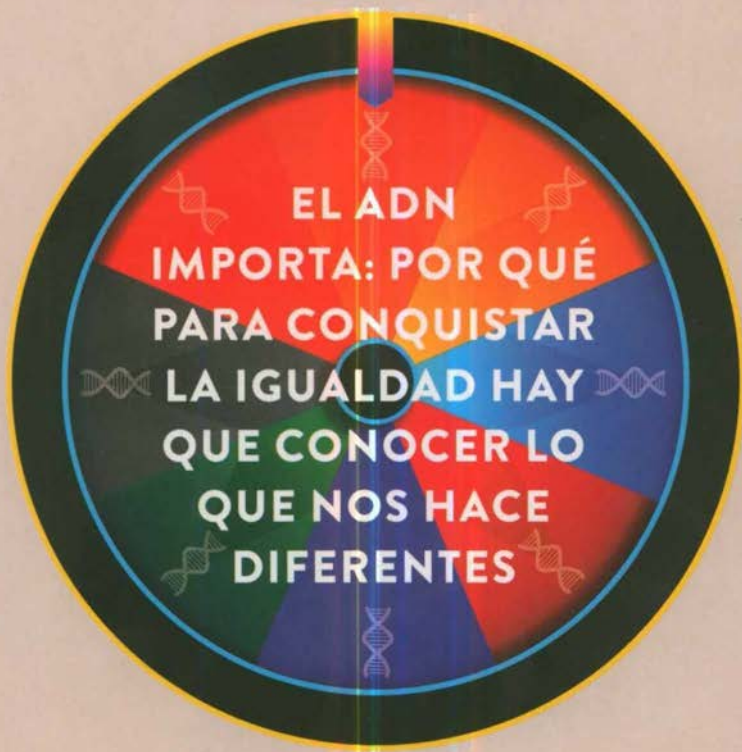


LA LOTERÍA GENÉTICA



Un alegato sugerente y oportuno sobre cómo la ciencia genética
puede ayudar a crear una sociedad más justa

KATHRYN PAIGE HARDEN

Traducido por Marta Valdivieso

DEUSTO

La lotería genética

**El ADN importa: por qué para conquistar
la igualdad hay que conocer lo que nos
hace diferentes**

KATHRYN PAIGE HARDEN

Traducción de Marta Valdivieso



EDICIONES DEUSTO

Título original: *The Genetic Lottery*

© Princeton University Press, 2021

© de la traducción: Marta Valdivieso, 2022

© Centro de Libros PAPF, SLU., 2022

Deusto es un sello editorial de Centro de Libros PAPF, SLU.

Av. Diagonal, 662-664

08034 Barcelona

www.planetadelibros.com

ISBN: 978-84-234-3426-8

Depósito legal: B. 14.427-2022

Primera edición: octubre de 2022

Preimpresión: Realización Planeta

Impreso por Liberdúplex, S. L.

Impreso en España - *Printed in Spain*

El papel utilizado para la impresión de este libro está calificado como papel ecológico y procede de bosques gestionados de manera sostenible.

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (Art. 270 y siguientes del Código Penal).

Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra. Puede contactar con CEDRO a través de la web www.conlicencia.com o por teléfono en el 91 702 19 70 / 93 272 04 47.

Sumario

PRIMERA PARTE

Tomarse la genética en serio

1. Introducción	13
2. La lotería genética.....	47
3. Libros de cocina y universidades	69
4. Ascendencia y raza	103
5. Una lotería de oportunidades vitales.....	135
6. Asignación aleatoria por naturaleza	155
7. El misterio del cómo.....	183

SEGUNDA PARTE

Tomarse la igualdad en serio

8. Mundos alternativos posibles	215
9. Utilizar la naturaleza para entender la crianza	243
10. Responsabilidad personal.....	269
11. Diferencia sin jerarquía	293
12. La ciencia y las políticas antieugenésicas.....	321
Agradecimientos	355
Índice analítico	359

Primera parte

Tomarse la genética en serio

Introducción

El verano antes de que mi hijo empezara el jardín de infancia, mi madre, que desconfiaba del método Montessori que yo había elegido para su educación preescolar, se ofreció a ayudarle con su preparación para lo que ella llama el colegio «de verdad» (el que tiene pupitres). Yo estaba bastante segura de que su transición al jardín de infancia iría bien, pero aun así aproveché la oportunidad de irme de vacaciones «de verdad» (en las que no hay niños pequeños). Mis hijos se fueron dos semanas con su abuela, mientras yo pasaba dos semanas en la playa.

Mi madre fue profesora. Logopeda de formación, trabajó en un distrito escolar semirrural en el norte de Misisipi, en el que sus alumnos a menudo tenían graves dificultades de aprendizaje y siempre eran pobres. Ahora que se ha jubilado, la galería acristalada de su casa de Memphis está decorada con pósteres procedentes de su antigua aula: el abecedario, los presidentes de Estados Unidos, los continentes del mundo, el juramento de lealtad a la bandera. Cuando volví de las vacaciones, mis hijos podían recitar con orgullo: «Yo prometo lealtad a la bandera de los Estados Unidos de América, y a la república que representa; una nación sometida a Dios, indivisible, con libertad y justicia para todos».

Mi madre había utilizado un rotulador morado para anotar,

en la superficie plastificada del póster, el texto del juramento a la bandera con palabras más adecuadas para niños. Encima de república, escribió «país». Encima de libertad, escribió «ser libre». Encima de justicia, escribió «ser justo».

«Ser justo» es una definición de justicia que entienden muy bien los niños de jardín de infancia. Como puede atestiguar cualquier padre que haya visto a unos hermanos pelearse por un juguete, los niños tienen un acusado sentido de lo que es justo e injusto. Si se les encarga que repartan unas gomas de borrar de colores para recompensar a otros niños por limpiar sus habitaciones, los niños de primaria tirarán una goma que les sobra antes de dar a uno de los niños un premio desigual.¹

Incluso los monos tienen sentido de la justicia. Si a dos monos capuchinos se les «paga» en rodajas de pepino por llevar a cabo una tarea simple, ambos moverán felizmente palancas y se comerán con entusiasmo su pepino. Sin embargo, si a uno de los monos se le empieza a pagar con uvas, el otro le tirará los pepinos a la cara al investigador con una indignación propia de Jesús volcando las mesas de los mercaderes.²

Los humanos adultos compartimos con nuestros hijos y nuestros primos los primates una psicología evolucionada que se indigna instintivamente ante la injusticia. Ahora mismo, esa indignación bulle a nuestro alrededor y amenaza con desbordarse en cualquier momento. En 2019, los tres milmillonarios más ricos de Estados Unidos poseían más riqueza que el 50 por ciento más pobre del país.³ Al igual que los monos capuchinos que recibían como paga pepinos mientras a su vecino se le pagaba con uvas,

1. Alex Shaw y Kristina R. Olson, «Children Discard a Resource to Avoid Inequity», *Journal of Experimental Psychology: General* 141, n.º 2, 2012, pp. 382-395, <<https://doi.org/10.1037/a0025907>>.

2. Sarah F. Brosnan y Frans B. M. de Waal, «Monkeys Reject Unequal Pay», *Nature* 425, n.º 6955, septiembre de 2003, pp. 297-299, <<https://doi.org/10.1038/nature01963>>.

3. «Bernie's Right: 3 Billionaires Really Do Have More Wealth Than Half of America», *Inequality.org*, consultado el 24 de julio de 2020, <<https://inequality.org/great-divide/bernie-3-billionaires-more-wealth-half-america/>>.

muchos de nosotros vemos las desigualdades que hay en nuestra sociedad y pensamos: «Esto no es justo».

El botín es para quienes tienen estudios

La vida, por supuesto, es injusta, empezando por su propia duración. En muchas especies, de los roedores a los conejos o los primates, los animales que se encuentran en la parte superior de la jerarquía social viven más tiempo y están más sanos.⁴ En Estados Unidos, los hombres más ricos viven, de media, quince años más que los más pobres, que a los cuarenta tienen una esperanza de vida similar a la de los hombres que viven en Sudán y Pakistán.⁵ En una investigación realizada por mi laboratorio, descubrimos que los niños que crecen en familias y barrios con ingresos bajos presentan, con tan sólo ocho años, señales epigenéticas de un envejecimiento biológico más rápido.⁶ Tal vez sea más fácil que un camello pase por el ojo de una aguja que el que un hombre rico entre en el reino de los cielos, pero el hombre rico tiene el consuelo de poder anticipar el día del juicio.

Estas desigualdades en los ingresos son inextricables de las desigualdades en la educación. Antes incluso de la pandemia del nuevo coronavirus, la esperanza de vida de los estadounidenses blancos sin un título universitario se estaba reduciendo.⁷ Este

4. Noah Snyder-Mackler *et al.*, «Social Determinants of Health and Survival in Humans and Other Animals», *Science* 368, n.º 6493, 22 de mayo de 2020, eaax9553, <<https://doi.org/10.1126/science.aax9553>>.

5. Raj Chetty *et al.*, «The Association Between Income and Life Expectancy in the United States, 2001-2014», *JAMA* 315, n.º 16, 26 de abril de 2016, pp. 1750-1766, <<https://doi.org/10.1001/jama.2016.4226>>.

6. Laurel Raffington *et al.*, «Analysis of Socioeconomic Disadvantage and Pace of Aging Measured in Saliva DNA Methylation of Children and Adolescents», *bioRxiv*, 5 de junio de 2020, 134502, <<https://doi.org/10.1101/2020.06.04.134502>>.

7. Anne Case y Angus Deaton, «Mortality and Morbidity in the 21st Century», *Brookings Papers on Economic Activity* 2017, n.º 1 (2017), pp. 397-476, <<https://doi.org/10.1353/eca.2017.0005>>.

descenso en la esperanza de vida, algo inusual históricamente y único entre los países de ingresos altos, estaba motivado por una epidemia de «muertes por desesperación», que incluyen las sobredosis debidas a opioides, las complicaciones derivadas del alcoholismo y los suicidios.⁸ La pandemia del coronavirus empeoró las cosas. En Estados Unidos, es más probable que las personas con educación universitaria tengan un trabajo que pueda hacerse en remoto desde casa, donde están más protegidas de la exposición al virus. Y más protegidas de un despido.⁹

Además de tener una vida más larga y más sana, quienes tienen estudios ganan más dinero. En los últimos cuarenta años, el 0,1 por ciento más rico de los estadounidenses ha visto cómo sus ingresos aumentaban en más de un 400 por ciento, pero los salarios reales de los hombres sin un título universitario no han experimentado ninguna subida desde la década de 1960.¹⁰ La de 1960. Piensa en lo mucho que ha cambiado todo desde entonces: hemos llevado a un hombre a la Luna; hemos librado guerras en Vietnam, Kuwait, Afganistán, Irak y Yemen; inventamos internet y la edición genética; y, en todo ese tiempo, el hombre estadounidense que no superó la secundaria no ha tenido un aumento de sueldo.

Cuando los economistas hablan de la relación entre los ingresos y la educación, utilizan el término *prima de cualificación*, que es la ratio entre los salarios de los trabajadores «cualificados», es decir, que tienen un título universitario, y los salarios de

8. Case y Deaton.

9. «The Fed—Publications: Report on the Economic Well-Being of U.S. Households (SHED)», Junta de Gobernadores del Sistema de la Reserva Federal, consultado el 24 de julio de 2020, <<https://www.federalreserve.gov/publications/2020-economic-well-being-of-us-households-in-2019-financial-repercussions-from-covid-19.htm>>; «Hispanic Women, Immigrants, Young Adults, Those with Less Education Hit Hardest by COVID-19 Job Losses», *Pew Research Center* (blog), consultado el 13 de julio de 2020, <<https://www.pewresearch.org/fact-tank/2020/06/09/hispanic-women-immigrants-young-adults-those-with-less-education-hit-hardest-by-covid-19-job-losses/>>.

10. David H. Autor, «Skills, Education, and the Rise of Earnings Inequality among the “Other 99 Percent”», *Science* 344, n.º 6186, 23 de mayo de 2014, pp. 843-851, <<https://doi.org/10.1126/science.1251868>>.

los trabajadores «no cualificados», es decir, los que no lo tienen. Esta concepción de *cualificación* deja fuera a profesionales con un oficio, como los electricistas o los fontaneros, que no han ido a la universidad, pero pueden contar con una formación larga y especializada fruto de un proceso de aprendizaje. Cualquiera que haya trabajado alguna vez en un empleo supuestamente «no cualificado», como servir mesas, se reirá, con razón, de la idea de que esa tarea no necesita cualificación. Trabajar en la restauración, por ejemplo, implica dar energía emocional a otras personas, demostrar sentimientos durante el servicio en respuesta a cómo se sienten otras personas.¹¹ Hablar de trabajadores «no cualificados» frente a «cualificados» puede reflejar lo que el escritor Freddie deBoer ha llamado «el culto al inteligente»:¹² la tendencia a convertir en un fetiche las capacidades que se cultivan y seleccionan en la enseñanza formal, como si fueran intrínsecamente más valiosas que otras capacidades (por ejemplo, la destreza manual, la fuerza física, la adaptación emocional).

En Estados Unidos, la magnitud de la «prima de cualificación» en los salarios ha ido aumentando desde la década de 1970, y en 2018 los trabajadores con una licenciatura ganaban de media 1,7 veces el salario de quienes sólo habían terminado la secundaria.¹³ A quienes no tienen un marcador aún más básico de «cualificación» —un título de secundaria— les va todavía peor. No es un número insignificante de personas: la tasa de graduación en la enseñanza secundaria apenas se ha movido desde la década de 1980, y alrededor de uno de cada cuatro estudiantes de instituto no obtiene un título.¹⁴

11. Paul Myerscough, «Short Cuts: The Pret Buzz», *London Review of Books*, 3 de enero de 2013, <<https://www.lrb.co.uk/the-paper/v35/n01/paul-myerscough/short-cuts>>.

12. Fredrik deBoer, *The Cult of Smart: How Our Broken Education System Perpetuates Social Injustice* (Nueva York: All Points Books, 2020).

13. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos, «Education and Earnings», consultado el 3 de febrero de 2021, <https://stats.oecd.org/Index.aspx?DataSetCode=EAG_EARNINGS>.

14. James J. Heckman y Paul A. LaFontaine, «The American High School Graduation Rate: Trends and Levels», *The Review of Economics and Statis-*

La prima de cualificación se refiere a lo que un trabajador gana por sí solo con su salario. Pero mucha gente no trabaja, y mucha gente no vive sola. Las diferencias en la composición de los hogares exacerban aún más la desigualdad. Ahora más que nunca, las personas con educación universitaria se casan y emparejan con otras personas con estudios universitarios, lo que concentra el potencial de tener ingresos altos en un único hogar.¹⁵ Al mismo tiempo, la tasa de hogares monoparentales y la tasa total de fertilidad son más altas para las mujeres con menos estudios.¹⁶ En 2016, entre las mujeres que sólo tenían un título de secundaria, el 59 por ciento de los nacimientos se produjeron fuera del matrimonio, frente al 10 por ciento en las mujeres que tenían como mínimo una licenciatura. De modo que las mujeres sin estudios universitarios ganan menos dinero, tienen más bocas que alimentar y es menos probable que tengan a alguien más en casa que les ayude a sacarlas adelante.

Estas desigualdades sociales dejan una huella psicológica. Las personas con ingresos más bajos dicen sentir más preocupación, estrés y tristeza, y menos alegría, que las que ganan más dinero.¹⁷ Las empobrecen más los acontecimientos negativos,

tics 92, n.º 2, mayo de 2010, pp. 244-262, <<https://doi.org/10.1162/rest.2010.12366>>.

15. Jeremy Greenwood *et al.*, «Marry Your Like: Assortative Mating and Income Inequality», *American Economic Review* 104, n.º 5, mayo de 2014, pp. 348-353, <<https://doi.org/10.1257/aer.104.5.348>>.

16. «Dramatic Increase in the Proportion of Births Outside of Marriage in the United States from 1990 to 2016», *Child Trends* (blog), consultado el 5 de noviembre 2019, <<https://www.childtrends.org/publications/dramatic-increase-in-percentage-of-births-outside-marriage-among-whites-hispanics-and-women-with-higher-education-levels>>; T. J. Mathews y Brady E. Hamilton, «Educational Attainment of Mothers Aged 25 and Overs: United States, 2017», NCHS Data Brief, n.º 332 (Hyattsville: Centro Nacional de Estadísticas de Salud, 10 de junio de 2019), <<https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db332.htm>>.

17. Un influyente artículo científico de Kahneman y Deaton de 2010 descubrió que la experiencia diaria de emociones negativas disminuía cuando aumentaban los ingresos familiares, pero sólo hasta alrededor de los 70.000 dólares anuales, mientras que la evaluación global positiva de la vida («mi vida es la mejor vida posible para mí») seguía aumentando con ingresos mayores, incluso

tanto los grandes (un divorcio) como los pequeños (el dolor de cabeza). Incluso disfrutaban menos los fines de semana. Por otro lado, la satisfacción global ante la vida —«mi vida es la mejor vida posible para mí»— aumenta con los ingresos, incluso entre quienes ganan mucho.

Dada la infinidad de formas en que la vida de las personas puede acabar siendo desigual, los filósofos han debatido cuál es la más importante: algunos consideran que la principal preocupación debe ser la igualdad de recursos económicos. Algunos consideran que el dinero es un simple medio para conseguir la felicidad o el bienestar. Algunos se niegan a establecer una única divisa de justicia. Del mismo modo, los científicos sociales tienden a estudiar el tipo de desigualdad en el que se centra la formación de su disciplina. Por ejemplo, los economistas son propensos a estudiar las diferencias en los ingresos y la riqueza, mientras que los psicólogos suelen estudiar más las diferencias en las habilidades cognitivas y las emociones. A la hora de considerar el enmarañado nido de desigualdades existentes entre las personas, no hay un único punto de partida que sea mejor. Pero en Estados Unidos, hoy en día, el hecho de pertenecer a los «que tienen» o a los «que no tienen» depende cada vez más de si se cuenta o no con un título universitario. Si somos capaces de entender por qué algunas personas llegan más lejos que otras en los

por encima de los 70.000 dólares anuales. Un informe más reciente de Killingsworth, de 2021, utilizó una estrategia diferente para medir las experiencias emocionales: los participantes recibían un mensaje en su teléfono inteligente y se les pedía que dijeran cómo se sentían en ese momento, en lugar de pedirles que dijeran si habían experimentado determinado tipo de emoción el día anterior. A diferencia de Kahneman y Deaton, Killingsworth halló que el bienestar emocional continuaba aumentando con ingresos mayores, incluso entre quienes ganaban mucho. Daniel Kahneman y Angus Deaton, «High Income Improves Evaluation of Life but Not Emotional Well-Being», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 107, n.º 38, 21 de septiembre de 2010, pp. 16489-16493, <<https://doi.org/10.1073/pnas.1011492107>>; Matthew A. Killingsworth, «Experienced Well-Being Rises with Income, Even above \$75,000 per Year», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 118, n.º 4, 26 de enero de 2021, e2016976118, <<https://doi.org/10.1073/pnas.2016976118>>.

estudios, eso nos ayudará a comprender las múltiples desigualdades que hay en la vida de la gente.

Dos loterías de nacimiento

Las personas acaban teniendo niveles muy diferentes de educación, riqueza, salud y felicidad, y también niveles de vida. ¿Son *justas* estas desigualdades? Durante la pandemia, en el verano de 2020, Jeff Bezos sumó 13.000 millones de dólares a su fortuna en un solo día,¹⁸ mientras el 32 por ciento de los hogares estadounidenses era incapaz de abonar el pago de su vivienda.¹⁹ Al ver esta yuxtaposición, yo siento una repulsión ardiente; la desigualdad parece obscena. Pero hay opiniones que disienten.

Cuando se discute sobre si las desigualdades son justas o injustas, uno de los pocos compromisos ideológicos que los estadounidenses afirman compartir de manera generalizada (o al menos eso dicen de boquilla) es el compromiso con la idea de la *igualdad de oportunidades*. Esta expresión puede tener múltiples significados: ¿qué se considera, exactamente, una *oportunidad* de verdad, y qué hace falta para asegurarse de que es equiparable?²⁰ Pero, en general, la idea es que todo el mundo, con independencia de sus circunstancias de nacimiento, debería tener las mismas oportunidades de llevar un vida larga, sana y satisfactoria.

Según el prisma de la «igualdad de oportunidades», lo que prueba que una sociedad es injusta no es estrictamente la magni-

18. Jack Pitcher, «Jeff Bezos Adds Record \$13 Billion in Single Day to His Fortune», Bloomberg Quint, 21 de julio de 2020, <<https://www.bloombergquint.com/markets/jeff-bezos-adds-record-13-billion-in-single-day-to-his-fortune>>.

19. Alicia Adamczyk, «32 % of U.S. Households Missed Their July Housing Payments», CNBC, 8 de julio de 2020, <<https://www.cnbc.com/2020/07/08/32-percent-of-us-households-missed-their-july-housing-payments.html>>.

20. Richard Arneson, «Four Conceptions of Equal Opportunity», *The Economic Journal* 128, n.º 612, 1 de julio de 2018, pp. F152-F173, <<https://doi.org/10.1111/eoj.12531>>.

tud o la escala de las desigualdades en sí. Lo es, más bien, que esas desigualdades estén vinculadas a la clase social de los padres de un niño o a otras circunstancias de nacimiento que escapan al control del niño. Si alguien nace con padres ricos o pobres, con estudios o sin ellos, casados o sin casar, si desde el hospital llega a una casa que se encuentra en un barrio limpio y cohesionado o en uno sucio y caótico: eso son accidentes de nacimiento. Una sociedad caracterizada por la igualdad de oportunidades es aquella en la que estos accidentes de nacimiento no determinan el destino vital de una persona.

Hay varias estadísticas sobre la desigualdad estadounidense que, desde la perspectiva de la igualdad de oportunidades, son abrumadoras. En la parte izquierda de la figura 1.1, he representado una de esas estadísticas: cómo la tasa de finalización de estudios universitarios difiere en función de los ingresos familiares. Se trata de una historia familiar. En 2018, los jóvenes adultos cuyas familias estaban en el cuartil superior de la distribución de ingresos tenían casi cuatro veces más probabilidades de haber completado sus estudios universitarios que aquellos cuyas familias estaban en el cuartil inferior de la distribución de ingresos: el 62 por ciento de los estadounidenses más ricos tenía una licenciatura a los veinticuatro años, frente al 16 por ciento de los estadounidenses más pobres.

Es importante recordar que estos datos son correlativos. No podemos saber, sólo a partir de estos datos, por qué las familias con más dinero tienen hijos con mayores probabilidades de acabar la universidad, o si el simple hecho de dar más dinero a la gente haría que sus hijos llegaran más lejos en los estudios.²¹

Aun así, los debates públicos y los artículos académicos sobre desigualdad dan por sentados dos aspectos de esas estadísticas. En primer lugar, se está de acuerdo en que los datos sobre la relación entre las condiciones sociales y ambientales del nacimiento de un niño y sus futuros resultados en la vida son *científicamente útiles*. El trabajo de unos investigadores que desearan entender

21. Susan E. Mayer, *What Money Can't Buy: Family Income and Children's Life Chances* (Cambridge: Harvard University Press, 1997).

los patrones de desigualdad social en un país se vería muy dificultado si no tuvieran información sobre las circunstancias sociales en las que nace la gente. Se dedican carreras enteras a tratar de entender *por qué*, exactamente, los niños con altos ingresos llegan más lejos en los estudios, y a intentar diseñar políticas e intervenciones para cerrar las brechas en la educación vinculadas a los ingresos.²² En segundo lugar, se está de acuerdo en que tales estadísticas son *moralmente relevantes*. Muchas personas hacen una distinción entre desigualdades justas e injustas, siendo las desigualdades injustas las vinculadas a accidentes de nacimiento sobre los que una persona carece de control, como nacer en condiciones de privilegio o de penuria.

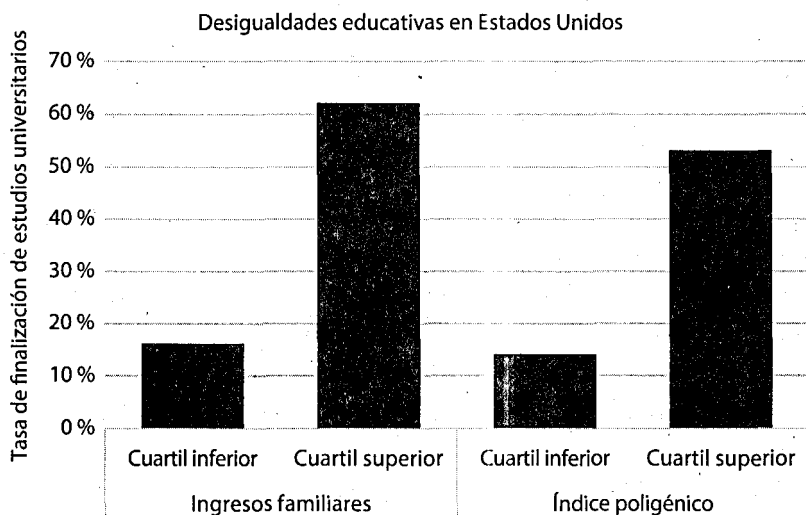
Pero hay otro accidente de nacimiento que también se correlaciona con las desigualdades en los resultados a los que se llega de adulto: no son las condiciones sociales en las que naces, sino los genes con los que naces.

En la parte derecha de la figura 1.1, he representado los datos de un artículo publicado en *Nature Genetics*,²³ en el que los investigadores crearon un *índice poligénico educativo* basado por completo en qué variantes de ADN tenía o no tenía la gente. (En el capítulo 3, describiré con detalle cómo se calculan los índices poligénicos.) Al igual que en el caso de los ingresos familiares, se puede comparar la tasa de finalización de estudios universitarios en los extremos inferior y superior de esta distribución del índice poligénico. El relato es muy parecido: las personas cuyos índices poligénicos están en el cuartil superior de la distribución «genética» tenían casi cuatro veces más probabilidades de graduarse en la universidad que las que se encontraban en el cuartil inferior.

22. Greg J. Duncan y Richard J. Murnane, eds., *Whither Opportunity?: Rising Inequality, Schools, and Children's Life Chances* (Nueva York y Chicago: Russell Sage Foundation, 2011).

23. James J. Lee *et al.*, «Gene Discovery and Polygenic Prediction from a Genome-Wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million Individuals», *Nature Genetics* 50, n.º 8, agosto de 2018, pp. 1112-1121, <<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0147-3>>.

Figura 1.1. Desigualdades en la tasa de finalización de estudios universitarios en Estados Unidos en función de las diferencias en los ingresos familiares frente a las diferencias en las variaciones genéticas medidas



Nota: Los análisis del índice poligénico sólo incluyen a individuos que comparten la ascendencia genética característica de las personas cuyos antepasados recientes residieron todos en Europa; en Estados Unidos, es muy probable que esas personas se identifiquen racialmente como blancas. La distinción entre raza y ascendencia genética se explicará con más detalle en el capítulo 4.

Fuente: Los datos sobre la finalización de estudios universitarios en función de los ingresos provienen de Margaret W. Cahalan *et al.*, *Indicators of Higher Education Equity in the United States: 2020 Historical Trend Report* (Washington D. C.: Instituto Pell para el Estudio de las Oportunidades en la Educación Superior [PEO, por sus siglas en inglés], Consejo para las Oportunidades en la Educación [COE, por sus siglas en inglés] y Alianza para la Educación Superior y la Democracia de la Universidad de Pensilvania [PennAHEAD, por sus siglas en inglés], 2020), <<https://eric.ed.gov/?id=ED606010>>. Los datos sobre la finalización de estudios universitarios en función del índice poligénico son de James J. Lee *et al.*, «Gene Discovery and Polygenic Prediction from a Genome-Wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million Individuals», *Nature Genetics* 50, n.º 8, agosto de 2018, pp. 1112-1121, <<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0147-3>>; análisis adicionales por cortesía de Robbee Wedow.

Los datos de la izquierda sobre los ingresos familiares, a pesar de ser correlacionales, se consideran cruciales como punto de partida para entender la desigualdad. La clase social se reconoce como una fuerza sistémica que estructura quién supera más es-

tudios y quién supera menos. Además, muchos consideran los datos sobre los ingresos familiares la prueba *prima facie* de injusticia, una desigualdad que exige una solución. Pero ¿qué pasa con los datos de la derecha?

En este libro, voy a argumentar que los datos de la derecha, que muestran la relación existente entre los genes medidos y los resultados educativos, también son fundamentales, tanto empírica como moralmente, para entender la desigualdad social. Al igual que nacer en una familia rica o pobre, nacer con determinado grupo de variantes genéticas es el resultado de una lotería de nacimiento. Los padres no se pueden elegir, y eso es aplicable tanto al legado genético como al ambiental. Y, al igual que la clase social, el resultado de la lotería genética es una fuerza sistémica que influye en quién obtiene más, y quién menos, de casi todo lo que nos importa en la sociedad.

Cómo se percibe la genética

Insistir en que la genética es, en algunos sentidos, relevante para entender las desigualdades educativas y sociales es asumir un riesgo importante. La idea parece peligrosa. La idea parece —seamos honestos— eugenésica. Un historiador comparó a los científicos que vinculaban la genética con resultados como la finalización de estudios universitarios con los alemanes que fueron cómplices del Holocausto («los dispuestos verdugos de las CRISPR»).^{24 25} En una ocasión, un colega me envió un correo electrónico para decir que realizar investigaciones sobre genética y educación me convertía en alguien «no mejor que un negociante del Holocausto». En mi experiencia, muchos académicos

24. Nathaniel Comfort, «Nature Still Battles Nurture in the Haunting World of Social Genomics», *Nature* 553, 15 de enero de 2018, pp. 278-280, <<https://doi.org/10.1038/d41586-018-00578-5>>.

25. N. del T.: CRISPR es el acrónimo en inglés de repeticiones palindrómicas cortas agrupadas y regularmente espaciadas, que hace referencia a una tecnología que permite editar el genoma.

tienen la convicción de que discutir las causas genéticas de las desigualdades sociales es, en esencia, un proyecto racista, clasista y eugenésico.

También tenemos cierta idea de cómo la sociedad en general percibe a los científicos que hablan de diferencias individuales debidas a la genética. Y no es agradable.

En un estudio de psicología social, se pidió a los participantes que leyeran una historia sobre un científico ficticio, el Dr. Karlsson.²⁶ Había dos versiones del relato. En ambas, el programa de investigación y los métodos científicos del ficticio Dr. Karlsson se describían *exactamente* de la misma manera. Lo que difería eran los resultados que obtenía el Dr. Karlsson: en una versión, los participantes leían que el Dr. Karlsson descubría que las causas genéticas estaban débilmente asociadas al resultado en una prueba de habilidad matemática y suponían alrededor del 4 por ciento de la variación entre las personas. En la otra versión, la influencia genética era mayor y constituía el 26 por ciento de la variación.

Después de esa lectura acerca de los hallazgos de la investigación, se preguntó a los participantes sobre la probabilidad de que el Dr. Karlsson estuviera de acuerdo con cinco afirmaciones:

1. El estatus de las personas en la sociedad *debería* corresponderse con su capacidad natural.
2. Creo que las personas y los grupos sociales *deberían* ser tratados de manera igualitaria, con independencia de su capacidad.
3. Algunas personas *deberían* ser tratadas como superiores a otras, dado su talento innato.
4. Está *bien* que la sociedad permita que algunas personas tengan más poder y éxito que otras; es la ley de la naturaleza.
5. La sociedad *debería* esforzarse para que exista igualdad de condiciones, para hacer que las cosas sean justas.

26. Ivar R. Hannikainen, «Ideology Between the Lines: Lay Inferences About Scientists' Values and Motives», *Social Psychological and Personality Science* 10, n.º 6, 1 de agosto de 2019, pp. 832-841, <<https://doi.org/10.1177/1948550618790230>>.

Estas afirmaciones estaban pensadas para medir valores «igualitarios». Según el diccionario Merriam-Webster, la definición de *igualitarismo* es: «La creencia en la igualdad de los seres humanos, sobre todo en relación con las cuestiones sociales, políticas y económicas; una filosofía social que defiende la eliminación de las desigualdades entre las personas». Cuando los participantes leían que el Dr. Karlsson había hallado pruebas de la existencia de causas genéticas más fuertes en la capacidad matemática, tenían la sensación de que sus valores eran menos igualitarios, en el sentido de querer tratar a unas personas como superiores a otras, no estar interesado en hacer que la sociedad sea más justa y no creer que las personas deban ser tratadas con igualdad.

Además, este estudio descubrió que un científico que hablara de influencia genética en la inteligencia también era percibido como alguien menos objetivo, más inclinado a demostrar una hipótesis particular y más proclive a mantener creencias no igualitarias anteriores a su carrera de investigación científica. Las personas que se consideraban a sí mismas políticamente conservadoras dudaron en general de la objetividad de los científicos, con independencia de los hallazgos de éstos, pero eran sobre todo las personas que se consideraban a sí mismas políticamente progresistas las más propensas a dudar de la objetividad del científico cuando éste hablaba de influencias genéticas en la inteligencia.

Este estudio es importante porque los participantes no eran científicos o académicos con conocimientos específicos de genética, matemáticas o filosofía política. Eran estudiantes universitarios que cumplían el requisito de una asignatura o gente que trabajaba desde casa y quería ganar algún dinero extra rellenando encuestas. El estudio pone de manifiesto hasta qué punto es habitual que la gente, en especial aquella con una ideología política progresista, considere que las afirmaciones empíricas sobre cómo los genes *sí* influyen en el comportamiento humano son incompatibles con creencias morales sobre cómo se *debería* tratar a las personas con igualdad.

El perdurable legado de la eugenesia

Existen, por supuesto, buenas razones para que muchas personas tengan la sensación de que los descubrimientos genéticos son incompatibles con la igualdad social. Durante más de ciento cincuenta años, la ciencia de la herencia humana se ha utilizado para promover ideologías racistas y clasistas, con consecuencias terroríficas para la gente clasificada como «inferior».

En 1869, Francis Galton —primo de Charles Darwin y padre del término *eugenesia*— publicó su libro *Hereditary Genius*.²⁷ El libro de Galton, que en esencia consistía en cientos de páginas de genealogías, pretendía demostrar que era la herencia biológica de la «eminencia» la que generaba la estructura de clases británica. Los hombres que conseguían grandes logros profesionales en la ciencia, los negocios y el derecho descendían de otros grandes hombres. *Hereditary Genius*, junto con el siguiente libro de Galton, *Natural Inheritance*,²⁸ publicado en 1889, replanteó el estudio de la «herencia» como el estudio de las similitudes entre parientes que eran medibles,²⁹ un enfoque científico que se mantiene hasta hoy, y que está presente en muchos de los estudios que describiré en este libro.

Galton, sin embargo, no se conformó con documentar el parecido familiar en forma de diagramas de pedigrí; quería *cuantificar* —asignar una cifra— a ese parecido. De hecho, la cuantificación fue su interés más duradero; «siempre que puedas, cuenta» era su eslogan.³⁰ En su búsqueda de una representación matemática del parecido familiar, Galton inventó conceptos estadísticos fundamentales, como el coeficiente de correlación.

27. Francis Galton, *Hereditary Genius: An Inquiry into Its Laws and Consequences* (Londres y Nueva York: Macmillan, 1892).

28. Francis Galton, *Natural Inheritance* (Nueva York y Londres: Macmillan, 1894).

29. Daniel J. Kevles, *In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity* (Nueva York: Alfred A. Knopf, 1985; reimpr., Cambridge: Harvard University Press, 1998). Versión castellana de Juan Antonio Gutiérrez-Larrosa, *La eugenesia, ¿ciencia o utopía?* (Barcelona: Planeta, 1986).

30. Kevles.

Pero además de estos avances estadísticos, también especuló sobre cómo la herencia podía y debía ser manipulada en los seres humanos. En una nota al pie publicada en 1883, Galton introdujo la nueva palabra *eugenesis* para «denominar la ciencia de mejorar el linaje», cuyo objetivo era «dar a las razas o los ascendientes de sangre más aptos una mayor posibilidad de prevalecer con rapidez sobre los menos aptos».³¹ Desde el principio, pues, la incipiente ciencia de la estadística y su aplicación al estudio de patrones de parecido familiar estuvieron enmarañadas con creencias sobre la superioridad racial y con propuestas de intervención en la reproducción humana con el fin de mejorar la especie.

Cuando murió, en 1911, Galton legó dinero a la University College de Londres para la creación de la cátedra de eugenesis Galton, un puesto que se dio a su protegido, Karl Pearson, que también dirigió el recién creado Departamento de Estadística Aplicada.³² En su cargo, Pearson continuó haciendo contribuciones fundamentales a métodos estadísticos que ahora se utilizan habitualmente en cualquier rama de la ciencia y la medicina. Sus actividades de investigación se revestían de un lenguaje neutro: «Nosotros, en el laboratorio Galton, no tenemos intereses personales. No ganamos nada, y no perdemos nada, con el establecimiento de la verdad». Sin embargo, la agenda política de Pearson era cualquier cosa menos neutral. Pearson sostuvo, esgrimiendo estadísticas sobre las correlaciones familiares de las «características mentales» (como las calificaciones de un profesor sobre la capacidad académica), que las reformas sociales de la era progresista, como la ampliación de la educación, eran inútiles. También se opuso a protecciones laborales como la prohibición del trabajo infantil, el salario mínimo y la jornada laboral de ocho horas con el argumento de que esas reformas fomentaban la reproducción entre los «incapaces».³³

31. Francis Galton, *Inquiries into Human Faculty and Its Development* (Londres: Macmillan, 1883; 2.^a ed., Macmillan, 1907, online en Proyecto Gutenberg, <<http://www.gutenberg.org/ebooks/11562>>.

