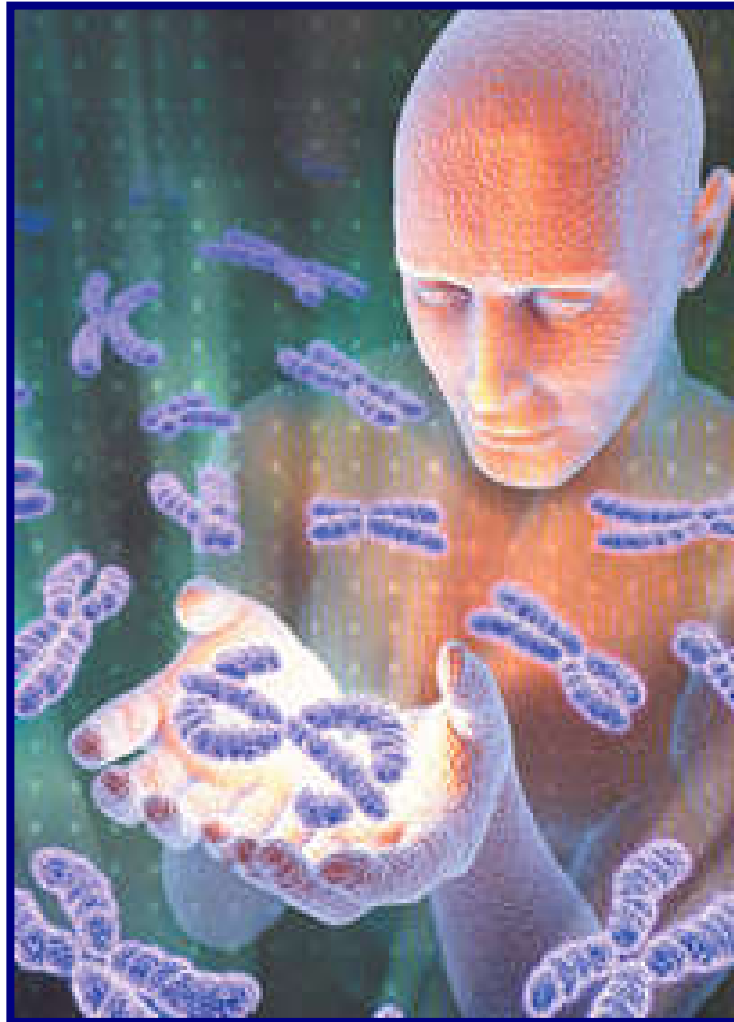


EL GENOMA HUMANO:



DESDE EL ADN A LA CLONACIÓN HUMANA

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
BACHILLERATO CIENTÍFICO**

ÍNDICE

1.	Introducción	5
2.	El Genoma Humano	7
3.	La genética actual: ADN y ARN	
	3.1. Definición y estructura del ADN	9
	3.2. Replicación del ADN	10
	3.3. Definición y estructura del ARN	11
4.	Historia de la genética vista desde algunos de sus protagonistas	
	4.1. Gregor Mendel	13
	4.2. Rosalind Franklin	15
	4.3. James Watson y Francis Crick	
	4.3.1. James Watson	16
	4.3.2. Francis Crick	16
	4.3.3. El modelo de Watson y Crick	17
	4.4. Severo Ochoa	18
5.	Genética humana: algunos casos de enfermedades genéticas	
	5.1. El autismo	
	5.1.1. Definición	19
	5.1.2. Causas, incidencias y factores de riesgo	20
	5.1.3. Autismo y genética	22

5.2.	La enfermedad de Huntington	
5.2.1.	Definición general	24
5.2.2.	Características y síntomas	24
5.2.3.	Tratamiento	26
5.2.4.	Enfermedad de Huntington y la genética	26
6.	Clonación y genética molecular	
6.1.	La clonación: aspectos generales	29
6.2.	La clonación de órganos humanos	31
6.3.	Investigación con células madre	31
6.4.	Reprogramación celular	32
6.5.	Genética molecular y Genoma Humano: Ventajas e inconvenientes éticos	35
6.6.	La iglesia y la clonación	36
7.	Posición social frente a la clonación y la genética molecular	
7.1.	Metodología seguida	39
7.2.	Resultados	40
8.	Conclusiones	43
9.	Bibliografía	45
	Anexos	47

I. INTRODUCCIÓN

La genética molecular y los diversos aspectos derivados (clonación, investigación con células madre) es una de las áreas de investigación más emergentes en los últimos años. No obstante es bastante amplio el desconocimiento real sobre su significado y, sobre todo, de las verdaderas posibilidades de dicho campo de investigación. El presente trabajo supone una puesta al día sobre genética general, genética molecular y sobre los diversos aspectos de la clonación y de las posibilidades futuras que de todo ello se deriva.



Asimismo tampoco debemos ser en la actualidad desmesuradamente optimistas en relación al estado actual de las investigaciones en este campo. Queda todavía mucho que recorrer (y muchos años de investigación) para poder iniciar siquiera la terapéutica y la curación de enfermedades que se derivarán de dichos estudios.

Para apoyar las posibles aplicaciones futuras de la genética molecular describiré algunas enfermedades de origen parcial o totalmente genético y expondré las aplicaciones terapéuticas que algún día podrán resolver dichas alteraciones. Estas enfermedades citadas anteriormente son el autismo y la enfermedad de Huntington.

El autismo es una enfermedad que se da a conocer, mayoritariamente, en los primeros años de vida. Sus principales síntomas son, el deterioro en las relaciones sociales, en la comunicación y un comportamiento muy restringido. El autismo suele ir acompañado de retraso mental. Una de las razones por las cuales he elegido esta enfermedad es porque creo que hay un gran desconocimiento de ésta y porque la posible curación está relacionada con el tema que trataré en el actual trabajo, ya que la enfermedad tiene un componente genético muy importante.

La enfermedad de Huntington es una enfermedad neurológica (ya que afecta al cerebro y las neuronas van degenerándose hasta morir), degenerativa y hereditaria. Los rasgos principales de esta enfermedad son los movimientos involuntarios, problemas psíquicos y pérdida de las funciones intelectuales. Contrariamente al autismo, esta enfermedad se manifiesta tardíamente, entre los treinta y cincuenta años, y a partir de aquí la enfermedad va avanzando hasta provocar la muerte. La razón por la que he elegido esta enfermedad es la misma que la dicha anteriormente relacionada con el autismo, es porque la enfermedad está relacionada con un gen y la genética molecular puede llegar a curarla.



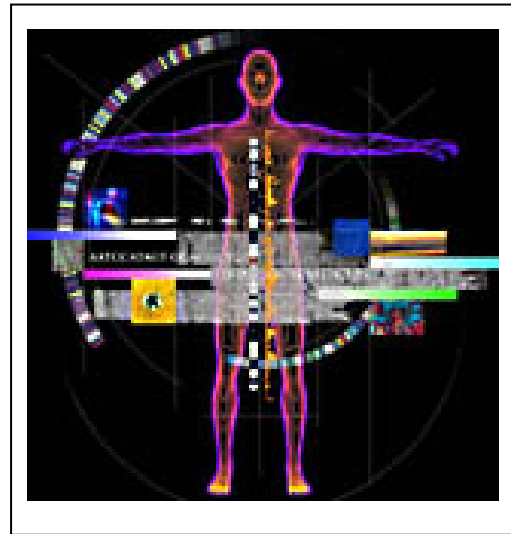
Tampoco debemos olvidar las contradicciones y dudas de orden moral y ético que de dichas investigaciones se derivan y el posible daño que una mala utilización de las mismas puede tener en el desarrollo y credibilidad de la ciencia y, porqué no, en el futuro de la humanidad (clonación humana).

Para finalizar describiré las partes básicas del actual trabajo. En primer lugar explicaré lo que es el genoma humano de una manera breve. A continuación entraré en el tema del ADN, ARN y todas sus funciones. Seguidamente la historia de la genética y los principales personajes que han hecho historia dentro de este campo. Después de haber realizado una introducción en el tema y haber explicado el vocabulario básico entramos en las dos enfermedades citadas con anterioridad, para explicarlas con detalle. Para finalizar trataré el tema de la clonación, los problemas éticos que provoca y los beneficios que puede tener en aplicaciones médicas, incluyendo algunas entrevistas.

II. EL GENOMA HUMANO

Hace unos años que el proyecto sobre el genoma humano ha empezado a tener un gran valor e importancia, podríamos decir que esto se debe a las ganas que tenemos de saber sobre nosotros mismos, ganas de saber como curar enfermedades que hasta ahora no han tenido ninguna curación, y que probablemente si este interés sigue en aumento acabarán por tenerla.

El genoma humano es toda la información que cada individuo tiene almacenado en el ADN de las células. Cada persona es diferente respecto a las demás y cada una tiene su propio genoma, el cual tiene una gran similitud (99'8%) respecto a los de su propia especie y tan solo se diferencia en el del chimpancé en un 1%. El genoma es el que nos hace ser únicos e independientes de todos los demás.

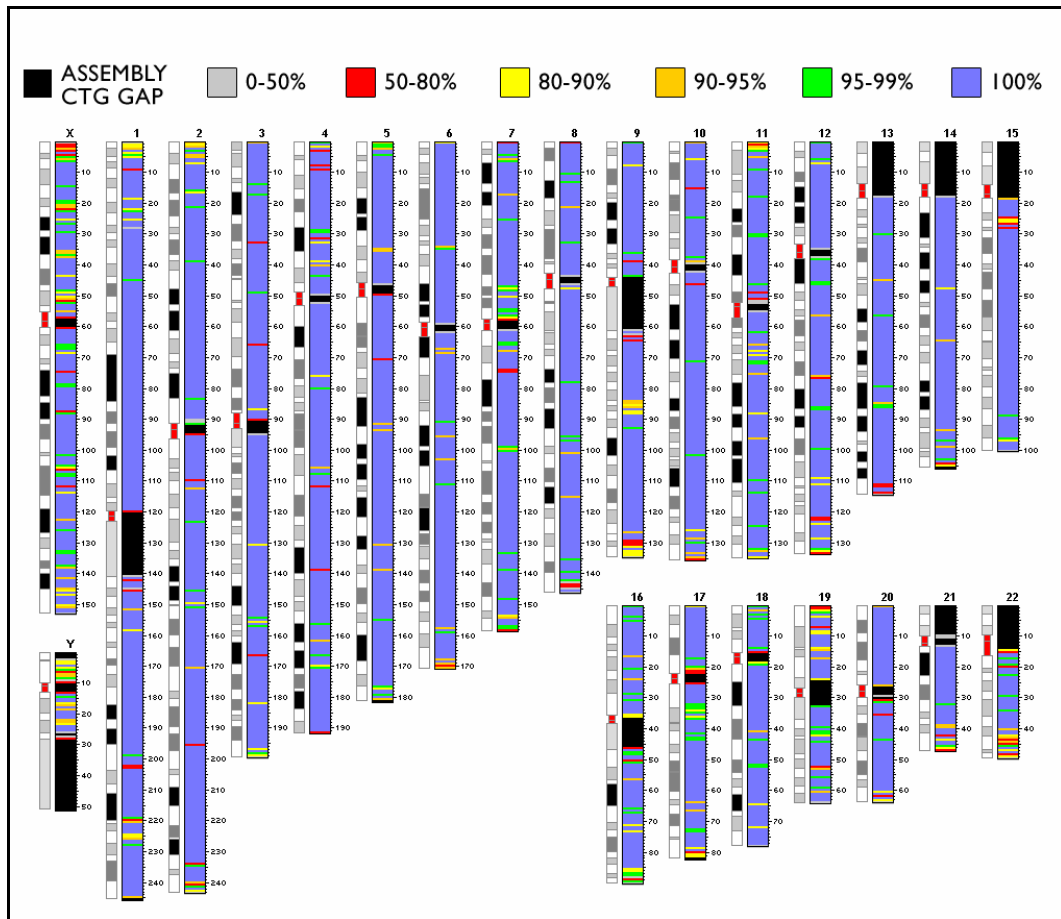


El genoma humano contiene las instrucciones que caracterizan el aspecto físico de cada persona y, en gran parte, las psicológicas e intelectuales.

Actualmente se ha conseguido descifrar el 99% de este código, gracias a dos grandes empresas; una pública (Proyecto Genoma Humano, subvencionada con fondos públicos de diversos países), y otra privada (*Celera Genomics*, San Francisco).

Hoy en día se ha descifrado toda la secuencia de bases que forman el código genético (Adenina, Guanina, Citosina, Timina) y con ello, puede decirse así, “el libro de instrucciones de la vida humana” (unos seis mil millones de bases).

