

El diagnóstico de preimplantación genética Perspectivas científicas y dilemas bioéticos

The diagnosis of genetic pre-implantation. Scientific Perspectives and bio-ethical dilemma

ORLANDO MEJÍA • MANIZALES

Resumen

El diagnóstico de preimplantación genética (DPG) es la prueba más reciente entre las técnicas de diagnóstico genético. En este trabajo se analiza su desarrollo, sus indicaciones médicas y los dilemas bioéticos que se pueden llegar a presentar con su uso indiscriminado. Se propone, además, unas preguntas que guíen la toma de decisiones para implantar o no un embrión con algún defecto genético. Por último, se analizan algunos argumentos filosóficos a favor y en contra del PDG. (*Acta Med Colomb* 2005; 30: 302-307)

Palabras clave: *diagnóstico de preimplantación genética, dilemas bioéticos.*

Abstract

The diagnosis of genetic pre-implantation (PGD) is the most recent test amongst the genetic diagnostic techniques. This works analyses its development, medical indications and bio-ethical dilemma that may occur with indiscriminate use. It has been proposed as well that some questions guiding the physicians in the decision making process to implant or not an embryo with some genetic defect. And last, some philosophical issues are also analyzed in pro or against PGD. (*Acta Med Colomb* 2005; 30: 302-307).

Key words: *diagnosis of genetic preimplantation, bioethical dilemmas*

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).

Correspondencia al Dr. Orlando Mejía Rivera, 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).

Recibido: 28/03/05. Aprobado: 15/06/05

Introducción

El diagnóstico de preimplantación genética (DPG) es una técnica que se realiza en parejas que se van a someter a la fertilización *in vitro* (FIV) debido a problemas de esterilidad. El procedimiento más usado consiste en hacer una biopsia al embrión en el estadio octocelular, que corresponde al tercer día de haber sido fertilizado, para de esta manera seleccionar la célula óptima que va a terminar siendo implantada en el útero de la madre.

Aunque en realidad existen tres tipos de biopsias: la del embrión octocelular, la del cuerpo polar y la del blastómero. La del cuerpo polar es la única que se permite en los países de la Unión Europea y con ella se puede analizar el cariotipo femenino y la existencia de un mosaico cromosomal del cigoto. Pero tiene la desventaja de que no evalúa el cariotipo masculino.

De otro lado, los procedimientos empleados en esta nueva técnica del DPG son: la reacción de cadena polimerasa (PCR) que permite la amplificación de los fragmentos de DNA estudiados. Se combina lo anterior con la llamada hibridación de fluorescencia *in situ* (FISH) que se aplica

sobre cromosomas individuales para detectar enfermedades monogénicas, aneuploidias, mosaico cromosomal y diagnóstico del sexo. En los últimos años se viene aplicando otro procedimiento alternativo al FISH, denominado hibridación genómica comparativa (GCH), que tiene la ventaja que con él se puede hacer análisis cromosómico del cariotipo completo de la célula y de unos cuantos cromosomas seleccionados. Aunque presenta el inconveniente que requiere de embriones criopreservados, cuya rata de implantación disminuye hasta en un 30% con respecto a los embriones implantados sin criopreservación, que son los utilizados con el FISH (1-5).

Indicaciones del DPG

Aunque la idea precursora del DPG se le debe a Eduard y Gardner en 1968 (6), su primera aplicación clínica fue a comienzos de los años noventa, cuando el doctor Handyside y sus colaboradores realizaron una biopsia a embriones octocelulares para escoger el sexo del embrión a implantar, en una pareja que tenía riesgos de transmitir una enfermedad genética ligada al cromosoma X. Por tanto, se escogió un

embrión de sexo femenino, pues una niña no presentaría la enfermedad (7)

Después se detectó que buena parte de los fracasos en la implantación de los embriones, luego de la FIV, se debía a que éstos presentaban aneuploidias (ya sea trisomías o monosomías) en especial cuando las mujeres eran mayores de 35 años. Entonces, se estableció la indicación de realizar el DPG a todas aquellas parejas que fuesen a someterse a una FIV y que tuvieran alguna de las siguientes características: 1) que la mujer fuese mayor de 35 años. 2) falla de embarazo luego de tres intentos de FIV, y 3) abortos a repetición con cariotipos normales en la pareja (8). Se demostró así que el DPG detectaba las aneuploidias de manera efectiva y de esta forma se lograba disminuir la pérdida de embriones y aumentar los porcentajes de implantación exitosa.