32. Kevles, *In the Name of Eugenics*.

33. Kevles.

En Estados Unidos, el entusiasmo de Galton y Pearson por los estudios cuantitativos sobre los datos de pedigrí familiar se reflejó en el trabajo de Charles B. Davenport, que creó la Oficina de Registro Eugenésico de Cold Spring Harbor, en Long Island, Nueva York. En 1910, Davenport nombró a Harry H. Laughlin superintendente de la oficina, dando así poder al que quizá fue el defensor más efectivo de la legislación eugenésica en la historia de Estados Unidos.

Casi inmediatamente después de llegar al puesto, Laughlin empezó la investigación para su libro *Eugenical Sterilization in the United States*,³⁴ que se publicaría en 1922. El libro de Laughlin citaba precedentes legales como la vacunación y las cuarentenas obligatorias para defender el «derecho del Estado a limitar la reproducción humana en interés de la mejora de la raza». El libro culminaba con un texto para una «ley modelo de esterilización eugenésica» que podía ser adaptado por las legislaturas estatales interesadas en impedir «la procreación de personas socialmente inadecuadas debido a su herencia defectuosa». Las personas «socialmente inadecuadas» se definían como cualquiera, hombre o mujer, que «es crónicamente incapaz [...] de comportarse como un miembro útil de la vida social organizada del Estado», así como los «débiles de mente», los locos, los delincuentes, los epilépticos, los alcohólicos, los sifilíticos, los ciegos, los sordos, los tullidos, los huérfanos, los sin hogar y los «vagabundos e indigentes». En 1924, el estado de Virginia aprobó una ley de esterilización que utilizaba el mismo lenguaje que la ley modelo de Laughlin.³⁵

Los eugenistas, ansiosos por demostrar la constitucionalidad de la ley de esterilización eugenésica de Virginia, encontraron enseguida un caso ideal para establecer un precedente: el

34. Harry Hamilton Laughlin, *Eugenical Sterilization in the United States* (Chicago: Instituto Psicopático del Tribunal Municipal de Chicago, 1922), <<http://hdl.handle.net/2027/hvd.hc4mzw>>.

35. «Harry Laughlin and Eugenics: Laughlin's Model Law», una selección de los documentos de Harry H. Laughlin, Universidad Estatal Truman, consultado el 28 de noviembre de 2020, <<https://historyofeugenics.truman.edu/altering-lives/sterilization/model-law/>>.

de Carrie Buck, cuya madre, Emma, tenía sífilis y había dado a luz a una hija, Vivian, estando soltera, después de ser violada por el sobrino de su padre adoptivo.³⁶ En el caso Buck contra Bell, el juez de la Corte Suprema, Oliver Wendell Holmes, ratificó, en nombre de la mayoría de los jueces, el estatuto de Virginia con un fallo infame sobre la familia Buck: «Tres generaciones de imbéciles son suficientes». Después de la resolución de Buck contra Bell, y hasta el año 1972, más de ocho mil virginianos fueron esterilizados, al igual que alrededor de sesenta mil personas en el resto del país cuando otros estados siguieron el ejemplo de Virginia.³⁷

Aun así, el ritmo de la esterilización era demasiado lento para satisfacer a los defensores más fervientes de la eugenesia. Cuando los alemanes aprobaron su versión de la ley modelo de Laughlin, poco después de que Hitler lograra el poder en 1933, los eugenistas estadounidenses alentaron la expansión de los programas de esterilización en su país. «Los alemanes nos están ganando a nuestro propio juego», se lamentaba Joseph DeJarnette, un hijo de la Confederación nacido en una plantación que había testificado contra Carrie Buck en Buck contra Bell y que supervisó más de mil esterilizaciones como director del Hospital Western State de Staunton, en Virginia.³⁸

En 1935, el Gobierno nazi aprobó las leyes de Núremberg que prohibían el matrimonio entre judíos y no judíos alemanes y privaban a los judíos, los gitanos y otros grupos de derechos legales y la ciudadanía. Ese año, Laughlin escribió a un colega nazi, Eu-

36. «Carrie Buck Revisited and Virginia's Expression of Regret for Eugenics», *Eugenics: Three Generations, No Imbeciles: Virginia, Eugenics & Buck v. Bell* (blog), consultado el 3 de febrero de 2021, <<http://exhibits.hsl.virginia.edu/eugenics/5-epilogue/>>.

37. Paul Lombardo, «Three Generations, No Imbeciles: New Light on Buck v. Bell», *New York University Law Review* 60, n.º 1, abril de 1985, pp. 30-63, <https://readingroom.law.gsu.edu/cgi/viewcontent.cgi?referer=&httpsredir=1&article=2593&context=faculty_pub>.

38. «Joseph S. DeJarnette (1866-1957)», *Encyclopedia Virginia*, consultado el 28 de noviembre de 2020, <https://www.encyclopediaivirginia.org/DeJarnette_Joseph_Spencer_1866-1957#start_entry>.

gen Fischer, cuyo trabajo sobre «el problema de la miscegenación» había brindado una base ideológica a las leyes de Núremberg.³⁹ El motivo de la carta de Laughlin a Fischer era presentarle a Wickliffe Preston Draper, un magnate textil y entusiasta de la eugenesia que viajaría pronto a Berlín para asistir a una conferencia nazi sobre la «higiene racial».⁴⁰

Tras su regreso a Estados Unidos, Draper trabajó con Laughlin en la creación del Pioneer Fund, que se constituyó en 1937 y aún existe. Llamado así en honor a las primeras familias «pioneras» que se establecieron en las colonias americanas, el objetivo del fondo era promover la investigación sobre la herencia humana y «los problemas de la mejora de la raza». Una de sus primeras actividades fue distribuir una película de propaganda nazi sobre la esterilización, *Erbkrank*, que había recibido el reconocimiento especial del propio Hitler.⁴¹

Es posible trazar una línea recta, tanto financiera como ideológica, desde estos eugenistas de principios del siglo xx hasta los supremacistas blancos actuales. Por ejemplo, hasta Jared Taylor, un «realista racial», como él se define, que piensa que los estadounidenses negros son incapaces de «cualquier tipo de civilización» y hace poco ha recibido dinero del Pioneer Fund.⁴² Siguiendo la tradición ideológica de Pearson y Laughlin, Taylor adopta la genética como un arma retórica contra los objetivos de la igualdad social y política. Su crítica de *Blueprint*, un libro del genetista conductual Robert Plomin (cuyo trabajo explicaré en este libro), proclamaba que los nuevos avances en la genética significarían el fin de la justicia social: «Si [esos] hallazgos científicos se aceptaran mayoritariamente, destruirían la base de

39. Paul A. Lombardo, «The American Breed': Nazi Eugenics and the Origins of the Pioneer Fund», *Albany Law Review* 65, n.º 3, 2002, pp. 743-830, disponible en SSRN: <https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=313820>.

40. Lombardo, «The American Breed».

41. Lombardo.

42. «Jared Taylor», Centro Legal contra la Pobreza en el Sur (SPLC), consultado el 28 de noviembre de 2020, <<https://www.splcenter.org/fighting-hate/extremist-files/individual/jared-taylor>>.

todo el proyecto igualitario de más o menos los últimos sesenta años».⁴³

En 2017, los supremacistas blancos se reunieron en Charlottesville para la manifestación «Por una derecha unida».⁴⁴ Hombrs vestidos con ropa militar ondearon banderas con esvásticas y corearon «Los judíos no nos sustituirán», mientras marchaban por el pueblo donde está enterrada Carrie Buck; un crudo recordatorio de que la absurda ideología de la «pureza racial» que vincula la Virginia de Jim Crow y la Alemania nazi, una ideología que también tuvo horribles consecuencias para los blancos pobres como Buck, nunca ha llegado a desaparecer.

La genética y el igualitarismo: un avance

En el siglo y medio transcurrido desde la publicación de *Hereditary Genius*, los genetistas han identificado la sustancia física de la herencia, descubierto la estructura de doble hélice del ADN, clonado una oveja, secuenciado los genomas de los humanos anatómicamente modernos y de los neandertales, creado embriones de tres padres y utilizado la tecnología CRISPR-Cas9 para modificar de manera directa el código del ADN. Aun así, en todo este tiempo, la forma en que la gente entiende la relación entre las diferencias genéticas y las desigualdades sociales apenas ha cambiado respecto a la formulación original de Galton: las afirmaciones empíricas («las personas difieren genéticamente, lo cual causa diferencias físicas, psicológicas y de comportamiento») se mezclan con las obligaciones morales («algunas personas deberían ser consideradas superiores a las demás»), con unas consecuencias que pueden ser terribles.

43. Jared Taylor, «Blueprint: How DNA Makes Us Who We Are», reseña, *American Renaissance*, 4 de enero de 2019, <<https://www.amren.com/features/2019/01/blueprint-how-dna-makes-us-who-we-are/>>; Robert Plomin, *Blueprint: How DNA Makes Us Who We Are* (Cambridge: MIT Press, 2018).

44. Hawes Spencer y Sheryl Gay Stolberg, «White Nationalists March on University of Virginia», *The New York Times*, A12, 11 de agosto de 2017, <<https://www.nytimes.com/2017/08/11/us/white-nationalists-rally-charlottesville-virginia.html>>.

Lo que pretendo hacer en este libro es replantear la relación entre la ciencia genética y la igualdad. ¿Es posible desvincular la genética del comportamiento humano, desde las observaciones de Galton hasta los modernos estudios genéticos sobre la inteligencia y el nivel educativo, de las ideologías racistas, clasistas y eugenésicas con las que se ha entremezclado durante décadas? ¿Es posible imaginar una nueva síntesis? ¿Y puede esta nueva síntesis ampliar nuestra comprensión de qué es la igualdad y cómo conseguirla?

Para plantear cómo repensar la relación entre la genética y el igualitarismo, será de ayuda empezar explicando mis discrepancias con un libro que sigue la tradición galtoniana: *The Bell Curve*, de Richard Herrnstein y Charles Murray.⁴⁵ Su título, la curva en forma de campana, es un guiño a la obsesión de Galton por la estadística, la observación de que el trazado de la frecuencia en la población de los diferentes valores de los rasgos humanos da como resultado una distribución «normal» en forma de campana con propiedades matemáticas particulares. El subtítulo, *Intelligence and Class Structure in American Life* [*Inteligencia y estructura de clases en la vida americana*] es un guiño a la preocupación social de Galton, es decir, a cómo las diferencias de clase reflejaban la herencia genética.

En lugar de en la «eminencia», Herrnstein y Murray se centraron en la inteligencia, medida mediante test estandarizados de capacidades de razonamiento abstracto. Al igual que Herrnstein y Murray (y como la gran mayoría de los científicos de la psicología), yo también creo que los test de inteligencia miden un aspecto de la psicología de una persona que es relevante para el éxito en los sistemas educativos y los mercados laborales contemporáneos, que los estudios de gemelos nos cuentan algo significativo sobre las causas genéticas de las diferencias individuales entre las personas y que la inteligencia es heredable (un concepto terriblemente malinterpretado que explicaré con detalle en el capítulo 6). Dadas estas coincidencias, las comparacio-

45. Richard J. Herrnstein y Charles Murray, *The Bell Curve: Intelligence and Class Structure in American Life* (Nueva York: Free Press, 1994).

nes entre este libro y *The Bell Curve*, y el anterior libro de Herrnstein, publicado en 1973, sobre el coeficiente intelectual (CI) y la meritocracia,⁴⁶ son inevitables. Enumerar con brevedad las diferencias entre nosotros tiene, por tanto, no sólo la ventaja de evitar malentendidos, sino de prefigurar los argumentos que plantearé a lo largo de este libro.

Defenderé en estas páginas que la ciencia de las diferencias humanas individuales es totalmente compatible con un igualitarismo sin reservas. La última parte de *The Bell Curve* flirtea con la idea de que la genética podría utilizarse para respaldar argumentos igualitarios en favor de una mayor igualdad económica: «¿Por qué se debería penalizar [a alguien] por lo que respecta a sus ingresos y estatus social...? Podríamos reconocer que no sólo se trata de una cuestión de merecimiento, sino de pragmatismo económico sobre cómo crear beneficios compensatorios para los miembros de la sociedad menos favorecidos».

Hay dos grandes ideas concentradas en estas pocas frases: (1) las personas no *merecen* desventajas económicas por el simple hecho de haber heredado una determinada combinación de ADN, y (2) esa sociedad debería organizarse para beneficiar a sus miembros menos favorecidos. Resulta desorientador toparse con estas ideas en *The Bell Curve*, porque parecen sacadas de un libro muy diferente: *Teoría de la justicia*, del filósofo político igualitario John Rawls.

En *Teoría de la justicia*, Rawls utiliza la metáfora de la «lotería natural» para describir cómo las personas parten en la vida de posiciones diferentes. Como explicaré en el capítulo 2, una lotería es la metáfora perfecta para describir la herencia genética: el genoma de cualquier persona es el resultado del Powerball⁴⁷ de la naturaleza.

46. Richard J. Herrnstein, *I.Q. in the Meritocracy* (Boston: Little, Brown, 1973).

47. N. del T.: Powerball es un juego de azar estadounidense que consiste en seleccionar en un boleto cinco números entre 1 y 69 que se corresponden con las bolas blancas del sorteo y un número entre 1 y 26 para las bolas rojas de Powerball.

Rawls dedica luego varios cientos de páginas a considerar cómo debería organizarse una sociedad justa, dado que las personas obtienen diferentes resultados en dos loterías de nacimiento, la natural y la social. Lejos de considerar las diferencias en las «capacidades naturales» de las personas como desigualdades justificadas, Rawls denuncia la injusticia de unas sociedades que se estructuraban de acuerdo con la «arbitrariedad que se encuentra en la naturaleza». Sus principios de justicia le llevaron a sostener que las desigualdades que eran el resultado de la lotería natural sólo eran aceptables si actuaban en beneficio de los menos favorecidos de la sociedad. Para Rawls, tomarse en serio las diferencias biológicas entre las personas no desvirtuaba la defensa del igualitarismo; formaba parte del razonamiento que le llevó a abogar por una sociedad *más* igualitaria.

La fugaz referencia de *The Bell Curve* a las ideas rawlsianas apuntó vagamente una nueva manera de hablar de la genética y la igualdad social. Pero tras su prometedor flirteo de media página con el igualitarismo, Herrnstein y Murray vuelven a un profundo *in*igualitarismo, al quejarse de que «se ha vuelto inaceptable decir que algunas personas son *superiores* a otras [...]. Nos sentimos cómodos con la idea de que algunas cosas son *mejores* que otras; no sólo según nuestro punto de vista subjetivo, sino de acuerdo con estándares duraderos de mérito e *inferioridad*» (énfasis añadido). Después de quinientas páginas, está claro qué tipo de cosas —y qué tipo de personas— consideran mejores. Para ellos, obtener una puntuación alta en los test de inteligencia es ser superior; ser blanco es ser superior; ser de clase alta es ser superior. De hecho, describen la productividad económica («aportar más al mundo de lo que se obtiene») como «básica para la dignidad humana».

Compárese la manida confianza de Herrnstein y Murray en que algunas personas son superiores a otras con la definición de *in*igualitarismo propuesta por la filósofa política Elizabeth Anderson:⁴⁸

48. Elizabeth S. Anderson, «What Is the Point of Equality?», *Ethics* 109, n.º 2, enero de 1999, pp. 287-337, <<https://doi.org/10.1086/233897>>.

El inigualitarismo afirmaba la justicia o la necesidad de basar el orden social en una jerarquía de seres humanos, clasificados según su valía intrínseca. La desigualdad se refería no tanto a la distribución de bienes como a las relaciones entre personas superiores e inferiores [...]. Esas relaciones sociales desiguales generan, y fueron pensadas para justificar, desigualdades en la distribución de las libertades, los recursos y el bienestar. Ésta es la esencia de ideologías inigualitarias como el racismo, el sexismo, el nacionalismo, la casta, la clase y la eugenesia.

En otras palabras, la ideología eugenésica afirma que existe una jerarquía de seres humanos superiores e inferiores en la que el ADN de una persona determina su valía intrínseca y su posición en ella. Las desigualdades sociales, políticas y económicas derivadas de esta jerarquía —en la que el superior obtiene más y el inferior menos— son, según el pensamiento eugenésico, inevitables, naturales, justas y necesarias.

La réplica habitual a la ideología eugenésica ha consistido en recalcar la similitud genética de las personas. A fin de cuentas, si no existen, las diferencias entre las personas debidas a su ADN no pueden utilizarse para determinar su valor y posición. Esta retórica, que vincula la igualdad política y económica con la similitud genética, fue muy evidente en la forma en que el presidente Bill Clinton anunció que el Proyecto Genoma Humano había completado el primer borrador completo de la secuencia del ADN humano.⁴⁹ Proclamó la similitud genética de los seres humanos como una verdad empírica que respaldaba un ideal igualitario:

Todos nosotros somos creados iguales, con derecho a un mismo trato ante la ley [...]. Creo que una de las grandes verdades que surgirán de esta expedición triunfante al interior del genoma hu-

49. «Remarks by the President... on the Completion of the First Survey of the Entire Human Genome Project», comunicado de prensa de la Casa Blanca, 26 de junio de 2000, <<https://clintonwhitehouse3.archives.gov/WH/New/html/genome-20000626.html>>.

mano es que, en términos genéticos, todos los seres humanos, con independencia de la raza, son iguales en más de un 99,9 por ciento.

Como dijo Clinton en otra ocasión, «se cometieron errores», y relacionar la similitud genética con los ideales igualitarios fue, creo, uno de los errores de Clinton. Sí, las diferencias genéticas entre dos personas cualesquiera son pequeñas en comparación con las largas cadenas de ADN enrolladas en cada célula humana. Pero esas diferencias cobran importancia cuando se intenta entender por qué, por ejemplo, un niño tiene autismo y otro no; por qué uno es sordo y el otro oyente; y —como explicaré en este libro— por qué un niño tendrá dificultades en el colegio y otro no. Las diferencias genéticas que existen entre nosotros son relevantes para nuestra vida. *Causan* diferencias en cosas que nos importan. Fundamentar el compromiso con el igualitarismo en nuestra uniformidad genética es construir una casa sobre la arena.

El biólogo J. B. S. Haldane comparó a Karl Pearson con Cristóbal Colón: «Su teoría de la herencia era incorrecta en algunos aspectos fundamentales. También lo era la teoría geográfica de Colón. Colón partió hacia China y descubrió América».⁵⁰ La comparación de Colón con Pearson y los demás eugenistas, creo, es la correcta. Se parecen en la enormidad de su incorrección teórica, en la enormidad de la violencia y el daño que infligieron a personas inocentes, y en la enormidad de lo que descubrieron. Sabiendo lo que sabemos ahora, no podemos ignorar que el continente americano existe. Sabiendo lo que sabemos ahora, no podemos simular que la genética no es importante. Debemos, en cambio, eliminar cuidadosamente los errores científicos e ideológicos de los eugenistas y articular la manera de entender la ciencia de la herencia en un marco igualitario.

En este libro, sostendré que no es eugenésico decir que la gente difiere genéticamente. Como tampoco lo es afirmar que las diferencias genéticas entre las personas provocan que unas

50. J. B. S. Haldane, «Karl Pearson, 1857-1957», *Biometrika* 44, n.º 3-4, diciembre de 1957, pp. 303-313, <<https://doi.org/10.1093/biomet/44.3-4.303>>.

desarrollen ciertas habilidades y funciones con mayor facilidad. Ni es eugenésico que los científicos sociales documenten la forma en que los sistemas educativos, los mercados laborales y los mercados financieros recompensan, económicamente o de otra manera, a la gente por contar con un conjunto particular, histórica y culturalmente accidental, de talentos y habilidades influidos por la genética. Lo que *es* eugenésico es atribuir nociones de inferioridad y superioridad inherentes, de clasificación jerárquica u orden natural, en los seres humanos a las diferencias individuales del ser humano y a la herencia de las variantes genéticas que conforman estas diferencias individuales. Lo que *es* eugenésico es desarrollar e implementar medidas políticas que crean o consolidan las desigualdades entre las personas por lo que respecta a sus recursos, libertades y bienestar, basándose en una distribución moralmente arbitraria de las variantes genéticas.

El proyecto antieugenésico, pues, consiste en (1) entender el papel que desempeña la suerte genética en la conformación de nuestro cuerpo y nuestro cerebro, (2) documentar cómo los sistemas educativos, los mercados laborales y los mercados financieros actuales recompensan a personas con determinados tipos de cuerpo y cerebro (pero no otros tipos de cuerpo y cerebro) y (3) repensar cómo podrían transformarse esos sistemas para que incluyeran a todo el mundo, con independencia del resultado de la lotería genética. Como escribió el filósofo Roberto Mangabeira Unger: «La sociedad es algo construido y pensado [...]. Es un artefacto humano y no la expresión de un orden natural subyacente».⁵¹ Este libro considera la comprensión del mundo natural, en forma de la genética, como un aliado, más que un enemigo, en la reconstrucción y el replanteamiento de la sociedad.

51. Roberto Mangabeira Unger, *Social Theory: Its Situation and Its Task* (Cambridge: Cambridge University Press, 1987; reimpr., Londres y Brooklyn: Verso, 2004); «Roberto Mangabeira Unger's Alternative Progressive Vision», *The Nation*, 21 de julio de 2020, <<https://www.thenation.com/article/culture/roberto-mangabeira-ungers-alternative-progressive-vision/>>.

Por qué necesitamos una nueva síntesis

La afirmación de que la genética puede resultar útil para promover los objetivos de la igualdad social suele toparse con cierto escepticismo. Los peligros potenciales de la eugenesia tienen una enorme influencia en la imaginación. Por otro lado, los beneficios potenciales de relacionar la genética con las desigualdades sociales pueden parecer escasos. Incluso si fuera posible una nueva síntesis de la genética y el igualitarismo, ¿por qué asumir el riesgo? Teniendo en cuenta el oscuro legado de la eugenesia en Estados Unidos, podría parecer demasiado optimista, incluso naif, pensar que la investigación genética pudiera llegar a ser entendida y utilizada de una forma nueva.

Lo que ignora esta consideración de los riesgos y los beneficios, sin embargo, es el peligro de mantener este *statu quo*, en el que, en general, tanto los académicos como los profanos consideran un tabú entender cómo las diferencias genéticas entre los individuos conforman las desigualdades sociales. Este *statu quo* ya no es sostenible.

Como explicaré en el capítulo 9, la tendencia generalizada a ignorar la existencia de diferencias genéticas entre las personas ha supuesto un obstáculo a los avances científicos en la psicología, la educación y otras ramas de las ciencias sociales.⁵² En consecuencia, a la hora de entender el desarrollo humano e intervenir para mejorar la vida de la gente, el éxito ha sido mucho menor de lo que podría haber sido. La voluntad política y los recursos que se pueden dedicar a mejorar la vida de las personas no son infinitos; no sobran tiempo y dinero para malgastar en soluciones que no van a funcionar. Como dijo la socióloga Susan Mayer: «Si quieres ayudar [a la gente], tienes que saber *realmente* qué ayuda necesita. No puedes limitarte a pensar que tienes la solución»⁵³ (énfasis añadido). Si, como colectivo, los científicos sociales quieren estar

52. Jeremy Freese, «Genetics and the Social Science Explanation of Individual Outcomes», *American Journal of Sociology* 114, supl. S1, 2008, pp. S1-S35, <<https://doi.org/10.1086/592208>>.

53. «Susan Mayer on What Money Can't Buy», Econlib, consultado el 22 de julio de 2020, <<http://www.econtalk.org/susan-mayer-on-what-money-cant-buy/>>.

a la altura del reto de mejorar la vida de las personas, no podemos permitirnos ignorar un hecho fundamental sobre la naturaleza humana: que las personas no son iguales al nacer.

Ignorar las diferencias genéticas entre las personas también deja un vacío interpretativo que los extremistas políticos están encantados de llenar. Jared Taylor no es el único de ellos que sigue interesado en la genética. Como resumieron los genetistas Jedidiah Carlson y Kelley Harris: «Los miembros y afiliados de los movimientos nacionalistas blancos son consumidores voraces de investigaciones científicas».⁵⁴ Tanto los periodistas como los científicos han alertado de que en páginas web de supremacistas blancos como Stormfront (su lema: «Orgullo blanco mundial») se diseccionaban investigaciones genéticas,⁵⁵ pero Carlson y Harris fueron capaces de traducir a cifras concretas el fenómeno, analizando datos de cómo los usuarios de redes sociales compartían documentos de trabajo que los científicos habían publicado en *bioRxiv*. Su análisis demostró que los artículos científicos sobre genética son muy populares entre los nacionalistas blancos.

He visto cómo se producía este fenómeno con mi propio trabajo. Por ejemplo, con un artículo del que soy coautora sobre cómo las diferencias genéticas están asociadas a lo que los economistas han llamado «habilidades no cognitivas» relacionadas con el éxito en la educación formal. (Explicaré este artículo con más detalle en

54. Jedidiah Carlson y Kelley Harris, «Quantifying and Contextualizing the Impact of *bioRxiv* Preprints through Automated Social Media Audience Segmentation», *PLOS Biology* 18, n.º 9, 22 de septiembre de 2020, e3000860, <<https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3000860>>.

55. Amy Harmon, «Why White Supremacists Are Chugging Milk (and Why Geneticists Are Alarmed)», *The New York Times*, 17 de octubre de 2018, <<https://www.nytimes.com/2018/10/17/us/white-supremacists-science-dna.html>>; Aaron Panofsky y Joan Donovan, «Genetic Ancestry Testing among White Nationalists: From Identity Repair to Citizen Science», *Social Studies of Science* 49, n.º 5, 1 de octubre de 2019, pp. 653-681, <<https://doi.org/10.1177/0306312719861434>>; Michael Price, «It's a Toxic Place. How the Online World of White Nationalists Distorts Population Genetics», *Science*, 22 de mayo de 2018, <<https://www.sciencemag.org/news/2018/05/it-s-toxic-place-how-online-world-white-nationalists-distorts-population-genetics>>.

el capítulo 7.)⁵⁶ El análisis de Carlson y Harris descubrió que cinco de las seis mayores audiencias en Twitter de nuestro artículo eran personas que, por los términos que utilizaban en su bío y nombre de usuario, parecían ser académicos de psicología, economía, sociología, genómica y medicina (figura 1.2). La sexta audiencia, sin embargo, estaba formada por usuarios de Twitter cuyas bíos incluían términos como *blanco*, *nacionalista* y el emoji de la rana verde, una imagen que se utiliza como símbolo de odio en las comunidades antisemitas y de supremacistas blancos.⁵⁷

Se trata de un fenómeno peligroso. Vivimos en una época dorada de la investigación genética en la que las nuevas tecnologías están permitiendo recoger con facilidad datos genéticos de millones y millones de personas, además del rápido desarrollo de nuevas metodologías estadísticas para analizarlos. Pero esto no es suficiente para producir nuevo conocimiento genético. Cuando esta investigación abandona la torre de marfil y se disemina entre el público, es fundamental que los científicos y la sociedad se enfrenten a lo que esta investigación *significa* para la identidad y la igualdad humanas. Aun así, con demasiada frecuencia, se renuncia a esta tarea esencial de construcción de significado en favor de las voces más extremas y llenas de odio. Como advertimos Eric Turkheimer, Dick Nisbett y yo:⁵⁸

Si la gente con valores políticos progresistas, que rechaza las afirmaciones de determinismo genético y la especulación racialista pseudocientífica, renuncia a su responsabilidad de comprometerse con la ciencia de las capacidades humanas y la genética del comportamiento humano, el campo acabará dominado por quienes no comparten esos valores.

56. Perline Demange *et al.*, «Investigating the Genetic Architecture of Non-cognitive Skills Using GWAS-by-Subtraction», *Nature Genetics* 53, 7 de enero de 2021, pp. 35-44, <<https://doi.org/10.1038/s41588-020-00754-2>>.

57. «Pepe the Frog», Liga Antidifamación (ADL), consultado el 6 de agosto de 2020, <<https://www.adl.org/education/references/hate-symbols/pepe-the-frog>>.

58. Eric Turkheimer, Kathryn Paige Harden y Richard E. Nisbett, «Charles Murray Is Once Again Peddling Junk Science about Race and IQ», *Vox*, 18 de mayo de 2017, <<https://www.vox.com/the-big-idea/2017/5/18/15655638/charles-murray-race-iq-sam-harris-science-free-speech>>.

Figura 1.2. Las seis principales audiencias de artículos científicos sobre genética y habilidades no cognitivas en las redes sociales

Palabras clave en Twitter en los seis principales segmentos de audiencia

doctorado, estudiante, genética, genómica, investigación, biología, universidad, ciencia, laboratorio, científico, posdoc, bioinformática, biólogo, datos, molecular, investigador, cáncer, becario, candidato, profesor, computacional, estudiando, humano, ...

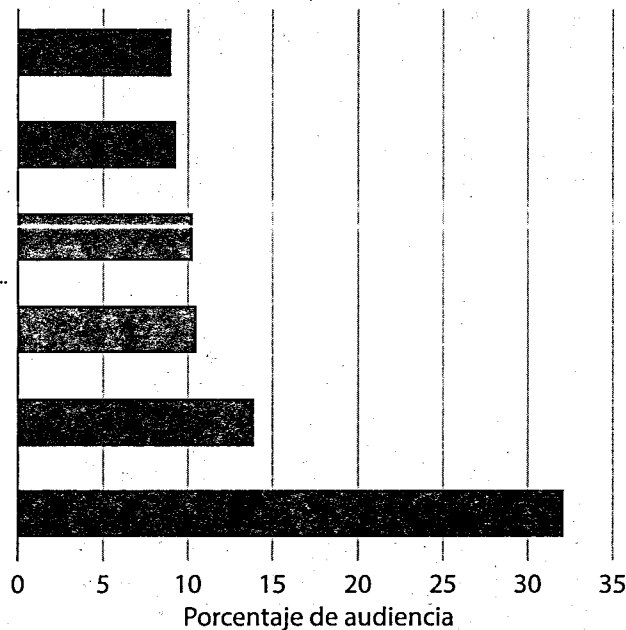
salud, doctor en medicina, médico, atención sanitaria, medicina, asistencia, investigación, dr., doctorado, público, médico, director, profesor, ciencia, clínico, autor, educación, familia, nutrición, paciente, noticias, investigador, entusiasmado, defender, servicios...

🇺🇸, ❤️, #MAGA (las siglas en inglés de «Hagamos que América vuelva a ser grande»), 🇺🇸, blanco, nacionalista, americano, trump, conservador, vida, 🇺🇸, mundo, dios, cristiano, pueblo, América, 🇺🇸, libre, verdad, 🇺🇸, amo, medios de comunicación, noticias, orgulloso, 🇺🇸, tiempo, país, 🇺🇸, música, católico...

investigación, profesor, salud, doctorado, sociología, universidad, políticas, sociólogo, ciencia, investigador, prof., asistente, estudiante, datos, público, desigualdad, becario, población, familia, demografía, educación, asociado, político...

economía, doctorado, economista, profesor, investigación, evolución, estudiante, universidad, políticas, asistente, econ., salud, candidato, público, educación, datos, becario, político, económico, prof., asociado, trabajo, ciencia, investigador...

doctorado, investigación, psicología, genética, ciencia, universidad, salud, estudiante, profesor, psicólogo, investigador, neurociencia, cognitivo, mental, clínica, Dr., cerebro, científico, becario, humano, posdoc, asistente, datos, estudiando...



Fuente: Métodos de análisis de audiencias presentados en Jedidiah Carlson y Kelley Harris, «Quantifying and Contextualizing the Impact of *bioRxiv* Preprints through Automated Social Media Audience Segmentation», *PLOS Biology* 18, n.º 9, 22 de septiembre de 2020, e3000860, <<https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3000860>>. Las audiencias se presentan en la prepublicación de Perline Demange *et al.*, «Investigating the Genetic Architecture of Noncognitive Skills Using GWAS-by-Subtraction», *Nature Genetics* 53, n.º 1, enero de 2021, pp. 35-44, <<https://doi.org/10.1038/s41588-020-00751-3>>.

Los objetivos de este libro

¿Qué suponen, entonces, la ciencia de las capacidades humanas y la genética del comportamiento humano para la igualdad social? Para abordar esta cuestión, el libro se desarrolla en dos partes generales. En la primera parte, espero convencerte de que la genética es de veras importante para entender la desigualdad social. Entre los contraargumentos que suelen plantearse a esta idea están las nociones de que los estudios de gemelos son irremediabilmente erróneos, que las estimaciones de la heredabilidad son inútiles, que las relaciones con el ADN medido son meras correlaciones que no aportan ninguna prueba de que los genes sean causales, o puedan ser causales, aunque tampoco importa si lo son si desconocemos el mecanismo. Todas esas ideas se tambalean cuando se examinan con más atención, pero para explicar el porqué será necesario sumergirse en algunos detalles metodológicos de cómo se hace la investigación de la genética del comportamiento y en algo de filosofía de la ciencia sobre lo que esos métodos están logrando.

En el capítulo 2, empiezo explicando mi metáfora de la lotería genética con más detalle e introduzco algunos conceptos biológicos y estadísticos, como la recombinación genética, la herencia poligénica y la distribución normal. Tanto ahí como a lo largo del libro, me centro en las diferencias genéticas entre las personas que suceden debido al *azar*, es decir, a través de la lotería natural de la herencia genética, en lugar de las que suceden debido a una *elección*, mediante diagnóstico genético preimplantacional u otras tecnologías reproductivas.⁵⁹

A continuación, en el capítulo 3, explico los métodos habituales para evaluar cómo las diferencias genéticas entre las personas están asociadas a diferencias en sus resultados vitales, en concreto los estudios de asociación del genoma completo y los estudios del índice poligénico. Después, el capítulo 4 analiza por qué los resultados de los estudios de asociación del genoma com-

59. Allen Buchanan *et al.*, *From Chance to Choice: Genetics and Justice* (Cambridge: Cambridge University Press, 2000).

pleto no pueden explicar las causas de las diferencias entre *grupos*, en concreto las diferencias entre grupos raciales. El desfile incesante de libros y artículos sobre las diferencias raciales «innatas» ha generado mucho ruido y atención, pero carecen de importancia. La investigación genética sobre las desigualdades sociales, tanto la investigación de gemelos como la investigación con ADN medido, se ha centrado casi por completo en entender las diferencias *individuales* entre personas cuya ascendencia genética reciente es exclusivamente europea⁶⁰ y que en su gran mayoría se identifican como blancas.

Esta limitación del ámbito supone una restricción esencial para la aplicación de todos los resultados empíricos que describo en el libro. La investigación genética sobre los genotipos sociales y conductuales, que en la actualidad se centra en personas con ascendencia genética europea, no puede fundamentar de manera válida nuestra comprensión *científica* de las desigualdades sociales entre grupos raciales y étnicos. Sin embargo, como describo en el capítulo 4, reflexionar sobre por qué la gente vuelve, una y otra vez, a las diferencias raciales genéticas, una cuestión científicamente vacía, revela cómo se utilizan las explicaciones genéticas para eximir a las personas de su responsabilidad social de promover el cambio. Considerar la genética como un eximente de la responsabilidad social es un falso pretexto que debe desmontarse, con independencia de cómo se distribuyan los genes dentro de los grupos raciales —que son un constructo social— o entre ellos.

Con la distinción entre diferencias grupales y diferencias individuales aún en mente, el capítulo 5 empieza a abordar una pre-

60. Resulta frustrante el poco consenso existente sobre cuál es el mejor lenguaje para describir los patrones de ascendencia genética. Sigo la convención de describir a la gente que tiene determinados patrones de ascendencia genética con el adjetivo continental *europeo*, pero reconozco que este término es impreciso y puede tener diferentes significados intuitivos para distintos lectores, y supone además un riesgo de cosificar las categorías sociales de raza como entidades biológicas «puras». Vuelvo a estos asuntos con más detalle en el capítulo 4. Adam Auton *et al.*, «A Global Reference for Human Genetic Variation», *Nature* 526, n.º 7571, octubre de 2015, pp. 68-74, <<https://doi.org/10.1038/nature15393>>.

gunta esencial sobre los resultados de los estudios de asociación del genoma completo y los estudios del índice poligénico: «¿Nos dicen algo esos estudios sobre las *causas* genéticas?». Para responderla, retrocedo y contesto primero una pregunta más general: «¿Qué convierte algo en una causa?». El capítulo 6 aplica esta aclaración de qué es una causa (y qué no lo es) para entender los resultados de los estudios de asociación del genoma completo y los estudios de heredabilidad. También hago un repaso de la gran cantidad de pruebas que muestran que los genes causan importantes resultados vitales, entre ellos el nivel educativo. El capítulo 7 cierra la primera parte del libro con una descripción de lo que sabemos sobre los mecanismos que vinculan los genes y la educación.