Básicamente podríamos centrar el fin de la investigación en curar muchas enfermedades genéticas que originan trastornos muy severos, como el autismo o la enfermedad de Huntington, dos enfermedades que trataré en este trabajo.



Todas nuestras células tienen la misma información genética, es una información idéntica que deriva de una única célula (gameto) que tiene caracteres maternos y paternos.

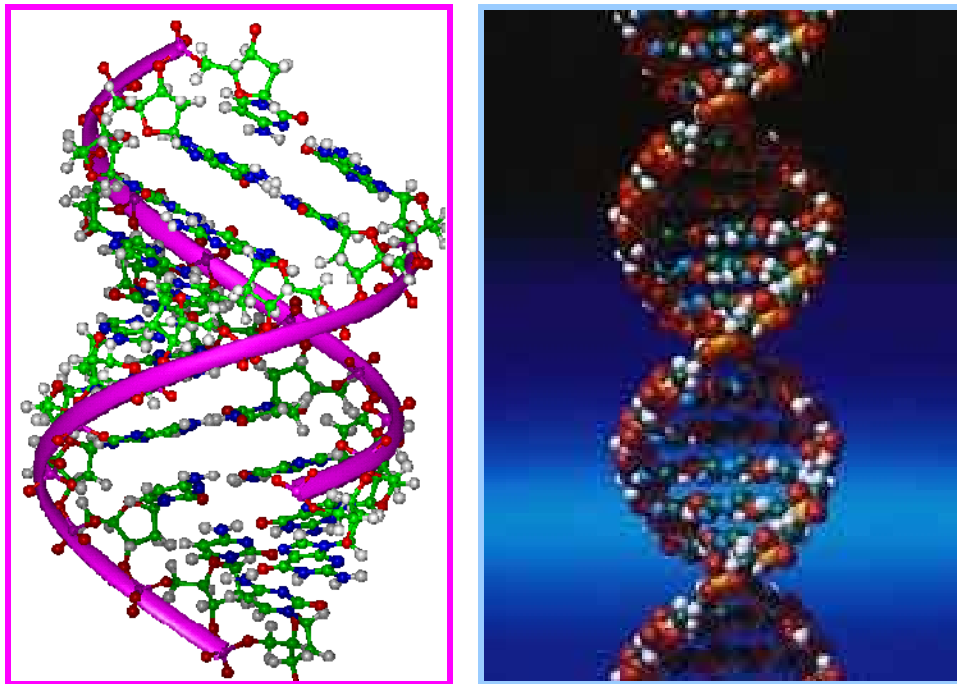
Como ya he dicho anteriormente el ADN es el soporte de esta información genética necesaria para poder existir y que define y caracteriza a todos los seres vivos.

El ADN es una larga cadena de doble hélice formada por moléculas mucho más pequeñas, llamadas nucleótidos. Solamente participan cuatro tipos distintos de nucleótidos que se combinan en grupos de tres (codones). La cadena de ADN está formada por tres elementos: una base nitrogenada, un azúcar (la desoxirribosa), y un grupo fosfato. La base nitrogenada es la que de verdad especifica la información, hay cuatro distintas, representadas con las letras A (Adenina), G (Guanina), T (Timina), C (Citosina). Estas cuatro letras son las que, combinadas, escriben todo nuestro libro de la vida. Los otros dos componentes del nucleótido desempeñan funciones estructurales.

III. LA GENÉTICA ACTUAL: ADN Y ARN

3.1. Definición y estructura del ADN

La molécula de ADN (ácido desoxirribonucleico) está formada por dos largas cadenas de nucleótidos (compuestos formados por una base nitrogenada, un azúcar y un fosfato y forman los ácidos nucleicos) unida entre sí formando una doble hélice. Estas dos cadenas de nucleótidos, que forman una molécula de ADN, quedan unidas entre sí, gracias a los enlaces que se forman entre las bases nitrogenadas (A, G, T, C) de ambas cadenas que quedan enfrentadas.

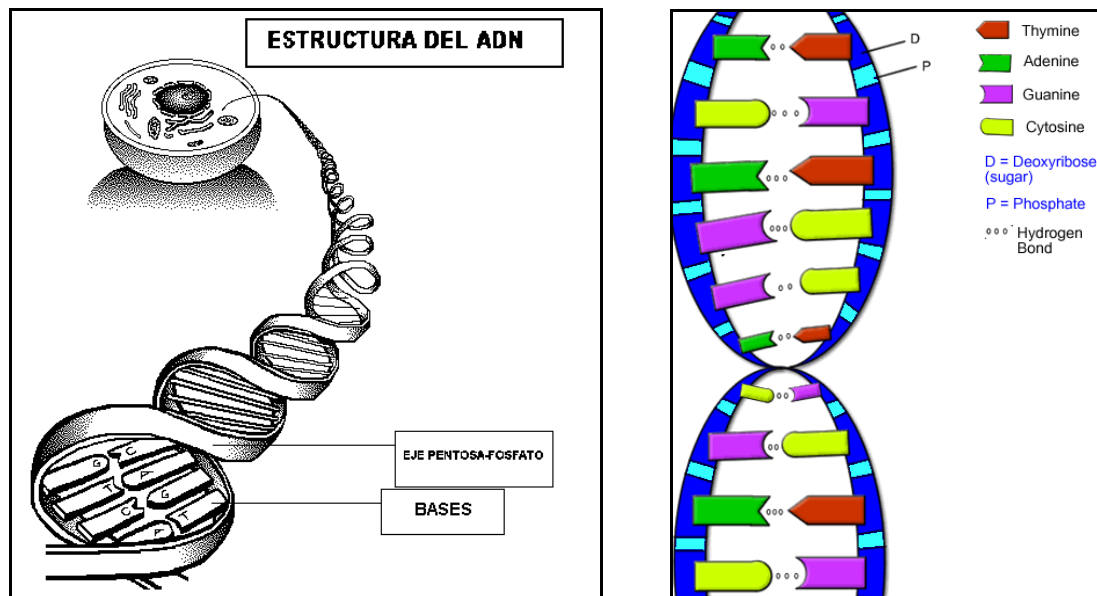


La unión se realiza mediante puentes de hidrógeno (se forman cuando un átomo de hidrógeno se encuentra entre dos átomos más electronegativos, estableciendo un vínculo entre ellos). Y está condicionado químicamente de forma que la Adenina sólo se puede unir con la Timina, y la Guanina sólo con la Citosina.

La estructura de un ADN está definida por la "secuencia" de las bases nitrogenadas, estando precisamente en esta secuencia de bases nitrogenadas la información genética del ADN. Un cierto número de secuencias de bases nitrogenadas

constituirán los distintos genes¹ que regirán la formación de proteínas y otras actividades estructurales y enzimáticas necesarias para la vida. El orden en el que aparecen las cuatro bases es muy importante para la célula ya que es el que constituye las instrucciones del programa genético de cada organismo.

Conocer esta secuencia de bases es lo mismo que descifrar su mensaje genético. La estructura en doble hélice de la cadena de ADN, con el apareamiento de bases limitado (A-T; G-C), implica que el orden o secuencia de bases de una de las cadenas delimita automáticamente el orden de la otra, por eso las cadenas son complementarias. Una vez sabemos el orden de las bases de una cadena, se deduce la secuencia de las bases de la complementaria.

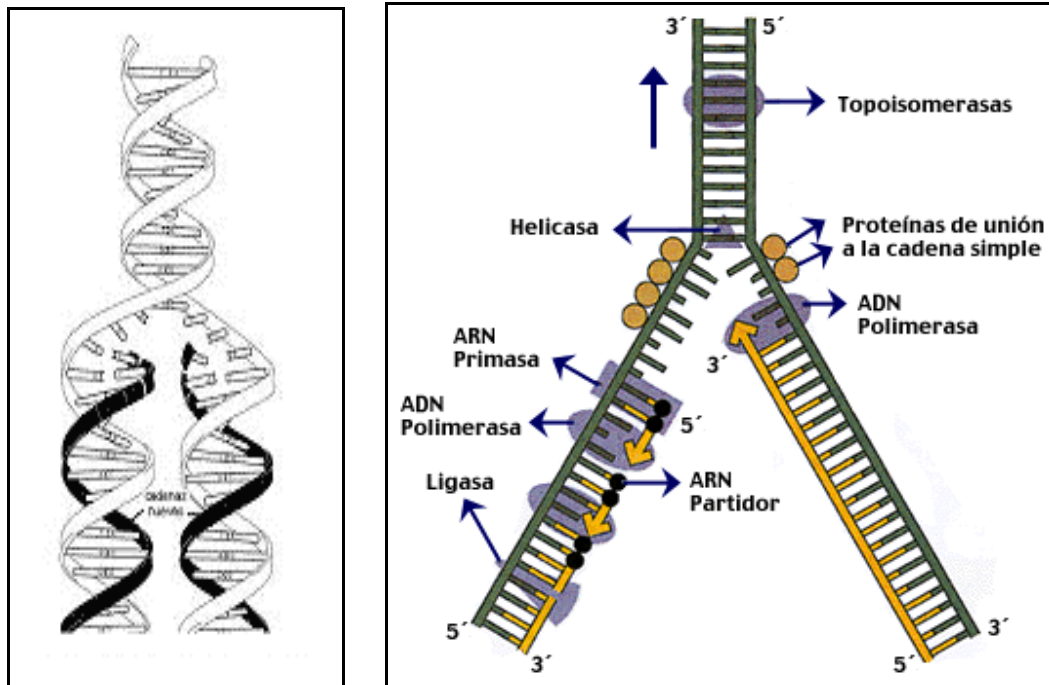


3.2. Replicación del ADN

Es la capacidad que tiene el ADN de hacer copias o réplicas de su molécula. Este proceso es imprescindible para la transferencia de la información genética de generación en generación.

¹ Gen: distintas partes en las que se dividen los distintos cromosomas.

El procedimiento que se sigue es el siguiente: la doble hélice se separa y cada una de las cadenas sirve de molde para la creación de una nueva cadena complementaria. El resultado final de este proceso son dos moléculas idénticas a la original.



3.3. Definición y estructura del ARN

El ARN es prácticamente igual que el ADN, pero se diferencia químicamente del ADN en:

- a) La molécula del ARN contiene como azúcar la ribosa (ADN desoxirribosa)
- b) El ARN contiene la base uracilo en lugar de la timina del ADN.

Hay tres tipos distintos de ARN, estos son:

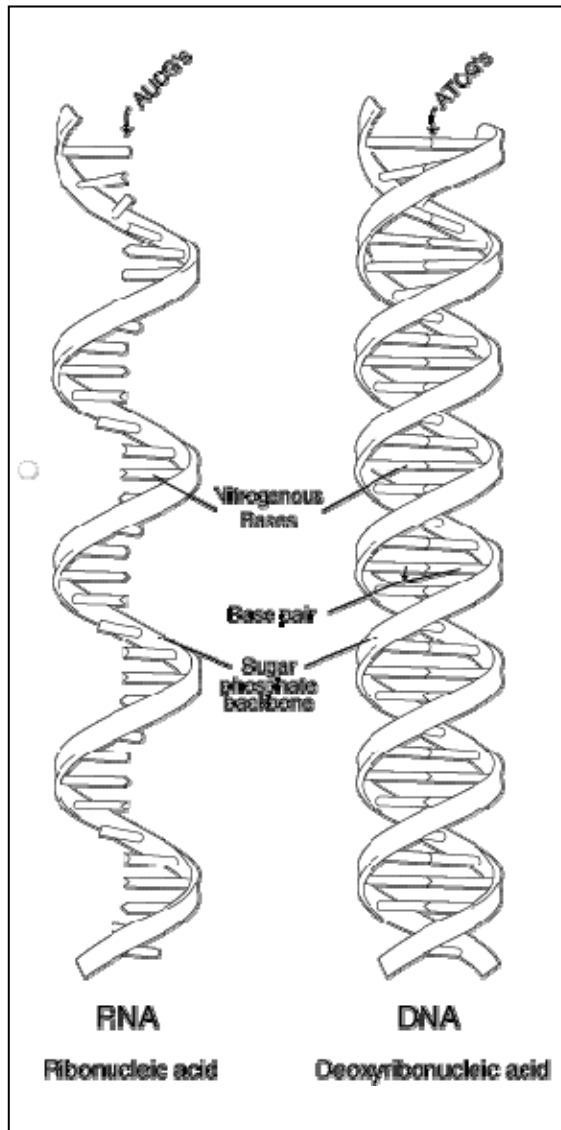
1. **ARN mensajero (m-ARN)**: participa en el transporte de la información de una cadena del ADN, desde el núcleo, para generar una cadena de ARN (en el citoplasma). A este proceso se le llama TRANSCRIPCIÓN. La nueva cadena de ARN es complementaria a la de ADN, substituyendo la timina por el uracilo.