A partir del año 2000 la prueba para detectar las aneuploidias se convirtió en un examen rutinario para todas las parejas que se iban a someter a una FIV y de esta manera el DPG se transformó en un cribado de preimplantación genética (CPG) (9). Sin embargo, la intención de aplicación del cribado buscaba obtener embriones sin aneuploidias que tuviesen éxito en la implantación uterina.

No obstante, finalizando la década de los noventa surgió otra orientación para el DPG: el diagnóstico de enfermedades genéticas. De esta manera, la prueba se convirtió en una alternativa al diagnóstico prenatal conocido, con la ventaja de que podía detectar anomalías genéticas antes de ser implantado el embrión y evitaba las decisiones de realizar abortos terapéuticos y abortos eugenésicos.

Por tanto, las indicaciones iniciales del DPG fueron las mismas que se tenían para el diagnóstico prenatal y que se pueden sintetizar en las siguientes: 1) edad madura de la madre, 2) factores de riesgo para defectos del tubo neural, 3) hallazgo de un defecto genético de novo en un hijo previo, 4) antecedentes familiares de enfermedades genéticas, 5) historia de enfermedades genéticas en la pareja, 6) alteraciones cromosómicas conocidas y 7) alteraciones estructurales en algún progenitor (10).

Además, el número y las características de los desórdenes genéticos detectados con el DPG ha superado con rapidez asombrosa los del diagnóstico prenatal habitual. Por ello, la lista de enfermedades y defectos genéticos detectados es muy grande y todos los días crece de manera exponencial. Por ejemplo, se han diagnosticado, entre otros, desórdenes recesivos como el síndrome adrenogenital, la beta-talasemia, la hiperplasia adrenal congénita, la fibrosis quística, la enfermedad de Gaucher, la anemia de células falciformes, la enfermedad de Tay Sach, la atrofia muscular espinal, la epidermolisis bullosa, la ataxia telangiectásica.

También desórdenes dominantes como el síndrome de Crouzon, la enfermedad de Charcot Marie Tooth (tipo la y 1b), la poliposis adenomatosa familiar, el síndrome de Li Fraumeni, la neurofibromatosis tipo 2, la osteogénesis imperfecta I y IV, la holoprosencefalia. De igual manera desórdenes de repetición de tripletas como la enfermedad

de Huntington, el síndrome de X frágil, la distrofia muscular de Duchene, el síndrome de Lesch Nyhan, la retinitis pigmentosa, la atrofia muscular bulbar y espinal. O desórdenes de enfermedades dominantes ligadas al cromosoma X como el síndrome de Alport y el síndrome oro-facial digital tipo I (8, 11-14).

Es decir, la magnitud creciente de los desórdenes genéticos detectados por el DPG es tal, que se puede calcular que de 100 desórdenes genéticos que ya se diagnosticaban a finales del año 2001, se ha pasado a más de 300 anomalías genéticas, en el 2004, incluyendo la detección de marcadores genéticos asociados a predisposiciones de enfermedades genéticas. A su vez, la prueba dejó de tener las indicaciones mencionadas y se comenzó a realizar de manera indiscriminada, aunque voluntaria, en cualquier pareja que opte por la técnica de la FIV.