En la segunda mitad del libro, planteo qué deberíamos hacer una vez que sabemos que la genética es importante para entender la desigualdad social. Cuando dejamos de lado la formulación eugenésica de que las diferencias genéticas son la base de una jerarquía de seres humanos superiores e inferiores de manera innata, ¿qué nos queda? En los capítulos 8 y 9, examino cómo el hecho de entender las diferencias genéticas entre las personas puede mejorar los esfuerzos que hagamos para cambiar el mundo mediante intervenciones y políticas sociales. En el capítulo 10, analizo por qué la gente tiene motivos para rechazar la información sobre las causas genéticas del comportamiento humano y cómo el hecho de considerar los genes como una fuente de azar en la vida de las personas puede reducir la culpa que abruma a quienes han «fracasado» educativa y económicamente. En el capítulo 11, analizo por qué es difícil desvincular las influencias genéticas en los resultados de los test de inteligencia y los resultados educativos de las nociones de inferioridad y superioridad en los seres humanos y comparo la manera en que consideramos la investigación genética sobre estos aspectos de la psicología humana con cómo consideramos la investigación genética sobre otros rasgos como la sordera o el autismo. Por último, en el capítulo 12, describo cuáles serían los cinco principios de una ciencia y unas políticas antieugenésicas.

A lo largo del libro, no trataré de ocultar mi simpatía política por la izquierda. Pero espero sinceramente que incluso los lecto-

res con ideas políticas muy diferentes de las mías se convenzan de que las cuestiones que considero aquí son importantes, incluso si están en rotundo desacuerdo con las respuestas que sugiero. Invito a los lectores conservadores a recordar que la justicia fue una idea que también preocupó a los griegos antiguos, los autores de la Biblia y los padres fundadores. ¿Cómo vamos a «hacer justicia», como exhortaba el profeta Miqueas, en un momento de cambio tecnológico intensivo y conocimiento genético cada vez mayor? Creo que es una cuestión importante para todos nosotros, con independencia de nuestra opción política.

Escribir un libro sobre la igualdad es algo osado. Mi experiencia y formación académica, como psicóloga y genetista del comportamiento, se centran en la genética del comportamiento humano en la infancia y la adolescencia. Las teorías sobre la igualdad rara vez hablan de los genes. Las teorías sobre la igualdad hablan, sin embargo, de habilidad, talento, capacidad, dotación, aptitudes, ambición, competencia, mérito, suerte, inherencia, posibilidad y oportunidad. Y, como espero mostrar en este libro, el campo de la genética del comportamiento tiene mucho que decir sobre todas estas cosas, aunque precisamente lo que la genética puede (y no puede) decirnos es mucho más complicado de lo que podría parecer a primera vista.

La lotería genética

La persona más glamurosa en la vida de mi hija es una niña de ocho años que se llama Kyle y lleva el pelo ondeante por la cintura, sujeto por una diadema con un lazo brillante. Tiene una gran colección de muñecas de *Frozen*. Y, lo mejor de todo, tiene una cama elástica en el jardín delantero.

La cama elástica forma parte de la zona de juegos que la madre de Kyle instaló el año que su hermano gemelo, Ezra, se sometió a una cirugía de cerebro. Ezra tiene autismo y epilepsia. La mayoría de la gente no sabe que los niños con autismo tienen más probabilidades de tener un trastorno convulsivo.⁶¹ Yo tampoco, hasta que me convertí en vecina de Kyle y Ezra, a pesar de haber estudiado psicología clínica y dirigir un laboratorio de investigación sobre desarrollo infantil. Los niños con autismo que además tienen discapacidad intelectual, que clínicamente se define como tener un cociente intelectual inferior a setenta, son muy vulnerables: más del 20 por ciento también tienen epilepsia.

Cuando tenía cuatro años, las convulsiones de Ezra se volvieron tan frecuentes y debilitadoras que le implantaron un estimu-

61. Roberto Tuchman e Isabelle Rapin, «Epilepsy in Autism», *The Lancet Neurology* 1, n.º 6, 1 de octubre de 2002, pp. 352-358, <[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(02\)00160-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(02)00160-6)>.

lador del nervio vago, una especie de marcapasos para el cerebro. Aún sigue una dieta cetogénica estricta, alta en grasas y baja en carbohidratos, para controlar su actividad convulsiva.⁶² La madre de Ezra es una consumada académica que además prepara una estupenda tarta de cumpleaños de chocolate compatible con la dieta cetogénica.

Los padres estadounidenses de niños con diagnósticos como el autismo o la discapacidad intelectual acaban topándose casi inevitablemente con un ensayo de la década de 1980 llamado «Bienvenidos a Holanda».⁶³ La premisa es que los padres de niños con necesidades especiales son como viajeros que planearon un viaje de ida a Italia. Aprendieron a decir *ciao* y deseaban ver el *David* de Miguel Ángel, pero cuando el avión aterriza, el auxiliar de vuelo anuncia que han aterrizado en Holanda. No hay opción de irse de allí. A algunos padres esta metáfora les parece reconfortante: «Holanda tiene tulipanes. Holanda incluso tiene Rembrandts». Otros la encuentran exasperante: «Estoy harta de Holanda y quiero irme a casa» es el título de la publicación de una madre en su blog.⁶⁴ Tengo pendiente preguntarle a un holandés qué le parece que los estadounidenses usen su país como metáfora de la crianza de un niño con una discapacidad grave.

Como Ezra tiene una hermana gemela, es dolorosamente fácil imaginar cómo habría sido su familia si hubiera aterrizado en Italia, como tenía previsto, en lugar de en Holanda. Kyle salta en su cama elástica con agilidad y conversa sin problema con los adultos. Ezra ha retrocedido desde que su familia se mudó hace unos años a la casa de al lado. Su habla e interés social se han anquilosado; su forma de andar se ha agarrotado. Los gemelos nos fascinan por sus semejanzas, pero también por sus diferencias. Kyle

62. Christine A. Olson *et al.*, «The Gut Microbiota Mediates the Anti-Seizure Effects of the Ketogenic Diet», *Cell* 173, n.º 7, 14 de junio de 2018, pp. 1728-1741, <<https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.04.027>>.

63. Emily Perl Kingsley, «Welcome to Holland», *Contact* 136, n.º 1, enero de 2001, p. 14, <<https://doi.org/10.1080/13520806.2001.11758925>>.

64. Tara Lakes, «I'm Tired of Holland and I Want to Go Home», *Grace for That* (blog), 10 de junio de 2015, <<https://momlakes.wordpress.com/2015/06/10/im-tired-of-holland-and-i-want-to-go-home/>>.

no es el espejo de Ezra: es su contrafactual, su *lo que podría haber sido*. Pero los contrafactuales no se limitan a ellos. Kyle y Ezra no sólo pueden compararse entre sí, sino con su trillizo, que murió en el útero antes de nacer.

Aunque las causas precisas de una pérdida de embarazo o el autismo suelen ser desconocidas, podemos especular sobre cómo las diferencias genéticas entre Kyle, Ezra y su trillizo idéntico podrían haber conformado sus vidas divergentes. Alrededor de la mitad de los abortos espontáneos que se producen durante el primer trimestre se deben a anormalidades genéticas.⁶⁵ Hasta un 90 por ciento de la variación en la vulnerabilidad al autismo se debe a diferencias genéticas entre las personas. La muerte antes del nacimiento; una infancia aparentemente normal seguida de una regresión al silencio; una niña vivaz y habladora que crece sana: el destino de unos hermanos puede ser radicalmente diferente, a pesar de compartir parentesco.

Un estudio realizado por psicólogos de la Universidad de Minnesota pidió a quienes participaban en él que estimaran en qué medida creían que los factores genéticos «contribuyen a las diferencias entre las personas» en cosas como el color de los ojos, la depresión y la personalidad. Luego, esas estimaciones se compararon con el consenso científico sobre la *heredabilidad* de un resultado, tal como se estima en los estudios de gemelos, es decir, los estudios que comparan la similitud entre gemelos idénticos con la similitud entre gemelos mellizos para una característica dada.⁶⁶ Volveré a la definición de heredabilidad y a los detalles de los estudios de gemelos en el capítulo 6, pero por ahora sólo quiero señalar que las estimaciones de los profanos sobre la contribución de la genética a las diferencias entre las personas coinciden bastante con las estimaciones de heredabilidad procedentes de

65. Raj Rai y Lesley Regan, «Recurrent Miscarriage», *The Lancet* 368, n.º 9535, 12 de agosto de 2006, pp. 601-611, <[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69204-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69204-0)>.

66. Emily A. Willoughby *et al.*, «Free Will, Determinism, and Intuitive Judgments About the Heritability of Behavior», *Behavior Genetics* 49, n.º 2, marzo de 2019, pp. 136-153, <<https://doi.org/10.1007/s10519-018-9931-1>>.

los estudios de gemelos. Hubo un grupo de personas cuya intuición se acercó más a las heredabilidades de los gemelos: las madres con varios hijos.

La precisión que demostraron estas madres tiene sentido. Las madres con varios hijos cuentan con una posición privilegiada para ver cómo se desarrollan poco a poco las diferencias humanas. Mis propios hijos, aunque los contrastes entre ellos no son tan marcados como en el caso de Kyle y Ezra, me parecen tan diferentes como la noche y el día. Desde el momento en que nace su segundo bebé, los padres de varios hijos experimentan cómo cada hito del desarrollo vuelve a parecer nuevo, aunque se trate de la segunda vez. La idiosincrasia de cada niño puede resultar sorprendente.

En las diferencias entre nuestros hijos vemos indicios de la variación genética que se esconde en nuestras células, y en las de nuestra pareja. (Por variación genética, me refiero a las diferencias en la secuencia de ADN de las personas.) Aceptamos sin problema que esta variación genética es relevante para entender si nuestros hijos son altos o bajos, si tienen los ojos azules o marrones, e incluso si desarrollarán o no autismo. Es más complicado sostener que esta variación genética es importante para entender si a nuestros hijos les irá bien en los estudios, tendrán seguridad económica, cometerán un delito, estarán satisfechos con cómo les va la vida. Y es más complicado aún pensar en cómo debería enfrentarse la sociedad a estas desigualdades asociadas a la genética. Pero antes de abordar estos asuntos complejos, debemos establecer algunos conocimientos básicos.

Para empezar, en este capítulo voy a explicar algunos conceptos biológicos y estadísticos, como la recombinación, la herencia poligénica y la distribución normal. Es necesario entender bien estas ideas para que la metáfora de la lotería genética tenga sentido. A continuación, con estos conceptos en mente, presentaré un anticipo de varios estudios de investigación que nos muestran el poder que tiene la lotería genética para conformar los resultados de la vida. Estos estudios suscitan preguntas científicas sobre sus métodos y preguntas morales sobre cómo deberían interpretarse sus resultados, y estas preguntas, a su vez, nos mantendrán ocupados el resto del libro.

Contenemos multitudes

A las bacterias no les preocupa el sexo. Se duplican para formar células hijas que son idénticas entre sí y a su progenitora. Nosotros, en cambio, necesitamos mezclar nuestro ADN con el de otra persona para tener hijas (o hijos) y para eso necesitamos gametos: espermatozoides y óvulos. La *meiosis* es el proceso por el que se generan los espermatozoides o los óvulos. Durante la meiosis, volvemos a mezclar el ADN que heredamos de nuestra madre y el que heredamos de nuestro padre, creando nuevas disposiciones de ADN que antes no existían y nunca volverán a existir.

Una bebé nace con unos dos millones de óvulos inmaduros en sus diminutos ovarios y a lo largo de su vida unos cuatrocientos de ellos madurarán y serán liberados durante la ovulación. Los niños no empiezan a producir espermatozoides hasta la pubertad y a partir de entonces producen, de media, 525.000 millones de espermatozoides durante su vida.⁶⁷ En el caso de cada espermatozoide u óvulo, la remezcla meiótica del ADN empieza de nuevo. La explosión combinatoria que resulta de los potenciales genotipos del hijo de un padre y una madre cualesquiera es alucinante: cada pareja de progenitores podría producir más de 70 *billones* de descendientes genéticamente únicos.⁶⁸ Y eso, antes de tener en cuenta la posibilidad de que existan mutaciones genéticas *de novo*: cambios genéticos nuevos que surgen durante la producción de los gametos. Como si se tratara de una combinación específica de seis bolas del Powerball, el hecho de tener una secuencia de ADN concreta, de entre todas las posibles secuencias de ADN que podrían haber resultado de la unión de un padre y una madre, es pura suerte. A esto me refiero cuando digo que el *genotipo* de una

67. Eric R. Olson, «Why Are Over 250 Million Sperm Cells Released from the Penis during Sex?», Scienceline, 2 de junio de 2008, <<https://scienceline.org/2008/06/ask-olson-sperm/>>.

68. Sean B. Carroll, *A Series of Fortunate Events: Chance and the Making of the Planet, Life, and You* (Princeton: Princeton University Press, 2020). Versión castellana de Francesc Pedrosa Martín, *Una serie de eventos afortunados. El azar, el mundo, la vida y tú* (Barcelona: Debate, 2022).

persona —su secuencia única de ADN— es el resultado de una lotería genética.

Por ejemplo, en el gen *CFH* hay una *variante* genética que codifica algo llamado «proteína del factor H del complemento». (Con variante quiero decir que hay más de una versión del gen.) Yo he heredado diferentes versiones de esta variante del *CFH* de mi padre y de mi madre. En una versión de mi gen *CFH*, mi secuencia de las «letras» del ADN —llamadas nucleótidos— contiene una citosina (representada por la letra C). En la otra versión, contiene una timina (T). Cuando mi minúsculo cuerpo fetal producía óvulos aún más minúsculos, mi versión T y mi versión C se separaron y se empaquetaron en óvulos diferentes: la mitad de mis óvulos tienen la versión T y la otra mitad la C. En mis ovarios, contengo multitudes. En consecuencia, mis descendientes pueden ser diferentes entre sí: mi hijo heredó mi versión T; mi hija, mi versión C. Me reproduje, y las diferencias genéticas latentes en mi cuerpo se manifestaron como diferencias genéticas entre mis hijos.

Para quienes ahora viven en países de ingresos altos y fertilidad baja es fácil subestimar lo diferentes que pueden ser los niños nacidos en una misma familia. Las familias suelen ser pequeñas, si es que tienen hijos. Alrededor de una cuarta parte de las familias estadounidenses tienen un solo hijo.⁶⁹ En San Francisco, hay tantos perros como niños.⁷⁰ Las familias cada vez más reducidas han mermado nuestra capacidad de imaginar las innumerables posibilidades de la reproducción. (Y han hecho que los historiales de enfermedades familiares sean un marcador empobrecido de los peligros que acechan en nuestros genomas.)

Sin embargo, para hacernos una idea del poder que tienen las diferencias genéticas entre hermanos, podemos no fijarnos sólo en familias humanas y observar otras especies cuyas familias *sí*

69. «The American Family Today», Pew Research Center Social & Demographic Trends, 17 de diciembre de 2015, <<https://www.pewsocialtrends.org/2015/12/17/1-the-american-family-today/>>.

70. Lisa Pickoff-White y Ryan Levi, «Are There Really More Dogs Than Children in S. F.?», KQED, 24 de mayo de 2018, <<https://www.kqed.org/news/11669269/are-there-really-more-dogs-than-children-in-s-f>>.

son grandes.⁷¹ Por ejemplo, las vacas: un único toro Holstein blanco y negro (llamado Toystory) tuvo más de medio millón de crías mediante inseminación artificial. Desde hace décadas, las vacas lecheras han sido objeto de programas de selección artificial intensiva, lo que ha dado lugar a cambios impresionantes en la cantidad de leche que puede producir un solo animal. Una vaca que en 1957 habría sido la mayor productora de leche entre mil ahora sería una vaca normal. La cría selectiva de vacas lecheras se hace aprovechando la enorme variedad genética que existe *dentro* de cada familia. El medio millón de descendientes de Toystory representan a medio millón de muestras aleatorias de su genoma, y la capacidad de seleccionar entre estas crías a los progenitores de la siguiente generación es lo que ha hecho aumentar la producción de leche de forma tan espectacular en un período tan corto.

Además de demostrar el alcance y el poder de la variación genética dentro de una familia, los programas de cría selectiva también subrayan la importancia de pensar en *combinaciones* de variantes genéticas, en lugar de en genes únicos. El rápido aumento de la producción de leche de las vacas lecheras a partir de la década de 1950 no se debe principalmente a la introducción de nuevas mutaciones genéticas. Casi todo el poder genético que ha dado como resultado que en 2019 la producción de leche sea *mucho* mayor ya circulaba por el acervo genético en 1957: una variante aquí, una variante allá. Lo que la cría selectiva permitió a la industria agrícola fue hacer que las variantes genéticas que aumentan la producción de leche fueran más comunes en la población de vacas, lo cual aumenta el número de las variantes genéticas que aumentan la leche y que se concentran, mezcladas, en un único animal.⁷²

Pensar en combinaciones de muchas variantes genéticas que pueden concentrarse en distintos grados en un único animal puede resultar contraintuitivo. Si, como es mi caso, tu primer contacto con la genética fue en las clases de Biología de secundaria, te

71. Naomi R. Wray *et al.*, «Complex Trait Prediction from Genome Data: Contrasting EBV in Livestock to PRS in Humans», *Genetics* 211, n.º 4, 1 de abril de 2019, pp. 1131-1141, <<https://doi.org/10.1534/genetics.119.301859>>.

72. Wray *et al.*

iniciaste en la genética con Gregor Mendel y sus plantas de guisantes. Las características de las plantas de guisantes con las que trabajó Mendel (alto frente a bajo, arrugado frente a liso, verde frente a amarillo) estaban determinadas por una única variante genética. Por el contrario, las características humanas que más nos interesan —como la personalidad y las enfermedades mentales, el comportamiento sexual y la longevidad, la puntuación en los test de inteligencia y el nivel educativo— están influidas por muchas (muchísimas) variantes genéticas, cada una de las cuales contribuye con una pequeña gota a la piscina de genes que marca una diferencia. No existe un único gen «para» ser inteligente, extrovertido o estar deprimido. Estos resultados son *poligénicos*.

Además, Mendel trabajaba con plantas que son «una especie pura»: las plantas con guisantes verdes producen más plantas con guisantes verdes. La descendencia de las plantas que son especies puras no es muy diversa. Es fácil trasladar los conceptos de *herencia* y *heredabilidad* a los confusos conocimientos de genética aprendidos en secundaria y llegar a la idea de que los seres humanos también somos una raza pura, que los hijos son siempre como sus padres. El relato de Mendel sobre las plantas de guisantes, al igual que las historias que nos contamos a nosotros mismos sobre cómo nos parecemos a nuestros padres, sobre cómo lo igual desciende de lo igual, es una historia de continuidad, de similitud, de previsibilidad.

Pero el relato de Mendel sobre las plantas de guisantes, el de las plantas de especie pura, el de la continuidad y la similitud, no es un relato que se adecúe a los seres humanos libres. Aquello que valoramos en nosotros, lo que nos preocupa y nos *satisface* de nuestros hijos, no es comparable a si una planta de guisantes es lisa o arrugada. Eso no está influido por una única variante genética, y los humanos no somos una raza pura.

La distribución normal

Las vacas lecheras no son la única especie cuya reproducción se ha visto revolucionada por la tecnología. Veamos, por ejemplo, a

Sean y a su marido, Daniel, que han estado ahorrando para pagar a una donante de óvulos, la fertilización *in vitro* (FIV) y la gestación subrogada, y así poder tener hijos biológicos.⁷³ En el verano de 2019, seleccionaron a una donante de óvulos, una mujer con la que habían hablado por Zoom, pero que no conocían en persona.

La selección de una pareja para reproducirse nunca es aleatoria, pero en el proceso de elección de una donante de óvulos no participan las fuerzas inconscientes e incontrolables de la atracción romántica y sexual que rigen el emparejamiento y el matrimonio modernos. En cierto sentido, es más difícil. ¿Cómo se elige? La donante de óvulos de Sean y Daniel conduce motos. A Sean se le ilumina la cara cuando habla de ciencia, de cantar en un coro, de cuando de niño hacía rompecabezas de lógica y de la idea de una donante de óvulos que va en moto.

La mitad de los óvulos extraídos de la donante serán inseminados por Daniel y la otra mitad por Sean. Esperan obtener en total veinte embriones fecundados: veinte posibles hermanos y hermanastros creados de una manera que durante gran parte de la historia de la humanidad habría sido inimaginable. Con seis hermanos, casi veinte sobrinos y tantos primos hermanos que es incapaz de acordarse del nombre de todos, Sean podría haberse contentado, tal vez, con no tener hijos biológicos. Pero Daniel es hijo único, y el deseo de tener un hijo que sea carne de su carne, sangre de su sangre, no es uno que se venza con facilidad. Así que están recurriendo a la tecnología de reproducción asistida para formar una familia.

Al igual que ocurre con las vacas lecheras, la tecnología de reproducción asistida en los seres humanos hace que el funcionamiento de la lotería genética, y el alcance de las diferencias genéticas dentro de una familia, sean más evidentes. En ambos casos, los diez espermatozoides que inseminarán a los diez óvulos son una muestra minúscula de los miles de millones de espermatozoides que producirán a lo largo de su vida. Los veinte óvulos de la donante de óvulos son una muestra algo mayor de su reserva de óvulos maduros. Los veinte embriones resultantes serán genéticamente diferentes entre sí. Pero ¿cómo de diferentes?

73. Los nombres se han cambiado para respetar la privacidad.

Me reencontré con Sean en un seminario sobre la utilización de métodos estadísticos en la genética. Varias decenas de brillantes estudiantes de doctorados en Economía, Sociología y Psicología se habían reunido para oír hablar sobre los nuevos análisis que se podían hacer con grandes conjuntos de datos genéticos. Una de las conferencias de Sean trató sobre la creación de índices poligénicos. El índice poligénico es la versión humana del «valor de cría estimado» (EBV, por sus siglas en inglés) en la agricultura; la razón por la que Toystory fue seleccionado para tener medio millón de crías fue su EBV. Un EBV alto para la producción de leche indica que un toro o una vaca tendrá descendencia que producirá, de media, más leche, y un índice poligénico alto para la estatura indica que, a igualdad de condiciones ambientales, la descendencia de una persona será más alta.

Cuando las personas ajenas a la genética oyen hablar por primera vez del índice poligénico, lo primero que piensan es si resultará útil para tomar decisiones reproductivas como las que tienen que encarar Sean y Daniel. ¿A qué donante de óvulos recurrir? ¿Qué óvulo fertilizar? ¿Qué embrión implantar? Sin embargo, a pesar de ser uno de los mayores especialistas del mundo en el método de los índices poligénicos, Sean no tiene previsto utilizarlos para seleccionar a su donante de óvulos o sus embriones. En su lugar, hablamos de lo lejos que podrían llegar veinte embriones «en las colas».

Con «las colas» me refiero a las colas de la distribución genética. A finales del siglo XIX, Francis Galton, que insistía en que las ideas de su primo lejano, Charles Darwin, también eran relevantes para entender la evolución del comportamiento humano, tal vez hizo su contribución intelectual más inequívocamente positiva. Inventó un mecanismo que ilustraba cómo la acumulación de sucesos aleatorios podía generar una distribución normal, la conocida curva en forma de campana.⁷⁴

El tablero de Galton, o quincunce, es un tablón vertical con filas de clavijas intercaladas (parte izquierda de la figura 2.1).

74. Francis Galton, *Natural Inheritance* (Nueva York y Londres: Macmillan, 1894).

Desde la parte superior del tablero, se dejan caer pequeñas cuentas que van cayendo entre las filas de clavijas, rebotando aleatoriamente en cada fila hacia la izquierda o la derecha, hasta llegar al final a una de las ranuras de la parte inferior.

La mayoría de las cuentas acaban en las ranuras del medio, porque es ahí donde terminan si rebotan tantas veces a la derecha como a la izquierda. Para acabar en el extremo izquierdo o el extremo derecho —para acabar en las *colas*—, una cuenta tendría que rebotar siempre a la derecha o a la izquierda. Rebotar hacia la derecha en lugar de hacia la izquierda en cada fila es como lanzar una moneda al aire una docena de veces y que salga cara todas las veces. Rara vez ocurre, pero *puede* pasar.

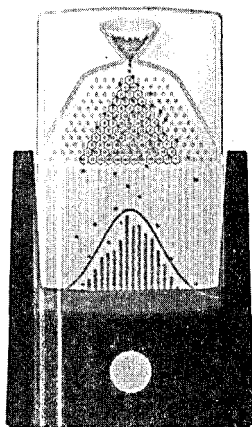
La forma que adoptan las cuentas al final del quincunce, con la mayoría de ellas apiladas en torno al centro y cada vez menos según te mueves del centro hacia la cola derecha o izquierda, es la curva de campana. La curva de campana describe la manera en que se distribuyen muchas características humanas diferentes. Si, por ejemplo, se mide la estatura de mil personas y se representa cuántas de ellas miden 1,52 m; 1,55 m; 1,58 m; etcétera hasta 1,98 m, el gráfico tendrá la forma de una curva de campana. Tendrá un aspecto *normal*, como se dice en lenguaje estadístico.

Galton no sabía qué era el ADN, porque aún no se había descubierto. Pero sus observaciones sobre la distribución estadística de las características humanas no parecían encajar, a primera vista, con lo que Mendel había descubierto sobre las leyes de la herencia. Las plantas de guisantes de Mendel tenían dos alturas: baja y alta. El cruce de plantas bajas y altas no producía un grupo de plantas en el que la mayoría de ellas tenía una altura media. En cambio, toda la descendencia que se obtenía al cruzar plantas altas con plantas bajas era alta; al cruzarlas en una segunda generación se obtenían descendientes altos y bajos en una proporción de tres a uno. No estaba nada claro cómo la incipiente ciencia de la herencia podía explicar los patrones observados en la incipiente ciencia de la estadística.

La aparente paradoja fue resuelta por Ronald Fisher, una figura trascendental de la estadística moderna, la genética de poblaciones y el diseño experimental, y un eugenista que defendía la esterili-

lización de los «deficientes mentales».⁷⁵ (Al igual que Kyle y Ezra, a quienes presenté al principio de este capítulo, Fisher también tenía su «lo que podría haber sido»: su gemelo, que nació primero, lo hizo muerto).⁷⁶ En un famoso artículo de 1918, «La correlación entre parientes en el supuesto de la herencia mendeliana», Fisher demostró que la herencia mendeliana da lugar a una distribución de los resultados en forma de curva de campana, siempre y cuando el resultado en cuestión esté influido por *muchos* «factores mendelianos» diferentes, que ahora llamaríamos variantes genéticas.⁷⁷

Figura 2.1. Un tablero de Galton, que demuestra cómo el resultado de la acumulación de muchos sucesos aleatorios es una distribución normal



Fuente: Foto de Mark Hebner.

75. C. P. Blacker, «The Sterilization Proposals», *The Eugenics Review* 22, n.º 4, enero de 1931, pp. 239-247.

76. A. W. F. Edwards, «Ronald Aylmer Fisher», en *Time Series and Statistics*, John Eatwell, Murray Milgate y Peter Newman, eds., publicado por primera vez en *The New Palgrave: A Dictionary of Economics* (Londres: Palgrave Macmillan UK, 1990), pp. 95-97, <https://doi.org/10.1007/978-1-349-20865-4_10>.

77. R. A. Fisher, «XV.—The Correlation between Relatives on the Supposition of Mendelian Inheritance», *Earth and Environmental Science Transactions of The Royal Society of Edinburgh* 52, n.º 2, 1918, pp. 399-433, <<https://doi.org/10.1017/S0080456800012163>>.

Volvamos a la pregunta que le hice a Sean sobre su próximo ciclo de fecundación *in vitro*: «¿Hasta qué punto «de las colas» llegarían los veinte embriones?». Cada uno de los embriones potenciales es una cuenta situada en la parte superior del tablero. Y cada fila de clavijas representa una variante genética para la que bien Daniel o Sean son heterocigotos, lo que significa que tienen dos versiones diferentes de un gen. Es decir, cuando existe la posibilidad de que el embrión herede A o a , la cuenta puede rebotar a la izquierda o a la derecha. Si rebota hacia la izquierda obtiene la versión que le hace más bajo; si lo hace hacia la derecha, la que le hace más alto. La mayoría de los descendientes potenciales terminarán en una de las ranuras del medio de la parte inferior del tablero porque habrán rebotado tantas veces hacia la derecha como a la izquierda. Acabarán con un número de variantes genéticas que aumentan la altura que estará en torno a la media. Pero, aun así, existe una variación; hay diferencias. Los hermanos no miden lo mismo. Y, con poca frecuencia, alguien acaba siendo mucho más bajo o mucho más alto que sus padres. Acaba en las colas de la distribución.

Es mejor tener suerte que ser bueno

Puesto que Sean, Daniel y su donante de óvulos tienen una estatura relativamente media, es poco probable que su hijo o hija sea tan alto como Shawn Bradley, que mide unos 2,3 metros y es uno de los jugadores de baloncesto más altos que ha jugado nunca en la NBA. Tras sentarse al lado de un genetista en un avión,⁷⁸ Bradley descubrió que estaba muy muy en el extremo de las colas de la distribución genética de las variantes genéticas que aumentan la estatura (figura 2.2). De todas las variantes de aumento de la estatura que podía haber heredado, resultó que tenía muchas más que la me-

78. Ben Cohen, «Shawn Bradley Is Really, Really Tall. But Why?», *The Wall Street Journal*, 18 de septiembre de 2018, <<https://www.wsj.com/articles/shawn-bradley-genetic-test-height-1537278144>>.

dia.⁷⁹ Al caer por el tablero del quincunce, el genoma de Bradley rebotó siempre a la derecha en lugar de a la izquierda.

Las unidades de *desviación estándar* sirven para expresar *en qué medida* una cifra es más alta que la media. Una persona que esté +1 desviación estándar por encima de la media en la genética que aumenta de altura tiene más variantes genéticas de aumento de altura que el 84 por ciento de la gente. Una persona que esté +2 desviaciones estándar por encima de la media tiene más variantes genéticas de aumento de altura que el 98 por ciento de la gente. Shawn Bradley estaba 4,2 desviaciones estándar por encima de la media del número de variantes genéticas de aumento de altura, lo que es superior al 99,999 por ciento de la gente. No es el 1 por ciento superior. Ni el 0,1 por ciento. Ni el 0,01 por ciento. Es el 0,001 por ciento superior.

En la *MIT Tech Review*, Antonio Regalado bromeó con que Bradley había «ganado el balón en el salto inicial de la suerte genética... [lo cual le hizo] más alto que el 99,99999 por ciento de la gente».⁸⁰ El propio Bradley, al reflexionar sobre esta herencia genética, que resultó decisiva para una carrera en el baloncesto que se tradujo en un patrimonio neto estimado en 27 millones de dólares, declaró a *The Wall Street Journal*: «Me sentí realmente muy privilegiado y afortunado de que las cosas salieran como lo hicieron».⁸¹

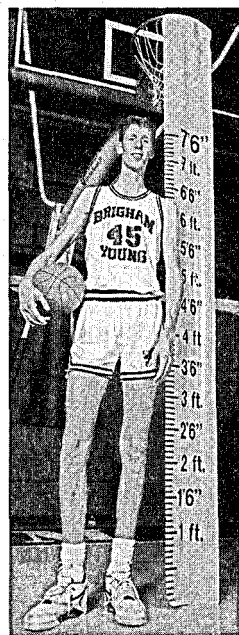
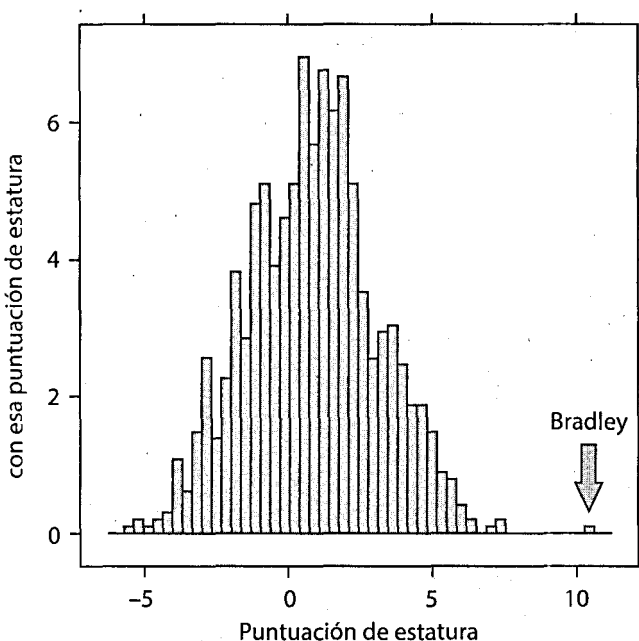
La metáfora de la suerte es acertada, pero también lo es una nueva forma de pensar en los tipos de suerte que son relevantes en la vida. Solemos pensar en la suerte como algo externo a nosotros. Aquella vez que acabé en la misma ciudad con un apuesto

79. Corinne E. Sexton *et al.*, «Common DNA Variants Accurately Rank an Individual of Extreme Height», *International Journal of Genomics* 2018, 4 de septiembre de 2018, art. ID 5121540, <<https://doi.org/10.1155/2018/5121540>>.

80. «Biologists Checked Out This NBA Player's DNA for Clues to His Immense Height», *MIT Technology Review*, 1 de septiembre de 2018, <<https://www.technologyreview.com/s/612014/biologists-checked-out-this-nba-players-dna-for-clues-to-his-immense-height/>>.

81. Cohen, «Shawn Bradley Is Really, Really Tall. But Why?».

Figura 2.2. Variantes genéticas de aumento de estatura en un individuo de altura extrema



ta: A la derecha, una foto de Shawn Bradley al lado de una regla que demuestra que mide casi 2,3 metros. A la izquierda, la distribución de las «puntuaciones genéticas» (es decir, los índices poligénicos) elaborada a partir de 2.910 variantes genéticas asociadas a la estatura humana. La puntuación de Bradley fue 10,32, mientras que la puntuación media en la muestra de personas estudiadas fue 0,98, con una desviación estándar de 2,22. La puntuación de Bradley estaba 4,2 desviaciones estándar por encima de la media.

ente: Figura adaptada a partir de Corinne E. Sexton *et al.*, «Common DNA Variants Accurately Rank an Individual of Extreme Height», *International Journal of Genomics* 2018, 4 de septiembre de 2018, artículo 5121540, <<https://doi.org/10.1155/2018/5121540>>.

conocido. Aquella vez que salía en coche de la ciudad, desanimada por mi infructuosa búsqueda de piso, cuando vi a alguien colocar un cartel de «se alquila» en el jardín delantero. Aquella vez que un taxi casi me atropella en un paso de peatones en Manhattan. Nos sentimos más afortunados (o desafortunados) cuando podemos imaginar con claridad lo que podría haber pasado, aunque no ocurriera así.

Pero la suerte no es sólo algo externo que nos sucede. Está, además, insertada en nosotros. Somos uno entre un millón o,

literalmente, uno entre setenta billones, que es el número de combinaciones genéticas únicas que podrían haber resultado de un padre y una madre cualesquiera. Y cada uno de los genomas de nuestros padres fue uno entre setenta billones, de entre todas las combinaciones posibles del ADN de *sus* padres, y así sucesivamente, durante toda la historia de la humanidad. Cada uno de nuestros genomas es el resultado último de generaciones y generaciones de sucesos aleatorios cuyo resultado podría haber sido otro. No podemos atribuirnos el mérito de ninguna parte de nuestro genoma; no hemos controlado ningún trozo de nuestro ADN.

Por lo tanto, todo nuestro genoma puede considerarse una forma de suerte en la vida. Sin embargo, cuando tratan de comprender los *efectos* que esa suerte genética tiene en los resultados sociales y del comportamiento, como la educación o los ingresos, los científicos suelen centrarse en partes específicas del genoma, aquellas que varían dentro de una familia biológica, definiendo *familia* con una distancia de sólo una generación. Es decir, como describiré en detalle en el capítulo 6, a los científicos les suelen interesar sobre todo las diferencias entre hermanos (¿qué ADN heredó un hermano que el otro no heredó?) o las diferencias entre las madres y los padres y sus hijos biológicos (¿qué ADN paterno heredó un hijo y cuál no?).⁸²

Esta insistencia en estudiar el desarrollo de la lotería genética en una única generación —la manera en que las personas difieren de sus padres y hermanos— es necesaria porque, si se consideran varias generaciones de diferencias genéticas, éstas se entrelazan con diferencias geográficas y culturales y todos los demás hilos de la historia de la humanidad. Por lo tanto, entender qué diferencias entre las personas están causadas por los ge-

82. A lo largo del libro, utilizaré palabras como *padres*, *hijos*, *familia* y *hermanos* en un sentido estricto para referirme a personas que están relacionadas entre sí por procesos de herencia genética. Esto no significa que niegue la importancia de las relaciones sociales que definen la «familia», simplemente refleja que el libro se centra en los efectos de la genética.

nes y cuáles por el ambiente que coexiste con esos genes se vuelve difícil, a veces casi imposible.