2. **ARN ribosómico (r-ARN)**: participa en la constitución de unos orgánulos citoplasmáticos (ribosomas) y en el paso de la información del ARN a proteína, llamado TRADUCCIÓN. La proteína se elabora según la secuencia de nucleótidos asociada al código genético.

3. **ARN de transferencia (t-ARN)**: participa en el transporte de aminoácidos que corresponden a los diversos nucleótidos según el código genético, incorporándolos en el orden correcto. Una mala lectura o un error en la serie de nucleótidos es lo que origina las mutaciones. La secuencia de aminoácidos constituirán las proteínas.

Los tres tipos de ARN se forman a medida que son necesarios, utilizando como plantilla secciones determinadas del ADN celular.

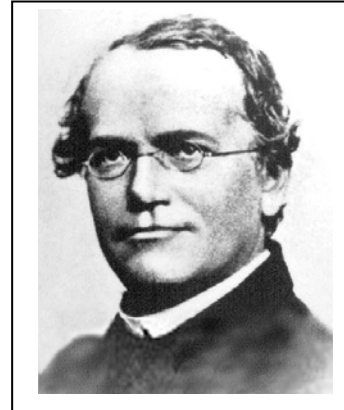
Normalmente las bases del ARN se juntan de la siguiente manera: A-U y G-C, aunque de vez en cuando también se pueden juntar de la manera G-U.



IV. HISTORIA DE LA GENÉTICA VISTA DESDE ALGUNOS DE SUS PROTAGONISTAS

4.1. Gregor Mendel

Nace en 1822 y muere en 1884. Tras una infancia marcada por la pobreza y las penalidades, en 1843 Johann Gregor Mendel ingresó en el monasterio agustino de Königskloster, cercano a Brünn, donde tomó el nombre de Gregor y fue ordenado sacerdote en 1847. Residió en la abadía de Santo Tomás (Brünn) y, para poder seguir la carrera docente, fue enviado a Viena, donde se doctoró en matemáticas y ciencias (1851).



En 1854 Mendel se convirtió en profesor suplente de la Real Escuela de Brünn, y en 1868 fue nombrado abad del monasterio, a raíz de lo cual abandonó de forma definitiva la investigación científica y se dedicó en exclusiva a las tareas propias de su función.

El núcleo de sus trabajos le permitió descubrir las tres leyes de la herencia o leyes de Mendel, gracias a las cuales es posible describir los mecanismos de la herencia y que fueron explicadas con posterioridad por el padre de la genética experimental moderna, el biólogo estadounidense Thomas Hunt Morgan (1866-1945).

Estas tres leyes son:

1. Primera ley: Cuando se cruzan dos variedades puras de una misma especie, los descendientes serán todos iguales y pueden parecerse a alguno de sus progenitores.
2. Segunda ley: Al cruzar entre sí los híbridos de la segunda generación, los descendientes se dividen en cuatro grupos, de los cuales uno se parece a su abuela, otro a su abuelo y las otras dos restantes a sus progenitores.

3. Tercera ley: Concluye diciendo que si se cruzan razas distintas en uno o más alelos (cada una de las modificaciones de un gen producidas por mutación), estos son independientes o ligados y siguen las dos primeras leyes de Mendel. Cada uno de los caracteres hereditarios se transmite al hijo con total independencia de los restantes. En el cuadro que tenemos a continuación se puede observar la descendencia de cruzar dos semillas iguales (amarillas y lisas).

		F1		×		F1	
		AaBb				AaBb	
		AB	Ab	aB	ab		
F2	AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb		
	Ab	AABb	AA bb	AaBb	Aa bb		
	aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb		
	ab	AaBb	Aa bb	aaBb	aa bb		

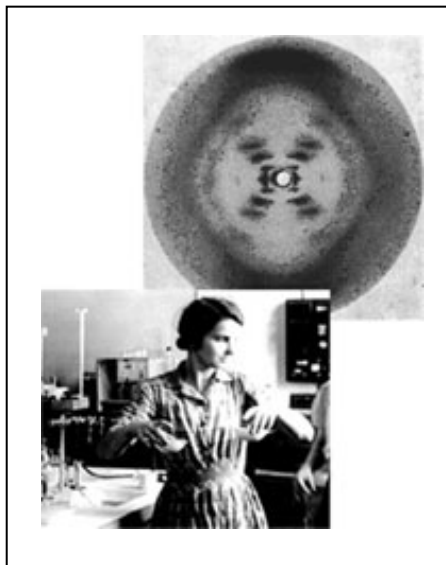
Al observar el resultado de sus experimentos, Mendel pudo deducir que si se cruzan dos razas diferentes al menos en dos caracteres, se pueden crear nuevas razas estables (combinaciones nuevas homocigóticas).

4.2. Rosalind Franklin

Nació en Inglaterra el 25 de julio de 1920, murió en Londres el 16 de abril de 1958. Rosalind Franklin se graduó en la universidad de Cambridge en 1941.

Hizo estudios fundamentales de micro estructuras del carbón y del grafito y este trabajo fue la base de su doctorado en química física, que obtuvo en la universidad de Cambridge en 1945.

Cruzó su trayectoria con la de Maurice Wilkins, aunque ambos estaban referidos al ADN. Lamentablemente, la competencia llevó la relación a un conflicto permanente con Wilkins. Éste llevaba largo tiempo trabajando en el ADN y había tomado la primera fotografía relativamente clara de su difracción cristalográfica. Wilkins había sido el primero en reconocer en ésta los ácidos nucleicos y no estaba dispuesto a la competencia interna.



En 1953, la revista británica *Nature* publica un artículo elaborado por cuatro científicos notables: Francis Crick, James B. Watson, Maurice Wilkins y Rosalind Franklin. En ese artículo, sus autores explican el funcionamiento del ácido desoxirribonucleico (ADN), donde está contenida toda la información genética. Este trabajo se tendrá en cuenta luego, a la hora de otorgar el Nobel de Fisiología y Medicina. Pero cuando esto ocurre, el galardón sólo consideró a los tres científicos varones. El nombre de Rosalind Franklin no figuró

en el grupo premiado. Para entonces, ella había muerto de cáncer, en 1958, a la edad de 38 años.

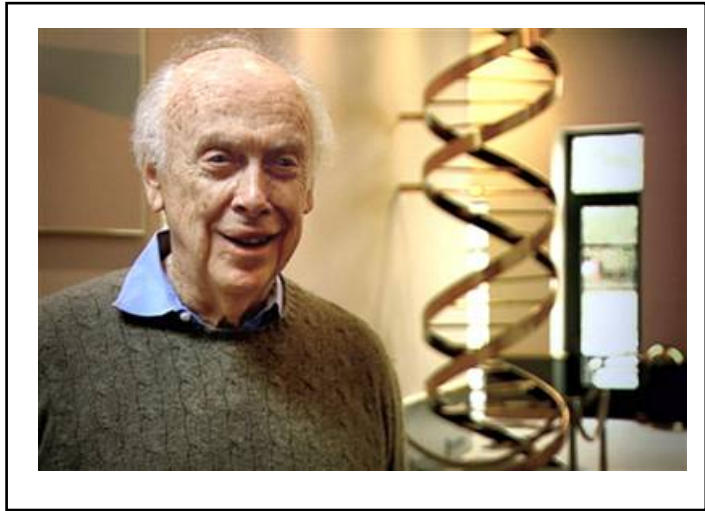
Rosalind Franklin fue la primera mujer que contribuyó en el descubrimiento del ácido desoxirribonucleico, a pesar de eso no fue reconocida hasta muchos años después. Actualmente todavía no se ha reconocido del todo la gran labor de esta mujer, ya que cuando pensamos en los descubridores del ADN siempre pensamos en Watson y Crick.

4.3. James Watson y Francis Crick

4.3.1. James Watson

Nacido en Chicago en el año 1928. Desarrolló sus investigaciones en la universidad de Cambridge (entre otras).

Fue uno de los mayores impulsores del proyecto Genoma Humano que representa un importante avance para la curación de enfermedades de

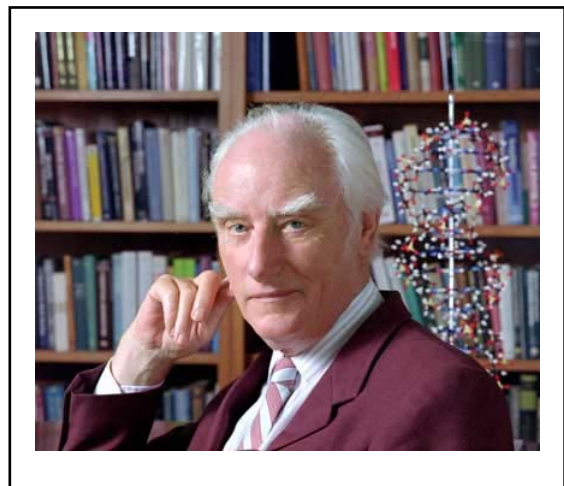


origen genético. Sus trabajos se basan mayormente en el estudio del ADN, campo en el que colaboró con Crick en el descubrimiento de la estructura de la doble hélice del ADN y en el estudio de la replicación de éste. Cuando volvió a estados Unidos, colaboró en trabajos que le permitieron descifrar el código genético y descubrir la presencia del ARN mensajero, que hace la función de intermediario entre el ADN y la síntesis de las proteínas. Ganó un Premio Nobel (compartido con Crick y Wilkins).

4.3.2. Francis Crick

Nacido en el Reino Unido en el año 1916. Al principio de su carrera da clases de biología en Cambridge.

Se especializó en el estudio de los genes y desarrolló un método para saber si una imagen de rayos X remitía a una estructura helicoidal. Junto con James Watson se especializó en el estudio del ADN. Consiguieron sentar las bases de



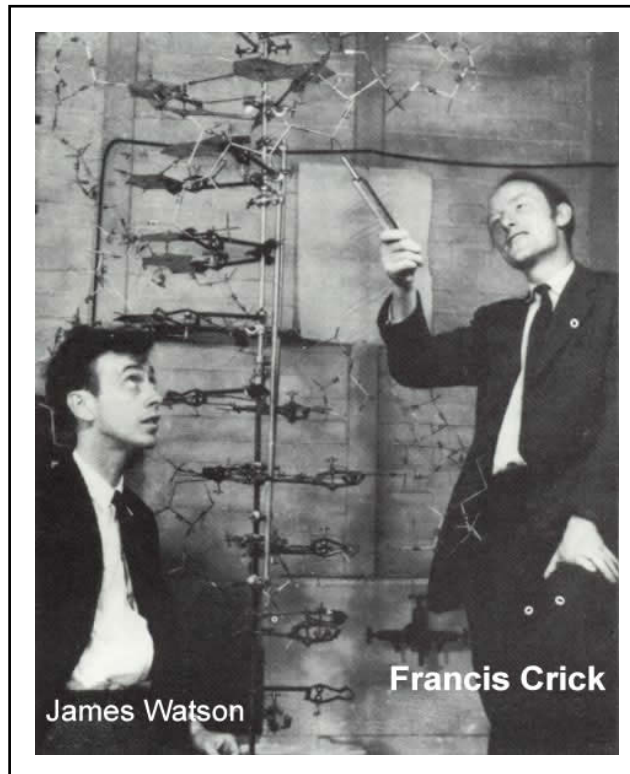
diversos estudios posteriores al conocer el modo en el que se replican los genes, además de confirmar que son portadores de información. Juntos descubrieron el principio

molecular de doble hélice para el ADN. Consiguió el Premio Nobel. Luego sus investigaciones siguieron encaminadas hacia el estudio de los ácidos nucleicos relacionados con el código de la herencia.

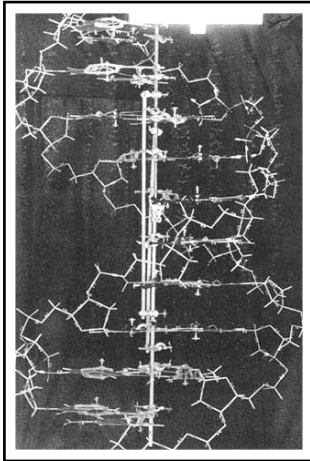
4.3.3. El modelo de Watson y Crick

En 1953, Watson y Crick propusieron el modelo que establece las bases de la molécula responsable de contener toda la información genética de cualquier ser vivo, esto es una estructura tridimensional llamada ácido desoxirribonucleico (ADN).

La doble hélice propuesta por James Watson y Francis Crick, permitió dar la respuesta a los interrogantes que de la estructura y los mecanismos de la herencia.



