

Genetic engineering. Researchers get better at tweaking the genomes of human embryos. DNA and how to adjust it

Enviado por Josue Garcia Veigaen Dom, 10/22/2017 - 23:41

Cita:

The Economist [2017], "Genetic engineering. Researchers get better at tweaking the genomes of human embryos. DNA and how to adjust it", *The Economist*, London, 5 de agosto, <https://www.economist.com/news/science-and-technology/21725748-dna-and-h...> [1]

Fuente:

The Economist

Fecha de publicación:

Sábado, Agosto 5, 2017

Revista descriptores:

Estudios de caso: actividades - empresas [2]

Fronteras del capital [3]

Tema:

CRISPR-Cas9: nuevos retos de la ingeniería genética

Idea principal:

La técnica de edición genética CRISPR-Cas9 está facilitando el negocio de alterar el material genético de los organismos vivos.

De acuerdo con *The Economist* la respuesta ha sido positiva por parte de los biólogos quienes han experimentado con animales y ahora con seres humanos. A principios de año, China reportó resultados positivos en la aplicación de esta tecnología sobre un tipo de anemia causado por la mutación genética en embriones humanos (*Dato Crucial 1*). En otro estudio publicado en la revista *Nature* un grupo de investigadores estadounidenses, chinos y coreanos han obtenido resultados similares con cierta consistencia entre varios embriones poseedores de una mutación genética llamada MYBPC3 que causa la miocardiopatía hipertrófica (*Dato Crucial 2*). Para la revista este tipo de investigaciones sugieren que dentro de poco tiempo la técnica CRISPR-Cas9 pasará del laboratorio a la clínica.

Espadas a los arados

La técnica de edición genética CRISPR-Cas9 ha sido desarrollada a partir de un sistema bacteriano defensivo que tritura el código ADN de los virus invasores. CRISPR significa "repeticiones palindrómicas cortas agrupadas y regularmente interespaciadas" (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats, CRISPR), se trata de tiras cortas de ARN, una molécula similar al ADN, que son diseñadas para encajar en un segmento particular del ADN de un virus. Cas9 es una enzima que corta el ADN en cierto punto específico. El CRISPR es el medio que sirve para trasladar a Cas9 a su destino final. Esta técnica facilita la ingeniería genética, al menos en teoría,

ya que al funcionar el ADN y el ARN de manera similar en todos los organismos vivos, el diseño personalizado de moléculas CRISPR por ingenieros genéticos puede conducir a la enzima Cas9 a cortar el ADN de cualquier célula elegida. Esto podría servir para eliminar secuencias indeseables de "letras" genéticas. Sin embargo una vez realizado el corte (por Cas9) las células ponen en acción un mecanismo de reparación para reponer el daño, lo cual podría regenerar la letra genética indeseable; ante lo cual los ingenieros genéticos proporcionan versiones corregidas del ADN que fue cortado con el fin de usarlo como una plantilla que pueda ser copiada por la célula y así el mecanismo de reparación operará en la manera en que los ingenieros desean.

Se espera que la CRISPR-Cas9 pueda eliminar enfermedades genéticas. De acuerdo con la revista, el objetivo se ha logrado parcialmente. Sin embargo, la técnica presenta tres dificultades:

1. Primero, el sistema de guía puede equivocarse y terminar en partes del genoma similares pero no en el objetivo planeado;
2. Segundo, incluso si la edición ocurre en el lugar correcto, podría no llegar a cada célula, obteniendo como resultado lo que se denomina como "mosaico" (mezcla de células modificadas y no modificadas). Lo cual nulificaría el efecto para deshacerse de enfermedades genéticas; y
3. Tercero, la calidad del proceso de reparación. Existen al menos dos formas en las que las células reparan los daños en el ADN: i) mediante simples costuras de los hilos cortados de ADN, ya sea eliminando o añadiendo letras genéticas aleatoriamente lo cual puede introducir mutaciones por su propia cuenta (esto hace que sea inadecuado las correcciones de ADN con propósitos médicos pero puede ser utilizado para modificar cultivos); ii) el segundo mecanismo consiste en parchar la ruptura con la guía de un patrón sin añadir errores adicionales. Pero al parecer las células tienden a repararse con el primer método (*Dato Crucial 3*).