Esta confusión de las diferencias genéticas entre poblaciones con las diferencias ambientales y culturales que hay entre ellas se llama «estratificación poblacional». Las poblaciones de personas difieren genéticamente: por ejemplo, las personas con ascendencia genética de Asia oriental son más propensas a tener una forma particular del gen *ALDH2* que las que tienen ascendencia genética europea.⁸³ Las poblaciones de personas también difieren culturalmente: por ejemplo, es más probable que las personas criadas en culturas de Asia oriental utilicen palillos para comer que las criadas en culturas europeas. Pero la coexistencia del genotipo y las costumbres en la forma de comer no se debe a un efecto causal del gen *ALDH2* en el uso de los palillos.⁸⁴ Incluso dentro de grupos de personas que a primera vista podrían parecer bastante homogéneos (por ejemplo, los «británicos blancos» del Reino Unido) pueden existir formas sutiles de estratificación de la población.⁸⁵

En cambio, cuando se centra en una sola generación de la lotería genética, la ciencia se vuelve más manejable. Las diferencias genéticas entre mi hermano y yo, por ejemplo, existen con independencia de nuestra geografía, clase o cultura. Todo mi ADN es azar. Pero estudiar la parte de mi ADN que difiere de mi familia inmediata es lo que permite a los científicos ver los efectos del azar genético con mayor claridad.

83. «ALDH2 Gene», Genetics Home Reference, consultado el 28 de julio de 2020, <<https://ghr.nlm.nih.gov/gene/ALDH2>>.

84. D. Hamer y L. Sirota, «Beware the Chopsticks Gene», *Molecular Psychiatry* 5, n.º 1, enero de 2000, pp. 11-13, <<https://www.nature.com/articles/4000662>>.

85. Simon Haworth *et al.*, «Apparent Latent Structure within the UK Biobank Sample Has Implications for Epidemiological Analysis», *Nature Communications* 10, n.º 1, 18 de enero de 2019, art. n.º 333, <<https://doi.org/10.1038/s41467-018-08219-1>>.

Jugar en serio

La metáfora de la lotería genética refleja bien la aleatoriedad inherente a la reproducción sexual, pero la gente no juega a la lotería para comprender el funcionamiento del azar. Juega por dinero.

En 2020, tres economistas —Daniel Barth, Nicholas Papageorge y Kevin Thom— publicaron un artículo en *Journal of Political Economy* cuyo título reflejaba su tesis: «La dotación genética y la desigualdad en la riqueza».⁸⁶ Sostenían que las diferencias genéticas no sólo eran relevantes para las diferencias individuales en características físicas como la estatura, sino también para las diferencias individuales en la riqueza.

La riqueza de una persona se define como el valor total de sus activos (la casa, el coche, el dinero en efectivo, los ahorros para la jubilación, las inversiones y acciones) menos sus deudas. Es especialmente interesante medir la riqueza en el momento de la jubilación. Entonces, la riqueza de una persona refleja décadas de ascensos, aumentos de sueldo y despidos, de auges del mercado bursátil y burbujas inmobiliarias, de herencias, acuerdos de divorcio y pagos de deudas estudiantiles y de pensiones de compensación, y que un hijo vaya a la universidad y los gastos de las tarjetas de crédito y las facturas médicas. La riqueza refleja todas «las pedradas y dardos de la atroz fortuna». Y, entre ellas, se encuentra la fortuna genética.

En su artículo, Barth, Papageorge y Thom se centraron en un grupo muy particular de estadounidenses: los hogares con uno o dos adultos en los que todos sus miembros eran blancos, tenían entre sesenta y cinco y setenta y cinco años, no eran del mismo sexo y estaban jubilados o no trabajaban para ganar un sueldo. Se trata de un segmento bastante restringido de Estados Unidos que no se parece a buena parte del país. Pero incluso dentro de ese grupo relativamente homogéneo, algunos estadounidenses

86. Daniel Barth, Nicholas W. Papageorge y Kevin Thom, «Genetic Endowments and Wealth Inequality», *The Journal of Political Economy* 128, n.º 4, abril de 2020, pp. 1474-1522, <<https://doi.org/10.1086/705415>>.

son mucho más ricos que otros. Las personas que estaban en el 10 por ciento más pobre tenían de media alrededor de 51.000 dólares; las del 10 por ciento más rico, más de 1,3 millones de dólares.

Para medir la «dotación genética» de una persona, Barth, Papageorge y Thom utilizaron un índice poligénico.⁸⁷ En el siguiente capítulo, expondré con mucho más detalle cómo se construye uno. De momento, un índice poligénico es una cifra única que suma las variantes genéticas que tiene una persona, basándose en investigaciones previas que estiman la intensidad con la que esas variantes genéticas están relacionadas con un resultado medido. Así, un índice poligénico de la estatura, como el que se utilizó para estudiar al jugador de la NBA Shawn Bradley, aprovecha información de estudios anteriores sobre cuáles son las variantes de ADN que están correlacionadas con ser más alto, y utiliza esa información para sumar cuántas variantes de «ser más alto» tiene una persona. En este estudio sobre la riqueza, los investigadores se centraron en un índice poligénico que resumía la información sobre las variantes de ADN que se sabe están relacionadas con el nivel educativo (es decir, estudiar durante más años) y compararon la riqueza que tenían las personas en los distintos niveles del índice poligénico.

Entre los septuagenarios blancos y jubilados de este estudio, aquellos cuyo índice poligénico era bajo (el primer cuartil) tenían, de media, 475.000 dólares menos de riqueza que los que tenían un índice poligénico alto (el cuarto cuartil). Otra forma de expresar el mismo resultado es que las personas que estaban +1 desviación estándar por encima en el índice poligénico tenían casi un 25 por ciento más de riqueza. Aunque la creación del índice poligénico se basó en variantes de ADN asociadas a estudiar durante más tiempo, las personas con un índice poligénico alto

87. A los índices poligénicos se los suele llamar «puntuaciones poligénicas». Sin embargo, como se refieren a información sobre el ADN humano, la palabra *puntuación* podría implicar una jerarquía de valor. Siguiendo la sugerencia de mis colegas Patrick Turley y Dan Benjamin, utilizo siempre el término alternativo *índice poligénico*.

no tienen por fuerza más estudios, y sus resultados no pueden explicarse sólo por el hecho de que las personas que cuentan con más estudios ganan más dinero. Incluso cuando se compara a personas con el *mismo* nivel educativo, un aumento de +1 desviación estándar en su índice poligénico se asociaba con un aumento del 8 por ciento en la riqueza.

Sin embargo, en este análisis, Barth, Papageorge y Thom no compararon hermanos; compararon diferentes hogares. Esto es importante porque, como he mencionado antes, una parte del azar genético está entrelazado con otras diferencias entre familias. ¿La relación entre los genes y la riqueza podría deberse al problema de la estratificación poblacional? Por ejemplo, las personas con índices poligénicos más altos también es más probable que tengan padres con estudios superiores. En consecuencia, las personas con genes más «afortunados» también ganaron la lotería social, porque fueron las beneficiarias de un entorno infantil más favorable. Y eran, además, las beneficiarias potenciales del dinero heredado. Éstas son las razones por las que sólo con este estudio no queda claro si la relación entre la genética y la desigualdad en la riqueza nos dice realmente algo acerca de la importancia de los genes. Su análisis podría estar detectando la estratificación de la población, es decir, diferencias entre personas de distinta clase social que carecen de importancia desde un punto de vista biológico.

Para abordar esta cuestión, otro estudio, dirigido por Dan Belsky, profesor de la Universidad de Columbia, examinó las diferencias entre hermanos.⁸⁸ A Belsky y sus colegas les interesaba en concreto la movilidad social, definida como el grado en que las personas tenían más o menos estudios, prestigio profesional y dinero *que sus padres*. Su estudio analizó cinco conjuntos de datos procedentes de todo el mundo, uno de los cuales incluía casi dos mil parejas de hermanos. Descubrieron que el hermano

88. Daniel W. Belsky *et al.*, «Genetic Analysis of Social-Class Mobility in Five Longitudinal Studies», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115, n.º 31, 31 de julio de 2018, pp. E7275-E7284, <<https://doi.org/10.1073/pnas.1801238115>>.

con un índice poligénico mayor, el que había «ganado» la lotería genética, en el sentido de que había heredado más variantes genéticas asociadas a la educación que su hermano o hermana, también era más rico cuando se jubilaba.

Estos resultados sugieren que si las personas nacen con genes diferentes, si el Powerball genético da lugar a una combinación poligénica diferente, entonces no sólo tendrán diferente estatura, sino también riqueza. Como se dijo de Shawn Bradley, algunas personas «ganaron el balón en el salto inicial de la suerte genética», y ganar resulta rentable.

Hacia dónde nos dirigimos

Este tipo de resultados plantean muchas preguntas científicas: ¿cómo se construyen los índices poligénicos? ¿Por qué en estos estudios sólo se utilizó a personas blancas de Estados Unidos o se usaron muestras de europeos del norte? ¿Qué implicaciones tienen estos resultados para entender las brechas de riqueza entre razas, que son increíblemente grandes? (Respuesta corta: ninguna.) ¿Podemos decir que los genes son la *causa* de que alguien sea más rico? (Respuesta corta: sí.)

Estos resultados también plantean muchas preguntas morales y políticas: ¿significa esto que las diferencias en la riqueza son innatas o inevitables? ¿Que las políticas sociales y económicas concebidas para aumentar la igualdad o redistribuir la riqueza están condenadas al fracaso? Así fue cómo se interpretaron los primeros estudios de gemelos sobre los ingresos. En 1977, el psicólogo Hans Eysenck dijo a *The Times* de Londres que los resultados sobre la heredabilidad de los ingresos eran una señal de que las agencias gubernamentales encargadas de redistribuir la riqueza «bien podrían hacer las maletas». ⁸⁹ Esto es, por razones que describiré con detalle en este libro, incorrecto. Y, sin embargo, casi desde ese mismo momento, otros han insistido en que la

89. Arthur S. Goldberger, «Heritability», *Economica* 46, n.º 184, 1979, pp. 327-347, <<https://doi.org/10.2307/2553675>>.

investigación genética sobre resultados como los ingresos y la riqueza es «totalmente irrelevante» para las políticas sociales. Si eso fuera cierto, ¿por qué nos perturba tanto el vínculo entre los genes y la riqueza?

En las páginas siguientes, intentaré abordar la letanía de preguntas que he enunciado rápidamente en los dos párrafos anteriores. Como cualquier programa de investigación, la investigación sobre cómo la lotería genética conforma nuestra vida tiene fallos y carencias. Hace suposiciones simplificadoras que no pueden ser ciertas; se enfrenta a datos incompletos. Aun así, este programa de investigación exige que se lo tome en serio. Como dijo el estadístico George Box: «Todos los modelos están equivocados, pero algunos son útiles».⁹⁰ No se puede ignorar el hecho de que a los niños que heredan genes diferentes no les va igual en la vida, de una forma que podemos medir en dólares y centavos. En el próximo capítulo, me centraré en cómo se construye un índice poligénico como el utilizado en el estudio sobre la riqueza de Barth, Papageorge y Thom.

90. George E. P. Box, «Science and Statistics», *Journal of the American Statistical Association* 71, n.º 356, diciembre de 1976, pp. 791-799, <<https://doi.org/10.1080/01621459.1976.10480949>>.

Libros de cocina y universidades

Cuando mi hijo era bebé, nuestra pediatra nos mandó a un neurólogo porque sospechaba (equivocadamente, gracias a Dios) que tenía una neurofibromatosis tipo 1. La neurofibromatosis es una enfermedad genética rara que causa innumerables tumores en el cerebro, la médula espinal y los extremos de los nervios.⁹¹ Está provocada por mutaciones en el gen *NF1*, que codifica una proteína que normalmente impide que las células crezcan de manera desproporcionada, como ramas de hiedra enmarañadas. Una de las principales señales de la neurofibromatosis es la presencia de manchas color café con leche. Mi hijo tenía dos de esas manchas.

La idea de que mi bebé recién nacido pudiera tener una grave enfermedad genética era, por supuesto, aterradora. Mi entonces marido se pasó la tarde examinando la piel de nuestro hijo, una y otra vez, comprobando de forma obsesiva si había más manchas color café con leche que no habíamos visto antes. Yo estuve extrañamente tranquila todo el día y después, cuando me acosté, tuve vívidas pesadillas. En una de ellas, una criatura silenciosa

91. «Neurofibromatosis Type 1», Genetics Home Reference, consultado el 7 de noviembre de 2019, <<https://ghr.nlm.nih.gov/condition/neurofibromatosis-type-1>>.

parecida a un ángel me daba un par de pinzas y me decía que podía curar la neurofibromatosis de mi hijo. Pero para conseguirlo tenía que arrancar la mutación en el gen *NF1* de cada célula de su cuerpo, una a una, antes de que se hiciera de día. Me puse con la imposible tarea del sueño, sabedora de que era imposible llegar a todas las células a tiempo, pero aun así pinchaba con frenesí su pequeño cuerpo con mis pinzas mágicas.

Fue una pesadilla horrible. Y captó la esencia de lo que se te puede pasar por la cabeza cuando piensas en genes: la idea de que éstos tienen un poder ineludible, la idea de que una única molécula deforme puede decidir el destino de una persona. Si alguien tiene determinada mutación en el gen *NF1*, desarrollará de manera inevitable la neurofibromatosis. Al igual que Átropos, la diosa griega del destino que cortaba la hebra de la vida con sus «aborrecibles tijeras»,⁹² las mutaciones del *NF1* hacen que determinado destino médico sea irreversible.

En 2013, la revista *Science* publicó los resultados de un estudio que comprendía a más de 120.000 personas y que descubrió tres variantes genéticas que estaban asociadas al nivel educativo; es decir, cuántos años de estudios cursaba una persona.⁹³ De acuerdo con la costumbre científica, las tres variantes tienen nombres que parecen sacados de un sistema de archivo de la Stasi: rs9320913, rs11584700, rs4851266.

El resultado —de hecho, el propio estudio— podría parecer tan propio de una pesadilla como que te den unas pinzas mágicas para editar genes. En líneas generales, hemos aceptado la idea de que los genes determinan el color de los ojos o enfermedades raras como la neurofibromatosis. Pero la educación es un logro. La educación depende del *mérito*. Y, como he explicado en el primer capítulo, la educación está relacionada con casi todas

92. John Milton, *Lycidas*, consultado el 7 de noviembre de 2019, <<https://www.poetryfoundation.org/poems/44733/lycidas>>.

93. Cornelius A. Rietveld *et al.*, «GWAS of 126,559 Individuals Identifies Genetic Variants Associated with Educational Attainment», *Science* 340, n.º 6139, 21 de junio de 2013, pp. 1467-1471, <<https://doi.org/10.1126/science.1235488>>.

las demás desigualdades en los resultados vitales. La idea de que la educación esté predestinada, de que una Átropa genética llamada rs11584700 pueda cortar el éxito, arrebatarse el mérito, ¿puede ser cierta?

En este capítulo, y en realidad en todo el libro, sostendré que es un error pensar que la relación entre la rs11584700 y el nivel educativo es similar a la relación entre el *NF1* y la neurofibromatosis. Los genes de una persona no determinan su destino educativo o económico. Al mismo tiempo, con todo, sería un error desestimar la relación que existe entre los genes y la educación, como si fuera trivial o irrelevante. Como hemos visto en el capítulo anterior, es posible que la genética de una persona no *determine* sus resultados en la vida, pero sigue estando relacionada, entre otras cosas, con ser al final de la vida laboral cientos de miles de dólares más rico. Para entender cómo tomarse *en serio* las asociaciones genéticas, sin malinterpretarlas, tenemos que comprender con más detalle y exactitud lo que hacen (y lo que no hacen) esta clase de estudios. De modo que adentrémonos en este estudio concreto. ¿Cómo, exactamente, concluyeron los investigadores que rs9320913, rs11584700 y rs4851266 eran variaciones genéticas asociadas a los años de educación, y cómo podemos interpretar ese resultado?

Recetas genéticas, libros de cocina genómica

Uno de los principales científicos del artículo de 2013 publicado en *Science* era un economista, Philipp Koellinger, un cuarentón alto y desgarbado, con una risa espontánea y generosa que contradice los estereotipos sobre los alemanes y los economistas. Koellinger insiste en que el grupo que contribuyó a fundar, el Consorcio para la Asociación Genética en las Ciencias Sociales (SSGAC, por sus siglas en inglés), *en realidad* no esperaba descubrir nada en su artículo de 2013. Al contrario, lo que les molestaba era la avalancha previa de estudios de psicología que afirmaban haber descubierto genes relacionados con los resultados en los test de inteligencia, pero que habían estudiado a tan poca

gente que era estadísticamente imposible que sus resultados fueran ciertos.

(Si te parece sorprendente que alguien dedique años de su vida a un proyecto que recopila grupos de datos de ciento veinte mil personas para demostrar de manera irrefutable que otros están equivocados, es que no has pasado mucho tiempo con economistas.)

La comida preferida de Koellinger es el pollo al limón, un pollo entero colocado sobre una cama de cebollas y patatas, asado con zumo de limón y aceite de oliva a partes iguales. La primera vez que visitó Texas, me hizo pollo al limón y le sorprendió lo distinto que salió del que hace en su casa de los Países Bajos. Los gigantescos limones amargos del supermercado H-E-B son de California, y no de España. Aquí, la etiqueta de las patatas no indica con claridad si son para asar a baja o a alta temperatura, así que sin pretenderlo se le desintegraron, convirtiéndose en un delicioso puré apto para bebés. Fijar la temperatura en el interior de mi pequeño y viejo horno fue, en el mejor de los casos, un proceso aproximativo. Y en Texas, todo es más grande, incluidos los pollos. El plato, que nos comimos al aire libre en una cálida noche de marzo, estaba delicioso, pero era una experiencia distinta a la que habríamos tenido si hubiéramos seguido su receta de pollo al limón en su cocina de Ámsterdam.

Todas las metáforas sobre genes están equivocadas, pero la metáfora de la receta es útil: un gen es una receta para una proteína. Algunos genes son genes codificantes, lo que significa que dan instrucciones directas para hacer proteínas. Otros segmentos de ADN actúan más como las anotaciones a lápiz que se hacen alrededor de la receta. Son las instrucciones para las instrucciones, que te recuerdan, por ejemplo, que saques la mantequilla de la nevera para que esté a temperatura ambiente.

Como puede atestiguar cualquier cocinero doméstico, la misma receta exacta puede dar lugar a platos distintos, dependiendo de los ingredientes crudos que estén disponibles y los caprichos del ambiente. El pollo asado en Austin no es el mismo que en Ámsterdam. Asimismo, la expresión génica que permite obtener una proteína puede diferir de un tejido a otro, de una persona a

otra, de un ambiente a otro. Más importante aún, tener una receta en el cajón de la cocina no te alimentará: tiene que *ocurrir* algo para que se cree un producto final.

En cualquier caso, las recetas condicionan el producto final. Si empiezas con una receta de pollo al limón el resultado no será, por ejemplo, galletas con pepitas de chocolate. En una receta, los errores pueden hacer que un plato sea algo menos apetecible (falta sal) o un completo desastre (dos cucharadas de sal en lugar de dos cucharadas de azúcar). Del mismo modo, el resultado de mutaciones en la secuencia de ADN pueden ser proteínas ligeramente alteradas o proteínas completamente no funcionales. Y algunas recetas toleran mejor una equivocación, variación y sustitución que otras. Así como hacer espaguetis a la boloñesa no requiere dedicar la misma atención a pesar los ingredientes, la temperatura y los tiempos que hacer un suflé de chocolate, algunos genes son más intolerantes a la mutación que otros.

Todas las metáforas tienen defectos, pero una receta es una metáfora útil para comprender la relación entre un gen determinado y una proteína determinada. Por ejemplo, el *LRN2* es un gen receta de la proteína neuronal repetida rica en leucina, una molécula que ayuda a mantener las células unidas. Pero este libro no trata de proteínas. Es un libro sobre las personas. Un pequeño cambio en la secuencia del *LRN2* está asociado (muy muy muy ligeramente) con licenciarse en la universidad, pero el *LRN2* no es una receta para ir a la universidad. Necesitamos estirar la metáfora de la receta en una nueva dirección para indicar algo sobre la acción colectiva de muchos genes, para elaborar una nueva intuición sobre la manera en que los genes están relacionados con resultados que no tienen nada que ver con la biología molecular.

Si un gen es una receta, entonces el genoma —todo el ADN contenido en los veintitrés pares de cromosomas que hay en todas las células— es una gran colección de recetas, un enorme libro de cocina. Mientras escribo esto, estoy mirando un libro de cocina que tengo en la estantería, *El gourmet vegetariano*, una colección de recetas vegetarianas procedentes de los restaurantes londinenses del famoso cocinero Yotam Ottolenghi, que lle-

van su nombre. Supongamos que asistes a una pequeña comida de celebración con amigos en uno de los locales de Ottolenghi. Una amiga tuya acaba de ser ascendida, o quizá va a anunciar que por fin se ha quedado embarazada. Pruebas las berenjenas asadas con semillas de granada y el hinojo caramelizado con queso de cabra. El servicio es atento. La compañía es alegre y animada. *El gourmet vegetariano* es una serie de recetas para hacer los platos que estás comiendo, pero no es en modo alguno, según una interpretación juiciosa de la palabra *receta*, una serie de recetas para la celebración que estáis disfrutando.

¿Por qué no? Obviamente, además de los platos, hay muchos otros factores que conformarán tu comida de celebración; del entorno físico (¿es la luz demasiado intensa, la acústica demasiado ruidosa o las sillas incómodas para la espalda?) al entorno social (¿está tu amiga deprimida o contenta?) o a la cultura (¿es la berenjena asada una comida conocida y reconfortante o una novedad fascinante?). La experiencia completa está determinada conjuntamente por tantas dimensiones que interactúan entre sí que algunas preguntas no tienen el menor sentido. «¿Qué fue más importante para que tu comida de hoy resultara satisfactoria: poner sal a los platos o tener una silla en la que te sentarte?» es una pregunta tonta.

De igual manera, la vida humana está determinada conjuntamente por interacciones entre los genes y el ambiente. El clásico «debate naturaleza-crianza» trata de cuál de las dos es más importante. Pero si tenemos presente que los genes son como una receta que indica al cocinero que ponga sal en la comida, y el ambiente es como tener una silla en la que sentarse, veremos que el llamado «debate» naturaleza-crianza también plantea una pregunta tonta: los genes y los ambientes son siempre, ambos, importantes.

Al mismo tiempo, aunque siempre tengamos en mente la importancia del ambiente, observamos que las *diferencias* en los genomas son relevantes para comprender las diferencias entre las personas, al igual que las *diferencias* en los libros de cocina son relevantes para comprender las diferencias entre restaurantes. Sin duda, la experiencia de comer en un restaurante de Otto-

lenghi está conformada por la serie de recetas que se usan. Si, de repente, el restaurante pasara a servir platos de, por ejemplo, *La cocina de Les Halles*, de Anthony Bourdain, la comida de celebración sería distinta. Ésta es la lección básica e incontrovertible que hemos aprendido tras décadas de investigación en la genética del comportamiento humano. Si mis genomas fueran distintos, mis habilidades cognitivas, mi personalidad, mi educación, mi salud mental, mis relaciones sociales —*mi vida*— también serían diferentes.

No todas las diferencias son igual de relevantes. Algunas diferencias entre genomas son parecidas a sustituir la palabra «sal» por la palabra «azúcar» en un libro de cocina, o a duplicar o triplicar la cantidad de sal en cada receta. La enfermedad de Huntington es un buen ejemplo. El gen *HTT* es una receta para la proteína huntingtina y contiene un segmento en el que se repite varias veces el mismo fragmento de ADN. («Añade 1/4 de cucharadita de comino. Añade 1/4 de cucharadita de comino. Añade 1/4 de cucharadita de comino.») La versión del gen *HTT* que causa la enfermedad de Huntington repite esta parte de la receta demasiadas veces, lo que genera una huntingtina inusualmente larga. Luego esta proteína se rompe en pequeños trozos viscosos que se pegan entre sí y acumulan en el interior de las neuronas de una persona. Todos los síntomas terribles de la enfermedad de Huntington —la depresión y el enfado, las sacudidas y los tics, la pérdida final de las capacidades básicas de la persona para andar, hablar y comer— pueden remontarse a este cambio en la receta de una única proteína.

La mayoría de las diferencias genéticas entre los seres humanos, sin embargo, no son como sustituir la sal por el azúcar o cambiar radicalmente la cantidad de un ingrediente esencial. Son como sustituir la palabra *cebolla* por *puerro*. El reto que tiene la ciencia es comprender si esos pequeños cambios en el genoma son de veras significativos para entender las diferencias entre las vidas humanas y, si es así, por qué.

Un ingrediente cada vez

Por ahora, dejemos de lado la pregunta sobre las vidas humanas y sigamos un poco más con la metáfora del restaurante. Una manera de intentar descubrir si pequeños cambios en una receta suponen una diferencia en la experiencia que tiene la gente en el restaurante sería empezar por lo que ya sabes sobre cocinar y comer, y después centrarte en un ingrediente que crees que puede ser importante. Algo como... ¿el cilantro? Algunas personas creen que el cilantro sabe a jabón y apartan con cuidado cada pequeña hoja de su taco. Después, armado con el conocimiento de que a algunas personas no les gusta el cilantro, podrías escoger veinte restaurantes de la ciudad y contar si en los platos que sirven hay o no hay cilantro.

Sí, son sólo veinte, que en realidad no son muchos, pero para compensar que los restaurantes incluidos en el estudio son pocos, puedes medir con mucho detenimiento la experiencia de las personas en un restaurante. No te limitas a preguntarles cuánto les ha gustado la comida. Mandas a un investigador formado para contar cuántas veces sonríen y se ríen mientras están comiendo; miras los cargos en su tarjeta de crédito para ver cuánto dinero se gastan al año en ese restaurante. Al final, tienes datos sobre un único ingrediente, medidos en unos cuantos restaurantes, pero comprendes muy muy bien el resultado que estás intentando medir. A continuación, puedes pasar a evaluar si tu hipótesis era cierta. ¿Tienen los restaurantes que no sirven cilantro una clientela más feliz?

Esta estrategia —empezar con un conocimiento *a priori* de biología, centrarse en un único ingrediente genético y medir un resultado con mucho detenimiento en un número de personas relativamente pequeño— es la que adoptaron muchos psicólogos y genetistas en la década de 2000. A este método se le llamó estudio de *gen candidato*. Tal vez la variante de gen candidato más famosa es la llamada *5HTTLPR*, una región polimórfica asociada al transportador de serotonina (que se abrevia, de manera confusa, como *5HT*).⁹⁴

94. Avshalom Caspi *et al.*, «Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene», *Science* 301, n.º 5631, 18 de julio de 2003, pp. 386-389, <<https://doi.org/10.1126/science.1083968>>.

La idea era bastante simple. Ya se sabía que la serotonina está relacionada con la depresión, porque si le das a alguien antidepresivos dirigidos a la serotonina (como el Prozac), (a veces) se deprime menos. *5HTTLPR* es una pequeña parte del genoma que afecta a la manera en que se transporta la serotonina entre las neuronas en el cerebro, así que quizá la gente que tiene distintas versiones del gen tendrá una vulnerabilidad diferente ante la depresión.

Demos un paso más allá. También sabemos que la gente que está estresada es mucho más propensa a deprimirse. El divorcio, la pérdida del trabajo, la pobreza o sufrir abusos en la infancia son fuentes de estrés que funcionan como predictores fiables de la depresión. Así que quizá la variante *5HTTLPR* no provoca depresión *a menos* que ya se esté estresado de alguna manera.

Se gastaron decenas de millones de dólares para probar esa hipótesis. Los investigadores no sólo dedicaron dinero a medir el ADN de las personas, algo que era —y es— cada vez más barato, sino a medir con minuciosidad todo lo relacionado con su cerebro y su mente. Por ejemplo, si encajaban en la definición que daría un médico de estar clínicamente deprimido, pero también la rapidez con la que evocaban recuerdos tristes, cuántos milisegundos pasaban sus ojos mirando fotografías tristes y qué partes de su cerebro se activaban cuando escuchaban música triste. A través de cientos, incluso miles, de estudios científicos, fueron llegando resultados sobre cómo la variante *5HTTLPR* hacía que la gente estresada se deprimiera.

El problema fue que todos esos resultados estaban equivocados. En 2019, después de años de educadas advertencias, quejas estadísticas y una creciente irritación ante la aparentemente infinita pila de estudios sobre la *5HTTLPR*, el psicólogo Matt Keller publicó un estudio cuyo título no se andaba con rodeos: «No hay soporte para las hipótesis del gen candidato histórico o la interacción del gen candidato para la depresión mayor en numerosas muestras de gran tamaño».⁹⁵ Liberado de las educadas conven-

95. Richard Border *et al.*, «No Support for Historical Candidate Gene or Candidate Gene-by-Interaction Hypotheses for Major Depression Across Mul-

ciones de las revistas científicas, el psiquiatra y bloguero Scott Siskind resumió la conclusión del artículo con mayor claridad. Denunció que los investigadores que informaban de «resultados» sobre la *5HTTLPR* eran peores que un fabulador que contara historias sobre unicornios: «No se trata simplemente de un explorador que regresa de Oriente y afirma que allí hay unicornios. Es el explorador que describe el ciclo vital de los unicornios, qué comen los unicornios, todas las distintas subespecies de unicornio, qué cortes de la carne de unicornio son más sabrosos y un detallado relato sobre un combate entre unicornios y el yeti».⁹⁶

El mayor problema del enfoque del gen candidato, que retrospectivamente parece evidente, es que no existe un único gen *para* la depresión, en el mismo sentido que no existe un único ingrediente para que un restaurante tenga éxito. Ni siquiera hay diez genes que expliquen la depresión. La depresión, el tamaño corporal, terminar los estudios universitarios, la impulsividad, incluso la estatura, son todos rasgos *complejos*, lo que significa que, en esencia, no son en absoluto como la enfermedad de Huntington. No están provocados por un único gen. Están influidos por miles y miles de variantes genéticas, cada una de las cuales tiene un efecto minúsculo. Y como los efectos son tan minúsculos, es necesario estudiar a muchísimas más personas de las incluidas en cualquiera de los primeros estudios del gen candidato.

Uno de los primeros estudios sobre la *5HTTLPR*, publicado en 2003 y que tuvo un gran impacto, incluyó a ochocientas cuarenta y siete personas; la refutación definitiva de ese estudio, publicada en 2019, incluyó a 443.264 personas, *multiplicando casi por 500* el número de participantes.⁹⁷ El primer estudio que señaló algún gen que se asociaba con fiabilidad a la depresión

multiple Large Samples», *The American Journal of Psychiatry* 176, n.º 5, 1 de mayo de 2019, pp. 376-387, <<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.18070881>>.

96. Scott Alexander [Siskind], «5-HTTLPR: A Pointed Review», *Slate Star Codex*, 8 de mayo de 2019, <<https://slatestarcodex.com/2019/05/07/5-httlpr-a-pointed-review/>>.

97. Caspi *et al.*, «Influence of Life Stress on Depression»; Border *et al.*, «No Support for Historical Candidate Gene or Candidate Gene-by-Interaction Hypotheses for Major Depression».

(utilizando un método que describiré en este mismo capítulo) incluyó a 480.359 personas.⁹⁸ Una consecuencia cruel de intentar encontrar pequeños patrones cuando no tienes suficientes datos (cuando, de hecho, tienes menos del 1 por ciento de los datos que en realidad necesitas) es que no sólo te arriesgas a ignorar patrones que sí están presentes, te arriesgas a escoger «patrones» que parecen reales, pero que son mero ruido.

El estudio de asociación del libro de cocina completo

Muy bien, el gen candidato no funcionó. Pero sigues queriendo descubrir qué variantes genéticas —si es que hay alguna— suponen una diferencia en la vida de las personas. Quieres identificar pequeños cambios en la receta que supongan una diferencia en la experiencia del restaurante. Al principio, el plan A —empezar por tus conocimientos de cocina, elaborar una hipótesis que pareciera verosímil y trabajar a partir de ahí— parecía inteligente, pero no generó ningún conocimiento valioso. Como prueba de lo malos que pueden ser los científicos prediciendo el futuro, el plan B —afirmar que tus conocimientos previos de cocina son inútiles y abandonar cualquier intento de elaborar hipótesis de aspecto verosímil— al principio pareció más ridículo que inteligente. Sin embargo, fue el enfoque que al final empezó a dar resultados.

En lugar de empezar con un único ingrediente medido en unos cuantos restaurantes, imaginemos que coges las recetas de todos los platos servidos en todos los restaurantes de Austin, Texas, y las divides en pequeños elementos. La base de datos resultante para cada restaurante sería enorme. Habría miles, tal vez cientos de miles de filas que indicarían cantidades, ingredien-

98. Naomi R. Wray *et al.*, «Genome-Wide Association Analyses Identify 44 Risk Variants and Refine the Genetic Architecture of Major Depression», *Nature Genetics* 50, n.º 5, mayo de 2018, pp. 663-681, <<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0090-3>>.

tes, tiempos, temperaturas, instrumentos e instrucciones. Picar muy fino. Hornear a 150 °C. 1 cucharada. Comino. Saltear. Tostado.

Y —como ocurre con el genoma— la mayoría de estos datos serían *exactamente los mismos* en todos los restaurantes. Más del 99 por ciento del ADN humano es igual en todos los seres humanos. Todos los restaurantes cocinan con sal.

De modo que hay que filtrar y descartar los elementos de la receta que son exactamente iguales en todos los restaurantes. Mantener sólo aquello que los diferencia. Un restaurante que está cerca de mi casa sirve un sándwich de mortadela frita con *giardiniera*, una mezcla de verduras encurtidas italiana. La *giardiniera* no se encuentra en todas partes.

Ahora que hemos dividido la comida que se sirve en cada restaurante en grupos de datos del tamaño de un bocado, necesitamos una medida del propio restaurante. Ya no tenemos una muestra hecha a medida de veinte restaurantes, así que no tenemos el tiempo o el dinero necesarios para hacer mediciones especializadas de la satisfacción del cliente. Necesitamos algo rápido y poco limpio, algo que pueda recopilarse con facilidad en miles de restaurantes. Quizá algo como... ¿las puntuaciones de Yelp?

Por si acaso en la última década no has entrado en internet, Yelp es una página web que reúne información sobre negocios locales. La gente deja reseñas y puntúa las empresas con entre una y cinco estrellas. Para que un restaurante tenga una puntuación alta en Yelp, es necesario que muchas personas hayan disfrutado comiendo allí lo suficiente como para dejar un comentario y una reseña positiva, y el restaurante no puede tener muchos clientes completamente insatisfechos. En el momento de escribir esto, el restaurante de Austin, Texas, mejor valorado en Yelp es un gastropub llamado Salty Sow, que, como sugiere su nombre, es un templo de todo lo relacionado con el cerdo: panceta de cerdo caramelizada, berza con codillo de cerdo, huevos a la diablo con beicon... El segundo es el café Southern, conocido por su filete de pollo frito, y el tercero es Franklin Barbecue, donde la gente hace cola durante horas para conseguir lonchas de *brisket* de vacuno con la corteza perfectamente chamuscada.

Ahora, lo único que tenemos que hacer es coger los datos sobre los elementos de la receta que hemos recopilado en el primer paso, combinarlos con los datos de las reseñas de Yelp, y, *voilà!*, tenemos la base de un análisis estadístico. ¿Tienen una mejor valoración los restaurantes que sirven *giardiniera*?

Pero, ¡espera! Aparece un coro de objeciones que se convierten en un clamor. ¿Panceta de cerdo caramelizada? ¿Filete de pollo frito? ¿*Brisket* de vacuno? El vegano nos recuerda que las puntuaciones de Yelp no reflejan determinados valores que quizá deberíamos considerar en la comida, como las objeciones éticas a comer carne. El hípster con gafas farfulla que priorizar la satisfacción en el mercado de masas es lo contrario de la creatividad. Y el sociólogo nos recuerda que la gente que dedica mucho tiempo a escribir de forma anónima en internet no es una muestra representativa *real* de los clientes.

De modo que consideramos otras alternativas. En lugar de las puntuaciones de Yelp, ¿tal vez los ingresos sean una medida mejor? El Perfect 10 Men's Club gana mucho dinero en comparación con otras empresas de Austin que sirven comida y alcohol, pero sospecho que los clientes acuden por algo más que la comida. ¿Quizá la opinión de un experto es una forma superior de medir la calidad de un restaurante? A fin de cuentas, la lista de los veinte mejores restaurantes de *Condé Nast Traveler* incluye varios de mis sitios preferidos. Pero, una vez más, puede que las preferencias gastronómicas de los profesores de mediana edad no sean las más generalizables.

El coro de objeciones tiene razón. La medición *importa*. Qué palabras de un libro de cocina muestran una correlación con ser el «mejor» restaurante dependerá de cómo se defina *mejor*. La opinión experta puede darse cuenta de los ingredientes exóticos (¿alguien quiere erizo gratinado?), mientras que los beneficios tal vez detecten la comida que pueden preparar de manera barata y fiable trabajadores con pocas habilidades o formación previas (o el hecho de que la comida se sirve mientras los clientes observan a bailarinas con poca ropa).