Descubrieron que el ADN está formado por unidades químicas, llamadas nucleótidos, formados por cuatro bases nitrogenadas distintas, las cuales son, Adenina (A), Guanina (G), Citosina (C) y Timina (T), por un azúcar (ribosa o desoxirribosa) y por una molécula de ácido fosfórico. Las bases nitrogenadas se alinean para luego juntarse con la otra cadena igual para formar la doble hélice (A se junta con T y G con C). Es mucha la importancia del orden de los nucleótidos ya que determina las proteínas, responsables de la estructura y funcionamiento de cada célula de todos y cada uno de los seres vivos de este planeta. Cuando estas dos cadenas se separan, cada una sirve como molde para la construcción de una complementaria; así, una molécula de ADN dividida puede formar dos de su mismo tipo. Gracias a esta duplicación de las moléculas de ADN se puede transmitir la información genética a los siguientes descendentes, y así sucesivamente.



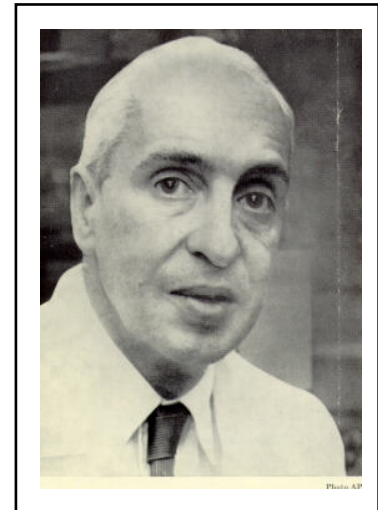
Para poder definir el modelo se apoyaron en gran parte en los rayos X que había obtenido Rosalind Franklin anteriormente.

Gracias al descubrimiento de todos los científicos que han trabajado en el genoma humano podemos encontrar textos, los cuales nos hablan de quienes somos, de dónde venimos y tal vez también a dónde vamos.

4.4. Severo Ochoa

Nacido en Asturias en 1905. Estudió medicina en Madrid en una etapa febril de la integración de conocimientos bioquímicos.

Se centró en el metabolismo energético. En 1931 se casó con Carmen García Cobián. En 1956 había realizado investigaciones sobre farmacología y bioquímica, que le valieron la medalla Bewberg. Para entonces la bioquímica había dado otro vuelco, convirtiéndose en biología molecular y los ácidos nucleicos pasaron a primer plano.



En 1955 publicó el aislamiento de una enzima del colibacilo que cataliza la síntesis de ARN, el intermediario entre el ADN y las proteínas. Los descubridores llamaron “polinucleótido-fosforilasa” a la enzima, conocida luego como ARN-polimerasa. Sus descubrimientos fueron recompensados con un premio Nobel y supusieron un avance enorme, ya que se podía atacar al desciframiento del código genético.

Aunque la mayoría de gente relaciona a Severo Ochoa con los ácidos nucleicos y código genético, su investigación fue polifacética, dentro de una línea de rigor argumental. Estudió la fijación de CO_2 por las plantas, utilización de la glucosa (glucólisis), papel de la vitamina B1...

El fallecimiento de su esposa le provocó un golpe psicológico irreversible. Murió el 1 de Noviembre de 1993.

V. GENÉTICA HUMANA: ALGUNOS CASOS DE ENFERMEDADES GENÉTICAS

5.1 El autismo

5.1.1. Definición

El autismo es un trastorno del desarrollo que se presenta durante los primeros tres años de vida, aunque también pueden haber casos en que los síntomas empiecen a aparecer unos años después. Afecta al desarrollo normal del cerebro en cuanto a las habilidades sociales y de comunicación. A los niños que tienen un grado alto de autismo les es casi imposible relacionarse con las demás personas.

Las características principales que tiene el autismo son:

- Deterioro en las relaciones sociales.
- Deterioro en la comunicación verbal y no verbal.
- Patrones de comportamiento restringido y repetitivo.

Pero estos síntomas pueden variar de muy leves a muy marcados, dependiendo del grado de autismo que tenga esa persona. Existe un grado leve de dicho trastorno denominado síndrome de Asperger.

Desde hace más de medio siglo la ciencia trabaja para averiguar el origen del autismo.

Los niños autistas se muestran incapaces de interpretar los estados emocionales de los demás; no reconocen ni la ira, ni la pena ni el engaño. A los niños autistas se les ve obsesionados con un tema, una actividad o un gesto concreto.

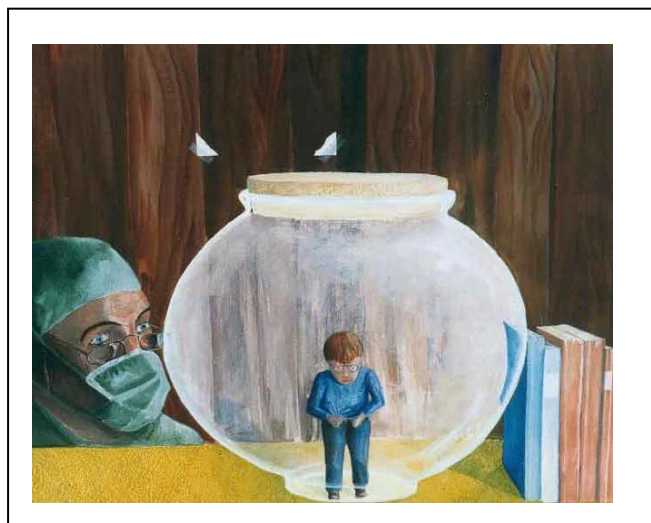
Estas acciones pueden plantear preguntas a las que de momento no hay solución, como por ejemplo; ¿Cómo puede un niño estar en una aula, si es imposible convencerle para que deje de golpear su cabeza con el pupitre?, o ¿Cómo un niño autista puede hacer amigos si su único interés son los calendarios, o las pelotas?

Cuando los niños autistas sufren también retraso mental (que es en la mayoría de los casos), entonces se vuelve mucho más grave. Con una terapia intensiva el comportamiento se puede mejorar, pero los síntomas que presentan les impiden una vida autónoma e independiente, aunque tengan un coeficiente intelectual normal.

5.1.2. Causas, incidencias y factores de riesgo

El autismo es una enfermedad ligada a una bioquímica anormal en el cerebro, cuyas causas exactas se desconocen. Anteriormente se creía que el autismo era una enfermedad mental producida por una mala crianza, pero esta idea al no ser apoyada por la ciencia se descartó rápidamente. Los factores genéticos son muy importantes, ya que las alteraciones del lenguaje y la comunicación son comunes en los parientes de niños autistas. Las alteraciones cromosómicas y otros problemas neurológicos también son más frecuentes en familias con niños autistas.

Actualmente el autismo afecta a un 0,2% de los niños de la población general, pero el riesgo de que una familia tenga otro hijo autista se incrementa entre un 10 y un 20%. Es mucho más probable y fácil que un gemelo idéntico también tenga autismo a que lo tenga otro hermano.



El autismo afecta tres o cuatro veces más a los niños que a las niñas y la educación, el ingreso familiar y el estilo de vida no tienen nada que ver con el riesgo de padecerla.

Hay personas que piensan que el autismo puede desarrollarse a causa de la vacuna SPR (contra el sarampión, las paperas y la rubéola) que se pone a los niños cuando tienen un año de edad. Esta teoría se basó en el hecho de que desde que empezó a la vacunación con SPR el índice de autismo ha subido notablemente.

Diversos estudios han investigado sobre la vacuna y el autismo, pero no parece existir ninguna conexión, sin embargo, tampoco parece existir ninguna relación casual.

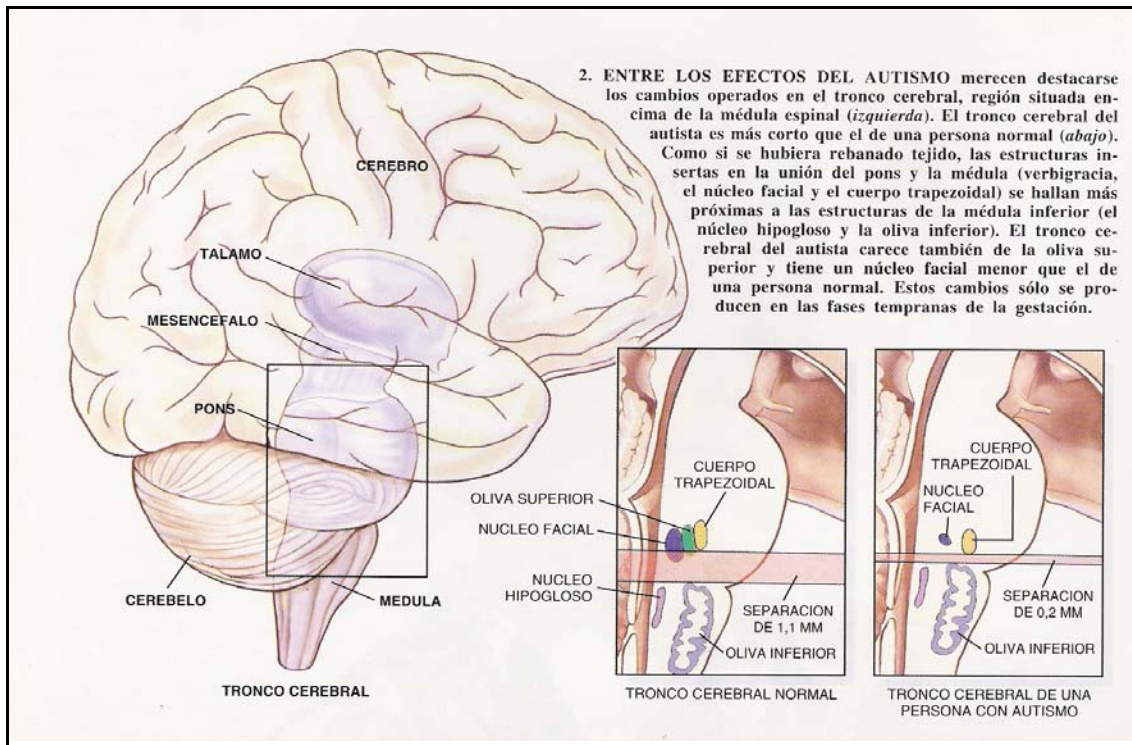
Algunos médicos culpan el aumento del autismo al aumento en el diagnóstico de dicho síndrome y no a un real incremento en la frecuencia de la enfermedad. El término “autismo” en la actualidad incluye un aspecto más amplio de niños que no en épocas anteriores. Por ejemplo, un niño que actualmente se diagnostica con autismo leve en la actualidad, podría haber sido considerado simplemente “raro” o extraño hace 30 años.

El niño autista, como la mayoría, tiene un aspecto normal, o al menos para un ojo inexperto. Aunque si nos fijamos un poco hay algunas anomalías características de la enfermedad. Las comisuras de la boca, por ejemplo, si las comparamos con el centro del labio superior, son bajas; la parte superior de la oreja está ligeramente abatida, y son de forma casi cuadrada.



Hay otra hipótesis en que se habla sobre la procedencia del autismo, se dice que es posible que el error se encuentre en el tronco cerebral, ya que en los niños autistas es más corto que en los niños normales, pero no hemos de olvidar que es sólo una hipótesis.

En la imagen mostrada (esquema 1), está enmarcado el lugar el cual se sospecha que es el afectado en los niños autistas.

