**Pero, ¿se pueden editar los genes?**

BLOQUE 1

A las tres menos diez de la mañana del 17 de septiembre de 1999, Jesse Geslinger se convirtió en la primera persona en morir a causa de la terapia génica. Geslinger tenía una [deficiencia de la OTC](http://www.guiametabolica.org/ecm/defectos-ciclo-urea/info/es-deficiencia-ornitina-transcarbamilasa-otc), una enfermedad que impide una correcto procesamiento del amonio en el hígado y que suele producir la muerte al poco de nacer. En este caso, la enfermedad no era genética y eso hacía que Geslinger tuviera una calidad de vida aceptable dada su patología.

La década de los 2000 fue, en muchos sentidos, una década perdida para las terapias génicas.Jesse Geslinger entró en un programa piloto de la Universidad de Pennsylvania que intentaba diseñar un tratamiento para ayudar a los recién nacidos que tenían esa misma enfermedad. El 13 de septiembre recibió el vector viral que portaba la forma buena del gen y cuatro días después murió debido a una reacción inmune masiva producida por el vector.

Aunque desde mi punto de vista, la FDA fue bastante concluyente en que la muerte se debía a una negligencia médica, la publicidad que recibió el caso hizo que la terapia génica pasara a un discreto segundo plano en todo el mundo. En muchos sentidos, y aunque no se dejara de investigar, la de los 2000 fue **una década perdida** para la investigación en modificación genética. Al menos, hasta que CRISPR se cruzó en nuestras vidas.

En realidad, lo conocíamos desde finales de los años 80. El CRISPR (siglas de 'clustered regularly interspaced short palindromic repeats') es especie de sistema inmunológico de las células procariotas: detecta ciertos tipos de secuencias genéticas en los invasores y las modifica para que dejen de funcionar. Hasta ahí, todo bien.

A día de hoy ya disponemos de una Una técnica sencilla, eficaz y sorprendentemente barata de edición genética.

En 2012, [Jinek1, Chylinski y Fonfara](http://www.sciencemag.org/content/337/6096/816) demostraron que ese mecanismo podía usarse como técnica de modificación génica. Una **técnica sencilla, eficaz y sorprendentemente barata**. Usando la proteína Cas9 (últimamente también la Cpf1) se puede reprogramar la secuencia que queramos de la forma en que decidamos previamente.

Además del avance que esto supone para investigar el genoma (podemos "apagar" y "encender" alelos casi a placer y ver qué pasa), tiene **tres grandes aplicaciones** prácticas: las veterinario-medioambientales (de las que hablaremos otro día), las biomédicas (terapias génicas) y las 'eugenésicas'.

**¿Qué diferencia lo 'médico' de lo 'eugenésico'?**

BLOQUE 2

A simple vista, no parece que tenga mucho sentido que dividamos lo médico de lo eugenésico. Y es cierto que tienen mucho en común. La diferencia fundamental estriba en el tipo de célula con el que estamos trabajando. En general, podemos encontrar una dicotomía entre las células destinadas a **producir descendencia** (germinales) y las que conforman al resto del organismo (somáticas). Si hacemos terapia génica sobre los gametos, los cigotos o los embriones las modificaciones que incorporemos pasarían a la (hipotética) descendencia; en cambio, si hacemos terapia génica sobre las células de la rodilla, las modificaciones afectarán sólo a esa rodilla y no pasarán a la descendencia del paciente.

Los prejuicios éticos están haciendo que optemos por intervenciones más complejas, inespecíficas y menos completas.

La cuestión fundamental es que la 'terapia somática' es **más compleja**, más inespecífica y, por extensión, menos completa. Con la tecnología actual no podemos pretender modificar todas las células de un pulmón (recordemos que un pulmón adulto tiene 70 metros cuadrados de superficie en su interior). Pero está claro que si ya hemos superado la fase embrionaria es lo que nos queda. En cambio, la 'terapia germinal' es considerablemente **más precisa**, completa y, hasta cierto punto, sencilla.