En psicología, dedicamos mucho tiempo a pensar en esta clase de problemas de medición. Tienes una entidad teórica, o *cons-*

tructo, que te interesa estudiar (por ejemplo, ¿cuánto le gusta a la gente un restaurante?). Y tienes que dar con una manera de atribuir un número significativo a ese constructo. ¿Qué medida es la mejor? Algunos problemas de medición son sencillos: la altura se mide en centímetros. Pero, con frecuencia, los constructos que nos interesan son inexpresables y controvertidos. ¿Cuál es la unidad de la felicidad? ¿Qué significa ser listo? ¿Qué hace que un restaurante sea bueno?

Se podría recular ante la mera idea de intentar cuantificar la calidad de un restaurante, con independencia de cómo se haga. La comida es muy variada. ¿Cómo puede alguien pretender reducir el tapiz de experiencias sensoriales y culturales que conforman los restaurantes de una ciudad a una única cifra? En el contexto de la investigación genética, la gente se suele oponer a la medición de la inteligencia o la personalidad con argumentos similares: las personas también varían infinitamente, y ¿cómo puede alguien pretender reducir todas sus peculiaridades y talentos a un solo número?

La respuesta corta es que no puedes. Por suerte, «reducir» entidades, bien sean personas o restaurantes, *no* es el objetivo de la medición. La medición es el proceso de asignar cifras a sucesos o características, y es esencial en *toda* la ciencia. No puedes estudiar algo científicamente a menos que puedas medirlo. La puntuación en Yelp de un restaurante no es la medida principal y definitiva de su valor, y las idiosincrasias de aquello que hace que este local sea el favorito de alguien tal vez no se vean reflejadas en el número de estrellas que gente anónima le pone en internet. Pero, aunque rechazemos por completo la idea de que todo lo valioso o interesante de un restaurante puede reducirse a su puntuación en Yelp, podemos considerarla una medida aproximada, aunque también útil, de cuánto dice la gente, en general, que le gusta comer en un establecimiento concreto.

Para que resulte útil, en todo caso, hay que tener muy claras sus carencias y limitaciones. Un estudio que mida los restaurantes utilizando las reseñas de Yelp dará una medida imperfecta de cuántas personas dicen que les gusta comer en un restaurante, pero la lista resultante de los «buenos» restaurantes, ordenada

según las puntuaciones, tal vez no refleje los valores de una persona sobre lo que constituye una «buena» comida.

Cuando doy clases de Introducción a la Psicología, pido a los estudiantes que practiquen cómo hablar de los estudios de psicología utilizando el siguiente lenguaje: «Este estudio trataba sobre el Constructo X, medido por Y». Por ejemplo, este estudio trataba sobre la felicidad, medida por las puntuaciones de las personas en un ítem que preguntaba lo felices que se sentían hoy. O bien, este estudio trataba sobre la ansiedad social, medida por cuánto aumentaba el cortisol en la saliva cuando se pedía a las personas que dieran un breve discurso ante jueces con expresión seria. Este ejercicio lingüístico les ayuda, espero, a saber prestar atención a la manera en que los investigadores miden conceptos abstractos como la felicidad y la ansiedad, y a tener curiosidad por cómo esas mediciones pueden ser defectuosas.

Al final, con todo, para estudiar algo de forma científica es necesario medirlo, y esas mediciones están limitadas por cuestiones prácticas relacionadas con el tiempo y el dinero. De modo que volvamos al estudio de asociación del libro de cocina completo (cuyas siglas en inglés serían CWAS) sobre la calidad de los restaurantes, medida por la puntuación media de Yelp. Tras hacer millones de correlaciones: ¿cuáles de los elementos de la receta que *difieren* entre restaurantes tienen correlación con la puntuación de un restaurante en Yelp?

La serie de resultados que obtendrías sería algo parecido a una lista de la compra enloquecida. Y cada punto de la lista estaría acompañado de una pequeña cifra que representa lo fuerte que es la correlación con la puntuación de un restaurante en Yelp. Los errores importantes en una receta, que tienen efectos grandes, como sustituir el azúcar por sal, serán raros, hasta el punto de resultar casi inexistentes. Si un restaurante servía comida sin sal, es probable que no durase abierto lo suficiente para entrar en la base de datos.

Lo que este análisis mostrará, si acaso, son patrones pequeños pero coherentes. Quizá estos patrones confirmen algunas de tus intuiciones previas. Quizá, como dijo el chef Mario Batali, *crujiente* es la palabra que vende más comida. O quizá los resul-

tados revelen patrones en los que nunca nadie había pensado antes. Sorprendentes o no, las correlaciones resultantes serán muy pequeñas. Es probable que las diferencias entre Whataburger y Shake Shack no puedan reducirse a una sola palabra en una receta.

Con independencia de los resultados del estudio de asociación del libro de cocina completo, algunas cosas serán evidentes. Los resultados *no* implican que el ambiente del restaurante —sus sillas, su música, su iluminación, su ubicación y su decoración— carezca de importancia para la experiencia de las personas. El análisis no dirá si una página web en la que desconocidos escriben reseñas anónimas sobre empresas locales es algo *bueno*, o si las calificaciones son justas. No dirá si esas puntuaciones se ajustan a tus valores éticos y estéticos, o cómo *debería* gestionarse un restaurante. Y, sin duda, los resultados no te enseñarán a cocinar. Lo que te enseñarán, de manera muy sencilla, es qué elementos de las recetas son más habituales en los restaurantes que has clasificado como «altos», frente a «bajos», de acuerdo con alguna métrica.

Del CWAS al GWAS

El análisis del libro de cocina completo que acabo de describir es básicamente la manera en que funciona un estudio de asociación del genoma completo (GWAS, por sus siglas en inglés; pronunciado *giuos*). Del mismo modo en que un análisis establece correlaciones entre palabras concretas de un libro de cocina con alguna característica mensurable de los restaurantes, un GWAS establece correlaciones entre elementos concretos del genoma con alguna característica mensurable de las personas. Los elementos concretos del libro de cocina del genoma que se analizan con mayor frecuencia reciben el nombre de polimorfismos de nucleótidos simples, que en inglés se abrevia como SNP (y se pronuncian *snips*).

Una molécula de ADN está conformada por dos hebras de azúcar, unidas por pares enlazados de cuatro clases distintas de nu-

cleótidos: guanina (G), citosina (C), adenina (A) y timina (T). Un SNP es una diferencia genética entre personas, de modo que algunas de ellas tienen un nucleótido en una determinada posición (locus) de su genoma, y otras tienen uno distinto. Tú puedes tener una G y yo una T. Las distintas versiones del SNP se llaman *alelos*. Lo habitual es que un alelo sea más común que otro; el alelo que es menos habitual en la población es el alelo *menor*. Todo el mundo tiene dos copias del mismo gen (uno de su madre, otro de su padre), de modo que se puede contar el número de alelos menores que tiene una persona para cada SNP (0, 1 o 2). Un GWAS mide millones de SNP en miles de personas y establece correlaciones entre cada SNP y un *fenotipo*, es decir, algo que se puede medir en una persona, como la estatura, el índice de masa corporal o los años de estudios.

Incluso varios millones de SNP son sólo una parte del conjunto total de las variaciones genéticas que existen entre las personas. Pero un GWAS puede, normalmente, arreglárselas para analizar datos de una parte del genoma, porque cada SNP que se mide «etiqueta» muchas otras variantes genéticas que difieren entre las personas. Cuando lees una receta que incluye las palabras *pimienta negra*, puedes intuir con cierta seguridad (puedes «atribuir») que es probable que también incluya la palabra *sal*. Asimismo, cuando alguien tiene una forma de SNP, con frecuencia se puede atribuir razonablemente información sobre otras variantes genéticas cercanas: si tiene una «C» en una posición determinada, se puede atribuir razonablemente que tienen una «T» en otra ubicación. (Variantes raras, que sólo suceden en unas pocas personas o familias, se quedan en gran medida sin etiquetar.)

La capacidad de etiquetar múltiples variantes midiendo sólo una es el resultado de cómo se hacen las células de los óvulos y el esperma. Recordemos la diferencia entre los humanos y las bacterias: en lugar de copiarnos a nosotros mismos el ADN letra por letra, nos reproducimos sexualmente. Es decir, creamos las células del esperma o los óvulos, cada una de las cuales contiene *la mitad* de nuestro ADN, mientras la otra mitad del genoma necesario para crear a una persona entera proviene del otro progeni-

tor. Pero al producir las células del esperma o los óvulos, nuestros cuerpos no empaquetan una copia intacta de un cromosoma entero. Por el contrario, en el proceso de la meiosis tiene lugar algo llamado *recombinación*. En cada uno de mis veintitrés pares de cromosomas, el cromosoma que heredé de mi madre y el cromosoma que heredé de mi padre se alinean e intercambian trozos. Este proceso de recombinación, en realidad, *recombina* las variantes genéticas en nuevas combinaciones que son todas diferentes entre sí.

El proceso de recombinación es la base biológica de lo que Gregor Mendel, a partir de sus observaciones matemáticas, llamó la ley de la transmisión independiente. La probabilidad de heredar una determinada versión del gen A es independiente de la probabilidad de heredar una determinada versión del gen B.

Excepto, por supuesto, cuando el gen A y el gen B están físicamente muy cerca en el genoma. La recombinación mezcla la «baraja» metafórica de los cromosomas paternos y maternos, pero lo hace mal, dejando grupos de cartas pegados. Cuando los genes están físicamente más próximos, la posibilidad de que se produzca una recombinación en el espacio que queda entre ellos es menor. Es probable que los genes que se encuentran físicamente muy cerca se hereden juntos, en lugar de separados por la mezcla de la recombinación. Los genes que probablemente se hereden juntos, debido a su proximidad física, se dice que están *ligados*. La ligazón hace que los genes estén correlacionados entre sí, es decir, estén en *desequilibrio del ligamiento*, o *LD*, por sus siglas en inglés.

Comprender la estructura LD del genoma humano ha resultado ser extraordinariamente útil para muchos fines, entre ellos lograr que la medición del genoma en los GWAS sea más eficiente. Pero si un GWAS descubre que un SNP concreto está asociado a, por ejemplo, llegar más lejos en los estudios, no queda claro si la asociación está motivada por ese SNP o si la señal detectada se debe al hecho de que el SNP que se ha medido se hereda conjuntamente con una variante que *no* se ha medido.

Así pues, una manera de pensar en los resultados de los GWAS es que se tratan de una especie de mapa del tesoro gené-

tico: la X señala el lugar y ahora sabes que el oro de los piratas está en el sudoeste de determinada isla desierta. Una vez que desembarcas en esa isla, sin embargo, te encuentras una jungla de enredaderas y densas arboledas, y no queda más opción que rastrear con mucho trabajo cada palmo de jungla, es decir, hacer un «mapeo fino» de la isla.

El estudio de 2013 que he mencionado al principio de este capítulo, que descubrió tres variantes genéticas relacionadas con el hecho de que una persona obtenga o no un título universitario, era un GWAS. Si piensas que los GWAS son una manera increíblemente aproximada de leer los libros de cocina genómicos de la gente, entonces es más fácil interpretar el resultado de manera intuitiva. Existen paralelismos importantes entre la investigación genética sobre la educación y nuestro estudio de asociación del libro de cocina completo que vale la pena considerar.

En primer lugar, el nivel educativo, definido como el número de años de estudios formales que completa una persona, es en buena medida como la puntuación de un restaurante en Yelp. Por un lado, ambos tienen consecuencias reales. Los restaurantes con puntuaciones bajas en Yelp tienen menos probabilidades de sobrevivir. Las personas sin un diploma tienen menos probabilidades de tener un empleo. Por otro lado, ninguna de las dos métricas representa plenamente todas las características que podemos apreciar y valorar. Quienes obtienen puntuaciones altas podrían tener características que nos parezcan muy repudiables. Un restaurante puede tener una buena calificación en Yelp porque sirve comida buena y sabrosa en un ambiente agradable. Pero también, podría tratarse de una cadena nacional que sirve carne de granjas industriales y se dirige a los turistas, desplazando a establecimientos locales que tienen más encanto. Una persona puede llegar lejos en sus estudios porque es lista, curiosa y trabajadora, o porque es conformista, aversa al riesgo y obsesiva, o porque tiene rasgos (es guapa, alta, delgada, de piel clara) que la privilegian en una sociedad irremediablemente sesgada. Un estudio sobre qué se correlaciona con tener éxito en un sistema educativo no dice nada sobre si ese sistema es bueno, equitativo o justo.

En segundo lugar, *quién* llega a lo más alto de un sistema educativo es algo cultural e históricamente específico. Un estudio de asociación del libro de cocina completo podría no descubrir las mismas correlaciones en los restaurantes con puntuaciones altas de Austin y en los de Manhattan (por no mencionar Delhi o Shanghái). Del mismo modo, un GWAS sobre el nivel educativo en, por ejemplo, hombres estadounidenses nacidos de 1970 detectará variantes genéticas que están relacionadas con un mayor nivel de estudios *en esa población*. Es una cuestión abierta si esas mismas variantes genéticas tienen también una correlación con un mayor nivel de estudios en, por ejemplo, las mujeres estadounidenses que alcanzaron la edad adulta antes de que se prohibiera la discriminación de género en la educación superior. Esta incoherencia de los hallazgos en distintos contextos no significa que las puntuaciones de Yelp sean una manera irremediablemente defectuosa de lo mucho que le gustan a la gente los restaurantes, o que los resultados de los GWAS sean inútiles. Sí significa, sin embargo, que los resultados que se obtienen utilizando una medida tomada en un momento y lugar determinados no pueden generalizarse necesariamente en todas partes.

En tercer lugar, los resultados de los GWAS no muestran, *de ninguna manera*, que el ambiente no sea importante en la educación. Los GWAS no miden nada relacionado con el ambiente.

En cuarto lugar, los GWAS, por sí solos, no demostrarán que comprendemos la educación «en el nivel del ADN» en mayor medida que un análisis automatizado de libros de recetas demostrará que entendemos cómo se socializa en los restaurantes «en el nivel del ingrediente».

En quinto lugar, las correlaciones que detecta un GWAS son muy muy muy *muy* pequeñas. Y así debe ser: las diferencias entre Whataburger y Shake Shack no pueden reducirse a una sola palabra en una receta, y las diferencias entre alguien que obtiene un doctorado y alguien que deja los estudios en el instituto no pueden reducirse a un solo SNP. Cada SNP relacionado con el nivel educativo supone, como mucho, apenas unas pocas semanas extra de educación, y la mayoría de los SNP suponen mucho menos.

En sexto lugar, los resultados de los GWAS no te enseñarán a cocinar. Es decir, la lista de ingredientes genómicos (SNP) no te cuenta los mecanismos que hacen que esos ingredientes se unan para producir un resultado complejo.

¿De pesadilla o ignorable?

Al pensar en lo marginales que son las asociaciones con un solo SNP, junto con el hecho de que no se puede decir fácilmente si una asociación «significativa» está motivada siquiera por el propio SNP medido o por otra variante que está «etiquetada» por ese SNP, un estudio genético sobre el nivel educativo deja de parecer una pesadilla. Empieza a parecer tan trivial como un estudio que establece correlaciones entre las palabras de una receta y las puntuaciones de un restaurante en Yelp. Es decir, bastante trivial. El SNP rs11584700 no es tu destino genético. Ni siquiera puede hacer que acabes el primer semestre del primer curso en la universidad. Lo que lleva a mucha gente a preguntarse: entonces, ¿para qué molestarse en hacer GWAS? Si te centras en la magnitud de los efectos que tiene un único SNP en la educación, es fácil desdeñar el empeño en hacer GWAS y considerarlo una pérdida de tiempo y dinero.

Así es cómo algunos ven los GWAS: no como algo que dé miedo o sea eugenésico, sino como algo trivial y un derroche. Mi tutor de doctorado, Eric Turkheimer, por ejemplo, es conocido por su escepticismo acerca del valor de los GWAS. En 2013, como presidente saliente de la Asociación de la Genética del Comportamiento, dio un discurso en la cena de la conferencia anual de la asociación que se hizo célebre. El cielo de Marsella era rosa y dorado; los asistentes llevaban trajes formales y vestidos de noche. El ambiente era alegre, hasta que Eric subió al escenario y dijo que realizar GWAS era como estudiar las hendiduras hechas por el láser en un cedé de música para intentar entender si una canción era buena. El discurso de Eric, pronunciado ante un público de científicos que habían invertido colectivamente millones de dólares y años de vida en la investigación con GWAS, no gustó demasiado.

A mí no me sorprendió, porque ya había oído muchas veces alguna versión de su argumento. Y en 2013 es probable que yo hubiera estado de acuerdo con él (en secreto). Un año tras otro, había escuchado una charla científica tras otra sobre los intentos de encontrar genes asociados a resultados vitales interesantes. Todas acababan más o menos igual: «*Todavía* no hemos encontrado nada, pero ¡ya veréis cuando tengamos a más gente!».

La sucesión de lo que parecían fracasos caros, sumada, para ser sincera, a mi rencor por la manera en que los métodos genómicos parecían haber usurpado las herramientas tradicionales de la genética del comportamiento (los estudios de gemelos y familias), a cuyo dominio yo acababa de dedicar una década, hizo que fuera fácil estar de acuerdo con él. El comportamiento humano era *demasiado complejo*. No había manera de aprender sobre Debussy estudiando las hendiduras en un cedé. No hay manera de aprender nada útil sobre qué hace que un restaurante estupendo sea estupendo realizando un estudio de asociación del libro de cocina completo. Y no había manera de aprender nada útil sobre las vidas humanas reales estableciendo correlaciones entre ellas y los SNP.

Pero estábamos equivocados.

Los índices poligénicos y la (im)predictibilidad de los resultados vitales

En parte, el secreto para entender qué hace que los GWAS sean valiosos es volver a algo que ya he contado: que la relación entre cualquier SNP individual y el nivel educativo es muy muy muy *muy* pequeña. Este resultado podría parecer evidente, incluso inevitable. Pero es una conclusión que desafió las predicciones de miles de científicos en todo el planeta. A principios de la década de 2000, cuando se empezaba a desarrollar la metodología de los GWAS, muchos científicos predijeron que fenómenos como la esquizofrenia o el autismo tal vez estuvieran causados por una docena de variantes genéticas distintas.

Si eso era verdad, entonces el genoma podría revelar de manera inmediata sus secretos en estudios de apenas unos cuantos

miles de personas, y el efecto de cada gen sería bastante importante. Pero esas primeras predicciones resultaron ser cómicamente ingenuas. La esquizofrenia, el autismo, la depresión, la obesidad y el nivel educativo no están asociados a un gen. Ni siquiera están asociados a una docena de SNP diferentes. Son *poligénicos*: están relacionados con miles y miles de SNP esparcidos por todo el genoma de una persona.

Quizá el ejemplo más claro de poligenicidad masiva sea la estatura. Como hemos abordado en el capítulo anterior, la gente muy alta, como el jugador de baloncesto Shawn Bradley, puede ser alta porque ha heredado muchísimas variantes genéticas que aumentan la altura. La estatura puede parecer un rasgo un tanto aburrido, pero se estudia mucho en la genética estadística. Es fácil de medir con precisión. Es muy heredable. Casi todos los estudios biomédicos recopilan datos sobre la altura, de modo que los investigadores pueden manejar muestras enormes de personas. Y la ausencia de controversia respecto al hecho de que los genes influyen en lo alto que eres da a los científicos un cierto margen para calcular sus modelos matemáticos.

Uno de esos modelos matemáticos calculó que había más de cien mil SNP que podían tener una pequeña vinculación con la estatura.⁹⁹ A partir de esos cálculos, los autores propusieron lo que llamaron el modelo «omnigénico»; *omni*, por supuesto, significa «todo». Todos los genes. O, más bien, todos los genes cuyas recetas se leen en los tejidos corporales implicados en lo que se esté estudiando. Si se estudia la estatura, entre los tejidos corporales relevantes están la glándula pituitaria (que produce las hormonas del crecimiento) y el sistema esquelético. Si se estudia la educación, el tejido corporal relevante es el cerebro.¹⁰⁰

99. Evan A. Boyle, Yang I. Li y Jonathan K. Pritchard, «An Expanded View of Complex Traits: From Polygenic to Omnigenic», *Cell* 169, n.º 7, 15 de junio de 2017, pp. 1177-1186, <<https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.05.038>>.

100. James J. Lee *et al.*, «Gene Discovery and Polygenic Prediction from a Genome-Wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million Individuals», *Nature Genetics* 50, n.º 8, agosto de 2018, pp. 1112-1121, <<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0147-3>>.

A medida que los resultados se vuelven más poligénicos, el número de personas que es necesario estudiar para diferenciar la señal del ruido aumenta en consonancia. Si incluso un rasgo tan ostensiblemente simple como la altura es poligénico, entonces cabría pensar que los resultados sociales y de comportamiento son igual de poligénicos, si no más. El primer estudio sobre el nivel educativo, del que he hablado al principio de este capítulo, se tomó en serio la poligenicidad e incluyó lo que en ese momento pareció un número sorprendentemente grande de personas —126.559— y descubrió tres SNP que estaban relacionados con los años de educación. El mismo grupo de investigación insistió, y su segundo estudio, publicado tan sólo tres años después, en 2016, incluyó a 293.723 personas y descubrió 74 SNP significativos en todo el genoma. Y el tercer estudio de seguimiento, publicado en 2018, incluyó a 1,1 millones de personas y descubrió 1.271 SNP significativos en todo el genoma.¹⁰¹ La predicción de que los GWAS podían, de hecho, encontrar SNP que estaban asociados de manera fiable a un resultado complejo como el nivel educativo *si* el estudio contaba con un número de personas suficiente resultó ser cierta.

Cuando hay miles de variantes genéticas implicadas en un rasgo, las pequeñas correlaciones con cada una de ellas pueden producir, sumadas, diferencias significativas entre las personas. Y eso es justo lo que hacen los investigadores: sumar la información de todos los SNP en una cifra única. En concreto, después de llevar a cabo un GWAS, se cuenta con una larga lista de números, uno para cada SNP que se ha medido, que representa la fortaleza de la relación entre cada SNP y el fenotipo objetivo (en este caso, el nivel educativo). Después, esa lista de números se puede coger y utilizar como una especie de escala de calificación para el ADN de un nuevo grupo de personas. ¿Cuántas copias de

101. Rietveld *et al.*, «GWAS of 126,559 Individuals Identifies Genetic Variants Associated with Educational Attainment»; Aysu Okbay *et al.*, «Genome-Wide Association Study Identifies 74 Loci Associated with Educational Attainment», *Nature* 533, n.º 7604, mayo de 2016, pp. 539-542, <<https://doi.org/10.1038/nature17671>>; Lee *et al.*

cada variante genética asociada a la educación tiene cada persona, cero, uno o dos? (Recordemos que tenemos dos copias de cada gen, una de la madre y una del padre.) El número de copias de cada SNP se multiplica por la fortaleza de su relación con el nivel educativo y después se suma todo en todos los SNP que se han medido en el genoma (imagen 3.1). Este compuesto es un *índice poligénico*.

Figura 3.1. Creación de un índice poligénico

GWAS de descubrimiento

$N = 30K - 1.000 K$



Puntuación poligénica

$N = 300 +$



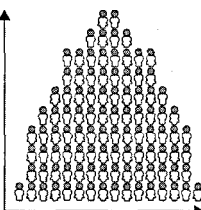
SNP	b
rs3	,002
rs32	,022
rs52	,0001
...	...
rs9999	-,002



Nuevo individuo

SNP	Alelo	b	Alelo $\times b$
rs3	0	,002	0
rs32	1	,022	,022
rs52	2	,0001	,0002
...	...	...	...
rs9999	1	-,002	-,0012
			+ 1,86

Porcentaje de la población



Nota: Las correlaciones entre los SNP individuales y un fenotipo se estiman en un «GWAS de descubrimiento» con una muestra muy amplia. Muchos GWAS tienen muestras que superan los millones de personas. Después, se mide el ADN de una persona nueva. Se cuenta, para cada SNP, el número de alelos menores (cero, uno o dos) en el genoma del individuo y este número se contrapesa con la estimación del GWAS de la correlación entre el SNP y el fenotipo, lo que da como resultado un índice poligénico. Este índice poligénico estará distribuido normalmente: la mayoría de las personas tendrán un índice poligénico medio, pero algunas tendrán puntuaciones muy bajas o muy altas.

Fuente: La imagen reproducida proviene de Daniel W. Belsky y K. Paige Harden, «Phenotypic Annotation: Using Polygenic Scores to Translate Discoveries from Genome-Wide Association Studies from the Top Down», *Current Directions in Psychological Science* 28, n.º 1, febrero de 2019, pp. 82-90, <<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0963721418807729>>. Reproducido con permiso de SAGE Publications, Inc.

Los investigadores del GWAS sobre el nivel educativo mencionado antes calcularon después los índices poligénicos del nivel educativo en una nueva muestra de participantes. Todos eran estadounidenses blancos que en la década de 1990 eran estu-

diantes de secundaria. Entre quienes tenían los índices poligénicos más bajos, la tasa de graduación universitaria era del 11 por ciento. Por el contrario, entre aquellos con un índice poligénico más alto, la tasa de graduación universitaria era del 55 por ciento. Esa clase de brecha —quintuplicar la tasa de graduación universitaria— no es en absoluto trivial.

He descrito la fortaleza de la relación entre el índice poligénico y el nivel educativo en términos de la diferencia entre la tasa de finalización de estudios universitarios entre las personas que tienen un índice poligénico bajo y las que lo tienen alto. Una manera distinta de expresar la fortaleza de la misma relación —lo que los estadísticos llaman «tamaño del efecto»— es mediante lo que se llama *R cuadrado* (R^2), una medida de en qué grado puede captarse la variación entre personas de un aspecto mediante otro aspecto que hayas medido en ellas. Por ejemplo, la gente tiene diferente peso corporal. Las personas más altas pesan más, pero ¿en qué medida la variación del peso corporal de las personas puede explicarse conociendo su altura?

El R^2 se expresa como un porcentaje que puede variar entre cero y cien. En el ejemplo de la estatura y el peso, si el R^2 fuera del cien por cien, eso significaría que el peso corporal de una persona sólo variaba porque era más alta o más baja que las demás, y que se podría saber el peso de una persona con conocer su altura. Si el R^2 fuera del 0 por ciento, eso significaría que *ninguna* diferencia de peso entre las personas estaría relacionada con su estatura, y que conocer la altura de alguien no proporciona ninguna información sobre su peso. En realidad, el R^2 suele encontrarse entre esos extremos. En Estados Unidos, las diferencias de altura explican alrededor del 20 por ciento de la variación en el peso de la gente. En otras palabras, alrededor de una quinta parte de la variación en el peso de las personas puede captarse conociendo su altura, pero siguen siendo diferencias entre personas que miden lo mismo.

Los investigadores hablan de los valores R^2 con un lenguaje que puede resultar confuso y equívoco. Hay dos palabras, en particular, que resultan problemáticas. Una es la palabra *explicar*. Con frecuencia se hace referencia a un R^2 como una «varianza

explicada», pero, en mi opinión, *explicación* implica una comprensión mucho más profunda de *cómo* están relacionadas dos cosas. Un valor R^2 no es una explicación científica; no es más que una expresión matemática de la fortaleza con la que una variable sube al mismo tiempo que otra variable.

La segunda palabra problemática es *predecir*. En el transcurso de una conversación ordinaria, cuando hablamos de la capacidad de «predecir» el tiempo, el resultado de unas elecciones o la actividad de la bolsa, solemos asumir que esas predicciones de acontecimientos futuros son muy precisas. En cambio, los investigadores utilizan con frecuencia la palabra *predecir* y *predictor* aun cuando sus predicciones sobre el futuro son muy inciertas y a menudo imprecisas. En el ejemplo anterior de la estatura y el peso, se puede explicar estadísticamente la variación en el peso de las personas utilizando información sobre lo altas que son: la estatura es un «predictor» del peso. Si me obligaran a adivinar cuánto pesa alguien, mi estimación será mejor si sé lo alto que es que si no dispongo de esa información. Pero seguirá siendo bastante mala, porque el peso de la gente que mide lo mismo puede variar mucho. -

Con esta información en mente, ¿cuál es el R^2 de un índice poligénico y los resultados educativos? En las muestras de gente blanca que vive en países de ingresos altos, un índice poligénico creado a partir de un GWAS sobre el nivel educativo suele captar un 10-15 por ciento de la varianza en resultados como los años de escolarización, la nota en exámenes académicos estandarizados o los resultados en los test de inteligencia.¹⁰²

Que un 10-15 por ciento parezca mucho o poco depende del punto de vista. Con frecuencia, a juzgar por mi experiencia, hay mucha prisa en minimizar un R^2 del 10 por ciento como si fuera algo trivial o susceptible de ser ignorado. Sin duda, un R^2 del 10 por ciento contradice cualquier caracterización de los índices poligénicos como «pitonisos» que predecirán con precisión el

102. A. G. Allegrini *et al.*, «Genomic Prediction of Cognitive Traits in Childhood and Adolescence», *Molecular Psychiatry* 24, n.º 6, junio de 2019, pp. 819-827, <<https://doi.org/10.1038/s41380-019-0394-4>>.

futuro para una persona concreta.¹⁰³ En la figura 3.2, he representado la hipotética relación entre un índice poligénico y un resultado vital, en la que el primero capta alrededor del 10 por ciento de la varianza del segundo. Si se escoge cualquier punto en el eje horizontal; es decir, si se escoge cualquier valor dado del índice poligénico, y después se mira arriba y abajo, se verá que sigue existiendo una enorme variabilidad en los resultados de la vida de las personas. Esto concuerda con lo que se ve en la realidad: algunas personas con un índice poligénico medio tienen un doctorado, algunas no acabaron el instituto, y todo lo que queda entre una cosa y la otra.

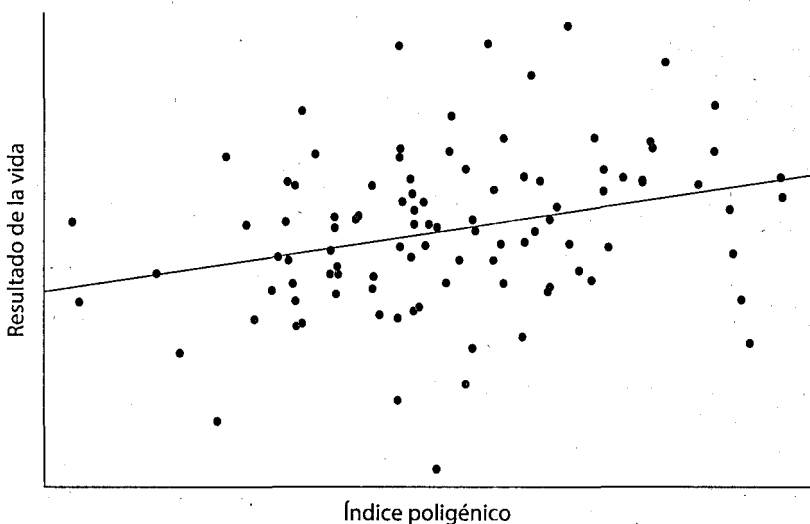
Pero si bien los índices poligénicos no son «pitonisos» perfectos de las vidas individuales, tampoco pueden desdeñarse y considerarse triviales o susceptibles de ser ignorados. Como sostuvieron los psicólogos David Funder y Daniel Ozer, podemos fundamentar nuestras intuiciones sobre si un valor R^2 es «grande» o «pequeño» si comparamos ese valor con la fortaleza de las relaciones que encontramos en la vida cotidiana,¹⁰⁴ como la tendencia de los antihistamínicos a aliviar los síntomas de la alergia ($R^2 = 1$ por ciento), de los hombres a pesar más que las mujeres ($R^2 = 7$ por ciento), de los lugares de mayor altitud a ser más fríos ($R^2 = 12$ por ciento) y, como se ha mencionado antes, la tendencia de la gente más alta a pesar más ($R^2 = 19$ por ciento). A esta lista podemos añadir un indicador muy relevante para el estudio de la desigualdad social, la tendencia de los niños nacidos en familias más ricas a tener tasas más altas de finalización de estudios universitarios ($R^2 = 11$ por ciento).¹⁰⁵

103. Robert Plomin, *Blueprint: How DNA Makes Us Who We Are* (Cambridge: MIT Press, 2018).

104. David C. Funder y Daniel J. Ozer, «Evaluating Effect Size in Psychological Research: Sense and Nonsense», *Advances in Methods and Practices in Psychological Science* 2, n.º 2, 1 de junio de 2019, pp. 156-168, <<https://doi.org/10.1177/2515245919847202>>.

105. Lee *et al.*, «Gene Discovery and Polygenic Prediction from a Genome-Wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million Individuals».

Figura 3.2. Hipotético índice poligénico que capta un 10 por ciento de la varianza en un resultado de la vida



Nota: El índice poligénico en el eje horizontal; el hipotético resultado de la vida, como el nivel educativo, en el eje vertical. Cada punto representa a una persona concreta. Para cada valor del índice poligénico existe una considerable variabilidad en los resultados vitales de las personas.

Fuente: Elaboración propia.

La comparación con los ingresos es particularmente llamativa, porque estamos muy acostumbrados a pensar en cómo el dinero puede beneficiar a los estudiantes. Los padres con más dinero pueden comprar más juguetes y libros, mandar a sus hijos a mejores colegios, apuntarlos a clases extraescolares de arte y robótica. Pueden permitirse clases particulares y cursos de preparación para el SAT, el examen de admisión en la universidad en Estados Unidos. Los estudiantes de familias ricas no tienen que trabajar para pagar la universidad y tienen más tiempo para centrarse en los estudios. Sin duda, un niño criado en una familia rica no está *destinado* a conseguir una licenciatura universitaria. Las circunstancias económicas familiares no *determinan* por completo la clase social a la que pertenecerás de adulto. Pero el dinero es importante para entender quién tiene más probabilidades de tener una educación universitaria en Estados Unidos y quién menos.

Las cifras procedentes de estas comparaciones de referencia pueden ser más pequeñas de lo que imaginas. En su artículo, Funder y Ozer describen tres razones por las que los valores R^2 suelen ser inferiores a lo previsto. En primer lugar, los humanos somos muy distintos unos de otros. Hay mucha variabilidad que explicar.

En segundo lugar, las vidas de los seres humanos son causalmente complejas, el resultado de multitud de factores que interactúan. Dado ese número de factores potencialmente relevantes, no es realista esperar que una variable cualquiera —incluso algo tan importante como los ingresos o, sí, la genética— explique más que una fracción de la varianza en un resultado. En palabras de Funder y Ozer: «Quizá todos los investigadores deberían reducir un poco (o mucho) sus expectativas».¹⁰⁶

Un proyecto reciente llamado el Reto de las Familias Vulnerables subrayó la necesidad de que los investigadores reduzcan sus expectativas sobre *cualquier* variable, ambiental o genética. El «Estudio sobre familias vulnerables y bienestar infantil» es un estudio en curso que incluye a cuatro mil familias que fueron reclutadas para un estudio sobre desarrollo infantil cuando nacieron sus hijos. Desde entonces, se han medido una serie de variables en los niños cuando tenían uno, tres, cinco, nueve y quince años. A sus padres y profesores, y con el tiempo a los propios niños, se les ha preguntado, por ejemplo, sobre «salud y desarrollo infantiles, las relaciones padre-madre, la paternidad, las actitudes en el matrimonio, la relación con el resto de la familia, los factores ambientales y los programas gubernamentales, la salud y el comportamiento relativo a la salud, las características demográficas, la educación y el empleo, y los ingresos; la supervisión y la relación de los progenitores, la disciplina de los progenitores, las relaciones entre hermanos, las rutinas, el colegio, la delincuencia a una edad temprana, la finalización de tareas y el comportamiento, y la salud y la seguridad».¹⁰⁷ En otras palabras, *todo*

106. Funder y Ozer, «Evaluating Effect Size in Psychological Research».

107. Matthew J. Salganik *et al.*, «Measuring the Predictability of Life Outcomes with a Scientific Mass Collaboration», *Proceedings of the National Aca-*

lo relacionado con el ambiente y el desarrollo de un niño que los investigadores pensaron que se podía medir.

Justo antes de que los investigadores del estudio publicaran los datos de las mediciones tomadas a los quince años, concibieron un reto: se encargó a varios equipos de científicos que intentaran predecir los resultados de los niños a los quince años, utilizando tantas variables y sofisticados métodos estadísticos como quisieran. Al final, participaron en el reto más de 160 equipos de científicos y a todos se les dio acceso a más de 12.000 variables sobre un niño y su familia. Los resultados fueron aleccionadores. El mejor modelo —que, de nuevo, podía incorporar potencialmente *miles* de variables medidas sobre un niño desde su nacimiento— predijo sólo un 20 por ciento de la varianza en las notas de los estudiantes a los quince años. Cuando describieron estos resultados, los organizadores del Reto de las Familias Vulnerables repitieron el llamamiento de Funder y Ozer a la humildad al estudiar vidas humanas complejas: «Si medimos nuestro grado de comprensión a partir de nuestra capacidad para predecir, entonces los resultados [...] sugieren que nuestra comprensión del desarrollo y la vida de un niño es en realidad bastante mala».¹⁰⁸

Cualquier discusión sobre si las asociaciones genéticas con los resultados de la vida de una persona son «fuertes» o «débiles», pues, debe abordar el hecho de que, cuando los investigadores estudian algo tan complicado como el rendimiento escolar de los niños, ninguna variable o serie de variables tiene un R^2 impactante, ni siquiera cuando los investigadores miden todos los aspectos del ambiente que son capaces de imaginar.