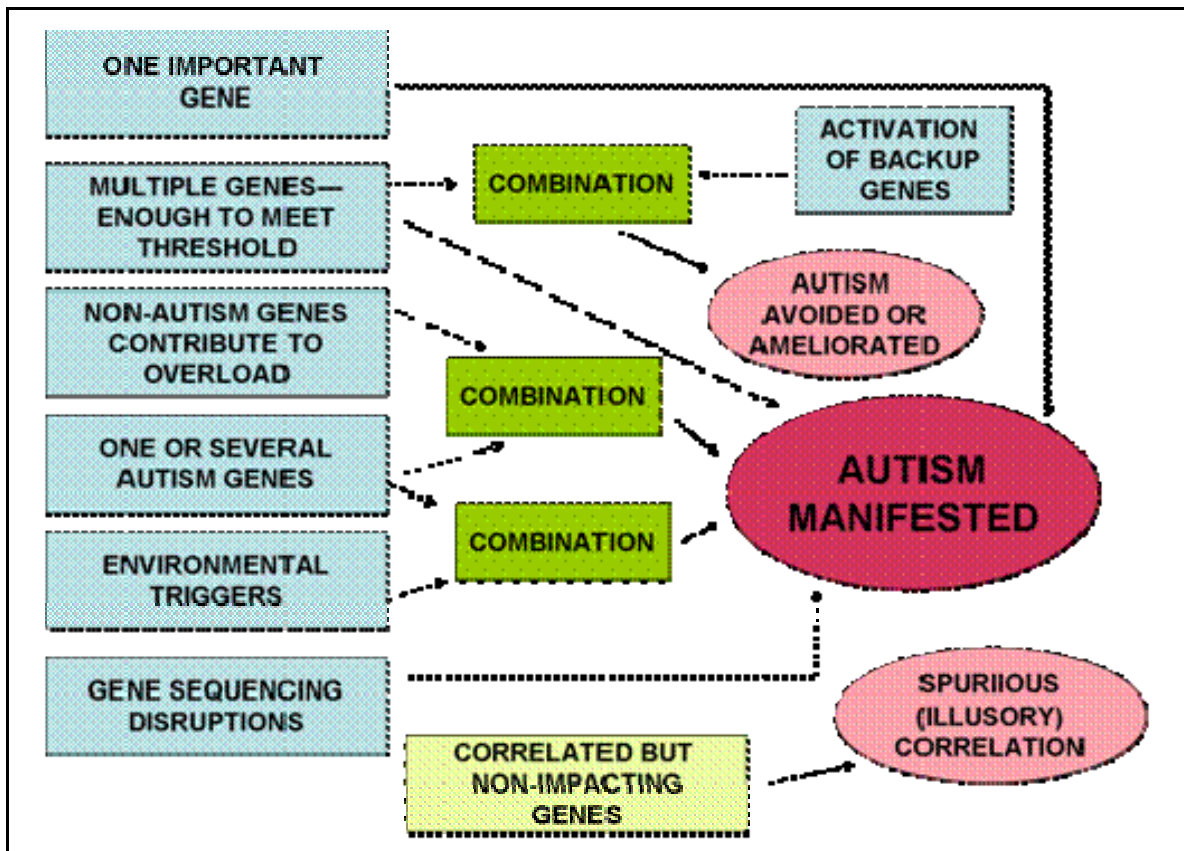


5.1.3. Genética y autismo

El autismo fue descrito por primera vez en el año 1943, por el doctor Leo Kanner. En 1944, el doctor Asperger describirá una condición sobre el autismo (autismo leve) que después será llamado síndrome de Asperger. En el año 1964 el Dr. Bernard Rimland precisa la definición de las características clínicas del autismo, la cual cosa establece que es un trastorno biológico. Ya en el año 1977 los Drs. Susan Folstein y Michael Rutter publican el primer estudio de autismo en gemelos, revelando evidencia en favor de una base genética para el autismo. Entre los años 1988-1991, se publican numerosas investigaciones que muestran evidencia a favor de una base genética para el autismo. Desde el año 1991, hasta el año 1997 se publican varios informes de casos de anomalías del cromosoma 15 (al cabo de un tiempo se dirá también que afecta en el cromosoma 7) en niños con autismo. En el 1999 se describe un desequilibrio de ligamento en el cromosoma 15 en el autismo.

Se publican más de cinco estudios de barrido genómico, los cuales sugieren la existencia de múltiples regiones que potencialmente podrían contener genes asociados con el autismo. A partir de los esta fecha los científicos han ido investigando los

cromosomas citados anteriormente para averiguar la clave del autismo y así poder acabar con esta enfermedad.



La búsqueda de las causas del autismo podríamos decir que es como una carrera de obstáculos. Lo más importante es que cada nuevo dato que se encuentre generará nuevas hipótesis y así sucesivamente hasta que se encuentre la hipótesis verdadera. Actualmente se incide cada día más en el aspecto genético de esta enfermedad.

El estudio del comportamiento de estos niños, la aplicación de las técnicas y otros medios nos traerán, con toda seguridad, nuevas esperanzas para acabar con el terrible sufrimiento que causa esta enfermedad, tanto para los que la padecen como para su entorno familiar.

Actualmente se cree que identificando el gen exacto que provoca esta enfermedad, el porqué y el cómo se puede llegar a curar o a prevenir la enfermedad, ya que, quitando, modificando o arreglando el gen causante ya no existiría el problema.

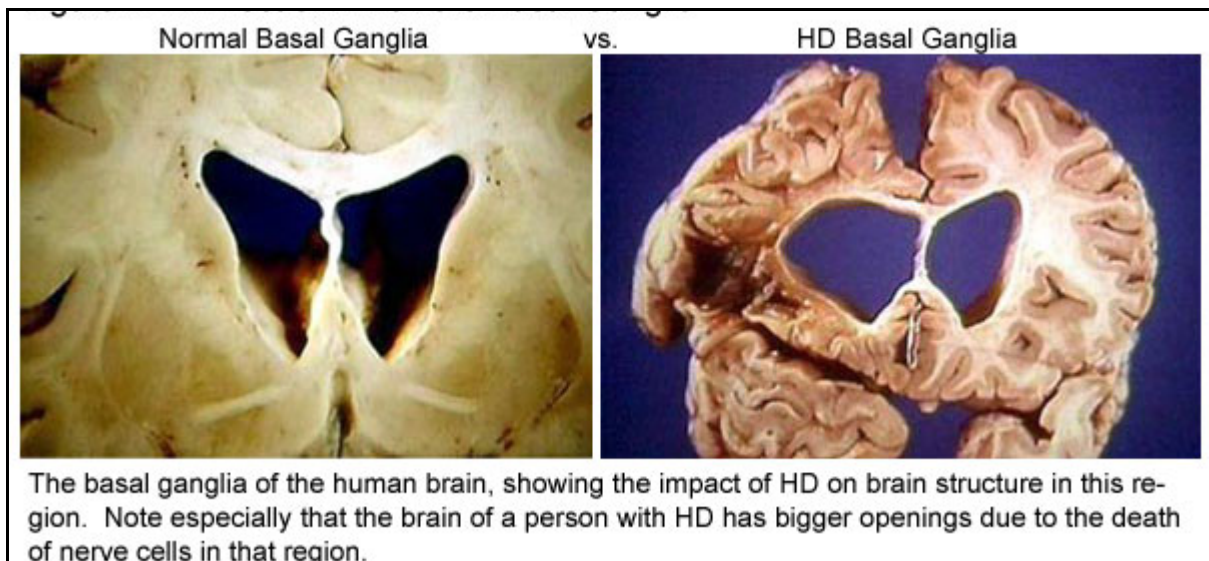
5.2. Enfermedad de Huntington

5.2.1. Descripción general

Recibe este nombre porque fue descrita por primera vez por George Huntington, en 1872. También se conoce con el nombre de Corea (en griego danza) debido al movimiento característico de esta enfermedad.

La enfermedad de Huntington (EH), es una enfermedad neurológica, degenerativa, hereditaria y dominante. Cada hijo/a de padre o madre que tenga la enfermedad de Huntington tiene un 50% de probabilidades de heredarla, independientemente de que sus hermanos/as la hayan heredado o no. Si el hijo o hija no hereda de sus padres el gen causante de la enfermedad no la padecerá ni tampoco la podrá transmitir a sus hijos.

Se dice que es una enfermedad neurológica porque afecta al cerebro, donde las neuronas (células cerebrales), van degenerándose hasta, finalmente, morir.



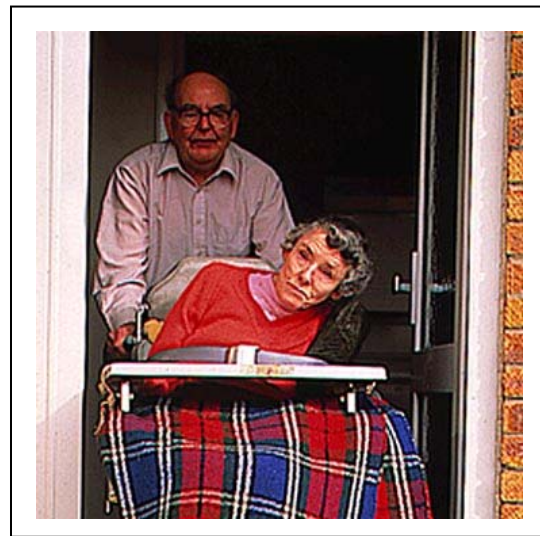
5.2.2. Características y síntomas

Las tres manifestaciones más importantes y significativas de la EH son movimientos involuntarios e incontrolados por el paciente, problemas psíquicos y pérdida de las funciones intelectuales.

Cada caso de la EH es diferente, pero mayoritariamente hay una serie de pasos que casi siempre se cumplen, éstos son: la enfermedad se manifiesta tarde, normalmente entre los 30 y 50 años, aunque puede comenzar a cualquier edad, incluso la infancia. Los primeros síntomas pueden reflejarse en forma de deterioro físico, intelectual o emocional. Los deterioros físicos pueden consistir en movimientos nerviosos, como por ejemplo “tics”, o una agitación excesiva. También se puede observar cierta torpeza en las tareas diarias, en esas tareas que lleva haciendo durante toda su vida.

Estos síntomas poco a poco se irán convirtiendo en movimientos involuntarios más marcados: espasmos y tirones de cabeza, cuello y extremidades, eso hará que aumente la dificultad al caminar, hablar, tragar, ...

Pero estos movimientos dependen también del paciente, hay algunas personas en que estos movimientos son muy exagerados, en cambio, también hay otras en que los movimientos son más leves.



Además de los síntomas físicos, también hay los referentes al intelecto. Puede haber una disminución de la memoria reciente (debido a la degeneración de las neuronas), reducirse la habilidad para tratar asuntos o para poderse ocupar eficazmente de situaciones nuevas o desconocidas.

También hay síntomas emocionales, los que constan de periodos de depresión, apatía, cansancio, irritabilidad o impulsividad. Estos son todos los síntomas posibles, pero no todos los pacientes los padecen todos.

La enfermedad irá progresando a lo largo de los próximos 15 ó 20 años en los que la pérdida de las capacidades irá en aumento, finalizando por requerir una ayuda total para cualquier actividad diaria, y finalizará con la muerte, no a causa de la misma enfermedad, sino por cualquier complicación como neumonía, fallo cardíaco o infección, facilitada por el débil estado del organismo.

No se muere de la EH, se muere con la EH.

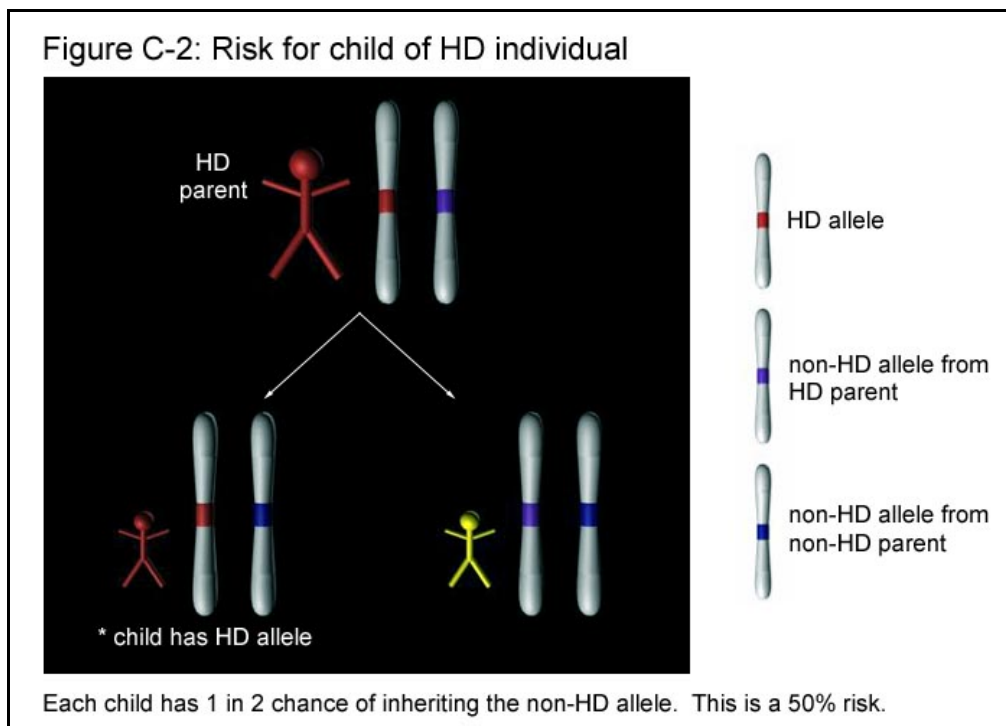
5.2.3. Tratamientos

De momento no existe ningún tratamiento que cure la enfermedad. Hay medicamentos que ayudan a calmar algunos síntomas, como los movimientos, la depresión, apatía, irritabilidad, etc. La efectividad de estos medicamentos no es igual en todos los casos, varía de un paciente a otro y cada vez son menos efectivos debido al avance de la enfermedad.

5.2.4. Enfermedad de Huntington y genética

La historia empieza con un modesto doctor llamado George Huntington. Nació en 1850 en un pueblo de East Hampton (EEUU), en el que su padre y abuelo habían ejercido medicina antes que él. Después de su graduación se trasladó a Ohio.