Dilemas bioéticos del DPG

De hecho, este crecimiento ilimitado del DPG llevó a que en el año 2001 una comisión de genética humana, nombrada por el gobierno del Reino Unido, recomendara que la prueba debía limitarse a la detección de condiciones genéticas específicas y serias que afectaran de manera grave la vida, también que no debía ser utilizada para la detección de portadores con una enfermedad autosómica recesiva y que, mucho menos, se debía permitir la selección de características que pudiesen conducir a programas de eugenesia positiva (15). Sin embargo, hoy es claro para nosotros que ninguna de estas recomendaciones fue acatada. Quizás, en parte, porque no existió un consenso en todos los países, ya que los responsables del DPG en los Estados Unidos no establecieron, ni han establecido, límites a ningún tipo de diagnóstico de las distintas anomalías genéticas. En cambio, en la Comunidad Europea sí se restringieron desde el comienzo los alcances de la prueba, porque sólo se permite la biopsia del cuerpo polar y no la del embrión octocelular.

Ahora bien, ¿por qué se da esta aparente aceptación de que el DPG sea exhaustivo para evitar que se implanten embriones con cualquier defecto genético? O, incluso, ante la sola probabilidad de aparición de una enfermedad genética. Quizá las respuestas pueden ser numerosas. Por un lado, definir que se entiende por una enfermedad genética sería que afecta gravemente la vida nos lleva a tratar de clarificar mejor la situación. Propongo tres interrogantes para ser contestados:

1. ¿A quién o a quiénes le debe afectar gravemente la vida? ¿al futuro bebé? ¿a la familia? ¿a la sociedad? ¿a todos?
2. ¿Cuál sería el promedio de vida mínimo aceptable establecido, de acuerdo con su anomalía, para dejar vivir a un embrión e implantarlo?
3. ¿Quién o quiénes determinarían los criterios mínimos de calidad de vida para dejar vivir a un embrión con determinado defecto genético?

Intentemos resolver estos interrogantes haciendo el ejercicio de toma de decisiones con una alteración genética específica. Por ejemplo, la picnodisostosis o síndrome de Maretaux-Lamy es una entidad diagnosticada en 1962 y que se caracteriza por ser autosómica recesiva, debido a una mutación en el gen de la catepsina K en el cromosoma 1 q21. El cuadro clínico consiste en estatura baja (menor de 1.50 m), fontanela anterior abierta, micrognatia, nariz de loro, paladar estrecho, erupción tardía de los dientes deciduales, aplasia de clavícula, osteoesclerosis, susceptibilidad a fracturas, cierre tardío de las suturas, hipoplasia del maxilar inferior, escoliosis, espondilolistesis, braquidactilia, a veces presencia de retardo mental y el promedio de vida de estos individuos oscila entre los 30 y los 40 años (16).

Bien, lo primero para decir es que un niño homocigoto presentaría múltiples anomalías en su cuerpo que lo llevarían a un fenotipo que podría ser considerado, incluso, como monstruoso. Un fenotipo con tantos defectos podría ser un criterio objetivo de la gravedad de una anomalía genética. Pero, además, la posibilidad de múltiples fracturas patológicas que lo conviertan en un minusválido, y de que nazca con retardo mental, son dos elementos que irían a favor de considerar que su calidad de vida estaría muy menguada y en desventaja franca con respecto a otros individuos normales. Además, vivir 30 o 40 años podría ser un inconveniente para que madurara hasta la adultez plena, estableciera una familia y fuese un individuo productivo para la sociedad y con una existencia feliz. De otro lado, fuera de su propia vida tan limitada, para su familia sería un gran sufrimiento y, tal vez, una carga económica para ellos y para la sociedad en general. Quizá, en teoría, todos estaríamos de acuerdo en que sería preferible destruir ese embrión con el defecto genético de la picnodisostosis e implantar otro que no tuviese ningún defecto génico conocido.

