragmentación y diferenciación en subgrupos que al poseer características orgánicas específicas tendrán todas las posibilidades de desarrollar capacidades de especiación, que es lo que en la teoría de la evolución explica la formación de diversas subespecies a partir de un tronco común inicial.

Jamás la ideología del culto de la individualidad y su aparato político neoliberal había llegado tan lejos en sus sueños de imponer la preeminencia de lo individual y lo particular sobre los intereses colectivos y públicos. Ahora bien, por supuesto que una bioética reflexiva, así acepte también el modelo evolutivo de la intervención genética, no puede ejercer una crítica sino a partir de reconocer la dimensión de la cohesión de la especie humana, de la necesidad de que la tecnoevolución sea una posibilidad de toda la humanidad, pues, entonces, quién o qué decidirá los elegidos de las características más avanzadas y ventajosas desde el punto de vista evolutivo.

¿Bastaría, acaso, el poder económico y político de una élite para justificar las decisiones de elección de grupos privilegiados con posbeneficios limitados de la experimentación eugénica, a expensas de las consecuencias desventajosas y nocivas para la mayoría? Por supuesto que no, pues no hay argumentos válidos para imponer el beneficio de unos pocos, a costa de la potencial malediciencia de otros y, sobre todo, del desconocimiento del principio de justicia que parte de la igualdad de oportunidades y condi-

ciones para obtener privilegios sociales y tecnocientíficos.

Es obvio que la nueva eugenesia, que acepta y defiende la potencial evolución individual y grupal selectiva de ciertos seres humanos, está orientada por las viejas ideologías de los movimientos eugenésicos de finales del siglo XIX y comienzos del XX, que asumían como un hecho científico los privilegios selectivos de raza y de clase social, sólo que ahora se mimetizan con el neolenguaje de “tecnoevolución” individual, que no habla de superioridad de razas, sino de superioridad tecnocientífica.

De todos modos, no sobra recordar, así debamos ser muy cautos en hacer señalamientos gratuitos y generalizados, que como lo demostró Lily E. Kay, con pruebas históricas inobjetables, en sus orígenes el programa de investigación en biología molecular fue establecido y financiado por la Fundación Rockefeller a partir de los años treinta, con una intención eugenésica explícita (43).

### Conclusión

Los análisis de los distintos niveles de aplicación de la terapia génica han mostrado que existe un consenso, científico y bioético, en que la terapia sobre las células somáticas tiene una clara e inobjetable indicación médica terapéutica. De igual manera, con el argumento evolutivo se ha demostrado que la prudencia debe contribuir a refrenar los intentos de hacer terapia sobre células germinales, en un momento actual del conocimiento en el que las futuras implicaciones de estas técnicas, para la especie humana, son un auténtico enigma.

Por último, también queda en evidencia que los intentos de hacer programas de eugenesia positiva, con las nuevas tecnologías genéticas, representa un peligro para la reactivación de antiguas ideologías políticas que justifican el sufrimiento y la destrucción de los individuos y de los pueblos, en nombre de la pureza de las razas o del derecho de los más notados a dominar al resto de la humanidad.