Él escribió en sus memorias una rara enfermedad que ya su padre y su abuelo habían reconocido en algunos de sus pacientes. Recordaba como un día yendo con su padre vieron de repente dos mujeres, las dos altas, casi cadavéricas que se arqueaban y se contorsionaban haciendo muecas. Se quedó impresionado y casi sintió miedo. ¿Qué podría significar? Su padre se acercó para hablar con ellas y luego comentaron...

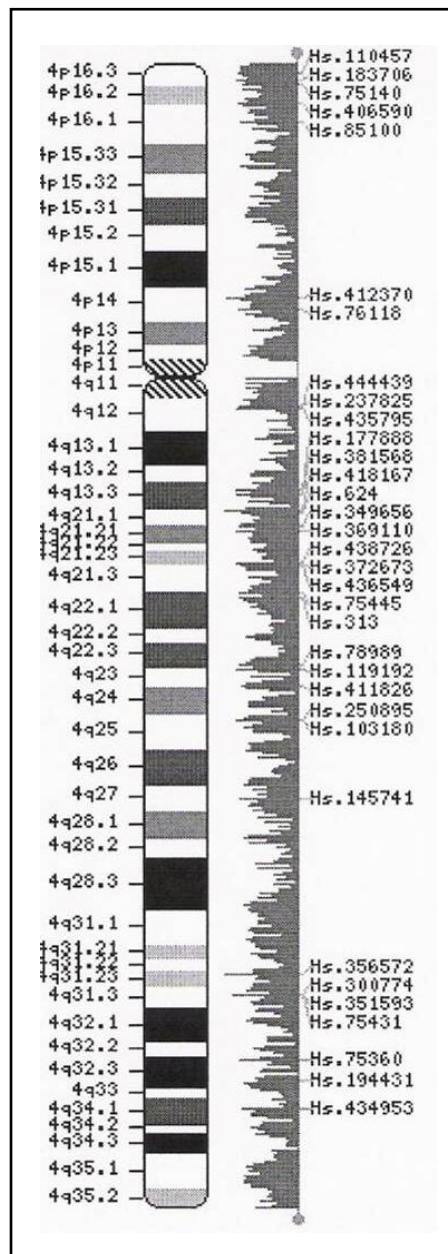


También recordaba a dos hombres casados, cuyas mujeres estaban vivas y que constantemente acosaban a cualquier chica joven, no parecían ser conscientes de encontrar nada malo en ello. Los dos hombres y las dos mujeres sufrían la EH hasta el punto que les costaba mucho caminar, y a la vista de cualquier persona inexperta o no entendida en el tema podrían parecer estar drogados. Eran hombres de unos 50 años de edad, pero nunca dejaban escapar una oportunidad de acercarse a una chica joven. El efecto que ambos causaban era extremadamente ridículo.

Esto fue el principio del estudio de la enfermedad de Huntington, después de estas primeras observaciones de Huntington, se ha ido estudiando sobre la enfermedad hasta llegar a lo actual.

Actualmente se ha podido averiguar que el lo que produce la enfermedad de Huntington es un gen, un gen que se encuentra en el cromosoma 4, más exactamente es el gen 4P16.3. Este gen lo podemos ver “dibujado” en la imagen de abajo. La parte donde se desarrolla la enfermedad es en un trozo muy pequeño del gen, está situado en la parte de la arriba del gen (en la imagen parte derecha). Se cree que con saber como modificar esa parte del gen o encontrar una enzima o proteína que inactive la proteína especificada por el gen la enfermedad estaría curada, ya que los síntomas clínicos de la enfermedad no aparecerían o se verían muy atenuados.

Se desconoce no obstante el porqué el gen responsable de ésta enfermedad se “pone en marcha” en la edad media de la vida y no en la infancia.



VI. CLONACIÓN Y GENÉTICA MOLECULAR: DEL LABORATORIO A LA ÉTICA HUMANA

6.1. Aspectos generales

La clonación es un procedimiento técnico mediante el cual se obtiene un nuevo individuo a partir de una célula somática (no sexual) extraída de otro individuo ya existente; con lo que ambos tendrán idéntica carga genética. Consiste en tomar una célula de una persona o animal, extraerle el núcleo, el cual contiene su genoma (o instrucciones genéticas al completo) y después introducirlo en un óvulo de una donante al cual se ha privado previamente de su núcleo. La célula resultante de la primera etapa de un clon es un cigoto.

Hay dos tipos de clonación:

- **Clonación reproductiva:** el fin de esta clonación es crear a otro ser humano implantando el embrión clonado en un útero.
- **Clonación terapéutica:** se pretende usar el embrión clonado para obtener de él “células madre” que podrían curar enfermedades degenerativas, de tal modo que, al final, el embrión es destruido.

Hace tiempo ya que se investiga sobre la clonación, pero fue con la clonación de la oveja Dolly, en 1996-1997, cuando hubo de verdad un gran revuelo informativo y científico, aunque eso no significa que fuese el primero.

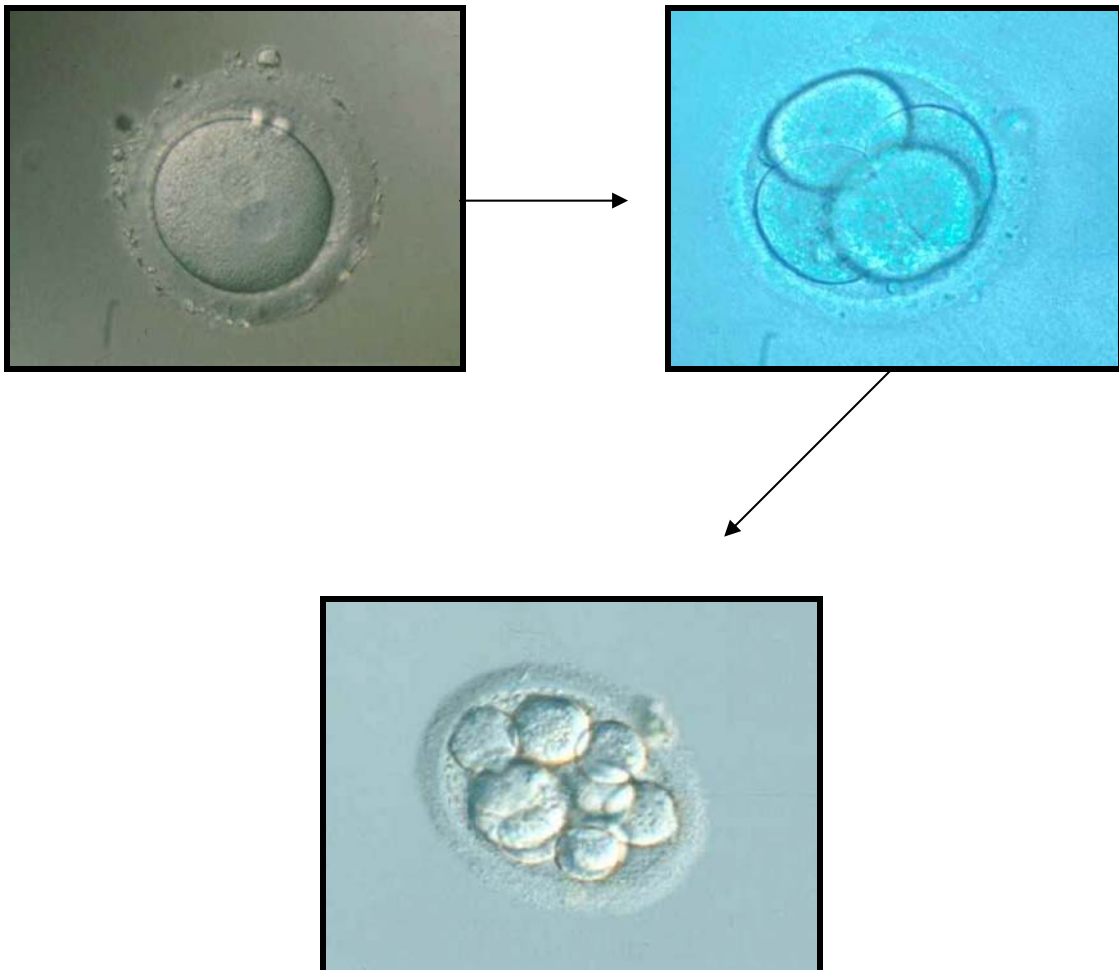
El primer experimento de clonación en vertebrados fue el de Briggs y King (1952), en ranas. En los años 70, Gurdon logró colecciones de sapos idénticos a base de insertar núcleos de células de fases larvianas tempranas (cuando eran larvas) en ovocitos (óvulos) a los que se había



sacado de sus correspondientes núcleos. Pero este experimento sólo se puede llevar a

cabo con células de larvas, ya que si se usan células de ranas adultas el experimento fracasa.

El equipo que clonó a la oveja Dolly era el Roslin Institute. Usaron células derivadas de ovejas, cultivadas de seis a trece ciclos, todas iguales, a las que se les introdujo un estado tranquilo de ADN (en reposo), eso hizo que nacieran varios corderos transgénicos. El genoma utilizado procede de una célula cualquiera, no de una célula embrionaria, por lo que el animal es clónico, respecto a sus hermanos y también es clónico respecto a su madre.



6.2. La clonación de órganos humanos

Anteriormente solamente hemos hablado de la clonación de seres humanos, es decir, de personas, pero, ¿y la clonación de órganos humanos? Es otro fin del estudio de la clonación, pero se puede decir que con mejores fines. Actualmente no está legalizado, pero según dicen lo estará pronto, por tanto podríamos cuestionarnos y esta clonación sería ética o no.

Sobre esto hay opiniones de todo tipo, las hay a favor como en contra. Las que están a favor utilizan por ejemplo el argumento de que si se pudieran clonar órganos humanos se podrían curar muchas enfermedades que ahora no tienen cura. Los órganos dañados por la enfermedad se podrían “cambiar” por unos clonados en perfecto estado y así acabar con la enfermedad.

También los hay que dicen que no, porque aunque sea clonación de órganos sigue siendo clonación y por tanto no es justo jugar con la vida de otro.

6.3. La investigación con células madre

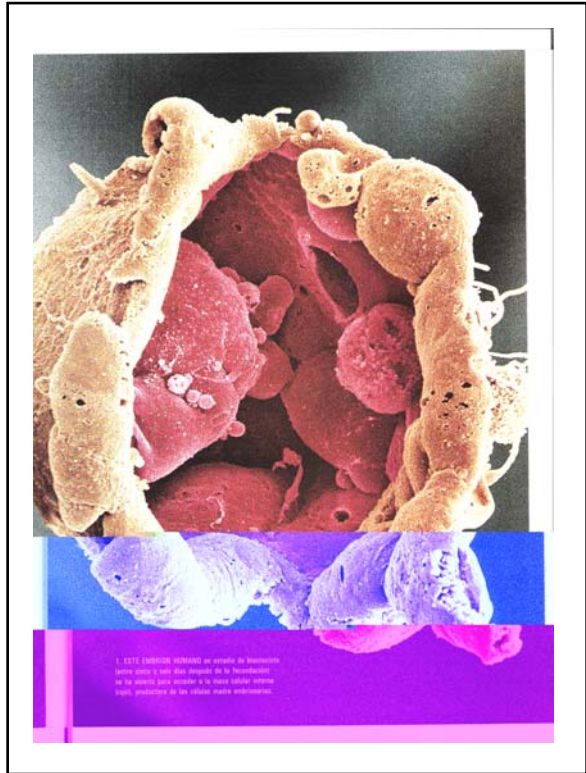
Las células madre ofrecen esperanzas de regenerar partes del cuerpo lesionadas y curar enfermedades que hasta ahora se han resistido a los tratamientos farmacológicos.

Declaraciones bastante provocadoras y contradictorias respecto a la validez de los tratamientos con células madre han generado confusión entre el público e incluso entre los científicos. El hecho de identificar a las células madre, por ejemplo, ya lleva bastantes dificultades. Para saber si las células que se están estudiando poseen de verdad la cualidad de servir como “madres”, no basta con observarlas detenidamente. Las células madre no se identifican por su apariencia, sino por su comportamiento. Las más fáciles de identificar y las que más se usan son las embrionarias (CME). Éstas provienen, en casi todos los casos, de embriones sobrantes de procesos de fecundación in Vitro.

Pero las dificultades no acaban con la identificación de las células madre, no se puede olvidar que el principal objetivo de esta investigación es reemplazar o regenerar tejidos dañados; por ejemplo, células pancreáticas secretoras de insulina en el caso de

los diabéticos, o neuronas productoras de dopamina en pacientes con Parkinson. Por tanto, se necesitan técnicas para poder identificar las células madres apropiadas para cada enfermedad, cosa que todavía no se ha conseguido.