Reparaciones corrientes

Un gran riesgo es que cualquier daño al ADN que no sea reparado adecuadamente afectará al organismo entero. Otro factor relevante de posible error es que las células puede que no elijan a la plantilla inyectada como referencia para ejecutar su mecanismo de reparación (*Dato Crucial 4*). Lo cual sugiere un mecanismo de reparación de ADN hasta ahora desconocido. Por un lado la revista señala que esto tiene un lado positivo porque indica que los embriones constantemente perfeccionaran sus reparaciones de alta calidad sin indicaciones extra. Sin embargo tiene la desventaja de que la reparación solo funcionará si la segunda copia del gen es en sí misma dañina. En el caso de que los embriones hereden dos copias dañadas de un gen, una de cada progenitor, simplemente remplazará una copia defectuosa con otra, sin ningún beneficio en general.

De acuerdo con los investigadores se sostiene que falta un poco más de tiempo en investigación para que los ingenieros genéticos sean capaces de resolver el problema. Una solución podría ser que existan señales bioquímicas que controlen cómo una célula afecta a la reparación del ADN y que pueda ser manipulable. Por otro lado, las dificultades en las reparaciones podrían estar reflejando insuperables divergencias evolutivas entre las especies, pero una vez sea este objetivo alcanzado se podrá afirmar la madurez de la ingeniería genética.

Datos cruciales:

1. En Marzo de 2017 investigadores chinos reportaron una aplicación exitosa de la técnica CRISPR-Cas9 en una enfermedad causada por la mutación genética en embriones humanos. Aunque los resultados fueron mixtos se logró el 100% de éxito en la corrección del gen defectuoso detrás de un tipo de anemia llamada favismo al aplicar la técnica en dos embriones afectados. Los cuatro genes restantes que portaban una mutación que causa talasemia (otro tipo de anemia) solo uno logró ser editado exitosamente.

2. La investigadora Hong Ma junto con sus colegas de la Universidad de Salud y Ciencia de Oregon (Estados Unidos) experimentaron con el esperma donado por un portador del MYBPC3 causante de la miocardiopatía hipertrófica*. El esperma fue utilizado para fertilizar huevos con una copia idéntica del gen, así la probabilidad de que los embriones resultaran poseer un gen deficiente era 50%. Al final del experimento 72% de los embriones estaban libres de MYBPC3. El equipo tiene expectativas de replicar y extender su trabajo con otras mutaciones y otros donadores. Afirmando que pueden aún perfeccionar la técnica para alcanzar 90% de éxito.

3. En anteriores investigaciones de CRIPR-Cas9 el método más preciso involucraba solo entre un 2% y un 25% de éxito.

4. En la investigación de Hong Ma, contrariamente a lo que se esperaba, rara vez la plantilla inyectada fue utilizada por la célula como referencia para su reparación. De hecho de los 42 embriones modificados, sólo uno lo hizo. El resto reparó el gen defectuoso refiriéndose a la copia no-mutada que habían heredado de sus madres.

*miocardiopatía hipertrófica: es una enfermedad del músculo del corazón que se caracteriza por el aumento del grosor de sus paredes (hipertrofia), que no se deba a causas de fuera del músculo (<http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedad...> [4]).

Nexo con el tema que estudiamos:

Las técnicas de edición del ADN constituyen una de las fronteras de la ingeniería genética; sus avances representan mayores niveles de control en la producción artificial de vida. Hasta ahora los éxitos son parciales y propician más interrogantes, pero la inversión en ingeniería genética revela la determinación de los capitalistas por desarrollar este estratégico campo de valorización.

Source URL (modified on 13 Diciembre 2017 - 7:43pm): <http://let.iiec.unam.mx/node/1512>

Links

- [1] <https://www.economist.com/news/science-and-technology/21725748-dna-and-how-adjust-it-researchers-get-better-tweaking-genomes-human>
- [2] <http://let.iiec.unam.mx/taxonomy/term/16>
- [3] <http://let.iiec.unam.mx/taxonomy/term/18>
- [4] <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/miocardopatias/miocardipatia-hipertrofica.html>