Sin embargo, nuestra certeza al tomar esta decisión quizá deja de serlo al enterarnos que el gran pintor francés Marie Raymond de Toulouse Lautrec (1864-1901) tuvo, casi con seguridad, una picnodisostosis. No obstante, esta anomalía genética no le impidió ser un gran innovador de la pintura occidental, además de un hombre en todo el sentido de la palabra, que aprendió equitación en su infancia, comenzó a pintar al óleo a los 11 años, se enamoró muchas veces de varias bailarinas del Moulin Rouge y fue correspondido por ellas, aprendió griego y latín, y murió a los 37 años, reconocido por sus conciudadanos como un verdadero ejemplo para el resto de los hombres. De hecho, él vivió orgulloso y satisfecho con su vida y con la ironía que lo caracterizaba contestó a alguien que le preguntó si se sentía pleno con haber nacido: “Si, *monsieur*, pues desde hace siglos nadie de mi familia ha hecho nada, de no ser por mi ingenio yo sería el último bobo (17). Los ejemplos de este tipo se podrían multiplicar. ¿Dejaríamos nacer a un embrión con cataratas congénitas o con retinitis pigmentosa?

Ambas patologías, autosómicas dominantes, producen ceguera total entre la segunda y la quinta década de vida. Aunque no se asocian ni a retardo mental ni a ninguna otra anomalía orgánica.

En este caso sabemos que un ciego puede tener una calidad de vida aceptable, que su sobrevivencia es igual a la de cualquier otro individuo y que, hasta cierto punto, su limitación no se puede considerar como una entidad que afecte de manera grave su existencia. Sin embargo, entre implantar un embrión que en su vida futura será una persona ciega u otro que no tenga el gen para estas enfermedades, a lo mejor sus padres se decidan por la segunda posibilidad. Claro está que si ellos supiesen que el embrión con el gen para la catarata congénita o la retinitis pigmentaria llegara a ser un escritor y pensador reconocido en el mundo, quizá aceptarían la primera posibilidad.

El gran intelectual Jorge Luis Borges tuvo alguna de las dos entidades, con una historia familiar de ceguera que se remonta a su bisabuelo paterno Eduard Young Haslam, gran periodista en la Inglaterra del siglo XIX, luego su abuela paterna Fanny Haslam que ciega le enseñó al niño el inglés y su padre Jorge Guillermo Borges, abogado y psicólogo, quien quedó ciego a los cuarenta años.

El escritor, luego de someterse a más de ocho cirugías, quedó ciego por completo a los cincuenta y un años, pero esta circunstancia no le impidió ser el gran poeta, ensayista, cuentista, lector y erudito de todos los tiempos en la historia de la literatura hispanoamericana. Pero además, legó a sus lectores múltiples reflexiones acerca de su ceguera hereditaria, sin amargura, sin frustración, sino por el contrario haciéndonos reflexionar acerca de lo que de manera habitual entendemos por sentido existencial, calidad de vida y felicidad humana. En su conferencia acerca de la ceguera, pronunciada cuando tenía ochenta años de edad, dijo, entre otras cosas, lo siguientes:

“Pensé: he perdido el mundo visible, pero ahora voy a recuperar otro.

El mundo de mis lejanos mayores. Así empezó el estudio del anglosajón (...)

No permití que la ceguera me acobardara. Ser ciego tiene sus ventajas. Yo te debo a la sombra algunos dones: le debo el anglosajón, mi escaso conocimiento del islandés, el goce de tantas líneas, de tantos versos, de tantos poemas, y de haber escrito otro libro, titulado con cierta falsedad, con cierta jactancia, *Elogio de la sombra*.

Para mí, vivir sin odio es fácil, ya que nunca he sentido odio. Pero vivir sin amor creo que es imposible. ¿Quién puede conocerse más a sí mismo? Según la sentencia socrática ¿Quién puede conocerse más que un ciego? Un escritor, o todo hombre, debe pensar que cuanto le ocurre es un instrumento: todas las cosas le han sido dadas para un fin y esto tiene que ser más fuerte en el caso de un artista”.