Sin embargo, conseguir que las células deriven hacia el tipo celular que deseamos supone mucho dinero. Se puede conseguir que las células troncales produzcan placas repletas de neuronas, por ejemplo, pero de nada sirve si no se pueden injertar en un cerebro, establecer relaciones entre ellas y relacionarse.



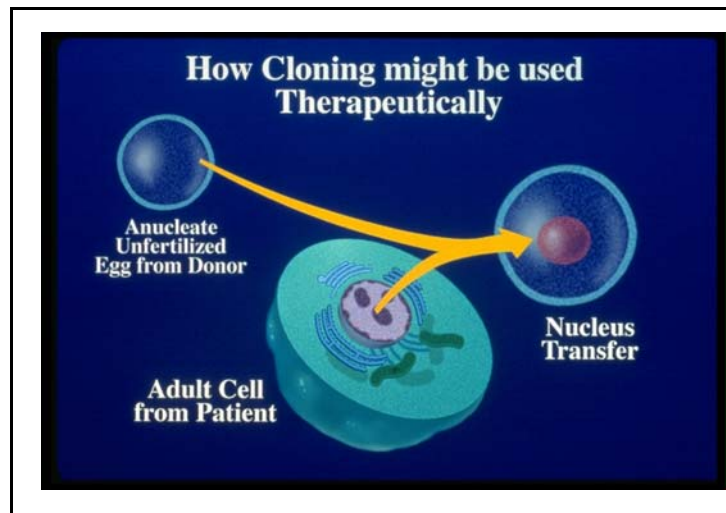
Lo idóneo sería poder inyectar CME en la parte del cuerpo que deseáramos regenerar y dejar que ellas solas se desarrollaran.

Además hay otro inconveniente que es el posible rechazo del cuerpo hacia estas CME, éstas tienen la misma probabilidad de ser rechazadas por el sistema inmunitario que un órgano trasplantado. Actualmente la única forma de evitar un rechazo del sistema inmunitario sería creando una línea de CME a partir del material genético del mismo cliente a través, por ejemplo, de la clonación. Este proceso, experimentado en animales ha desarrollado un resultado alentador en la regeneración de los tejidos dañados.

6.4. Reprogramación celular

La clonación puede considerarse una forma de restauración del potencial embrionario de células adultas de un paciente. Nuestro organismo cuenta con más de 200 tipos distintos de células. En los mamíferos, una vez que una célula se ha encarrilado hacia un tipo determinado ya no hay marcha atrás. Pero hay una excepción de la regla: cuando el núcleo (donde se encierra el material genético) de un óvulo sin

fecundar se extrae y se reemplaza por el núcleo de una célula somática (cualquier célula del cuerpo que no sea embrionaria). Así engañamos al óvulo, que se comporta como si hubiera sido fecundado y comienza a dividirse como lo haría un embrión normal. Dado que las CME derivadas de este embrión contendrán el ADN de la célula somática del donante, podemos considerar que hemos reprogramado la célula somática, pues ha retrocedido a un estado de célula madre, capaz de regenerar cualquier tejido.



Tampoco está claro si la manipulación de embriones puede llegar a causar células cancerígenas u otros problemas, como las mutaciones.

El gran porcentaje de mortalidad y mutaciones asociadas a la producción de animales por medio de la clonación ha puesto en duda la eficacia de este método.

¿Cuánto falta entonces, para que se empiece a hacer terapias basadas en células madre con humanos? Básicamente esto depende de las cuestiones científicas pendientes y las decisiones políticas próximas. Neuronas productoras de dopamina, células epiteliales pigmentarias de la retina del ojo y otros tipos de células derivadas de CME podrían estar listas para dichas pruebas en humanos en menos de dos años.

Mientras continúa el debate entre la ciencia y la ética alrededor de las células madre, para la investigación, pero también con funciones terapéuticas, se puede creer que los obstáculos que dificultan el avance de este campo de investigación son difíciles, pero no insuperables.

Mi punto de vista está a favor de dicha técnica de estudio y futuro tratamiento y resolución de muchas enfermedades hasta hoy incurables.

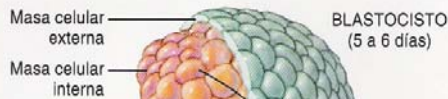
PLURIPOTENCIA DE LAS CELULAS MADRE EMBRIONARIAS

Las células madre embrionarias (CME) se obtienen de un embrión en un estadio de desarrollo muy temprano, que, con el tiempo, formará un organismo entero.

Dado que las CME se originan en este estadio primordial, retienen la capacidad "pluripotente" de formar cualquier tipo de célula.

EL DESTINO DE LAS CELULAS

Menos de una semana después de que un óvulo humano haya sido fecundado, el embrión en desarrollo contiene entre 100 y 150 células, sin diferenciarse aún. Se trata del blastocisto, una esfera que consta sólo de una masa celular externa, que en la gestación formará la placenta, y una masa celular interna (MCI), que se convertirá en el feto. Dentro del útero, estas células continuarán multiplicándose; la especialización comenzará hacia la tercera semana. El embrión, entonces en estadio de gástrula, contendrá tres capas de células germinales, precursoras de los cientos de tipos de tejidos que forman el cuerpo humano.



GASTRULA
(14 a 16 días)

CAPAS GERMINALES
DEL EMBRION
Y ALGUNOS
DE LOS TEJIDOS
EN SUS LINAJES

ENDODERMO
(capa interna)

Páncreas
Hígado
Tiroides
Pulmones
Vejiga
Uretra



MESODERMO
(capa media)

Médula ósea
Músculo esquelético,
liso y cardíaco
Corazón y vasos
sanguíneos
Túbulos renales

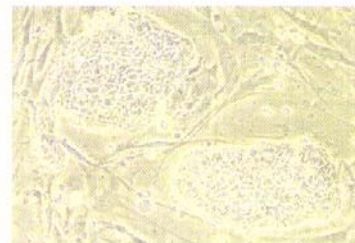
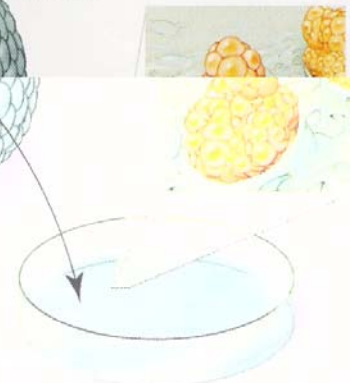


ECTODERMO
(capa externa)

Piel
Neuronas
Glándula pituitaria
Ojos
Oídos



BLASTOCISTO
(5 a 6 días)



OBTENCION DE CELULAS MADRE EMBRIONARIAS

Para obtener líneas de CME, se extrae la masa celular interna de un blastocisto creado en el laboratorio, normalmente desestimado en un proceso de fecundación *in vitro*. La MCI se deposita en una placa que contiene células nodrizas, a las cuales se adhieren en poco tiempo. A los pocos días, se desarrollan nuevas células a partir de la MCI y forman colonias (*arriba*). Las células se consideran células madre embrionarias sólo si cumplen dos requisitos: mostrar marcadores característicos de las CME y llevar a cabo varios ciclos de división celular, lo cual demuestra que constituyen una línea celular estable o inmortal.

6.5. Genética Molecular y Genoma Humano: Ventajas e inconvenientes éticos

6.5.1. Lo que el paciente debe saber o no

Entre otras ventajas, la investigación genética nos dará información sobre la posibilidad de padecer determinadas enfermedades genéticas. Solamente podemos saber las posibilidades que tenemos de tener la enfermedad, pero de momento hay muchas que no se sabe como curarlas. Además hay otro factor, muchas veces se consigues supuestas predicciones pero como es obvio, no son del todos seguras, por tanto aquí está la pregunta, ¿debemos decir al paciente que tiene probabilidades de desarrollar esa



enfermedad o es mejor guardarlo en secreto e ir haciendo pruebas hasta que la enfermedad empiece a desarrollarse?

6.5.2. La confidencialidad

Hay personas que se pueden preocupar por la confidencialidad de sus informes. Temen que el informe hecho de su constitución genética pueda ser pedida por las compañías de seguros, las empresas, el estado... y así tener prejuicios y favoritismos, mirado así además de tener en cuenta nuestro currículum a la hora de trabajar también tendríamos que tener en cuenta nuestra constitución genética, y la verdad, no creo que sea demasiado justo.

6.5.3. Responsabilidad ante el hijo

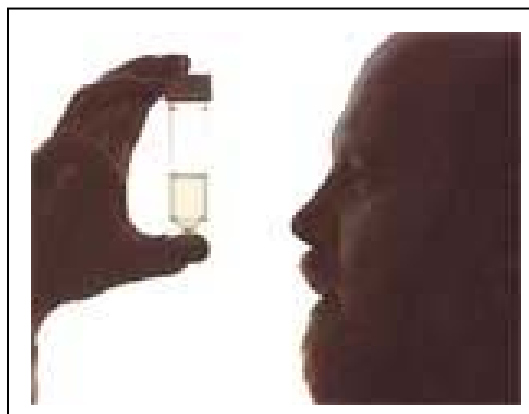
El problema que se genera con los hijos es que al saber las enfermedades que puedes llegar a tener es mucho más fácil replantearte el tener hijos o no, ya que puede

dañar su salud. En cambio si tú no sabes las enfermedades que tienes, eso no te lo planteas, simplemente miras tu salud en ese momento y dependiendo de ella y de otros factores decides engendrar un hijo o no.

6.6. La Iglesia respecto a la clonación

6.6.1. ¿Qué posición tiene nuestra iglesia respecto al tema de las clonaciones?

La naturaleza por sí sola ya ha establecido un método natural para la reproducción de los seres humanos, por este mismo motivo muchas personas pueden estar en contra de la clonación de los seres humanos, ya que entonces se suprimiría el método principal de la naturaleza.



Otro aspecto que puede no gustar es que el hecho de clonar seres humanos podría alterar las fases que han de pasar todos los seres humanos, las cuales son: reproducirse, nacer, alimentarse, crecer y morir. En el caso de las clonaciones la fase que se ve amenazada es la de la reproducción, ya que el hecho de clonar lo suprimiría.

Además otro factor importante es que con la reproducción NATURAL nos aseguramos de que cada persona es y será única durante toda su vida (pueden haber ciertas similitudes, como pasa con los gemelos), en cambio con la reproducción ARTIFICIAL eso es imposible, o al menos por el momento.

La iglesia, rechaza de forma rotunda la clonación humana (como todas las asociaciones científicas y gobiernos) aunque entra en el campo de la discusión su rechazo a la clonación terapéutica (órganos y tejidos) y a la investigación con células madre.

6.6.2. ¿Por qué la iglesia se opone a los dos tipos de clonación?

La respuesta que da la iglesia a esta pregunta es la siguiente: nos dice que nunca se puede permitir la matanza de seres humanos inocentes, aunque fuera para una noble causa, como la de tratar de curar graves enfermedades. Y porque la experimentación con embriones es un claro atentado contra la vida y dignidad del ser humano.

La Iglesia así defiende al embrión humano que es un individuo, con una vida humana, que se desarrolla como un organismo autónomo hacia su desarrollo pleno en un feto humano. Por eso, según la iglesia, trabajar con embriones humanos es un claro atentado a la vida moral de la persona.

La iglesia ha hecho ya diversas campañas contra la clonación, como por ejemplo la que hizo en el mes de Marzo de este mismo año (2005), la tituló “*Todos fuimos embriones*”, esta campaña es ya la tercera que hace la iglesia para acabar con la investigación de células madre.



6.6.3. Entonces, ¿qué tipo de investigación apoya la iglesia?

La Iglesia apoya decididamente el avance de las ciencias biológicas humanas y aprueba la obtención de las “células madre”, en la medida en que éstas no sean producidas destruyendo embriones vivos. Estas células se pueden obtener también de órganos de adultos o de los cordones umbilicales.

Pero la iglesia no son los únicos que se oponen a la clonación, hay muchísimas personas, asociaciones y gobiernos que también se oponen, y es lógico porque la ética juega también un papel muy importante dentro de este tema.

VII. POSICIÓN SOCIAL FRENTE A LA CLONACIÓN Y LA GENÉTICA MOLECULAR

7.1. Metodología seguida

Una vez completada la primera parte de mi trabajo, me propuse complementarla con un estudio sociológico sobre este tema. Sus objetivos fueron los siguientes:

- Se explicó concretamente el contenido y la finalidad del trabajo a las personas encuestadas.
- Las encuestas quieren, además, conocer las posturas de los diferentes estamentos sociales frente a la clonación humana y la investigación en genética molecular por lo que irá dirigida a grupos específicos (religiosos, políticos, educadores, ...).