Sin embargo, incluso un R^2 pequeño puede resultar bastante significativo. La tercera razón que dan Funder y Ozer para entender por qué los valores R^2 son con frecuencia más pequeños de lo que creemos es que los efectos pequeños pueden *sumarse* cuando se repiten, una y otra vez, en una persona tras otra. Esta-

mos acostumbrados a pensar en cómo los efectos pequeños, pero sistemáticos, de los ingresos se acumulan: en cada punto de la trayectoria educativa, las familias ricas tienen la balanza a su favor, lo cual hace que sea algo más probable que sus hijos experimenten un determinado resultado (cierta nota en un examen, la asignación a una clase más avanzada, la admisión en una escuela selectiva). Multiplicado por millones de familias, este proceso da lugar a un patrón social de desigualdad educativa imposible de ignorar. Así que el ADN también podría ser una fuerza sistemática en la vida de un niño, que inclina la balanza en todo momento de la trayectoria educativa. Y las ventajas que confiere tener una combinación concreta de variantes de ADN se acumulan en millones de personas en una población, lo que también da lugar a un patrón de desigualdad educativa difícil de ignorar. *A largo plazo*, lo que parecen pequeños efectos puede resultar significativo.

La capacidad de los resultados poligénicos para «competir» estadísticamente con otras variables que ya consideramos importantes para el estudio de la desigualdad social —variables como los ingresos familiares— me hizo cambiar de opinión acerca del valor de los GWAS. Saber que un SNP llamado rs11584700 está asociado a seguir yendo a la escuela dos días más puede no ser demasiado valioso. Pero un índice poligénico, en el que la tendencia del resultado educativo entre los estudiantes con notas más altas y los estudiantes con notas más bajas es tan marcada como la tendencia entre los estudiantes más ricos y los más pobres, *es* valioso. Como veremos en las páginas siguientes, esto abre un nuevo abanico de posibilidades de investigación y desata una nueva avalancha de preguntas acerca de su interpretación.

En los próximos capítulos, abordaremos una a una esas preguntas acerca de la interpretación. Analizaremos el hecho de que si esas relaciones poligénicas son causales (capítulos 5 y 6), cuáles podrían ser los mecanismos por los que los genes influyen en algo tan complicado como la educación (capítulo 7) y qué consecuencias tienen estos resultados, si es que tienen alguna, en nuestra capacidad para cambiar la trayectoria educativa de las personas (capítulo 8).

Sin embargo, antes de meternos de lleno en esas cuestiones, puede que te hayas dado cuenta de que todos los estudios que he explicado se han realizado utilizando muestras de personas que se identifican como blancas. Los estudios genéticos dicen algo sobre cómo difieren los *individuos* dentro de una población que es homogénea con respecto a la raza. Al mismo tiempo, algunas de las mayores disparidades en los resultados educativos o los ingresos se observan *entre* grupos raciales. Como ya he mencionado en la introducción, sería un grave error pensar que los resultados genéticos que he descrito nos dan alguna información sobre las causas de las diferencias entre grupos. ¿Por qué? En el siguiente capítulo abordaremos esta pregunta.

Ascendencia y raza

En la clase sobre la memoria que doy en mi curso de Introducción a la Psicología, pido a los alumnos universitarios que recuerden una lista de palabras entre las que están *sueño*, *cama* y *descanso*. Luego les animo a que escriban las palabras que recuerden. Siempre recuerdan (erróneamente) haber oído la palabra *dormir*, aunque yo nunca la haya dicho. La idea de «dormir» se activa en el cerebro porque también lo han hecho otras palabras que pertenecen a la misma red semántica, palabras que se han asociado con dormir gracias a una repetición incesante. La palabra *dormir* se recupera como si se hubiera *escuchado* de verdad, aunque no se haya dicho.

Cuando la gente oye *cama*, no puede evitar oír *dormir*. Cuando la gente oye *genes* o *inteligencia* —sobre todo en Estados Unidos— no puede evitar oír *raza*. Por tanto, un lector que no sepa de este tema podría sorprenderse al saber que no existe ninguna prueba de que la genética explique las diferencias raciales en resultados como la educación. Hoy en día, las historias sobre diferencias raciales de origen genético en los rasgos humanos complejos que son relevantes para la desigualdad social en las economías industrializadas actuales —rasgos como la perseverancia, la diligencia, la creatividad y el razonamiento abstracto— son sólo eso. Son historias.

Aun así, en un libro sobre genética, es necesario hablar de raza y de racismo. Desde muy al principio de su desarrollo científico, el estudio de la herencia se entrelazó con ideas racistas para justificar actuaciones racistas, y los racistas han continuado apropiándose con entusiasmo de la genética hasta bien entrado el siglo XXI.¹⁰⁹ Evitar cualquier mención a la raza deja un vacío que se llenaría de equivocaciones y se interpretaría como una aprobación tácita del racismo científico. Al mismo tiempo, como los debates de la genética relacionados con la estructura de clases y la redistribución de los recursos se han visto envenenados por décadas de «ciencia» de la raza, las personas bienintencionadas suelen creer que, para mantener su compromiso contra el racismo, deben rechazar por completo cualquier información sobre las influencias genéticas en los resultados sociales y económicos. Por eso es fundamental distinguir la realidad empírica de las influencias que ejerce la genética en las diferencias *individuales* que se dan en los logros socioeconómicos de la retórica racista sobre las diferencias entre grupos de seres humanos.

En este capítulo, me propongo aclarar por qué la encarnación actual del racismo científico, influido por la genética, está mal desde un punto de vista empírico y es moralmente miope. Primero describiré lo que los genetistas entienden por *ascendencia* y por qué es incorrecto reducir la idea de ascendencia a la raza. A continuación, explicaré cómo la investigación genética ha sido realizada *por* científicos predominantemente blancos, utilizando a sujetos de estudio predominantemente blancos, una situación que crea las condiciones para que se hagan comparaciones erróneas entre grupos raciales y que corre el riesgo de exacerbar las desigualdades entre grupos raciales. También describo por qué no es correcto suponer que la investigación sobre las causas ge-

109. Aaron Panofsky y Joan Donovan, «Genetic Ancestry Testing among White Nationalists: From Identity Repair to Citizen Science», *Social Studies of Science* 49, n.º 5, 1 de octubre de 2019, pp. 653-681, <<https://doi.org/10.1177/0306312719861434>>; Jedidiah Carlson y Kelley Harris, «Quantifying and Contextualizing the Impact of *BioRxiv* Preprints through Automated Social Media Audience Segmentation», *PLOS Biology* 18, n.º 9, 22 de septiembre de 2020, e3000860, <<https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3000860>>.

néticas de las *diferencias individuales* dentro de una población aporta información sobre las causas de las *diferencias en el grupo*, una falacia estadística que las presunciones racistas sobre la supremacía blanca suelen reforzar. Concluyo con la mirada puesta en la próxima avalancha de datos genómicos multiétnicos y explico por qué no debemos temer que algunos resultados estadísticos pongan en riesgo el compromiso contra el racismo y a favor de la igualdad racial.

Todos descendemos de todas las personas del mundo

Mis abuelos son cristianos pentecostales que memorizaron buena parte de la Biblia cristiana y animaron a sus hijos y nietos a hacer lo mismo. Los pasajes de la Biblia que siempre me parecieron más difíciles de memorizar eran las genealogías: Joram engendró a Uzías, Josías engendró a Jeconías. De niña, me preguntaba qué sentido tenían esas largas listas de nombres.

Ahora entiendo que lo que motivaba a los autores de las genealogías bíblicas era el mismo impulso que hace que en el siglo XXI los clientes se registren en servicios como Ancestry, FamilyTree o MyHeritage, que combinan pruebas genéticas y documentos de archivo para construir árboles genealógicos que se remontan varias generaciones. Es el mismo impulso que hace que la Iglesia mormona registre los nombres de los muertos y los almacene en un depósito en Utah que podría resistir una bomba nuclear.¹¹⁰ Saber quién engendró a quién puede revelar y legitimar la identidad. La genealogía puede fomentar la solidaridad y el sentido de pertenencia: «Somos familia».

¿En quién piensas cuando piensas en tu familia? Yo pienso en mis hijos y su padre, en mi hermano, mi madre, mi padre, mi madrastra y mi hermanastro y hermanastras, en la mujer de mi her-

110. Alex Shoumatoff, «The Mountain of Names», *The New Yorker*, 6 de mayo de 1985, pp. 51 y ss., <<https://www.newyorker.com/magazine/1985/05/13/the-mountain-of-names>>.

mano y los hijos que quizá tengan algún día, en los tres hermanos de mi padre y mis cuatro primos por ese lado y sus hijos, en los tres hermanos de mi madre y mis cuatro primos por su lado y sus hijos. Mis vínculos emocionales y mis relaciones genéticas con esas personas son en algunos casos muy fuertes y en otros inexistentes. Pero todas forman parte de mi familia.

A medida que se retrocede en el tiempo, la lista de los miembros de una familia enseguida crece con rapidez, porque el número de antepasados se duplica con cada generación: dos padres, cuatro abuelos, ocho bisabuelos, etcétera. El resultado de remontarse treinta y tres generaciones, unos mil años, es $2^{33} = 8.589.934.592$.

Ni siquiera había ocho mil millones de personas *vivas* entonces, pero algunas personas son tus antepasados varias veces. Por ejemplo, mi tío Sean y mi tía Kristin son «parientes cercanos» cuyos abuelos eran hermanos. De modo que mi primo Sterling no tiene $2^4 = 16$ tatarabuelos; tiene, en su lugar, 14, porque dos de esos tatarabuelos aparecen duplicados en su árbol genealógico. El pedigrí, la copa de tu árbol genealógico, empieza a desmoronarse.

El hecho de que a veces los humanos se reproduzcan con sus primos es sólo uno de los muchos procesos que hacen que el apareamiento humano sea, en fin, complicado. A lo largo de la historia, la gente no se ha desplazado demasiado, ha encontrado una pareja y tenido bebés no muy lejos de donde lo hicieron sus padres. Las migraciones, sobre todo las que implican largas distancias, han sido poco frecuentes en la historia de la humanidad. Incluso hoy, en la época de los aviones a reacción y las autopistas interestatales, el estadounidense típico vive a menos de treinta kilómetros de su madre.¹¹¹ Y entre sus vecinos más cercanos geográficamente, las personas se emparejan con quienes comparten su lengua, cultura y clase social.

Debido a que el sexo es complicado, también fueron complejos los cálculos matemáticos para estimar cuánto había que re-

111. Quoc Trung Bui y Claire Cain Miller, «The Typical American Lives Only 18 Miles From Mom», *The New York Times*, 23 de diciembre de 2015, <<https://www.nytimes.com/interactive/2015/12/24/upshot/24up-family.html>>.

montarse en la historia de la humanidad para encontrar al antepasado común más reciente de *todos* los humanos, es decir, alguien que esté en el árbol genealógico de cualquiera que esté vivo ahora. La respuesta es que no demasiado: unos miles de años.¹¹² Una estimación conservadora es que hasta alrededor del año 1500 a. C., cuando los hititas estaban aprendiendo a forjar armas de hierro. Pero podría ser mucho más reciente, en torno al año 50 d. C., justo en la época en que Nerón tocaba el violín mientras Roma ardía. Si nos remontamos un poco más, a algún momento entre el 5000 y el 2000 a. C., mientras los sumerios desarrollaban un alfabeto escrito y se establecía la primera dinastía en Egipto, llegamos a un punto aún más extraordinario: *cualquiera* que estuviera vivo entonces, si tuvo descendencia, fue un antepasado común de *cualquiera* que esté vivo ahora. Si nos remontamos lo suficiente en nuestro árbol genealógico, todos coinciden.

Esto puede parecer imposible, porque la mayoría de nuestros antepasados recientes vivieron y murieron en un único lugar, separados por distancias enormes e innavegables de la mayor parte del resto del planeta. Para entender este hallazgo, tenemos que saber de *cuánta* gente estamos hablando cuando nos referimos al número de antepasados que teníamos hace mil años. Incluso los acontecimientos poco frecuentes, como las migraciones de larga distancia y los emparejamientos de personas que no comparten lengua, cultura y clase social sucedían de vez en cuando en todos los árboles genealógicos.

Son esos acontecimientos poco frecuentes los que nos unen al resto del mundo. En última instancia, tu familia es mi familia, y mi familia es la tuya. Como resumió el genetista de poblaciones Graham Coop: «Tu árbol genealógico es muy amplio y muy enrevesado; nadie desciende de un único grupo de personas». To-

112. Douglas L. T. Rohde, Steve Olson y Joseph T. Chang, «Modelling the Recent Common Ancestry of All Living Humans», *Nature* 431, n.º 7008, 30 de septiembre de 2004, pp. 562-566, <<https://doi.org/10.1038/nature02842>>; Graham Coop, «Our Vast, Shared Family Tree», *gcbias* (blog), 20 de noviembre de 2017, <<https://gcbias.org/2017/11/20/our-vast-shared-family-tree/>>.

dos podemos afirmar con legitimidad que nuestra identidad es parte de una familia humana compartida. «Todos descendemos de todas las personas del mundo.»¹¹³

Antepasados genealógicos frente a antepasados genéticos

Complicuemos las cosas un poco más: lo que acabo de describir son tus antepasados genealógicos; sin embargo, tus antepasados *genealógicos* no son por fuerza tus antepasados *genéticos*, sobre todo cuando nos remontamos muchas generaciones. Si se excluyen los cromosomas sexuales (X o Y), tú heredaste veintidós cromosomas de tu padre. Al producir el espermatozoide que se convertiría en ti, los cromosomas que tu padre obtuvo de *su* madre y *su* padre intercambiaron trozos de material genético para producir una nueva secuencia de ADN que es exclusivamente tuya. Cada vez que un genoma se transmite a la siguiente generación, se producen de media treinta y tres de esas *recombinaciones*. Así, los veintidós cromosomas que heredaste pueden dividirse en $22 + 33 = 55$ trozos diferentes cuyo origen puede rastrearse hasta uno de tus dos abuelos paternos.

El mismo proceso tuvo lugar, por supuesto, en la generación anterior, por lo que también podrías dividir los cromosomas que has heredado en $22 + 33 \times 2 = 88$ trozos cuyo origen puede rastrearse hasta uno de tus cuatro bisabuelos paternos. En ese historial familiar reciente, el número de trozos es mucho mayor (ochenta y ocho) que el número de antepasados genealógicos (cuatro); de modo que casi con seguridad has heredado ADN de estas personas.

Pero las cifras empiezan a cambiar con rapidez. Al retroceder cuarenta y dos generaciones, como desde Jesús hasta Abraham, tu ADN puede dividirse en $2 \times (22 + 33 \times 41) = 2.750$ trozos, cada uno de los cuales puede remontarse a uno de los $2^{41} = > 2$ *billones* de antepasados. Obviamente, no tienes 2 billones de antepa-

sados; algunos de ellos son muchas veces tus antepasados. Pero sigues teniendo un montón, muchos más que trozos de ADN. Así que las posibilidades de que el ADN de un antepasado genealógico concreto de hace nueve generaciones todavía se encuentre en tu genoma son extremadamente pequeñas.

El hecho de no haber heredado ningún ADN de la gran mayoría de nuestros antepasados genealógicos lejanos nos ayuda a encontrar sentido a dos verdades que, de otro modo, podrían parecer paradójicas. La primera es que si sólo nos remontamos algunos miles de años, el árbol genealógico de todas las personas converge, con independencia del lugar del mundo en el que vivan; todos descendemos de todas las personas del mundo. Y la segunda es que las personas que viven en diferentes partes del mundo se diferencian genéticamente unas de otras, y estas diferencias genéticas pueden ser muy antiguas, mucho más que unos pocos miles de años.

Tal vez uno de tus antepasados genealógicos formara parte de una fuerza militar de ocupación, y el hecho de que violara a otra de tus antepasadas genealógicas vincula tu árbol genealógico con el árbol genealógico de personas que ahora viven en las antípodas. Lo más probable, con todo, es que ya no quede nada del ADN de ese hombre en tu genoma (de nuevo, el cromosoma Y es una excepción). Esto se debe a que las probabilidades de que alguno de nuestros antepasados genealógicos lejanos sea también un antepasado genético son pocas. Los antepasados genealógicos suelen desaparecer del ADN, y con ellos lo hacen tus conexiones genéticas con personas lejanas.

Sólo has heredado el ADN de una diminuta fracción de todos tus antepasados genealógicos. Y la mayoría de tus antepasados vivieron, murieron y se reprodujeron en un entorno físico reducido. La mayoría de las oportunidades de apareamiento, además, no sólo están limitadas por la necesidad de estar cerca físicamente, sino por normas culturales complejas sobre quién está sexualmente disponible para quién. La consecuencia directa de este proceso es que la variación genética en los humanos está *estructurada*. Es decir, existen patrones de cómo la composición genética de cualquier persona se asemeja, y se diferencia, de la composición

genética de cualquier otra. Estos patrones —esta estructura— reflejan tanto la geografía como la cultura.

Ascendencia frente a raza

Los principales patrones de similitudes y diferencias genéticas entre los seres humanos reflejan las principales barreras y fronteras geográficas: mares, océanos, desiertos y divisiones continentales. Las personas cuyos antepasados genéticos vivieron en Asia oriental se parecen más genéticamente entre ellas de lo que se parecen a las personas cuyos antepasados genéticos residieron en Europa. Así, los patrones estadísticos de similitud y diferencia genética se pueden resumir agrupando a las personas en función de su parecido genético y luego asignando a esos grupos etiquetas que hacen referencia a la geografía continental (África frente a Asia frente a Europa). Esta costumbre es bastante sensata. La frase «ascendencia africana» sirve como abreviatura científica para describir a un grupo de personas que se parecen genéticamente entre sí porque comparten muchos antepasados genéticos y esos antepasados genéticos vivieron en el continente africano.

Sin embargo, a medida que los científicos fueron aprendiendo a analizar mejor los patrones de similitud y diferencia genética entre las poblaciones humanas y empezaron a asignar etiquetas geográficas a grupos de personas que compartían ascendencia genética, hubo quien dio la voz de alarma. ¿Estaban los genetistas reinventando la raza como una realidad biológica, en lugar de considerarla una construcción social? Esta perspectiva era preocupante, porque durante mucho tiempo las concepciones biológicas de la raza se han utilizado para justificar la opresión. En su libro *Fatal Invention: How Science, Politics, and Big Business Re-Create Race in the 21st Century*, Dorothy Roberts señaló que «convertir la raza en un concepto biológico» siempre ha «cumplido una importante función ideológica»: «Tratar la raza como algo biológico constituía la única “disculpa moral” adecuada [...] para justificar la esclavitud en una sociedad que reivindicaba la

igualdad como su ideal máspreciado». ¹¹⁴ Roberts y tres colegas argumentaron que el concepto biológico de *raza* es «problemático en el mejor de los casos y dañino en el peor» y pidieron a los científicos que utilizaran términos como *ascendencia* y *población* en lugar de *raza*. ¹¹⁵

En ocasiones, esta distinción entre *ascendencia* y *raza* se rechaza porque se considera una sofistería que permite a los científicos salirse con la suya y seguir hablando de las diferencias biológicas entre razas sin utilizar la palabra en cuestión. Por ejemplo, en una entrevista para un podcast, Charles Murray, autor del famoso libro *The Bell Curve*, soltó que «la palabra *poblaciones* es lo que ahora les gusta utilizar a los genetistas en lugar de *raza*, y no los culpo». ¹¹⁶ Comentarios como éste reducen *raza* y *ascendencia* genética a una sola idea, y al hacerlo perpetúan la idea de que las desigualdades raciales en los resultados deben ser una consecuencia de diferencias biológicas innatas. Por tanto, es fundamental entender por qué esta reducción es un error.

En la película de 1995 *Clueless* [*Fuera de onda*], la protagonista, Cher Horowitz, se refiere a una de sus rivales sociales como un «Monet total»: «Es como un cuadro, ¿ves? Desde lejos, está bien, pero de cerca es un caos absoluto». El análisis de la estructura genética de las poblaciones humanas es un Monet total. Si se observa con cierta distancia, el patrón parece bastante claro, con superpoblaciones que se corresponden con los principales continentes.

Si nos acercamos un poco, aún podemos ver patrones, aunque empiezan a ser más confusos. Un estudio sobre cómo en Europa los «genes reflejan la geografía» descubrió, de hecho, que las personas cuyos abuelos residían en lo que ahora es Francia

114. Dorothy Roberts, *Fatal Invention: How Science, Politics, and Big Business Re-Create Race in the Twenty-First Century* (Nueva York y Londres: The New Press, 2011).

115. Michael Yudell *et al.*, «Taking Race out of Human Genetics», *Science* 351, n.º 6273, 5 de febrero de 2016, pp. 564-565, <<http://www.ask-force.org/web/Golden-Rice/Yudell-Taking-Race-out-of-human-genetics-2016.pdf>>.

116. Sam Harris, *Making Sense Podcast* #73, «Forbidden Knowledge», 22 de abril de 2017, <<https://samharris.org/podcasts/forbidden-knowledge/>>.

son genéticamente más parecidas entre sí que las personas cuyos abuelos residían en lo que ahora es Suecia. Pero algunos italianos forman genéticamente un subgrupo diferenciado de los demás italianos que coincide con personas cuyos abuelos son todos suizos. Y los judíos no aparecen en la muestra. Tampoco hay nadie cuyos abuelos no fueran todos del mismo lugar.

Al centrarnos en un individuo, la claridad que se tenía desde lejos se disipa. Allí donde hay fronteras, hay personas cuyas historias las cruzan. Sobre todo, cuando la historia familiar de las personas ha sido conformada por el colonialismo, la esclavitud, la ocupación, la migración o la guerra, o por la reunión generalmente forzada de pueblos que antes estaban separados, éstas no encajan en una categorización sencilla según los patrones que desde la distancia parecían tan evidentes.

Sin embargo, al igual que podemos referirnos a una parte de un cuadro de Monet como «el cielo», nos referimos a una parte de la población humana como de «ascendencia europea». O, con mayor exactitud, de «ascendencia europea del norte». O, aún con mayor precisión, «ascendencia británica blanca».

Si los patrones de ascendencia genética en los seres humanos son un «Monet total», entonces nuestras distinciones raciales se parecen más a un cuadro de Mondrian: colores primarios que contrastan intensamente, separados por límites claros. Las categorías raciales son específicas y se excluyen unas otras: el censo estadounidense, que empezó en 1790, no permitió hasta el año 2000 que la gente eligiera más de una raza. Además, estas categorías son jerárquicas por naturaleza, porque el proceso de categorización racial sirve para restringir quién tiene acceso al poder, a la riqueza y al espacio físico. Audrey y Brian Smedley escribieron en un resumen de las perspectivas antropológicas e históricas sobre la raza: «La raza esencializa y estereotipa a las personas, su estatus social, su comportamiento social y su rango en la sociedad».¹¹⁷

117. Audrey Smedley y Brian D. Smedley, «Race as Biology Is Fiction, Racism as a Social Problem Is Real: Anthropological and Historical Perspectives on the Social Construction of Race», *American Psychologist* 60, n.º 1, número

Quiero dejar claro que no estoy afirmando que la raza y la ascendencia sean totalmente independientes. *Por supuesto*, los grupos raciales tienen diferente ascendencia genética, y esta correspondencia está determinada por la historia social y jurídica de la clasificación racial. En Estados Unidos, por ejemplo, las leyes que imponían la segregación racial (como colegios, fuentes de agua potable, vagones de tren, piscinas y otros espacios «sólo para blancos») requirieron una definición explícita de quién era blanco y quién no. A principios del siglo xx, varios estados del sur de Estados Unidos aprobaron leyes de categorización racial que seguían la «regla de una gota»: el más mínimo linaje no blanco era suficiente para negarle a alguien un lugar en lo alto de la jerarquía racial estadounidense. La Ley de Integridad Racial de Virginia de 1924 lo expresó así: una persona era blanca si «no [tenía] rastro alguno de sangre que no fuera caucásica». Las reglas de una gota son una versión extrema de las reglas de «hipodescendencia», según las cuales a los hijos de uniones mestizas se les asigna la categoría racial del progenitor cuya raza se considera socialmente inferior.

La historia social y jurídica de las reglas de hipodescendencia para la clasificación racial es la causa de que en Estados Unidos sea muy poco probable que la gente que en la actualidad se identifica como blanca tenga *algún* tipo de ascendencia genética no europea. Un estudio estimó que sólo el 0,3 por ciento de las personas que se identificaban a sí mismas como blancas tenían alguna ascendencia africana. Al mismo tiempo, los africanos que fueron llevados a la fuerza a Estados Unidos y esclavizados, y sus descendientes, se categorizan como «negros», por lo que casi todos los que se categorizan socialmente como negros (el 99,7 por ciento, según un estudio) tienen al menos alguna ascendencia genética «africana».¹¹⁸

especial: Genes, Race, and Psychology in the Genome Era, enero de 2005, pp. 16-26, <<https://doi.org/10.1037/0003-066X.60.1.16>>.

118. Yambazi Banda *et al.*, «Characterizing Race/Ethnicity and Genetic Ancestry for 100.000 Subjects in the Genetic Epidemiology Research on Adult Health and Aging (GERA) Cohort», *Genetics* 200, n.º 4, 1 de agosto de 2015, pp. 1285-1295, <<https://doi.org/10.1534/genetics.115.178616>>.

Sin embargo, a pesar de esta correspondencia cercana al 1:1 entre tener una ascendencia genética exclusivamente europea y ser categorizado racialmente como blanco, o entre tener alguna ascendencia genética africana y ser categorizado racialmente como negro, *seguiría* siendo un error reducir el concepto de *raza* a un sinónimo de *ascendencia*. Lo sería por cuatro razones:

La primera es que, cuando categorizamos a las personas en razas, exageramos algunas diferencias entre ellas y al mismo tiempo omitimos otras. Estas distinciones raciales son cultural e históricamente contingentes. Si observamos el trabajo de los pensadores eugenésicos de principios del siglo xx, las cuestiones «raciales» que los obsesionaban pueden parecernos extrañas. Al leer lo que Carl Brigham, un profesor de Psicología de Princeton que fue uno de los primeros defensores de los test de inteligencia, escribió sobre «la cuestión racial», vemos que lo que intenta averiguar es cuánta «sangre» nórdica, alpina y mediterránea tienen los inmigrantes de cada país europeo.¹¹⁹ Al principio, las sucesivas oleadas de inmigrantes europeos —italianos, irlandeses, judíos— no fueron consideradas como parte de la clase dominante «blanca» de Estados Unidos.¹²⁰ La contingencia social que implica cómo se define la raza es ineludible, porque la raza (a diferencia de la ascendencia) es un concepto inherentemente jerárquico que sirve para estructurar *quién* tiene acceso a los espacios y al poder social.

La segunda es que, aunque las personas se clasifiquen socialmente como de distinta raza, eso no se corresponde de forma directa con su grado de diferencia genética ancestral. Las poblaciones de ascendencia africana, en concreto, destacan por su diversidad genética, y algunos grupos africanos son más diferentes entre sí de lo que los europeos lo son de los asiáticos orientales. Aun así, en Estados Unidos, cualquier descendiente de africano acaba en la misma categoría, la de «negro». De igual manera,

119. Carl Campbell Brigham, *A Study of American Intelligence* (Princeton: Princeton University Press, 1922).

120. Noel Ignatiev, *How the Irish Became White* (Nueva York: Routledge, 1995).

por lo que respecta a la ascendencia genética, las personas que descienden de sudasiáticos son distinguibles de los descendientes de asiáticos orientales, hasta el punto de que el sur de Asia suele considerarse una superpoblación continental propia.¹²¹ Con todo, la Oficina del Censo de Estados Unidos define la categoría racial de *asiático* como «una persona cuyo origen se encuentra en cualquiera de los pueblos originales de Extremo Oriente, el Sudeste Asiático o el subcontinente indio».¹²²

La tercera es que, dentro de cualquier grupo racial autoidentificado, puede haber varios orígenes ancestrales continentales, lo que hace casi imposible determinar la ascendencia de una persona concreta con cierto grado de seguridad si con lo único que se cuenta es información sobre la raza. Como hemos visto, casi el cien por cien de los estadounidenses que se autoidentifican como negros tienen alguna ascendencia africana (lo cual es, de por sí, una supercategoría muy heterogénea), pero al mismo tiempo más del 90 por ciento de los negros de Estados Unidos también tienen parte de ascendencia europea.¹²³ Y si bien se puede estar bastante seguro de que una persona que en Estados Unidos se identifique como blanca tiene ascendencia genética europea, lo contrario no es cierto: quienes tienen *alguna* ascendencia europea podrían identificarse casi como de cualquier otra categoría racial.

La cuarta es que la ascendencia se puede cuantificar de manera muy detallada, pero estas diferencias minuciosas son imposibles de describir utilizando el sencillo lenguaje de la raza. Como he mencionado antes, las reglas sociales «de una gota» han garantizado que sea muy poco probable que los estadounidenses

121. Consorcio del 1000 Genomes Project, «A Global Reference for Human Genetic Variation», *Nature* 526, n.º 7571, octubre de 2015, pp. 68-74, <<https://doi.org/10.1038/nature15393>>.

122. Oficina del Censo de Estados Unidos, «Race: About This Topic», consultado el 7 de noviembre de 2019, <<https://www.census.gov/topics/population/race/about.html>>.

123. Banda *et al.*, «Characterizing Race/Ethnicity and Genetic Ancestry for 100,000 Subjects in the Genetic Epidemiology Research on Adult Health and Aging (GERA) Cohort».

que se identifican como blancos tengan ascendencia genética que no sea europea, por lo que en este caso la raza autodeclarada y la ascendencia genética parecen converger. Pero incluso en una población de individuos de ascendencia exclusivamente europea, *sigue existiendo* una estructura genética que refleja gradaciones geográficas más precisas, además de todas las potenciales diferencias en la lengua, la cultura y la clase que hacen que el emparejamiento no sea aleatorio.

Para representar esta estructura —potencialmente «criptica» u oculta—, los genetistas suelen utilizar un método llamado «análisis de componentes principales» (ACP). El ACP analiza los patrones de similitud genética entre las personas (que reflejan si éstas tienen antepasados comunes) y genera un conjunto de componentes principales, o «CP», que proporcionan información sobre la ascendencia.¹²⁴ Cada una de estas variables es continua (lo que significa que en una persona puede ser alta, baja o estar en cualquier punto intermedio), a diferencia de una categoría en la que las opciones son «sí» o «no». No es raro que los investigadores incluyan cuarenta o más CP informativos de ascendencia en un estudio, incluso cuando se centran en un único grupo de personas que, sobre el papel, ya parece bastante homogéneo (por ejemplo, las personas que se identifican como «blancos británicos»).¹²⁵ Este método caracteriza con precisión a un grupo de personas que, de otro modo, se incluiría en una sola categoría racial, y cada CP informativo de ascendencia sería imposible de interpretar en términos raciales.

Al combinar lo anterior, Roberts y sus colegas resumieron así la distinción entre *raza* y *ascendencia*: «La ascendencia es un concepto basado en un *proceso*, la exposición de la relación entre el historial genealógico de un individuo y el de otros individuos;

124. Alkes L. Price *et al.*, «Principal Components Analysis Corrects for Stratification in Genome-Wide Association Studies», *Nature Genetics* 38, n.º 8, agosto de 2006, pp. 904-909, <<https://doi.org/10.1038/ng1847>>.

125. Clare Bycroft *et al.*, «The UK Biobank Resource with Deep Phenotyping and Genomic Data», *Nature* 562, n.º 7726, octubre de 2018, pp. 203-209, <<https://doi.org/10.1038/s41586-018-0579-z>>.

por lo tanto, supone una comprensión muy personal de la propia herencia genómica. La raza, en cambio, es un concepto basado en *patrones* que ha llevado tanto a los científicos como a los legos a sacar conclusiones sobre la organización jerárquica de los seres humanos, que vincula a un individuo con un grupo preconcebido más amplio, circunscrito geográficamente o construido socialmente» (el énfasis es mío).¹²⁶

Por qué la ascendencia es importante para los GWAS

En el pasado, los racistas científicos remarcaban las diferencias existentes entre los cráneos de las personas a las que se habían asignado diferentes razas. Los racistas científicos actuales son más propensos a hablar de patrones de ascendencia genética para defender la existencia de diferencias raciales innatas. Pero, como ya he descrito en este capítulo, un examen más detallado de la ciencia de la ascendencia genética deja claro que «la raza es un concepto que científicamente no se sostiene. Punto».¹²⁷ Los datos genéticos no han «demostrado» la realidad biológica de la raza. Al contrario, en un giro irónico, entender cómo los grupos raciales definidos socialmente tienen diferentes ascendencias genéticas nos ayuda a ver por qué la «ciencia de la raza» actual es en realidad una pseudociencia. En el siguiente apartado, describiré cómo las diferencias genéticas entre las distintas poblaciones complican el intento, a menudo malintencionado, de, a partir de lo que los GWAS han descubierto sobre las diferencias individuales *dentro* de una población, sacar conclusiones sobre el origen de las diferencias *entre* poblaciones.

Las poblaciones se diferencian, en primer lugar, por las variantes genéticas que están presentes en ellas y lo comunes que

126. Yudell *et al.*, «Taking Race out of Human Genetics».

127. Dalton Conley y Jason Fletcher, «What Both the Left and Right Get Wrong About Race», *Nautilus*, 1 de junio de 2017, <<http://nautil.us/issue/48/chaos/what-both-the-left-and-right-get-wrong-about-race>>.

son. Una variante genética rara en una población puede ser habitual en otra.¹²⁸ Alrededor de tres cuartas partes de las variantes genéticas sólo se encuentran en un único grupo continental, e incluso en un único grupo subcontinental, y son las poblaciones de ascendencia africana las que presentan una mayor diversidad genética. En consecuencia, las variantes genéticas que son más importantes para un genotipo en una población no son por fuerza las más importantes en otra población: una mutación concreta en el gen *CFTR*, por ejemplo, es la responsable de más del 70 por ciento de los casos de fibrosis quística en las poblaciones de ascendencia europea, pero de menos del 30 por ciento de los casos en las poblaciones de ascendencia africana.¹²⁹ Por tanto, los estudios que representan en mayor medida la diversidad genética del mundo tienen un potencial extraordinario para descubrir nuevas variantes genéticas que nunca se habrían descubierto en trabajos centrados en poblaciones de ascendencia europea. Por ejemplo, un estudio de los africanos que viven en Etiopía, Tanzania y Botswana descubrió nuevas variantes genéticas que afectan a la pigmentación de la piel, que varía mucho en el continente africano, desde el pueblo san de piel clara hasta los nilosaharianos de piel muy oscura de África Oriental.¹³⁰

En segundo lugar, las poblaciones se diferencian por el patrón de desequilibrio del ligamiento (LD) que se observa en el genoma, es decir, qué variantes genéticas mantienen una correlación con qué otras variantes. También en este caso, las po-

128. Consorcio del 1000 Genomes Project, «A Global Reference for Human Genetic Variation».

129. Cheryl Stewart y Michael S. Pepper, «Cystic Fibrosis in the African Diaspora», *Annals of the American Thoracic Society* 14, n.º 1, enero de 2017, pp. 1-7, <<https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201606-481FR>>; Giorgio Sirugo, Scott M. Williams y Sarah A. Tishkoff, «The Missing Diversity in Human Genetic Studies», *Cell* 177, n.º 1, 21 de marzo de 2019, pp. 26-31, <<https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.02.048>>.

130. Nicholas G. Crawford *et al.*, «Loci Associated with Skin Pigmentation Identified in African Populations», *Science* 358, n.º 6365, 17 de noviembre de 2017, <<https://doi.org/10.1126/science.aan8433>>; Sirugo, Williams y Tishkoff, «The Missing Diversity in Human Genetic Studies».

blaciones de ascendencia africana son particularmente significativas, porque el LD es menor que en las poblaciones de ascendencia no africana y no es homogéneo entre las distintas poblaciones africanas.¹³¹ Recordemos que un GWAS no suele medir cada letra del ADN, sino un pequeño subconjunto de SNP. Los resultados de un GWAS pueden estar motivados por asociaciones con el propio SNP medido o por asociaciones con cualquier variante genética en LD con el SNP medido. El problema está en este detalle técnico: una misma variante genética exacta podría estar asociada a un resultado en todas las poblaciones, pero los resultados de un GWAS realizado en una sola población *seguirían* sin poder trasladarse, porque los SNP medidos «etiquetan» esa variante causal de forma diferente en una población y en otra.