Que todo cuanto le ocurre a un hombre es “un instrumento para un fin” es una reflexión de gran respeto hecha por una persona que sabía que había heredado una ceguera congénita y que nunca creyó en cielos ni en infiernos, ni tuvo un Dios a quien obedecer. Es decir, su frase nace de un pensamiento humanista que imagina que la voluntad de cualquier hombre

puede ser tan fuerte, que sus limitaciones orgánicas se pueden transformar en otro tipo de ventajas y fortalezas. De hecho, ninguno de los Haslam Borges se dejó derrotar por su patología heredada, ni los obligó a tomar la decisión de no tener descendencia. Jorge Luis Borges no tuvo hijos por circunstancias muy personales, pero no por temor a que su ceguera se transmitiera a su progenie.

Hasta ahora hemos mencionado ejemplos de enfermedades autosómicas, dominantes o recesivas, pero en las que sus síntomas aparecen en edad temprana. Tomar un ejemplo de una enfermedad genética de aparición tardía o enfermedad del adulto, nos cuestiona más en nuestro intento de contestar a las tres preguntas propuestas. Por ejemplo, una entidad establecida como la esclerosis lateral amiotrófica, que puede ser autosómica dominante o recesiva se debe a una mutación del gen SOD1 (superóxido dismutasa I) y se encuentran implicados los cromosomas 9q34, 9q21-22, 2q33, y 15 q 15-22, entre los principales.

El cuadro clínico se caracteriza por una lesión de la neurona motora superior e inferior que lleva a una parálisis muscular progresiva de todo el cuerpo, hasta conducir al individuo a un estado de completa postración. Sin embargo, estas personas no tienen compromiso de su sensibilidad ni de sus capacidades cognitivas superiores. El promedio de aparición de los primeros síntomas está entre la cuarta y la quinta décadas de la vida. Por tanto, estos individuos pueden tener una existencia completamente normal hasta los 40 o 50 años. Una vez aparecen las manifestaciones clínicas iniciales el rango de supervivencia oscila entre uno y 20 años (19).

Entonces, aquí parece evidente que cuando la enfermedad ya se establece es una alteración grave para la vida del enfermo, que lesiona su calidad de vida y lo vuelve un individuo dependiente de otros. Sin embargo, estas mismas conclusiones no tendrían validez en sus primeros 40 o 50 años. Se justificaría no dejar implantar un embrión con la mutación genética causante de una esclerosis lateral amiotrófica? De nuevo la respuesta inicial podría ser igual a las anteriores: si se puede implantar un embrión que esté libre de la enfermedad pues mucho mejor.

Pero un nuevo ejemplo nos cuestiona lo que creemos que es mejor. Pues el más grande físico teórico vivo, el inglés Stephen Hawking, presenta una esclerosis lateral amiotrófica diagnosticada, como una forma rara de presentación, a la temprana edad de los 21 años. Aunque hoy en día tiene 62 años y desde hace más de una década está paralizado por completo y sólo tiene movimiento en su párpado derecho, sigue pensando de manera lúcida en torno al problema de los agujeros negros y de la búsqueda de la teoría de una super fuerza que unifique todo el comportamiento de la materia.

Además, el caso de Hawking tiene otra peculiaridad más notable. Cuando perdió la capacidad de hablar y escribir, por la parálisis de sus miembros superiores y de los músculos de sus cuerdas vocales, la IBM creó un equipo de

investigación para fabricarle al físico una silla de ruedas computarizada que le permitiese continuar su comunicación con el mundo exterior. Diseñaron, entonces, una celdilla especial que captaba los movimientos de su párpado derecho, y Hawking aprendió a mandar señales en clave Morse, luego la celdilla descodificaba estos mensajes y los traducía al lenguaje escrito. De esta manera el intento de resolverle la limitación de comunicación a Hawking condujo a un adelanto informático que hoy es empleado por otros enfermos con patologías similares.