Si nos centramos en la terapia germinal (eugenesia) podemos distinguir dos tipos de intervenciones: las **positivas** (que 'aumentan' la probabilidad de que se manifieste un rasgo determinado') y las **negativas** ( que 'disminuyen' la probabilidad de un rasgo concreto). Esto es interesante porque históricamente la mayor parte de las propuestas eugenésicas han sido negativas (con la posible excepción inintencionada de [ciertas comunidades ashkenazíes](http://www.terceracultura.net/tc/?p=6520) y del [gran laboratorio demográfico chino](http://www.eldiario.es/retrones/Eugenesia-buena-eugenesia-mala_6_169093091.html)) y muchas veces tendemos a olvidar las intervenciones positivas que dan mucho juego.

**¿Hasta qué punto podemos diseñar a una persona?**

BLOQUE 3

Llegados a este punto, ya sabemos que tenemos técnicas (relativamente) **baratas, precisas y fiables** para modificar la genética de las células del cuerpo. La siguiente pregunta es ¿Para cuándo un bebé a la carta? ¿Cuánto tiempo queda para que vayamos a tener hijo como el que va a un restaurante ("póngamelo con pelo oscuro y ojos verdes como su madre y simpático como el padre")?

Y la respuesta es que **nunca**. Todo rasgo humano depende, en mayor o menor medida, del ambiente y no hay manera de diseñar a alguien atento, simpático o inteligente solo jugueteando con el genoma. Ni aunque pudiéramos hacer un genoma desde cero tendríamos esa capacidad. Los 'bebés a la carta son una falacia' fruto del escaso conocimiento social en temas de genética y del gusto que tenemos los medios por los titulares efectistas.

De hecho, incluso en el caso hipotético de que pudiéramos controlar perfectamente el ambiente de la persona diseñada, tampoco disponemos de un **manual de instrucciones** donde figuren los 20,000 ó 25.000 genes con sus funciones, sus expresiones y las relaciones entre ellos. Si tenemos suerte, esta década nos sacaremos el B1 del lenguaje genético

Tenemos nuevas tecnologías que nos permiten editar el "texto" del genoma humano (ese que conseguimos leer a principios de siglo), pero todavía **vamos a ciegas**. Poco a poco, vamos descubriendo qué genes y de que manera afectan a enfermedades y rasgos. Si encontramos una enfermedad que depende totalmente de un gen, podemos eliminarla. Pero no es mucho. Hay una imagen muy gráfica que nos ayuda a entender el problema: imaginemos que tenemos un nivel de inglés medio-bajo, eso nos permite entender textos relativamente sencillos e incluso corregir faltas de ortografía evidentes ('bery' se escribe con 'v'), pero estamos muy lejos de poder escribir 'Hamlet'. Pues bien, a lo largo de esta década pretendemos sacarnos **el B1 de lenguaje genético** e igual me estoy pasando de optimista.

Si hablamos de lo que sería o no sería posible, a día de hoy, podríamos decidir el color de ojos y de piel y disminuir el riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer, la diabetes o el alzheimer. Más allá de eso, se vuelve todo muy **complejo, poligénico e incierto**. No es que no podamos diseñar un rasgo conductual (hacer que alguien sea emocionalmente estable, por ejemplo) es que no podríamos diseñar ni el mentón del futuro niño.

**No todas las modificaciones son iguales**. Algunas son más sencillas y otras, la mayoría, son más muy complejas. En esta línea, algunos investigadores (están proponiendo un enfoque más agresivo y han identificado algunos alelos interesantes que parecen bastante seguros de modificar. Modificaciones que van desde facilitar la formación de masa muscular o aumentar la resistencia a infecciones víricas hasta reducir el olor corporal. Es curioso y estimulante, pero no dejan de ser hallazgos afortunados en medio de textos que no acabamos de entender muy bien.