La conclusión, pues, es que no podemos, y no deberíamos, esperar que los resultados de los GWAS sean «trasladables» a todas las ascendencias genéticas o razas socialmente definidas. Lo que se descubre en un grupo no se espera que sea aplicable a otro grupo, y si se estudia un grupo diferente podrían descubrirse genes diferentes. Los datos confirman sin duda esta previsión. Si se observa un conjunto diverso de fenotipos que abarca desde el colesterol HDL hasta la esquizofrenia, los índices poligénicos basados en análisis de poblaciones de ascendencia europea tienen una relación más débil con los fenotipos medidos en otras poblaciones, en concreto los grupos de ascendencia africana.¹³² Cuando los investigadores han utilizado un GWAS sobre el nivel educativo para construir un índice poligénico en muestras de población de ascendencia europea identificadas como blancas procedentes del Reino Unido, Wisconsin o Nueva Zelanda, en-

131. Michael C. Campbell y Sarah A. Tishkoff, «African Genetic Diversity: Implications for Human Demographic History, Modern Human Origins, and Complex Disease Mapping», *Annual Review of Genomics and Human Genetics* 9, 22 de septiembre de 2008, pp. 403-433, <<https://doi.org/10.1146/annurev.genom.9.081307.164258>>.

132. L. Duncan *et al.*, «Analysis of Polygenic Risk Score Usage and Performance in Diverse Human Populations», *Nature Communications* 10, 25 de julio de 2019, art. n.º 3328, <<https://doi.org/10.1038/s41467-019-11112-0>>.

tonces la puntuación «funcionó»: captó más del 10 por ciento de la varianza en el nivel educativo en esas muestras. Pero cuando los investigadores probaron el índice poligénico en una muestra de afroamericanos, de los que se espera que todos tengan algún tipo de ascendencia africana, su relación con el nivel educativo fue mucho menor.¹³³ Como hemos visto en estudios sobre fenotipos genéticamente más sencillos, como la fibrosis quística o el color de la piel, los futuros estudios genéticos sobre el nivel educativo u otros fenotipos sociales y conductuales en personas procedentes de África y la diáspora africana podrían descubrir genes diferentes de los que son relevantes en las poblaciones europeas.

El sesgo eurocéntrico de la investigación de los GWAS

Por ahora, sin embargo, casi toda la investigación proveniente de GWAS se ha centrado en personas cuya ascendencia genética es exclusivamente europea. En 2019, las personas de ascendencia europea constituían tan sólo el 16 por ciento de la población mundial, pero representaban casi el 80 por ciento de los participantes en GWAS. Esta situación no está mejorando, a pesar de que el coste del genotipado es menor. En los últimos cinco años, la proporción de la investigación genética centrada en personas de ascendencia europea se ha mantenido estable, aun cuando el número total de personas genotipadas sigue aumentando mucho.¹³⁴

133. James J. Lee *et al.*, «Gene Discovery and Polygenic Prediction from a Genome-Wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million Individuals», *Nature Genetics* 50, n.º 8, agosto de 2018, pp. 1112-1121, <<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0147-3>>.

134. Alicia R. Martin *et al.*, «Clinical Use of Current Polygenic Risk Scores May Exacerbate Health Disparities», *Nature Genetics* 51, n.º 4, abril de 2019, pp. 584-591, <<https://doi.org/10.1038/s41588-019-0379-x>>; Duncan *et al.*, «Analysis of Polygenic Risk Score Usage and Performance in Diverse Human Populations».

Como no se espera que los resultados de la investigación genética realizada en un grupo de ascendencia sean trasladables o generalizables a personas de otro grupo de ascendencia, el eurocentrismo de la investigación genética actual puede exacerbar las disparidades sanitarias existentes.¹³⁵ Los trabajos de genética médica están desarrollando puntuaciones de riesgo poligénico para predecir la aparición futura del cáncer, la obesidad, los ataques al corazón y la diabetes. El objetivo de estos trabajos es detectar antes a las personas de alto riesgo y proporcionarles tratamientos eficaces con mayor rapidez. Sin embargo, en Estados Unidos, estas mismas enfermedades crónicas afectan de forma desproporcionada a la gente de color. Así, la utilización de índices poligénicos puede ampliar aún más las desigualdades sanitarias al mejorar los resultados de salud sólo en el caso de las personas de ascendencia exclusivamente europea.

La única manera de superar este problema es dar preferencia a la inversión en investigaciones genéticas centradas en el resto de la población mundial. Pero la investigación genética no sólo estudia de una manera desproporcionada a la gente blanca. También está desproporcionadamente dirigida por personas blancas. La recopilación y el análisis de datos genéticos procedentes de poblaciones de ascendencia no europea presenta, pues, un obstáculo doble. Si la investigación genética no abarca a toda la población mundial, existe el riesgo de que el conocimiento genético sólo beneficie a las personas que ya son unas privilegiadas. Pero además, existe la preocupación válida y arraigada de que el ADN se convierta en otro recurso valioso de las poblaciones marginadas que la gente blanca extrae en beneficio propio, mientras los participantes quedan expuestos a una mayor vigilancia, discriminación y otros perjuicios. Así pues, el eurocentrismo de la investigación genética es un ejemplo de cómo los sistemas racistas pueden interactuar y reforzarse mutuamente, dificultando el cambio de cualquier sistema por separado.

135. Martin *et al.*, «Clinical Use of Current Polygenic Risk Scores May Exacerbate Health Disparities».

Falacias ecológicas y antecedentes racistas

A estas alturas, es de esperar que esté quedando claro por qué cualquier afirmación sobre las diferencias raciales «genéticas» referidas a la inteligencia, el nivel educativo, la delincuencia o cualquier rasgo del comportamiento carecen de todo fundamento científico. Como los GWAS a gran escala existentes se basan en poblaciones de ascendencia europea, nuestro conocimiento sobre cómo la genética está relacionada con las desigualdades en los resultados de la vida se centra *por completo* en las diferencias individuales entre personas cuya ascendencia es totalmente europea y se autoidentifican casi con seguridad como de raza blanca. No podemos suponer que las asociaciones genéticas funcionen de la misma manera en personas con diferente ascendencia genética, en parte por razones bastante técnicas relativas a la forma de medir y estructurar el genoma. No podemos «comparar» la genética de diferentes grupos de ascendencia utilizando sus índices poligénicos. No podemos asumir que todos los que pertenecen a la misma raza comparten la misma ascendencia genética. Tanto si hablamos de fenotipos sociales complejos como la educación, como de fenotipos físicos poco controvertidos, como la estatura, los actuales estudios de genética molecular, al igual que los antiguos estudios de gemelos, no han aportado nada sobre las causas de las desigualdades raciales.

Sin embargo, incluso ante la completa ausencia de cualquier «prueba» genética de la existencia de diferencias raciales genéticas, la gente suele elaborar un argumento que, a primera vista, podría sonar razonable. Si (1) *dentro* de las poblaciones blancas las diferencias individuales en educación están causadas por diferencias genéticas, y (2) en Estados Unidos, las personas negras tienen de media un nivel educativo inferior, entonces, (3) ¿no tiene sentido pensar intuitivamente que la diferencia entre ambos grupos también está causada —al menos un poco— por los genes?

Tal vez parezca sencillo dar el salto de «X causa diferencias individuales *dentro* de un grupo» a «las diferencias en los niveles medios de X causan diferencias medias *entre* los grupos». Pero

desde un punto de vista estadístico, asumir que las correlaciones dentro de un grupo dicen algo sobre las causas de las diferencias entre grupos es un paso que sólo darían los tontos. Se trata de una falacia ecológica.

Es útil explicar la falacia ecológica con un ejemplo cuyo contexto no tiene nada que ver con la genética. Esto aclarará, espero, que mi objeción a relacionar las diferencias individuales con las diferencias de grupo no sólo está motivada por el hecho de que creo que es inaceptable concluir que las diferencias entre grupos raciales son «genéticas». No estoy esgrimiendo un tema de debate motivado políticamente. Estoy planteando un argumento estadístico que es aplicable *siempre* que intentamos saltar de un nivel de agregación a otro, no sólo cuando hablamos de un asunto incendiario como el de los genes y la raza.

En 1950, el sociólogo W. S. Robinson escribió un artículo pionero sobre la falacia ecológica en el que presentaba dos conjuntos de correlaciones.¹³⁶ El primero era la correlación individual entre haber nacido en el extranjero o ser nativo (de Estados Unidos) y ser analfabeto en inglés. Era positiva ($\sim 0,12$): los adultos nacidos fuera de Estados Unidos tenían más dificultades para leer y escribir con soltura en inglés que los que habían nacido allí. Después, calculó lo que denominó la correlación «ecológica» entre el porcentaje de residentes en un estado nacidos en el extranjero y la tasa de analfabetismo correspondiente a éste. No sólo era diferente de la correlación individual; de hecho, *cambiaba de dirección* ($\sim -0,5$). La explicación de esta aparente paradoja es que los inmigrantes que llegan a Estados Unidos suelen establecerse en estados en los que es más probable que los residentes nativos estén alfabetizados. Es decir, los estados tienen diferentes resultados de alfabetización por muchas razones, *además* de la variable que se mide al calcular la correlación individual.

Imaginemos ahora que sólo contamos con una *parte* de la información que tenía Robinson. En este escenario, podemos observar la correlación positiva individual entre la condición de na-

136. W. S. Robinson, «Ecological Correlations and the Behavior of Individuals», *American Sociological Review* 15, n.º 3, junio de 1950, pp. 351-357.

cido en el extranjero y ser analfabeto en inglés, pero sólo podemos observarla en *algunos* estados de Estados Unidos. Sería razonable suponer que la correlación individual es la misma en los demás estados, pero no sería más que eso: una suposición razonable. Y, en este escenario, podemos observar que los estados estadounidenses no tienen las mismas tasas de analfabetismo. Pero, debido a problemas de medición, no tenemos datos para comparar el porcentaje de residentes nacidos en el extranjero en los diferentes estados. Podemos ver las diferencias de grupo en los resultados, pero no podemos medir las diferencias de grupo en la supuesta variable explicativa.

Con esta información parcial, se podría —incorrectamente— asumir que la correlación ecológica iba a ser idéntica, o al menos tendría la misma dirección que la correlación individual. Así que al considerar los estados con las mayores tasas de analfabetismo, se concluiría que tienen más residentes nacidos en el extranjero. Cabría poner algún reparo: «Bueno, no estoy diciendo que la *única* razón por la que Misisipi es más analfabeto que California sea que Misisipi tiene más inmigrantes. Tal vez sólo sea un motivo parcial».

Excepto, por supuesto, que sería justo lo contrario: en realidad, los estados que se ha observado que tenían tasas de analfabetismo más altas tienen menos residentes nacidos en el extranjero.

Esta situación, caracterizada por una información incompleta y suposiciones erróneas, es la misma que nos encontramos en el contexto de las diferencias entre poblaciones referentes a casi cualquier rasgo, bien sea éste la estatura, el resultado en los test de inteligencia o el nivel educativo. Por ejemplo, podemos observar la correlación positiva entre las variantes genéticas y el nivel educativo dentro de un grupo (ascendencia europea). Podemos observar diferencias en los resultados educativos entre grupos de ascendencia. No podemos medir de manera fiable las diferencias en un grupo de la supuesta variable explicativa: los genes. Dentro de un grupo, podemos observar una correlación a nivel individual entre los genes y el nivel educativo. Podría parecer racional deducir que esto significa que un grupo de ascendencia obtiene

peores resultados educativos porque aquellas variantes genéticas que ocasionan mejores resultados en la educación son más raras.

En realidad, podría ocurrir justo al revés, y los genes que son relevantes para la educación podrían ser *más* comunes en el grupo de ascendencia con *peores* resultados educativos. La correlación individual y la correlación ecológica no sólo son diferentes. *Una de ellas no da información sobre la otra.* Más de medio siglo después, la escueta conclusión que Robinson escribió en su artículo sobre las correlaciones ecológicas sigue siendo pertinente: «La única suposición razonable es que, casi con total seguridad, una correlación ecológica no es igual a su correspondiente correlación individual».

¿Qué hacemos, entonces, con las afirmaciones de que «la ciencia dice» que las disparidades raciales en los resultados de la vida se deben a las diferencias genéticas entre las razas? Sí, es cierto que las diferencias raciales construidas socialmente están relacionadas por sistema con la ascendencia genética. Y, sí, dentro de las poblaciones de ascendencia europea, las diferencias genéticas entre las personas están asociadas a diferencias en los resultados vitales que son socialmente importantes. Pero nada de esto aporta información alguna sobre el origen de las disparidades raciales.

En la estadística bayesiana, existe algo llamado *a priori*, que es una representación matemática de en qué crees —y de lo poco seguro que estás de esas creencias— antes de tener en cuenta cualquier prueba. ¿Qué se sabe —o se cree saber— cuando no hay información disponible? Ésa es la situación en la que nos encontramos respecto a las diferencias genéticas entre poblaciones en resultados complejos de la vida como la educación. Vayamos un paso más allá: ¿en qué se basan esas creencias previas, si no lo hacen en pruebas científicas?

La creencia previa de que la gente blanca disfruta de unos mejores resultados en la vida debido a su genética es un prejuicio dañino y persistente. En la década de 1960, el psicólogo educativo Arthur Jensen especuló que era improbable que el progreso educativo de los alumnos negros superara cierto punto, y sin duda no alcanzaría el nivel de los alumnos blancos, debido a los

límites impuestos por la genética.¹³⁷ En la década de 1990, Herrnstein y Murray presentaron alegremente la hipótesis de que, al menos en parte, la razón por la que en Estados Unidos la media de los negros y los hispanos en las puntuaciones de los test de inteligencia era inferior a la de los blancos se debía a las diferencias genéticas entre ellos.¹³⁸ Hoy en día, las comunidades de «realistas de la raza» y de «biodiversidad humana» publican copias de artículos de *Nature Genetics* que, según ellos, defienden que existen diferencias genéticas entre las razas que provocan diferencias en las puntuaciones de los test de inteligencia, el comportamiento impulsivo y el éxito económico.

Estas comunidades insisten en que ellos se «limitan a plantear» una pregunta científica: ¿existen diferencias genéticas entre los grupos de ascendencia genética que causan diferencias en la media de los resultados de la vida? Sin embargo, cuando nos damos cuenta de que su hipótesis no se basa en ninguna prueba científica legítima, reconocemos que la pregunta se fundamenta en un prejuicio racista sobre la supremacía de ciertos grupos raciales.

El antirracismo y la responsabilidad en un mundo posgenómico

He explicado por qué hoy en día las especulaciones sobre las diferencias raciales de origen genético no tienen fundamento científico, pero ¿qué pasará en el futuro? A fin de cuentas, el campo de la genética humana avanza a un ritmo extraordinario. Los investigadores que trabajan en la genética de poblaciones ya están utilizando los resultados de los GWAS para intentar comprender cómo podrían haber evolucionado las diferencias entre los seres

137. Arthur Jensen, «How Much Can We Boost IQ and Scholastic Achievement?», *Harvard Educational Review* 39, n.º 1, invierno 1969, pp. 1-123, <<https://doi.org/10.17763/haer.39.1.l3u15956627424k7>>.

138. Richard J. Herrnstein y Charles Murray, *The Bell Curve: Intelligence and Class Structure in American Life* (Nueva York: Free Press, 1994).

humanos a lo largo del tiempo.¹³⁹ En 2018, el genetista David Reich escribió un artículo de opinión en *The New York Times* en el que instaba a la gente a considerar lo siguiente: «¿Cómo deberíamos prepararnos para la posibilidad de que en los próximos años los estudios genéticos demuestren que muchos rasgos están influidos por variaciones genéticas, y que esos rasgos serán de media diferentes en las distintas poblaciones humanas? Será imposible —de hecho, será anticientífico, estúpido y absurdo— negar esas diferencias».¹⁴⁰

El escritor Sam Harris argumentó algo parecido cuando participé en su podcast en el verano de 2020. Después de explicar por qué yo creía que la idea de que existen diferencias «genéticas» en la inteligencia entre grupos raciales no era una idea con fundamento científico (por las razones que he descrito en este capítulo), Harris replicó y sostuvo que mi postura «se vería desmentida por los próximos avances en la genética y otras ciencias». Predijo que «si se pudieran enumerar las cien cosas que más nos importan de los seres humanos, la inteligencia sería una de ellas [...]. Sería un milagro que el valor medio de las cien cosas que nos importan fuera el mismo para cualquier grupo de seres humanos que podamos imaginar [...]. Por eso, mi opinión, desde un punto de vista político, es que tenemos que ser capaces de asimilar ese hecho».¹⁴¹

No creo que la premisa de Reich y Harris sea cierta por múltiples razones. No creo que las diferencias entre grupos relacionadas con los rasgos sociales y de comportamiento, como la educación, vayan a comprenderse mejor en un nivel de análisis genético. (Volveré a la idea de los niveles de análisis en el capítu-

139. John Novembre y Nicholas H. Barton, «Tread Lightly Interpreting Polygenic Tests of Selection», *Genetics* 208, n.º 4, 1 de abril de 2018, pp. 1351-1355, <<https://doi.org/10.1534/genetics.118.300786>>.

140. David Reich, «How Genetics Is Changing Our Understanding of “Race”», *The New York Times*, 23 de marzo de 2018, <<https://www.nytimes.com/2018/03/23/opinion/sunday/genetics-race.html>>.

141. Sam Harris, «A Conversation with Kathryn Paige Harden», *Making Sense*, 29 de julio de 2020, <<https://samharris.org/subscriber-extras/212-july-29-2020/>>.

lo 8.) No creo que los resultados científicos vayan a resultar precisamente coherentes con los relatos «impecables» contados por los blancos que crean una «apología moral» de la esclavitud y la opresión. En general, no creo a nadie que afirme saber con claridad lo que nos dirá la ciencia de la genética humana, ya que hasta ahora ha estado llena de sorpresas.

Aunque, si bien soy escéptica con sus creencias previas sobre lo que descubrirán los futuros análisis de los datos genómicos, estoy de acuerdo con ellos en un punto: el compromiso moral que la gente tiene con la igualdad racial será inestable si depende de la igualdad genética exacta entre las poblaciones humanas. Veamos, por ejemplo, el libro de Ibram X. Kendi, el bestseller *Cómo ser antirracista*.¹⁴² En el capítulo «Biología», Kendi insistió en que un «antirracista biológico» era «alguien que expresa la idea de que las razas son significativamente iguales en su biología y que *no hay diferencias raciales genéticas*» (énfasis añadido).

Como ya he explicado, la raza no es una categoría biológica válida. Pero sostener que no existen diferencias genéticas entre grupos de personas que se identifican como de diferente raza es sencillamente incorrecto: como he descrito con anterioridad en este capítulo, los grupos raciales tienen diferente ascendencia genética y, por lo tanto, diferirán en las variantes genéticas que están presentes en ellos y lo comunes que son esas variantes. ¿Debe construirse nuestro compromiso con el antirracismo y la igualdad racial sobre unos cimientos tan inestables? Como le dije a Harris: «Es un error grave apuntalar reivindicaciones de equidad, inclusión o justicia [...] en la ausencia de diferencias genéticas». De esa manera, hacemos que los fundamentos de nuestros compromisos morales sean inestables y puedan venirse abajo con el próximo artículo de *Nature Genetics*.

Si queremos que, en un mundo posgenómico, nuestro compromiso con el antirracismo sea estable, creo que es necesario,

142. Ibram X. Kendi, *How to Be an Antiracist* (Nueva York: One World, 2019). Versión castellana de Cristina Lizarbe Ruiz, *Cómo ser antirracista* (Barcelona: Rayo Verde, 2020).

aunque sea desagradable, considerar la pregunta de Reich sobre cómo debemos prepararnos para los descubrimientos científicos, sean del tipo que sean. No demos un paso atrás al considerar lo que parece el peor escenario: ¿qué ocurriría si el próximo año, de repente, aparecieran pruebas científicas que demostraran que las poblaciones de ascendencia europea evolucionaron de tal manera que esto las volvió genéticamente más proclives, de media, a desarrollar el tipo de capacidades cognitivas que permiten obtener buenas notas en los exámenes escolares? ¿Cómo «asimilaríamos» ese hecho?

Reich respondió a su pregunta exhortando a «tratar a cada ser humano como un individuo» y a «otorgar [a todas las personas] las mismas libertades y oportunidades con independencia de esas diferencias». Si bien evitar establecer estereotipos basados en la identidad de grupo y proporcionar igualdad de oportunidades son objetivos con los que estoy de acuerdo, no creo que eso sea suficiente para abordar la cuestión. Con demasiada frecuencia, la idea de la «igualdad de oportunidades» sirve de treta retórica, una forma de rehuir el reconocimiento de las profundas desigualdades en los resultados. Tratar ahora a todo el mundo exactamente igual no puede sino reproducir las desigualdades del pasado.

En cambio, si lo que nos interesa es hacer que nuestro compromiso con la igualdad racial sea «a prueba de genética», creo que debemos desarmar la falsa distinción entre «desigualdades que son responsabilidad de la sociedad» y «desigualdades causadas por diferencias biológicas».¹⁴³

La idea equivocada de que las causas genéticas funcionan como una especie de barrera para la responsabilidad social fue

143. El filósofo Thomas Nagel ha explicado cómo, en la mente de las personas, el interés por las diferencias «innatas» o «biológicas» entre las razas estaba vinculado a la cuestión de la responsabilidad: «Si alguien cree que la responsabilidad de la sociedad [...] incluye sólo aquellas desventajas causadas por la injusticia social, dará importancia política al grado, si es que lo hay, en que las diferencias raciales en el CI medio están influidas por la genética». Thomas Nagel, *Mortal Questions* (Cambridge y Nueva York: Cambridge University Press, 1979). Versión castellana de Carlos Valdés, *La muerte en cuestión, Ensayos sobre la vida humana* (México D. F.: Fondo de Cultura Económica, 1981).

algo evidente en los comentarios de Sam Harris hacia el final de nuestra conversación para el podcast. Hablábamos en mitad del verano sacudido por los asesinatos de George Floyd y Breonna Taylor a manos de la policía, mientras tenían lugar las protestas de Black Lives Matter en ciudades de todo el mundo. Los libros *Fragilidad blanca* y *Así que quieres hablar de raza* encabezaban las listas de libros más vendidos de *The New York Times*,¹⁴⁴ señal de que se estaba produciendo una conversación a escala nacional sobre las disparidades raciales en las actuaciones policiales, la vivienda, la atención sanitaria, la educación, la riqueza y el poder político en Estados Unidos. Sobre lo cual Harris preguntó:

La verdadera pregunta es ¿cuál es la *causa* de todas estas disparidades? Desde una perspectiva política, en este momento el problema es que, cuando se habla de diferencias entre blancos y negros en la sociedad estadounidense [...] en muchos grupos la única respuesta aceptable para explicar estas diferencias es el racismo blanco, o el racismo sistémico, el racismo institucional, algún efecto remanente de la esclavitud y Jim Crow [...]. Eso es muy inestable, porque acabaremos descubriendo cosas sobre las diferencias entre grupos.

Estos comentarios apelan a una disyuntiva: o bien se trata de racismo sistémico, que presumiblemente la gente blanca tiene la responsabilidad moral de abordar, o de genética, que se supone es un aspecto inamovible y determinista de la biología del que nadie debería sentirse responsable. Como dijo la filósofa feminista Kate Manne en un trabajo sobre el sexismo: «La premisa tácita en este caso es una versión del principio “deber implica

144. «Paperback Nonfiction Books—Best Sellers», *The New York Times*, 26 de julio de 2020, <<https://www.nytimes.com/books/best-sellers/2020/07/26/paperback-nonfiction/>>; Ijeoma Oluo, *So You Want to Talk About Race*, ed. ilustrada (Seal Press, 2019); *Así que quieres hablar de raza* (Nueva York: Vintage Español, 2022); Robin DiAngelo, *White Fragility: Why It's So Hard for White People to Talk About Racism*, prólogo de Michael Eric Dyson (Boston: Beacon Press, 2018); versión castellana de María Enguix Tercero, *Fragilidad blanca. Por qué es tan difícil para los blancos hablar de racismo* (Madrid: Ediciones del Oriente y del Mediterráneo, 2021).

poder”; es posible que convertido en algo más laxo como “no poder implica ni molestarse”». ¹⁴⁵ La premisa tácita de considerar la genética, en *oposición* al racismo, como una causa de las disparidades raciales supone insinuar que la personas, en particular las blancas que están en la cima de la jerarquía racial, no tienen por qué sentirse moralmente obligadas a *hacer* nada para cambiar las disparidades si su causa son los genes.

El error esencial de esta forma de pensar *no* es que plantee la existencia de diferencias genéticas entre los grupos raciales. Como hemos visto, la raza es una representación muy imperfecta de la ascendencia genética, pero sí está relacionada con ella. Tampoco lo es que vincule las diferencias genéticas con las diferencias en los resultados de la vida. Como explicaré en este libro, hay muchísimas pruebas científicas de que nuestros genes son importantes para conformar nuestro yo, y no sólo por lo que respecta a las características físicas.

El error esencial de esta forma de pensar es que presume que la existencia de diferencias entre los seres humanos causadas por la genética nos exime de la responsabilidad social de solucionar la desigualdad. Como explicaré en los próximos capítulos, la existencia de la influencia genética —con independencia de cómo se distribuya entre los grupos definidos socialmente— no supone la imposición de un obstáculo firme a la posibilidad de cambio social a través de mecanismos sociales, ni funciona como una tarjeta de «salga de la cárcel, gratis» de nuestras responsabilidades sociales.

En última instancia, creo que es probable que la inminente avalancha de datos genómicos procedentes de poblaciones de múltiples ascendencias demuestre que las poblaciones presentan diferencias mínimas, si es que las hay, en cuanto a la prevalencia de variantes genéticas relevantes para las características psicológicas, como las capacidades cognitivas evaluadas por la actual batería de test de inteligencia. Pero, con independencia de cómo difieren las personas desde un punto de vista genético,

145. Kate Manne, *Down Girl: The Logic of Misogyny* (Nueva York: Oxford University Press, 2017).

de cómo esas diferencias genéticas entre las personas se distribuyan entre los grupos raciales definidos socialmente, de con qué intensidad esas diferencias genéticas influyan en el desarrollo de las características humanas, y de si esas características son fisiológicas o psicológicas, *seguimos* sin estar exentos de la responsabilidad de organizar la sociedad en beneficio de todas las personas, no sólo de la pequeña porción de diversidad genética mundial constituida por las personas de ascendencia predominantemente europea. Y esa responsabilidad debe estar presente en nuestras políticas. Es decir, las medidas políticas deben reflejar una verdad que el biólogo evolutivo Theodosius Dobzhansky expresó así: «La diversidad genética es el recurso máspreciado de la humanidad, no una desafortunada desviación de un estado ideal de monótona igualdad [...]. La no consumación de la potencialidad humana es un desperdicio de recursos humanos».¹⁴⁶

En resumen: mirar hacia el futuro

Permíteme recapitular a continuación los argumentos que he expuesto en este capítulo: la ascendencia genética es un concepto basado en un proceso, que vincula a las personas con su historial genealógico, mientras que la raza es un concepto basado en un patrón que vincula a las personas con grupos construidos socialmente para preservar unas relaciones de poder jerárquicas. La investigación de los GWAS examina las diferencias individuales en inteligencia, comportamiento y logros *dentro* de muestras de personas que tienen una ascendencia exclusivamente «europea» y que, debido a la manera en que en Estados Unidos se construye socialmente el hecho de ser blanco, es muy probable que se identifiquen como blancas. Estos resultados no son por fuerza extra-

146. Theodosius Dobzhansky, «Genetics and Equality: Equality of Opportunity Makes the Genetic Diversity among Men Meaningful», *Science* 137, n.º 3524, 13 de julio de 1962, pp. 112-115, <<https://doi.org/10.1126/science.137.3524.112>>.

polables a poblaciones con diferente ascendencia y no se pueden utilizar para hacer comparaciones entre poblaciones ancestrales. No hay pruebas científicas de que existan diferencias en el resultado de los test de inteligencia basadas en la genética entre grupos raciales o poblaciones ancestrales. La idea de que la gente negra estadounidense experimenta peores resultados sociales debido a su genética no está basada en pruebas científicas, sino en siglos de pensamiento racista, que considera las diferencias entre las personas en términos de una jerarquía racializada en cuya cima está la gente blanca. Y, lo que es más importante, ningún descubrimiento genético elimina nuestra responsabilidad de organizar la sociedad para que beneficie a todas las personas, no sólo a las que tienen un determinado grupo de características genéticas.

Puede resultar muy difícil tener presentes y claras estas ideas cuando se discute la relación entre la genética y la desigualdad social. Esta dificultad no es accidental. Es el resultado de décadas de pensamiento racista que se ha apropiado de la biología como parte de sus herramientas ideológicas para legitimar una jerarquía racial. En los próximos capítulos, pues, mientras definiendo por qué debemos tomarnos en serio los genes como causa de las diferencias individuales, tal vez resulte útil volver a este capítulo, para recordar por qué las diferencias individuales y las diferencias raciales *no son lo mismo*, y por qué la existencia de diferencias genéticas no nos exime de nuestra responsabilidad social.

Al mismo tiempo, este capítulo ha tocado algunas cuestiones importantes que es necesario desarrollar con mayor detenimiento, como la idea de que las causas genéticas pueden tener mecanismos sociales (capítulo 7) y la idea de que la influencia genética no impone una barrera firme a la posibilidad de un cambio social (capítulos 8 y 9). Pero antes de llegar ahí, debemos abordar un asunto más básico: ¿qué es una causa genética? Como he descrito en el capítulo anterior, un GWAS establece una correlación entre pequeños fragmentos de ADN y un resultado, pero, como suele decirse, la correlación no implica causalidad. ¿Cómo podemos pasar de los resultados correlativos de los GWAS a

comprender cómo pueden los genes ser una *causa* de las desigualdades sociales en un contexto histórico y cultural determinado? Responder a esta pregunta requiere, a su vez, definir con precisión la palabra *causa*, y en eso me centro en el próximo capítulo.

Una lotería de oportunidades vitales

Cualquier estudiante de Introducción a la Psicología sabe que «correlación no es lo mismo que causalidad». Los restaurantes que ponen más erizo de mar gratinado en cada plato tal vez consigan una mejor valoración en Yelp, pero esa correlación *no* significa que añadir erizos de mar a una carta vaya a hacer que a la gente le guste más un restaurante. Del mismo modo, los estudios de asociación del genoma completo han descubierto que a los niños de ascendencia europea con determinadas variantes genéticas les va mejor en la escuela, pero ¿significa eso que esas variantes genéticas son la *causa* de los resultados educativos de las personas?

Esta pregunta es más complicada de lo que puede parecer a primera vista, porque para responderla tenemos que enfrentarnos a una pregunta mayor: ¿qué significa que algo sea una causa? Como explicaré en este capítulo, la palabra *causa* nunca ha tenido una definición única. Y las definiciones que ha dado la gente de la palabra *causa* son especialmente volubles cuando la pregunta se refiere a si los genes pueden ser causas. Si se indaga en uno u otro sentido, las definiciones dadas por la gente se amplían o reducen, según sea necesario, para incluir aquello que quieren asumir como causal, y esquivar lo que no. Para argumentar que los genes *causan* desigualdades sociales en los ingresos, la educa-

ción, la salud y el bienestar, tenemos que ser precisos sobre lo que es una causa y lo que no lo es.

Un experimento sobre la adopción

En 1966, el Gobierno comunista de Rumanía prohibió el aborto y los anticonceptivos a las mujeres menores de cuarenta y cinco años o que tuvieran menos de cinco hijos.¹⁴⁷ Obligadas a tener niños que no deseaban y no podían alimentar, las mujeres entregaron masivamente sus bebés a orfanatos estatales. Más de quinientos mil niños fueron criados en instituciones del Estado; una «generación perdida» que creció en «mataderos de almas».¹⁴⁸ Cuando el Gobierno autoritario cayó y Rumanía se abrió a Occidente, quienes visitaron los orfanatos del país se quedaron horrorizados con lo que encontraron allí. Cientos de niños estaban confinados en inhóspitas cunas metálicas, sentados en un silencio sobrecogedor. Ante la inexistencia del más mínimo apego constante hacia un cuidador, sometidos a humillaciones y violencia cotidianas, y sin esperanza de que otro ser humano satisficiera sus necesidades emocionales e intelectuales, los niños se habían refugiado en el silencio.

Tras ver el abandono extremo que sufrían los huérfanos rumanos en las instituciones estatales, un grupo de científicos estadounidenses vio una oportunidad extraordinaria para responder a una pregunta sobre la psicología humana. ¿Existe un período crítico durante el cual es necesario un ambiente suficientemente bueno para un desarrollo psicológico normal? A

147. Amy Mackinnon, «What Actually Happens When a Country Bans Abortion», *Foreign Policy* (blog), 16 de mayo de 2019, <<https://foreignpolicy.com/2019/05/16/what-actually-happens-when-a-country-bans-abortion-romania-alabama/>>.

148. Vlad Odobescu, «Half a Million Kids Survived Romania's "Slaughterhouses of Souls". Now They Want Justice», *The World, GlobalPost, PRX* (Public Radio Exchange), 28 de diciembre de 2015, <<https://www.pri.org/stories/2015-12-28/half-million-kids-survived-romaniyas-slaughterhouses-souls-now-they-want-justice>>.

mediados del siglo xx, el psicólogo Harry Harlow experimentó de forma cruel y poco ética con monos jóvenes, a los que había separado de sus madres, para responder a esta pregunta. Los brutales experimentos de Harlow supusieron una demostración inquietante de que, para desarrollarse, los jóvenes primates no sólo necesitan comida y leche, sino también la cercanía física de un cuidador.¹⁴⁹ Durante las décadas siguientes, John Bowlby, un psicoanalista británico, y luego su alumna, la psicóloga Mary Ainsworth, ampliaron las ideas de Harlow en una teoría sobre lo que llamaron «apego».¹⁵⁰ Más que la proximidad física, los jóvenes primates necesitan una relación cálida y receptiva con un cuidador para madurar cognitiva y emocionalmente.

Así que se trataba de un grupo de niños que habían sido privados de esa relación de apego. ¿Era correcta la teoría? ¿Podían los niños recuperarse si se los rescataba del entorno de privación? ¿Era importante lo pronto que se intervenía?

Para abordar esta cuestión, los científicos crearon un sistema de acogida que no existía en Rumanía. Luego, literalmente, sacaron de un sombrero los nombres de los niños para determinar cuáles se quedarían en el orfanato y cuáles vivirían con familias de acogida. Se trataba de una lotería de oportunidades vitales, preparada para plantear preguntas científicas.¹⁵¹ Nada diferenciaba a los niños que fueron criados en hogares de acogida de los que siguieron en el orfanato, más allá del puro azar. (Los investigadores obtuvieron las autorizaciones pertinentes para llevar a cabo este experimento, y abordaron las cuestiones éticas que planteaba su estudio en al menos un artículo. Aun así, la acepta-

149. Harry F. Harlow, «Love in Infant Monkeys», *Scientific American* 200, n.º 6, junio de 1959, pp. 68-75.

150. Inge Bretherton, «The Origins of Attachment Theory: John Bowlby and Mary Ainsworth», *Developmental Psychology* 28, n.º 5, septiembre de 1992, pp. 759-775, <<https://doi.org/10.1037/0012-1649.28.5.759>>.

151. Charles H. Zeanah *et al.*, «Designing Research to Study the Effects of Institutionalization on Brain and Behavioral Development: The Bucharest Early Intervention Project», *Development and Psychopathology* 15, n.º 4, diciembre de 2003, pp. 885-907, <<https://doi.org/10.1017/S0954579403000452>>.

bilidad ética de la experimentación con poblaciones vulnerables sigue siendo controvertida.)¹⁵²

Los investigadores han hecho un seguimiento de ambos grupos de niños —aquellos cuyos nombres fueron sacados del sombrero y aquellos cuyos nombres no lo fueron— y los han sometido a varias pruebas para ver cómo han divergido sus cuerpos, cerebros, emociones, mentes y vidas. En 2007, se publicó en *Science* un artículo trascendental sobre el estudio.¹⁵³ A la edad de cincuenta y cuatro meses, el coeficiente de inteligencia (CI) medio de los niños que habían sido designados aleatoriamente para ir con una familia de acogida era de ochenta y uno. En el caso de los niños que habían sido designados al azar a permanecer en el orfanato, el CI medio era de setenta y tres. (La puntuación del CI está concebida de modo que la puntuación media de la población es de cien puntos y la desviación estándar es de quince puntos. Según estos criterios, un CI de ochenta y uno es inferior al de alrededor del 90 por ciento de las personas, y uno de setenta y tres es inferior al del 96 por ciento de las personas.) Esta diferencia era «significativa», es decir, era poco probable que se debiera a la casualidad.

Las conclusiones del estudio eran claras: ser criado en una familia, en lugar de en una cuna inhóspita en la que nadie te abraza, te habla, te lee o te deja salir a la calle, te hace más inteligente. Además, los tiempos son importantes. Los niños que eran más pequeños cuando fueron rescatados del orfanato tenían, de

152. Charles H. Zeanah, Nathan A. Fox y Charles A. Nelson, «The Bucharest Early Intervention Project: Case Study in the Ethics of Mental Health Research», *The Journal of Nervous and Mental Disease* 200, n.º 3, marzo de 2012, pp. 243-247, <<https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e318247d275>>; Stephen T. Ziliak y Edward R. Teather-Posadas, «The Unprincipled Randomization Principle in Economics and Medicine», en *The Oxford Handbook of Professional Economic Ethics*, George F. DeMartino y Deirdre N. McCloskey, eds. (Nueva York: Oxford University Press, 2016).