Parece que cuando analizamos, en abstracto, si es mejor no implantar un embrión con alguna alteración genética, el sentido común nos indica que en efecto es preferible no hacerlo, al tener la posibilidad de implantar otro embrión sin ningún defecto conocido. Pero otra es la percepción cuando lo pensamos sobre casos de personas concretas, nacidas y conocidas.

De otro lado, la decisión de no implantar un embrión es todavía menos clara cuando se hace sobre el diagnóstico de una predisposición genética que no garantiza que ese embrión llegue, en realidad, a desarrollar un defecto genético en su vida humana. De hecho, el DPG realizado para detectar la predisposición de mutaciones cancerígenas por alteración de la proteína PG53, y la predisposición a la demencia de Alzheimer de aparición temprana por la mutación V717L (20, 21), se realizaron sin saber que probabilidades existían en estos embriones desechados de que tuvieran la enfermedad si se implantaban y se dejaban vivir.

El número de mutaciones genéticas asociadas a predisposición de enfermedades crece todos los días y, por ejemplo, las enfermedades de predominio psiquiátrico tienen una gran cantidad de mutaciones asociadas. En especial la esquizofrenia, lo que haría pensar que un personaje como el pintor Vincent Van Gogh no hubiese nacido en esta época si en su etapa de embrión lo hubiesen sometido a un DPG de predisposición, pues en la actualidad se reconocen más de veinte mutaciones de genes que pueden relacionarse con el probable desarrollo de dicha enfermedad (22).

La perspectiva científica del DPG es lograr también la detección de genes defectuosos asociados a las denominadas enfermedades poligenéticas, como son entre otras, la hipertensión arterial esencial, la diabetes mellitus, la enfermedad coronaria. Pero de acuerdo con la teoría predominante en la actualidad, todas las enfermedades humanas tienen raíces genéticas. Entonces, si aplicáramos la lógica de utilizar el DPG de manera indiscriminada, con el argumento que es preferible implantar un embrión sin defectos genéticos conocidos, llegaríamos a una situación futura absurda: todos los embriones humanos tendrían algún tipo de anomalía genética y no encontraríamos ningún embrión que se implantara y naciera al mundo de la vida humana.

Argumentaciones filosóficas

Entonces, es pertinente en el caso del DPG recordar el denominado argumento de la "Pendiente Resbalosa"

(*Slippery Slope*) o el camino sin retorno (23), que consiste en que cuando se toma la decisión de aceptar el uso de una técnica genética, o cualquier otro procedimiento tecnológico, y no se ponen, de antemano, límites definidos y estrictos a su uso y a la extensión de sus indicaciones, entonces, terminamos traspasando la línea de las intenciones preventivas y terapéuticas médicas y llegando a la zona oscura de los abusos y discriminaciones sociales, las manipulaciones de unas élites sobre las mayorías y las acciones estimuladas por las ideologías eugenésicas.

Como ha dicho Johannes Rau: “Quien empieza a instrumentalizar la vida humana, quien empieza a distinguir entre lo que es digno de vivir y lo que no, emprende un trayecto sin paradas” (24).

Es urgente, en mi concepto, limitar el uso del DPG a las enfermedades genéticas de causa monogenética, autosómicas dominantes, de herencia mendeliana reconocida, o ligadas a X. Y aceptar que, tal vez, una característica inherente a la especie humana es, precisamente, su condición de imperfección genética de algún tipo y grado. Ahora bien, el principal argumento en contra de limitar el DPG se basa en que vivimos en una sociedad liberal en donde el principio de la autonomía y la libertad de elección de los individuos no deben ser restringidos por terceros.