No se ha querido entrar en muchas polémicas ya que, ciertamente, el conocimiento que tenía del tema, a priori, no era demasiado, con lo que el contenido de la encuesta es bastante general y pretende buscar la opinión de las personas.

En el momento actual se están obteniendo resultados en investigación en clonación terapéutica a partir de células somáticas (como paso siguiente a la investigación en células madre pluripotenciales) lo que consigue aparcar parte de las objeciones éticas cuestionadas por muchos grupos sociales. No hacemos mención específica en este campo de investigación al ser muy novedoso y a fin de no comprometer la claridad de los diversos aspectos tratados en este trabajo y en un esfuerzo de evitar complejidades no fundamentales.

La encuesta constó de los siguientes apartados:

1) Clonación humana:

- a) ¿Está de acuerdo con la clonación humana? ¿Por qué?
- b) ¿Cree que debería promulgarse una ley internacional contra la clonación humana?

- c) ¿Cree que la ciencia clonará seres humanos a pesar de todo?
- d) ¿Qué depararía, a su juicio, el futuro si se permitiera libremente la clonación?
- e) ¿Qué piensa de la clonación de tejidos? ¿Y de órganos? ¿Por qué?

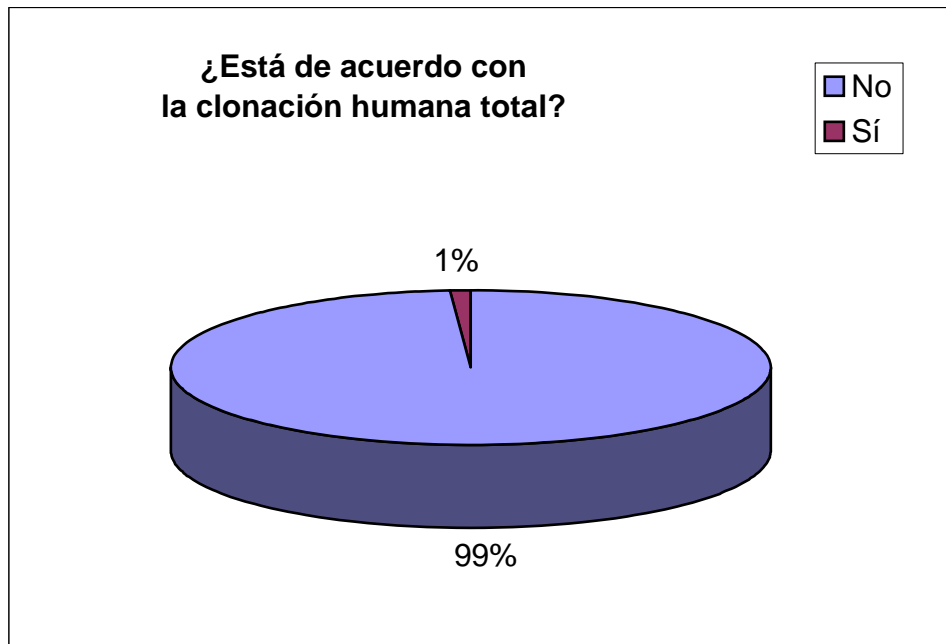
2) Investigación con células madre embrionarias:

- a) ¿Cuál es su postura al respecto?
- b) ¿Sabe cuál es la postura del gobierno español en este sentido? ¿Sabe decir qué países han aprobado hasta ahora la investigación con células madre?
- c) ¿Cree que la investigación con células madre y la clonación de órganos tiene aspectos negativos éticos, políticos, sociales o religiosos? ¿Cuál es su postura en este sentido? ¿Por qué?

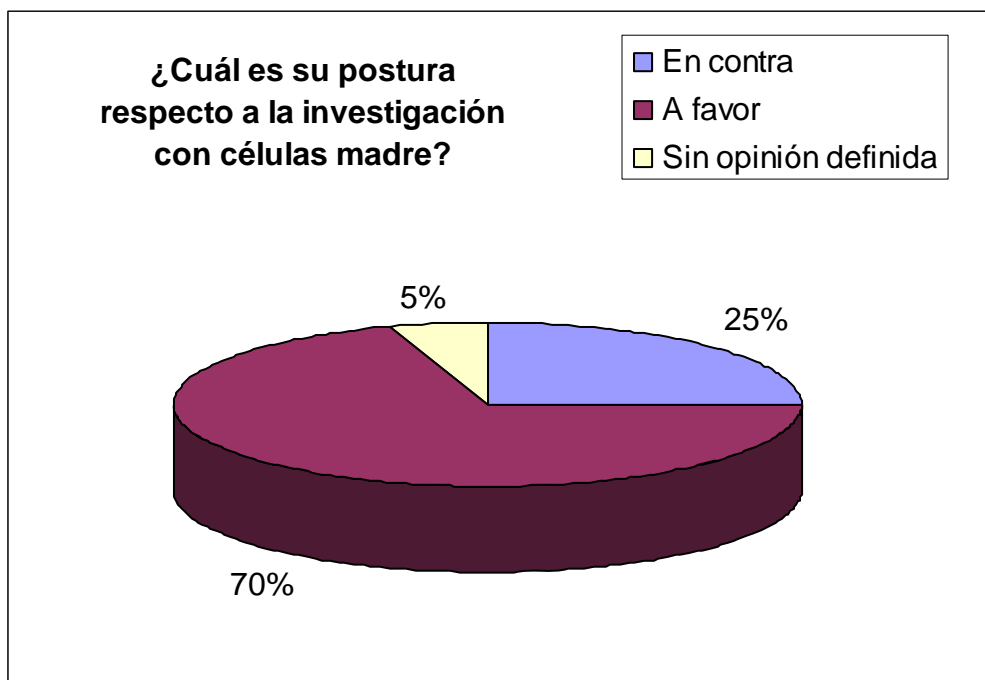
7.2. Resultados obtenidos

Del estudio de las encuestas realizadas se pueden extraer los siguientes resultados:

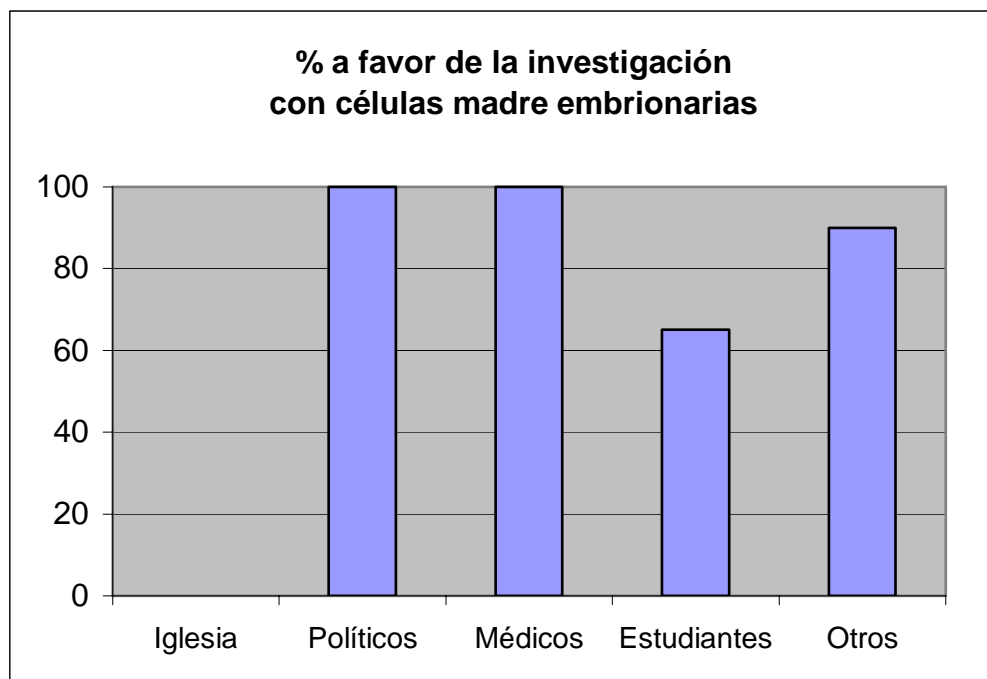
- 1) Un alto porcentaje de población (99%) está en contra de la clonación humana total (clonación de seres humanos).



2) Un alto porcentaje de población se muestra favorable a la investigación en clonación con objetivos terapéuticos.



- 3) Algunos grupos sociales muestran opiniones “rígidas” y contrarias a la investigación en clonación (grupos religiosos católicos) de forma muy explícita. Dichas manifestaciones se derivan más de la postura oficial mantenida por la iglesia que de (creemos) opiniones puramente personales.
- 4) Llama la atención el alto porcentaje de posturas contrarias a la investigación en este campo, según trabajos y fuentes bibliográficas consultadas, aunque los resultados obtenidos en la consulta realizada indique lo contrario. De forma subjetiva nos atrevemos a sugerir que el desconocimiento sobre el tema y las posturas rígidas de algunos grupos sociales (iglesia) influyen de forma importante en dichos resultados y suponen evidentemente un riesgo al avance científico en este campo de la ciencia.



VIII. CONCLUSIONES GENERALES

En conclusión, la genética molecular pondrá a nuestra disposición grandes avances científicos que nos permitirán la curación de graves enfermedades y la mejoría en la calidad de vida de la población. Hemos apuntado en este trabajo posibles enfoques terapéuticos en el tratamiento de diversas enfermedades con carga genética importante y el estado actual en la investigación con células madre.

No obstante dicho campo de investigación (como casi siempre) trae consigo algunos peligros reales (clonación humana, etc.) y muchas posiciones contrarias fruto muchas veces de la ignorancia y de las posturas intransigentes basadas en supuestas éticas religiosas y morales que pueden llegar a hacer mucho daño al avance científico y de la humanidad. Como siempre, encontrar y seguir el camino más acertado requerirá la unificación de muchos esfuerzos por parte de todos los estamentos de nuestra sociedad (político, científico, ético, religioso, económico, etc.).

El presente trabajo quiere sacar a relucir el estado actual de la investigación genética y ayudar a evitar falsas interpretaciones de lo que es la genética molecular y, con ello, desterrar falsos miedos y supersticiones que no ayudan en nada al avance de nuestra sociedad en la lucha contra la enfermedad y el sufrimiento de la humanidad.

A pesar de todas las dificultades en la investigación de este campo (tanto técnicas como sociales) estoy segura de que todos los esfuerzos que se están realizando darán sus frutos y en un futuro no muy lejano nos asombraremos ante la curación de enfermedades que hoy en día ni comprendemos y, de algún modo, se conseguirá una sociedad más libre de enfermedades y más feliz. No obstante la ciencia deberá aprender a evitar los riesgos implícitos y reales que se derivan de este tipo de investigaciones (clonación de seres humanos). En cualquier caso, sólo deberemos esperar unos cuantos años para conceder las respuestas.

IX. BIBLIOGRAFÍA

La información conseguida para la elaboración de este trabajo ha sido sacada de diversos lugares:

a) Libros especializados:

- Codina, A. *Tratado de Neurología*. Ed. ELA. 1994.
- Farreras, P. y Rozman, C. *Medicina Interna* (Vol. I). Marin, S.A. 1980.
- Farreras, P. y Rozman, C. *Medicina Interna* (Vol. II). Marin, S.A. 1980.
- Harrison. *Medicina Interna*. Ed. Prensa Médica Mexicana. 1091.
- Houillon, Ch. *Embriología. Genética*. Ed. Omega. 1975.
- Planas, J. *Elementos de Biología*. Ed. Sever – Cuesta. 1971.

b) Artículos de revistas de divulgación científica:

- Collins, F. S. *El código de la vida descifrado*. Investigación y Ciencia. Enero 2000.
- Frederik, H. *Importancia del contexto en la Genética*. Investigación y Ciencia. Agosto. 2004.
- Lanza, R. *Investigación con células madre*. Investigación y ciencia. Agosto 2004.
- Rodier, P. *Origen del autismo*. Investigación y Ciencia. Abril 2000.
- Weiss, R. *Células madre*. Nacional Geographic. 2005.

c) Páginas Web:

- www.genome.gov.
- www.biografiasyvidas.com
- www.iespana.es
- www.geocities.com
- www.mujereshoy.com
- www.feaps.org
- www.apna.es
- www.autismo.com
- www.red-farmamedica.com
- www.educarchile.com
- www.biologia.edu.ar
- www.laverdad.com
- www.actualdiad.wanadoo.es
- www.celera.com
- www.genome.gov

d) Entrevistas a profesionales médicos.

ANEXOS

BREVE DICCIONARIO DE TÉRMINOS UTILIZADOS EN GENÉTICA

ALGUNOS ARTÍCULOS CIENTÍFICOS CONSULTADOS

OTROS DOCUMENTOS