### Referencias

1. **Anderson WF.** Gene therapy in human beings: When as it ethical to begin? *N Engl J Med* 1980; **303**: 1293-97.
2. **Anderson WF.** Prospects for human gene therapy. *Science* 1984; **226**: 405-9.
3. **Anderson WF.** Human gene therapy: scientific and ethical considerations. *J Med Philos* 1985; **10**:275-91.
4. **Gafo Javier.** Problemas éticos de la manipulación genética. Madrid: Ediciones Paulinas; 1992. p. 126-7.
5. **Burke W.** Genomics as a probe for disease biology. *N Engl J Med* 2003; **349**:969-72.
6. **Guttmacher AE.** Genomic medicine-A primer. *N Engl J Med* 2002; **347**:1512-21.
7. **OMIM.** Para una actualización permanente de los trastornos monogénéticos. Online Mendelian Inheritance in man. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=OMIM>
8. **Griffiths AJF, Miller JH, Suzuki DT, Lewontin RC, Gelbart WM.** Introducción al análisis genético. Madrid: Editorial McGraw- Hill-Interamericana; 1998. p. 13.
9. **Blish J.** Semillas Estelares. Barcelona: Editorial Martínez Roca; 1983.p. 5-25.
10. Página web: Online mendelian inheritance in man. En: OMIM, [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov). Consultado el 17 de marzo de 2004.
11. **Saugstad LF.** Frequency of phenylketonuria. *Norway Clin Genet* 1975; **7**:40-51.
12. **Saugstad LF.** Antropological significance of Phenylketonuria. *Chn Genet* 1975; **7**:52-61.
13. Página web: Online mendelian inheritance in man. En: OMIM, [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov). Consultado el 22 de marzo de 2004.
14. **Wolf LL.** The heterozygote advantage in phenylketonuria (letter). *Am J Human Genet* 1986; **38**:773-5.
15. **Castiglioni A.** Historia de la medicina. Barcelona: Editores Salvat. 1941: p281-306.
16. **Sack GH.** Genética médica. México: Editorial McGraw Hill - Interamericana; 2002. p.123-5.
17. **Lyczack JB, Pier GB.** *Salmonella enterica* serovar *Typhi* modulates cell surface expression of its receptor, the fibrosis transmembrane conductance regulator, on the intestinal epithelium. *Infection and Immunity* 2002; **70**: 6416-23.
18. **Sack GH.** Op cit; p 117.
19. **Asley-Koch A, Murphy C, Khoury M, Boyle C.** Contribution of sickle cell disease to the occurrence of developmental disabilities; a population-based study. *Genet Med* 2001; **3**: 181-6.
20. **Ballas SK, Lewis CN, Noone AM, Krasnow SH, Kamarulzaman E, Burka ER.** Clinical, hematological, and biochemical features of Hb SC disease. *Am J Hemat* 1982;**13**: 37-51.
21. **Luzzatto L, Goodfellow P.** Sickle cell anemia a simple disease with no cure. *Nature* 1989;**337**:17-8.
22. **Fleming AF.** Abnormal haemoglobins in the sudan savanna of Nigeria. Prevalence of Haemoglobins and relationships between sickle cell trait, Malaria and survival. *Ann Trop Med Parasitol* 1979; **73**:161-72.
23. **Pasvol G.** The interaction between sickle hemaglobin and the malarial parasite falciparum. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1980; **74**:701-5.
24. **Carlson J.** Natural protection against severe Plasmodium falciparum malaria due to impaired rosette formation. *Blood* 1994; **84**:3909-14.
25. **Friedman MJ, Trager W.** The biochemistry of resistance to malaria. *Sci Am* 1981; **244**:154-5, 158-64.
26. **Friedman MJ** Erythrocytic mechanism of sickle cell resistance to malaria. *Proc Natl Acad Sci USA* 1978; **75**:1994-7.
27. **Friedman MJ.** Ultrastructural damage to the malaria parasite in the sickled cell. *J Protozool* 1979;**26**:195-9.
28. **Shear HL, Grimberg L, Gilman J, Fabry ME, Stamatoyannopoulos C, Goldberg D, et al.** Transgenic mice expressing human fetal globin are protected from Malaria by a novel mechanism. *Blood* 1998; **92**:2520-6.
29. **Suzuki D.** Conflicto entre la ingeniería genética y los valores humanos. En: Suzuki D, ed. Genética. Madrid: Editorial Tecnos; 1991. p. 182.
30. Citado por Sukuki. Ibid; p 37.
31. **Ludmerer MK.** Genetics, eugenics, and the immigration restriction act of 1924. *Bulletin of the History of Medicine* 1972; **46**: 59-81.
32. **Ludmerer MK.** Genetics and american society: a historical appraisal . Baltimore: John Hopkins university press; 1972.
33. **Kevles JD.** La eugenesia. Barcelona: Editorial Planeta; 1986.
34. **Burleigh M.** El tercer Reich. Una nueva historia. Buenos Aires: Editorial Taurus; 2003. p. 377-417.
35. **Weindling P.** Health, race and German politics between Nacional unification and nazism 1870-1945. Cambridge: Cambridge University; P. 120-250.
36. **Gould Jay Stephen.** La falsa medida del hombre. Barcelona: Editorial Crítica; 1997.
37. **Lewontin RC, Rose J, Kamin LJ.** No está en los genes. Racismo, genética e ideología. Barcelona: Editorial Crítica; 2003. p. 104-157.
38. **Huxley A.** Un mundo feliz. Barcelona: Editorial Plaza y Janás; 1969. p. 5-20.
39. Citado por Gafo Javier. Problemas éticos de la manipulación genética. *Op. cit.*, p. 220.
40. **Kertész Imre.** Yo, otro. Crónica del cambio. Barcelona: Editorial El Acanalado; 2002. p 81.
41. **Mark Dery.** Velocidad de escape. La cibercultura en el final del siglo. Madrid: Ediciones Siruela; 1998.p.183-4.
42. **Sterlac (Arcadiou Stelios).** Prosthetics, robotics and remote existente. Postevolutionary strategies. *Leonardo* 1991; **24**: 591-4.
43. **Kay EL.** The molecular vision of life. Caltech, The Rockefeller Foundation, and the rise of the new biology. New York: Oxford University press. Paperback. 1996. p. 22-57.