Sin embargo, como ha analizado muy bien Elizabeth Hildt (25), el incremento en el número de elecciones, como en el caso del DPG, podrá llevar a unos efectos negativos y paradójicos: los costos de la decisión, la presión social para obedecer o acatar la nueva elección y un uso de dicha elección que lograría, en la práctica, aniquilar las otras alternativas existentes. Por ejemplo, es evidente que si bien el DPG es hoy una técnica voluntaria que se hacen las parejas que se someten a la FIV, el hecho de que exista un método reconocido que prevenga el nacimiento de personas con defectos genéticos, crea una presión social que culpabilizará a los padres del mañana que tengan hijos con síndromes genéticos y que se pudieron hacer la prueba y evitarlos.

De igual manera, al responsabilizarse de la elección de tener estos hijos con enfermedades genéticas la asistencia pública para ellos declinará, pues se les enrostrará que sus decisiones privadas no tienen por qué ser asumidas por todos. Entonces, las consecuencias del uso sin restricciones del DPG conducirá, en un futuro, a una presión externa tan grande en contra del nacimiento de enfermos con anomalías genéticas, que muy seguramente la prueba terminará siendo de carácter obligatorio y aplicada como un cribado masivo de preimplantación genética a toda la población que quiera tener descendencia. Es decir, el uso del DPG aniquilará los otros tipos de elecciones existentes.

Esto último se refuerza si tenemos en cuenta que el paradigma moral predominante en la sociedad liberal contemporánea es la filosofía utilitarista y como expresó Stuart Mill en su libro clásico titulado *El utilitarismo* (1863):

“La educación y la opinión, usarán su poder para establecer en la mente de cada individuo una asociación indisoluble entre su propia felicidad y el bien de todos. Así, el individuo no sólo sería incapaz de concebir su felicidad en oposición con el bien general, sino que uno de los motivos de acción habituales en él sería el impulso a promover directamente el bien general (26)” .

Es decir, con esta argumentación se basará toda la presión social futura a la masificación obligatoria del DPG. Pues no irá acorde con el “bien futuro” de la nueva sociedad posgenómica el tener hijos con defectos genéticos que se hubiesen podido evitar.

Conclusión

Implícita a esta tendencia de extender el DPG a cualquier desorden genético existente en los embriones reimplantados se encuentra una ideología que concibe el ideal de la perfección humana como ausencia de incertidumbre en la existencia de los individuos y de las sociedades. Por tanto, para esta ideología es preferible la no existencia a un riesgo vital que supere el cero. Se reconoce acá, muy encubierta por los tecnicismos y los eufemismos, la pretensión de las grandes corporaciones transnacionales de tener a su servicio individuos con una capacidad productiva óptima, que no requieran de mucho tiempo para descansar ni que sufran de enfermedades.

La ideología de una eugenesia negativa absoluta, entendida como la ausencia total de enfermedades genéticas en la población humana, conduce de manera directa a la eugenesia positiva y a la utilización de los embriones humanos como “materia prima” para el beneficio de terceros.

Referencias

1. **Nonwitz ER, Schust DJ, Fisher S.** Implantation and the survival of early pregnant. *N Engl J Med* 2001; **45**: 1400-1408.
2. **Harper C, Joyce Delhantv Joy.** Preimplantation genetic diagnosis. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2000; **12**: 67-72.
3. **Pujol A, Durban M, Benet J, Boiso I, Calafell JM, Egozcue J, Navarro J.** Multiple aneuploidies in the oocytes of balances translocation earners: a preimplantation genetic diagnosis study using first polar Body. *Hum Reprod* 2003; **126**: 701-711.
4. **Elias S.** Preimplantation genetic diagnosis by comparative genomic Hybridization. *N Engl J Med* 2001; **245**: 1569-1570.
5. **Wilton L, Williamson R, McBain J, Edgar D, Voullaire L.** Birth of a health infant after preimplantation confirmation of aneuploidy by comparative genomic hybridization. *N Engl J Med* 2001; **345**: 1537-1541.
6. **Eduard RG, Gardner RL.** Choosing sex before birth. *New Scientist* 1968; **38**: 218-220.
7. **Handyside AH, Kontogianni EH, Hardy K.** Pregnancies from biopsied human preimplantation embryos sexed by Y-specific DNA amplification. *Nature* 1990; **344**: 768-770.
8. **Bui HT, Harper CJ.** Preimplantation genetic diagnosis. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2002; **45**: 640-648.
9. **Thornhill AR, Smulders CE, Geraedts JP, Harper JC, Harton GL, Lavery SA, et al.** ESHRE PGD Consortium. Best practice guidelines for clinical PGD and Preimplantation Genetic Serening (PGS). *Hum Reprod* 2005; **20**: 35-48.
10. **Sack G H.** Genética médica. Mexico: McGraw Hill; 2002: 39-53.
11. **Ray FP, Frydman N, Attie T, Hamamch S, Kerbrat V, Tachdjian G, et al.** Birth of healthy female twins after preimplantation genetic diagnosis of cystic fibrosis combined with gender determination. *Mol Hum Reprod* 2002; **8**: 688-694.
12. **Hellani A, Lauge A, Ozand P, Jaroudi K, Coskum J.** Pregnancy after preimplantation genetic diagnosis for ataxia telangiectasia. *Mol Hum Reprod* 2002; **8**: 785-788.

13. **Verlinsky Y, Rechitsky S, Verlinnsky O, Ozen S, Sharapova T, Masciangelo C, et al.** Preimplantation diagnosis for sonic hedgehog mutation causing familiar holoprosencephaly. *N Engl J Med* 2003; **348**: 1449-1454.
14. **Hussey ND, Davis T, Hall J, Barry M, Draper R, Norman JR, et al.** Preimplantation genetic diagnosis for B-Thalassemia using sequencing of single cell PCR products to detect mutations and polymorphic loci. *Mol Hum Reprod* 2002; **8**: 1136-1143.
15. **Boyle JR, Savulescu J.** Ethics of using preimplantation genetic diagnosis to select a stem cell donor for an existing person. *BMJ* 2001; **323**: 1240-1243.
16. Pagina web online Mendelian inheritance in man. En: OMIM: Consultado 18 de enero de 2005. www.ncbi.nlm.nih.gov
17. **Rivas RA, Covas ME, Rodríguez R.** Una síntesis de la vida de Henri Marie-Raymond de Toulouse Lautrec-Monfa. el pintor de la noche parisina. Pagina Web: www.vcl.sld.cv . Consultado 25 de enero de 2005.
18. **Borges JL.** La cieguera. En: Siete Noches. Obras Completas. Volumen 3. Buenos Aires. Emecé editores. 1994. p.276-286.
19. **Rowland LP, Shneider NA.** Amyotrophic lateral sclerosis. *N Engl J Med* 2001; **344**:1688-1700.
20. **Verlinsky Y, Rechitsky S, Verlinnsky O, Ozen S, Sharapova T, et al.** Preimplantation diagnosis for early-onset Alzheimer disease caused by V717L mutation. *JAMA* 2002; **287**: 1018-1020.
21. **Spriggs M.** Genetically selected baby free of inherited predisposition to early-onset Alzheimer's disease. *J Med Ethics* 2002; **28**: 290.
22. Pagina web Online Mendelian inheritance in man. En: OMIM; Consultado 5 de febrero de 2005. www.ncbi.nlm.nih.gov
23. **Launis V.** Human gene therapy and the slippery slope argument. *Medicine, Health Care and Philosophy* 2002; **5**: 169-179.
24. **Haberlas J.** El futuro de la naturaleza humana. ¿Hacia una eugenesia liberal?1 edición. Barcelona. Paidós. 2002; p: 33.
25. **Hildt E.** Autonomy and freedom of choice in prenatal genetic diagnosis. *Medicine, Health Care and Philosophy* 2002; **5**: 65-71
26. **Stuart Mill J.** El utilitarismo. Barcelona, Ediciones Orbis. 1984. p: 150.