153. Charles A. Nelson *et al.*, «Cognitive Recovery in Socially Deprived Young Children: The Bucharest Early Intervention Project», *Science* 318, n.º 5858, 21 de diciembre de 2007, pp. 1937-1940, <<https://doi.org/10.1126/science.1143921>>.

media, los CI más altos. Por el contrario, los niños que tenían más de treinta meses cuando fueron asignados al azar a una familia de acogida tenían un CI medio similar al de los niños que permanecieron en el orfanato toda su infancia. (Con treinta meses, un niño sigue siendo *realmente* muy pequeño. A esa edad, muchos todavía llevan pañales.)

Cabría pensar que hablo de este estudio para demostrar que la calidad del ambiente, sobre todo a una edad *temprana*, influye en el desarrollo de las capacidades cognitivas durante la primera infancia. Y, sí, el ambiente a una edad temprana sin duda afecta a la cognición, pero ése no es mi argumento. Quiero dirigir la atención a una cuestión diferente: ¿el hecho de ser rescatado de un orfanato e introducido en una familia de acogida *causa* un aumento del CI?

Los propios investigadores así lo creían. Escribieron en su artículo: «Estamos seguros de que las diferencias [en el CI] resultantes de la intervención de la acogida familiar reflejan los *verdaderos efectos de la intervención*» (p. 1940, el énfasis es añadido). No afirmaban que la acogida familiar estuviera *asociada* a un CI más alto o que *correlacionara* con un CI más alto. Afirmaban que la acogida familiar, en comparación con la acogida institucional, *causaba* un aumento del CI.

Entre los científicos sociales, esa afirmación de que habían probado un efecto causal no es especialmente controvertida. La mayoría de nosotros interpretaríamos los resultados de un experimento como éste, realizado correctamente, como la prueba de una relación causal. Y que nos sintamos cómodos con la palabra *causa* implica una definición concreta de lo que *es* la causalidad: una causa es algo que ha supuesto una diferencia.

Causas y contrafactuales

En 1748, el filósofo escocés David Hume¹⁵⁴ dio una definición de *causa* que en realidad eran dos definiciones en una:

154. David Hume, *An Enquiry Concerning Human Understanding*, Peter Millican, ed. (Nueva York: Oxford University Press, 2008; publ. orig. 1748).

Podemos definir *causa* como un *objeto seguido de otro, donde todos los objetos similares al primero son seguidos de objetos similares al segundo*. O, en otras palabras, *donde si el primer objeto no se hubiera dado, el segundo nunca habría existido*.

La primera parte de la definición de Hume habla de *regularidad*: si observas una cosa, ¿siempre observas otra determinada? Si presiono el interruptor de la luz, las luces se encienden con regularidad, casi sin excepción. A partir de aquí, me referiré a aquello que creemos que es una causa (presionar el interruptor de la luz) como X y a su efecto (que las luces se enciendan) como Y.

Las explicaciones de la causalidad relacionadas con la regularidad ocuparon la atención de los filósofos los siguientes dos siglos, mientras que la segunda parte de la definición de Hume —según la cual, *si no se observa el primer objeto, el segundo nunca tienen lugar*— fue bastante ignorada. Pero en la década de 1970, el filósofo David Lewis¹⁵⁵ formuló una definición de *causa* que se parecía más a la segunda mitad de la definición de Hume. Lewis describió una *causa* como «*algo que supone una diferencia, y la diferencia que provoca debe suponer una diferencia con respecto a lo que habría ocurrido sin ella*» (énfasis añadido).

La definición de *causa* que propone Lewis tiene que ver con el *contrafactual*: X sucedió, pero ¿y si X no hubiera sucedido? ¿Y si el niño que fue adoptado por una familia de acogida no hubiera entrado en la acogida familiar? Según la definición contrafactual de la palabra *causa*, decir que X causa Y es decir que, si X no hubiera tenido lugar, entonces la probabilidad de que Y ocurriera habría sido diferente. Afirmar que la acogida familiar causa un CI más alto es decir que si un niño o una niña no hubieran

Versión castellana de Carmen Ors y Vicente Sanfélix, *Investigación sobre el entendimiento humano* (Madrid: Istmo, 2004)

155. David Lewis, «Causation», *Journal of Philosophy* 70, n.º 17, octubre de 1973, pp. 556-567, <<https://people.stfx.ca/cbyrne/Byrne/Lewis%20-%20Causation.pdf>>.

sido adoptados en régimen de acogida familiar, entonces existe la posibilidad de que su CI hubiera sido más bajo.

El artículo de Lewis tal vez fuera recibido como novedoso en el ámbito de la filosofía, pero la idea de que las causas *dan lugar a diferencias* ha evolucionado, de forma más o menos independiente, en múltiples ocasiones. He aquí, por ejemplo, a John Stuart Mill (1843):

Si una persona come de un determinado plato y muere como consecuencia, es decir, *no habría muerto si no lo hubiera comido*, la gente estaría dispuesta a decir que comer de ese plato fue la causa de su muerte (énfasis añadido).¹⁵⁶

Y justo un año después de que Lewis publicara su artículo de 1973, el estadístico Donald Rubin¹⁵⁷ definió la causalidad en términos sorprendentemente similares:

Intuitivamente, el efecto causal de un tratamiento, el E, respecto a otro, el C, para una unidad concreta y un intervalo de tiempo de t_1 a t_2 es *la diferencia* entre lo que habría ocurrido en el momento t_2 si la unidad hubiera estado expuesta a E empezando en t_1 , y lo que habría ocurrido en t_2 si la unidad hubiera estado expuesta a C empezando en t_1 : «Si hace una hora me hubiera tomado dos aspirinas en lugar de un vaso de agua, mi dolor de cabeza habría desaparecido» (énfasis añadido).

156. John Stuart Mill, «A System of Logic: Ratiocinative and Inductive», en *Collected Works of John Stuart Mill*, vol. 7 (Toronto: University of Toronto Press, 1974), p. 327, <<https://oll.libertyfund.org/title/mill-the-collected-works-of-john-stuart-mill-volume-vii-a-system-of-logic-part-i>>. Versión castellana de Esperanza Guisán, «Un sistema de la lógica», en *El utilitarismo* (Madrid: Alianza, 2014).

157. Donald B. Rubin, «Estimating Causal Effects of Treatments in Randomized and Nonrandomized Studies», *Journal of Educational Psychology* 66, n.º 5, 1974, pp. 688-701, <<https://doi.org/10.1037/h0037350>>.

Observar lo que podría haber sido

La película de 1998 *Dos vidas en un instante* empieza precisamente con esta pregunta: «¿Te has preguntado alguna vez lo que podría haber sido?». En una escena del principio, la protagonista, interpretada por una Gwyneth Paltrow pre-GOOP, coge el tren por los pelos y cuando llega a casa se encuentra a su novio en la cama con otra mujer. En la siguiente escena, Gwyneth Paltrow pierde por poco el mismo tren, con lo cual no descubre la infidelidad de su novio y sigue arrastrando una relación muy frustrante con un hombre que es, según sus palabras, un «triste gilipollas». La película salta de una a otra de las dos vidas alternativas, de los dos resultados potenciales: ¿qué habría pasado si Gwyneth hubiera cogido el tren, y si no lo hubiera hecho?

Los contrafactuales no son, por lo general, más que eso: afirmaciones condicionales sobre un mundo *que en realidad no existe*. Es lo que se ha llamado el «problema fundamental de la inferencia causal»:¹⁵⁸ cuando se trata de un individuo, casi nunca conseguimos observar lo que podría haber sido. No puedo ver las realidades alternativas de mi idiosincrásica vida, como ocurre en la película. ¿Y si me hubiera decidido por aquella oferta de trabajo? ¿Y si hubiera aceptado aquella propuesta de matrimonio?

Tampoco podemos ver los contrafactuales de las vidas que, como científicos, queremos entender. Un investigador no puede dejar a un niño en un orfanato y además poner a ese mismo niño en una familia de acogida y luego comparar las realidades alternativas de la vida del niño. Sólo puedes vivir una vida. No se puede hacer el mismo pastel dos veces. No puedes experimentar **X** y **no-X**.

A menudo, la solución para el problema fundamental de la inferencia causal es comparar los resultados *entre* personas que

158. Paul W. Holland, «Statistics and Causal Inference», *Journal of the American Statistical Association* 81, n.º 396, 1986, pp. 945-960, <<https://doi.org/10.2307/2289064>>.

han experimentado **X** y otras personas que han experimentado **no-X**. *Tu* vida después de ser rescatado del infierno del orfanato dice algo de lo que podría haber sido la *mía* si también hubiera sido rescatada.

En este caso, la dificultad obvia es que tu vida y la mía serían diferentes incluso si ambos hubiéramos sido acogidos en una familia. Tú eres tú y yo soy yo, así que ¿cómo atribuir las diferencias en nuestras vidas a un elemento que tú experimentaste y yo no?

Experimentos como el del estudio sobre el orfanato rumano resuelven esa dificultad estudiando a *grupos* de personas y comparando los resultados *medios*, en lugar de los resultados de cada individuo. En ese ejemplo concreto, se envió a sesenta y ocho niños a familias de acogida y sesenta y ocho permanecieron en el orfanato. La idea es que al hacer la media entre sesenta y ocho personas que tienen algo común —la acogida familiar frente a la institucional—, las medias eliminan todo el «ruido» propio de sus resultados vitales idiosincrásicos. Lo que queda es la «señal» generada por lo que tienen en común.

Sin embargo, esto funciona *sólo si* lo que tienen en común las personas es aquello que los investigadores están interesados en estudiar. Si los investigadores hubieran seleccionado, por ejemplo, a todos los chicos para que se quedaran en el orfanato y a las chicas para que fueran a las familias de acogida, no se habría podido saber si la señal estadística detectada se debía a que estuvieran en acogida familiar o a que fueran niñas. En parte, la razón por la que a todo estudiante universitario de primer curso se le dice, en algún momento, que «correlación no es lo mismo que causalidad» es una variación de ese punto. Ciertamente, el volumen de ventas de helado en un condado tiene una correlación positiva con las tasas de homicidio, pero comer mucho helado no es lo único que tienen en común esos condados: también comparten que su clima es más cálido. Comparar grupos de personas para curiosear en un mundo contrafactual sólo funciona si se puede aislar **X** de todo lo demás que diferencia a las personas.

La necesidad de aislar la supuesta variable causal de todo lo

demás es la razón por la que la *aleatoriedad* es tan importante en el diseño experimental. Nuestras experiencias vitales suelen estar entrelazadas. La asignación aleatoria, cuando los investigadores intervienen en el universo y determinan *quién* experimenta *qué*, con total independencia de las demás características de su vida, las desenlaza. Los niños enviados a familias de acogida no acabaron en ellas porque se lo merecieran, o porque fueran los más altos, los más guapos, los que mejor se portaban o los que más necesitaban un hogar donde recibir cariño. Los llevaron allí porque sus nombres se sacaron de un sombrero. La suerte se coló en su vida, y esa suerte —*por el hecho de ser suerte*— quedó aislada de la red de todas las demás causas de sus resultados vitales.

Los análisis estadísticos realizados por el estudio del orfanato rumano eran, de hecho, bastante sencillos. ¿Cuál era el CI medio de los niños que fueron adoptados en familias de acogida frente al de los que se quedaron en el orfanato, y era la diferencia entre esas medias mayor de lo que cabría esperar por mera casualidad? Cómo de grande debía ser la diferencia entre los grupos, y la preocupación por concluir equivocadamente que la acogida familiar «funciona» para aumentar el CI cuando en realidad no lo hace, o concluir erróneamente que no funciona cuando en realidad sí lo hace, son consideraciones importantes para la ciencia. Pero, en este caso, esas cuestiones son irrelevantes. Lo importante es lo siguiente: suele aceptarse que un experimento que asigna *aleatoriamente* a los participantes diferentes valores de *X* (en este caso, la acogida familiar frente a la institucional) es un método que permite a los científicos probar si *X causa Y* (en este caso, el aumento del CI), porque la comparación de grupos se considera una manera de observar la diferencia entre *lo que ocurrió cuando X* y *lo que habría ocurrido cuando no-X*.¹⁵⁹

159. En concreto, este método permite estimar el *efecto promedio del tratamiento* (ATE, por sus siglas en inglés). Sin embargo, los investigadores tal vez quieran estimar otros valores que no sean el ATE. Por ejemplo, puede interesarles la heterogeneidad de la respuesta ante el tratamiento. Para una discusión

Dependiendo de tu formación, todo esto puede parecerse obvio y, de hecho, nada de lo que he explicado hasta ahora estaría fuera de lugar en una clase de Introducción a la Psicología. Si parece obvio es porque el análisis contrafactual o de resultados potenciales de la causalidad se ha incorporado por completo a la práctica científica. El informático Judea Pearl, director y fundador del *Journal of Causal Inference*, llegó a calificar el razonamiento contrafactual de «piedra angular del pensamiento científico».¹⁶⁰ Cuando nos preguntamos si una intervención causó que el rendimiento escolar de los niños mejorara, si un medicamento provocó una reducción de los síntomas o si un anuncio aumentó las ventas, lo que solemos preguntarnos es: «¿Cuál es la diferencia media que supusieron esas cosas en el mundo?».

Lo que no son causas

Dado que el análisis contrafactual de la causalidad es habitual en todas las ramas de la medicina y las ciencias sociales, parece bastante razonable aplicar esta misma concepción de la causalidad a las causas genéticas. Una causa genética es algo que, en palabras de David Lewis, «supone una diferencia, y la diferencia que supone debe ser una diferencia con respecto a lo que habría ocurrido sin ella».

Merece la pena repetirlo. Decir que un gen es una causa —de hecho, decir que *cualquier cosa* es una causa— implica la comparación con alguna realidad alternativa en la que esa causa no

más amplia, véase Angus Deaton y Nancy Cartwright, «Understanding and Misunderstanding Randomized Controlled Trials», *Social Science & Medicine* 210, número especial: Randomized Controlled Trials and Evidence-based Policy: A Multidisciplinary Dialogue, agosto de 2018, pp. 2-21, <<https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2017.12.005>>.

160. Kevin Hartnett, «To Build Truly Intelligent Machines, Teach Them Cause and Effect», *Quanta Magazine*, 15 de mayo de 2018, <<https://www.quantamagazine.org/to-build-truly-intelligent-machines-teach-them-cause-and-effect-20180515/>>.

existió (X frente a no-X). Afirmar que un gen tiene un efecto es afirmar que el gen supone una *diferencia*.¹⁶¹

Pero antes de continuar con esa idea, será útil establecer de

161. El biólogo evolutivo Richard Dawkins argumentó que las causas genéticas debían definirse como creadoras de diferencias, incluso en el caso de fenotipos relativamente simples que son intuitivamente «genéticos», como el color de los ojos. Escribió: «El “efecto” de cualquier causa potencial tendrá sentido únicamente si se compara, incluso si sólo es una comparación implícita, con al menos otra causa alternativa. Es rigurosamente incompleto hablar de ojos azules como “el efecto” de un gen dado *G1*. Si decimos algo así, nuestra afirmación implica la existencia potencial de al menos un alelo alternativo, llamémosle *G2*, y de al menos un genotipo alternativo, *P2*, en este caso, por ejemplo, ojos marrones». Dawkins continúa con un ejemplo de dos genes que están relacionados con la pigmentación de la piel: «Sin duda, *A*, el gen que produce una proteína que es el pigmento negro, es necesario para que un individuo sea negro [...]. Pero no llamaré a *A* gen de la negrura, a menos que una parte de la variación en la población se deba a la falta de *A* [...]. En este caso, lo relevante es que tanto *A* como *B* están potencialmente facultados para ser llamados genes de la negrura, *dependiendo de las alternativas que existan en la población* (énfasis añadido). El hecho de que la cadena causal que vincula a *A* con la producción de la molécula de pigmento negro sea corta, mientras que la de *B* es larga y tortuosa, resulta irrelevante».

Por último, Dawkins señalaba que la selección natural está relacionada con las diferencias: algunas versiones de los genes se vuelven más comunes que otras porque esas versiones causan diferencias en la adecuación biológica. La evolución precisa de una comparación.

La incapacidad de apreciar el hecho de que las causas genéticas, como cualquier otra causa, son creadoras de diferencias que implican una comparación con alguna alternativa es uno de los principales fallos del razonamiento presentado por el filósofo Ned Block en un ensayo que se sigue citando mucho. Block escribió (énfasis añadido): «La determinación genética es una cuestión relacionada con *qué causa una característica*: el número de dedos en los pies está determinado genéticamente porque nuestros genes hacen que tengamos cinco dedos. La heredabilidad, por el contrario, es una cuestión relacionada con *qué causa las diferencias en una característica*: la heredabilidad del número de dedos en los pies es una cuestión relacionada con la medida en que las diferencias genéticas causan la variación en el número de dedos en los pies (algunos gatos tienen cinco dedos y otros seis)». El error de Block debería ser muy evidente. Lo que causa una característica es, por definición, lo que causa las diferencias en una característica. Decir que un gen *G1* hace que tengamos cinco dedos en los pies supone insinuar la existencia de un alelo alternativo y un fe-

antemano los límites que este marco contrafactual impone a la manera en que entendemos la causalidad. Al considerar estos límites en el contexto del estudio sobre el orfanato rumano, que es un ejemplo bastante sencillo de inferencia causal a partir de un experimento aleatorio, seremos capaces de ver con mayor claridad cómo se puede utilizar la palabra *causa* para pensar en las causas genéticas.

En primer lugar, el hecho de concluir que la asignación a una familia de acogida *causa* un aumento en el CI de los niños no implica que los investigadores conozcan el *mecanismo* de su funcionamiento. Por ejemplo, una posible explicación mecanicista del efecto que tiene la acogida familiar es la siguiente: estar cerca de un cuidador afectuoso y receptivo regula a la baja la reactivi-

notipo alternativo, es decir, tener un gen distinto de *G1* haría que tuviéramos un número diferente de dedos en los pies.

En realidad, el hecho de que los genes sean creadores de diferencias se puede explicar empíricamente utilizando el mismo ejemplo de Block de los cinco dedos en los pies. Dos de los genes que determinan el número de dedos en los pies son *EVC1* y *EVC2*. Las mutaciones raras en estos genes causan polidactilia (tener más de cinco dedos), así como costillas cortas, anomalías dentales y defectos cardíacos, un síndrome conocido como síndrome de Ellis-van Creveld. Los genes *EVC* codifican una proteína que se encuentra en las pequeñas proyecciones en forma de pelo que rodean cada célula; la proteína ayuda a las células a comunicarse entre sí para poder organizarse en formas correctas. Los genes *EVC1* y *EVC2* se descubrieron al estudiar a nueve familias *amish* en las que algunos de sus miembros habían nacido con dedos de más. Los científicos de este estudio se centraron en la misma pregunta que Block, erróneamente, identificó como una cuestión distinta de la causalidad genética. Se plantearon: ¿qué genes están asociados a la diferencia de tener o no cinco dedos en las manos y en los pies? Los que habían heredado dos copias de una forma mutada de los genes *EVC1* o *EVC2* tenían más dedos de lo normal; los que no, tenían cinco dedos.

Richard Dawkins, *The Extended Phenotype: The Long Reach of the Gene*, ed. rev. (Oxford y Nueva York: Oxford University Press, 1999; versión castellana de Pedro Pacheco González, *El fenotipo extendido. El largo alcance del gen* (Madrid: Capitán Swing, 2020); Ned Block, «How Heritability Misleads about Race», *The Boston Review* 20, n.º 6, enero de 1996, pp. 30-35; Victor A. McKusick, «Ellis-van Creveld Syndrome and the Amish», *Nature Genetics* 24, n.º 3, marzo de 2000, pp. 203-204, <<https://doi.org/10.1038/73389>>.

dad fisiológica, evitando así que los glucocorticoides interfirieran en el desarrollo de las conexiones sinápticas necesarias para el aprendizaje y la memoria. Otra sería: las familias de acogida son más propensas a alimentar a los niños con dietas que tienen niveles suficientes de yodo. Y otra sería: el cerebro del niño es un órgano que madura por un proceso de «experiencia-expectativa», y sin una exposición suficiente al lenguaje en la primera infancia, la proliferación de sinapsis en el córtex infantil es insuficiente.

Cada una de estas explicaciones mecanicistas podría descomponerse en una serie de submecanismos, una matrioska de «¿cómo?»: así es como el cerebro codifica la información sobre la cercanía del cuidador, así es como los glucocorticoides influyen en las neuronas del prosencéfalo, así es como el cuerpo metaboliza el yodo, etcétera. Para poder decir que *entendemos* los efectos de la acogida familiar en el desarrollo cognitivo es necesario desentrañar estos mecanismos.

La comprensión del mecanismo, sin embargo, implica una serie de actividades científicas *independientes* de las actividades que establecen la causalidad. En el discurso científico ordinario, nos sentimos cómodos utilizando la palabra *causa*, aun cuando los mecanismos que ejemplifican esa causa son casi por completo desconocidos. El hecho de salir de la acogida institucional causa un aumento del CI, pero ¿cómo? *Nadie lo sabe realmente.*

En segundo lugar, identificar que algo es una causa en un marco contrafactual no implica que la causa *determine* el efecto, sólo que la causa aumenta la *probabilidad* de que se produzca el efecto. En el curso de la práctica científica habitual, y en el de la vida cotidiana, hacemos afirmaciones sobre causas indeterministas todo el tiempo. Y estas afirmaciones van más allá de declarar que las cosas están correlacionadas: son afirmaciones basadas en los resultados de experimentos en los que el hecho de ser asignado aleatoriamente para experimentar algo aumenta la probabilidad de que se experimente un resultado concreto, pero no determina ese resultado. La psicoterapia combinada con antidepresivos aumenta la probabilidad de que los adolescentes deprimidos dejen de pensar en el suicidio (pero no funciona para todo

el mundo).¹⁶² El ejercicio disminuye la probabilidad de engordar (pero algunas personas tienen problemas para mantener el peso incluso cuando hacen ejercicio).¹⁶³ Tomar suficiente ácido fólico cuando se está embarazada disminuye la probabilidad de que el bebé nazca con un defecto del tubo neural (pero no elimina del todo la posibilidad).¹⁶⁴ Los pensamientos suicidas, el aumento de peso y los defectos en el tubo neural son sucesos azarosos, pero eso no nos impide utilizar el mismo lenguaje que empleamos para la causa y el efecto. Utilizamos este lenguaje de la causa y el efecto para hablar de nuestro poder para cambiar las oportunidades de las personas.

En el caso del CI de los huérfanos rumanos, el CI medio de los que permanecieron en el orfanato fue de 73, pero seguía existiendo variabilidad. Algunos de los niños que siguieron en los orfanatos tenían, sin embargo, un CI más alto que los que fueron acogidos por familias. Definamos un límite arbitrario, según el cual se considera que un CI «normal» es de 70 o superior. (Este límite, aunque arbitrario, es significativo: es el que en Estados Unidos determina si alguien puede ser ejecutado por cometer un delito.) El hecho de ser asignado a una familia de acogida causa un aumento de la *probabilidad* de que un niño concreto desarrolle capacidades cognitivas «normales», pero nada es seguro. Incluso una intervención tan radical como cambiar literalmente

162. John March *et al.*, «Fluoxetine, Cognitive-Behavioral Therapy, and Their Combination for Adolescents with Depression: Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) Randomized Controlled Trial», *JAMA* 292, n.º 7, 1 de agosto de 2004, pp. 807-820, <<https://doi.org/10.1001/jama.292.7.807>>.

163. Robert Ross *et al.*, «Reduction in Obesity and Related Comorbid Conditions after Diet-Induced Weight Loss or Exercise-Induced Weight Loss in Men: A Randomized Controlled Trial», *Annals of Internal Medicine* 133, n.º 2, 18 de julio de 2000, pp. 92-103, <<https://doi.org/10.7326/0003-4819-133-2-200007180-00008>>.

164. MRC Vitamin Research Study Group¹, «Prevention of Neural Tube Defects: Results of the Medical Research Council Vitamin Study», *The Lancet* 338, n.º 8760, 20 de julio de 1991, pp. 131-137, <[https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)90133-A](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)90133-A)>.

todo el ambiente del niño —lo que come, dónde duerme, cómo aprende, qué personas le cuidan y con cuánto cariño y constancia lo hacen— no es suficiente para *determinar* un nivel específico de capacidad cognitiva. Pero este indeterminismo habitual no desacredita que algo sea una causa.

En tercer lugar, si no existe una causalidad determinista, no se puede hacer con seguridad ninguna afirmación sobre la causa de los resultados *de un individuo concreto*. Pensemos en un niño de un orfanato rumano que fue adoptado y tenía un CI de 82. ¿En qué medida el CI del niño se debía al hecho de haber sido adoptado? *No lo sabemos*. Podemos decir que, de media, los niños que fueron adoptados tenían un CI 8 puntos mayor que el de los niños que no lo fueron. Sin embargo, *no podemos* decir que un niño adoptado concreto tuviera un CI más alto que determinado niño de un orfanato porque el primero fue adoptado, o que 8 de los 82 puntos del CI del niño se debieran a que fue adoptado.

Por último, la *transferibilidad* de una causa puede ser limitada o desconocida. Podemos describir los resultados del estudio del orfanato rumano como si nos diera información sobre los beneficios de la acogida familiar frente a la institucional, pero ¿son ciertos esos resultados para *cualquier* orfanato y *cualquier* familia de acogida en cualquier época y cualquier lugar? ¿Y si el estudio se hubiera realizado en Nueva Jersey en 2019? ¿O en la Francia del siglo XVI?

El psicólogo del desarrollo Urie Bronfenbrenner habló del contexto «bioecológico» en la vida de las personas.¹⁶⁵ Todo el mundo está integrado en círculos concéntricos de contexto, cada uno de los cuales influye mutuamente en los demás. Para una persona, el más cercano es su microcontexto, que comprende sus relaciones más inmediatas y las de su entorno: la familia, los

165. Urie Bronfenbrenner y Pamela L. Morris, «The Bioecological Model of Human Development», en *Handbook of Child Psychology*, vol. 1, *Theoretical Models of Human Development*, Richard M. Lerner y William Damon, eds., 6.^a ed. (Hoboken: John Wiley and Sons, 2007), <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9780470147658.chpsy0114>>.

amigos, el colegio, el vecindario, las instituciones cotidianas. ¿A quién y qué ves cada día? ¿Con quién y de qué hablas cada día? ¿Qué aire respiras, qué agua bebes, qué comida introduces en tu cuerpo? Estos microcontextos existen dentro de los macrocontextos de los sistemas políticos, las economías, las culturas, en los que diversas instituciones (como los colegios y los lugares de trabajo) funcionan como intermediarios entre el macrosistema y las relaciones cotidianas individuales.

El modelo bioecológico de Bronfenbrenner me parece un marco útil para pensar en la transferibilidad de las causas en el comportamiento humano: ¿cuáles de estos círculos tendrían que cambiar, y en qué medida, para que la afirmación causal dejara de ser cierta? En este caso, conocer el mecanismo también ayuda a entender la transferibilidad, ya que esa comprensión permite predecir el desarrollo de las relaciones causa-efecto incluso en condiciones que nunca se han observado. «La acción de la bomba sodio-potasio hace que una neurona tenga potencial eléctrico» es una afirmación causal muy transferible, con independencia de que algo cambie en los círculos de Bronfenbrenner. Es tan cierta para los antiguos cazadores-recolectores como lo es para los norcoreanos de principios del siglo XXI. La afirmación causal «la adopción de un niño en una familia de acogida causa un CI más alto» es probablemente menos transferible a las diferentes permutaciones del contexto bioecológico.

En qué medida precisa son transferibles las asociaciones genéticas, en diferentes momentos y lugares, es una cuestión empírica que apenas se está empezando a abordar con datos. Por ejemplo, los investigadores han descubierto que la relación de los índices poligénicos con el nivel educativo es más fuerte en las últimas generaciones de mujeres, cuyo acceso a las oportunidades educativas es mayor que en las generaciones anteriores, que se enfrentaban a obstáculos sociales más importantes para estudiar.¹⁶⁶ Volveremos a más ejemplos como éste en el capítulo 8.

166. Pamela Herd *et al.*, «Genes, Gender Inequality, and Educational Attainment», *American Sociological Review* 84, n.º 6, 1 de diciembre de 2019, pp. 1069-1098, <<https://doi.org/10.1177/0003122419886550>>.

Por ahora, limitémonos a observar que la transferibilidad limitada no es, por sí misma, incompatible con la causalidad.

La insistencia en que es necesaria una transferibilidad perfecta para que exista causalidad ha motivado algunas de las críticas más persistentes a la genética del comportamiento. El biólogo evolutivo Richard Lewontin, que fue un crítico vehemente de los estudios genéticos conductuales del comportamiento humano, alegó que los resultados científicos que tienen una «limitación histórica» (es decir, espacio temporal) y que no proporcionan información sobre las «relaciones funcionales» (es decir, los mecanismos) no son «útiles en absoluto».¹⁶⁷

Consideremos una postura diferente, la de los científicos cuando evalúan si una terapia cognitiva conductual reduce los síntomas de la bulimia, si el currículo de salud sexual de una escuela pública reduce la tasa de sífilis o si los iPhone aumentan la tendencia al suicidio en la adolescencia; todos ellos, sin duda, fenómenos social e históricamente específicos. Si en lugar de centrarse en los genes como causa, se utiliza una lente de gran angular desde cierta distancia para considerar todos los diferentes tipos de causas que suelen estudiar la historia, la economía, la sociología, la politología y la psicología —es decir, *todas las ciencias sociales*—, la insistencia en la transferibilidad perfecta de las causas empieza a parecer absurda. Resulta mucho más útil graduar la transferibilidad según una escala progresiva, que va desde «esto sólo ocurre en el laboratorio los martes lluviosos» hasta «esto es una ley de la naturaleza que podemos esperar que sea cierta para los humanos de cualquier época y lugar».

Causalidad robusta y causalidad débil

En la práctica ordinaria de las ciencias sociales y la medicina, nos sentimos bastante cómodos cuando decimos que algo es una

167. Richard C. Lewontin, «The Analysis of Variance and the Analysis of Causes», *International Journal of Epidemiology* 35, n.º 3, junio de 2006, pp. 520-525, <<https://doi.org/10.1093/ije/dyl062>>.

causa, incluso cuando (a) no entendemos los mecanismos por los que la causa produce sus efectos; (b) la causa está asociada de forma probabilística, pero no determinista, a los efectos; y (c) la transferibilidad de la causa en el tiempo y el espacio es incierta. «Todo» lo que se requiere para afirmar que se ha identificado una causa es demostrar con pruebas que el resultado medio para un grupo de personas *habría sido diferente* si hubieran experimentado **X** en lugar de **no-X**. Y la prueba más convincente de que se sabe lo que podría haber sido es asignar a las personas *aleatoriamente* a **X** o a **no-X**. (La palabra *todo* aparece entre comillas de advertencia porque, como sabe cualquier científico del comportamiento humano y la sociedad, aislar realmente la variable de interés de la red de potenciales confusiones, de modo que se pueda hacer una inferencia sobre la causalidad, resulta una operación muy difícil y delicada.) Voy a llamar a esto un modelo de causalidad «débil». ¹⁶⁸

El modelo de causalidad «débil» se puede comparar con el tipo de causalidad «robusta» que observamos en los trastornos genéticos monogénicos o las anomalías cromosómicas. Por ejemplo, el síndrome de Down. El síndrome de Down lo *define* una causa única, determinista y transferible. Tener tres copias del cromosoma 21, en lugar de dos, es la única causa, necesaria y suficiente, del síndrome de Down. La relación causal entre tener tres copias del cromosoma 21 y el síndrome de Down es unívoca y, en consecuencia, las inferencias en ambos sentidos funcionan igual de bien. La causa del síndrome de Down es la trisomía del cromosoma 21; el efecto de la trisomía del cromosoma 21 es el síndrome de Down. El hecho de tener tres copias del cromosoma 21 no aumenta la *probabilidad* de tener el síndrome; es determi-

168. Clifford Geertz, «Thick Description: Toward an Interpretive Theory of Culture», en *The Interpretation of Culture* (Nueva York: Basic Books, 1973), <<https://philpapers.org/archive/geettd.pdf>>. Le agradezco a Benjamin Domingue que haya señalado las similitudes que comparten el lenguaje que utilizo aquí y la distinción que establece Geertz entre descripción «débil» y «robusta» del comportamiento, por ejemplo, entre «contraer rápidamente el párpado derecho» frente a «burlarse de un amigo haciendo un guiño falso para engañar a un inocente haciéndole creer que hay una conspiración en marcha».

nante de la enfermedad. Y esta relación causal funciona como una «ley de la naturaleza» en el sentido de que esperamos que la relación entre la trisomía y el síndrome de Down funcione más o menos de la misma manera, con independencia del entorno social en el que nazca un individuo.

En buena medida, el furor que despierta la posible existencia de causas genéticas en algunos resultados humanos complejos, por ejemplo, el nivel educativo, se alimenta del hecho de que la gente —tanto los científicos como los profanos— piensa que los genes siempre tienen que ser una causa «robusta». Es decir, se piensa que los genes siempre tienen que operar como en el caso del síndrome de Down. Como científica social, cuando digo que los genes causan comportamientos, estoy haciendo una afirmación probabilística sobre un contrafactual: *si* tus genes hubieran sido diferentes, entonces existe una probabilidad no nula de que tu vida hubiera sido diferente. *No* estoy afirmando que una secuencia concreta de ADN sea una causa necesaria o suficiente de los resultados vitales de una persona, que el ADN determine algo en su vida, que este contrafactual sea perfectamente transferible en el tiempo y el espacio, que yo pueda inferir de manera retroactiva que la Causa con C mayúscula de una vida son sus genes, o que sepa siquiera cómo funciona un tramo cualquiera de ADN.

¿Genes aleatorios?

Espero haberte convencido de que, si **X** frente a **no-X** se asigna aleatoriamente, la observación de diferencias en los resultados que se asocian probabilísticamente a **X** frente a **No-X** es una prueba satisfactoria de que **X** es una causa «débil» de esos resultados. Pero (en la actualidad) los genetistas no realizan experimentos genéticos con humanos, asignándolos al azar a un genotipo u otro. Entonces, ¿cómo podemos decir algo de los genes como *causas*? Abordaremos esta cuestión en el próximo capítulo.

Asignación aleatoria por naturaleza

En el libro bíblico del Génesis, la historia del origen del mundo apenas ha empezado cuando nos encontramos con un par de hermanos que eligieron ocupaciones diferentes: «Abel cuidaba los rebaños y Caín trabajaba la tierra [...]. Y miró Jehová con agrado a Abel y a su ofrenda; pero no miró con agrado a Caín y a la ofrenda suya» (Génesis 4:2-5). Todos sabemos cómo acabó *eso*. Tan sólo una generación después de la creación, los hermanos fueron recompensados de manera desigual por su trabajo, y la furia y el resentimiento causados por esa desigualdad provocaron el primer asesinato de la historia de la humanidad.

¿Por qué estos hermanos acabaron con vidas diferentes, uno trabajando la tierra y otro cuidando rebaños, uno ejerciendo la violencia y otro siendo su víctima? Como he explicado en el capítulo anterior, si estuviéramos interesados en evaluar las causas ambientales de la elección de un oficio o las tendencias agresivas, podríamos realizar un experimento. Por ejemplo, asignaríamos al azar a un grupo de familias para que tengan acceso a una educación preescolar de buena calidad, mientras que al grupo de comparación se le dejaría a su suerte. Cuando los niños del primer grupo se hacen adultos, ¿toman decisiones diferentes en el mercado laboral? ¿Crecen con menos probabilidades de cometer

delitos violentos? Aun si hacemos el experimento de forma correcta, seguiremos sin conocer el mecanismo por el cual las experiencias en preescolar afectan a la agresividad. No sabremos hasta qué punto ese efecto es transferible a diferentes contextos sociopolíticos e históricos. Pero podremos decir con seguridad si una educación preescolar de buena calidad causó o no, *de media*, una disminución de la violencia.

¿Qué ocurre con las causas genéticas, en lugar de las ambientales? Es básicamente imposible (por ahora), y sin duda poco ético, realizar un experimento en el que se seleccione al azar a un grupo de niños para modificar sus genomas *en el útero* y evaluar si esos cambios genéticos tienen un efecto causal en los resultados de su vida. Sin embargo, por suerte para la ciencia, no necesitamos realizar un experimento para asignar aleatoriamente los niños a los genes, porque la naturaleza ya hace ese experimento por nosotros.

Recordemos que los seres humanos tienen dos copias de cada gen, pero sólo una de ellas se transmite de un padre o una madre a su hijo. Por tanto, cada vez que se concibe un niño, se asigna aleatoriamente cuál de los dos genes de sus padres hereda. De este modo, la herencia genética funciona igual que el estudio del orfanato rumano que he descrito en el capítulo anterior. En ese estudio, los niños que iban a una familia de acogida se diferenciaban de los que se quedaban en el orfanato por la suerte: un investigador sacaba su nombre de un sombrero. En la vida cotidiana, los niños que heredaron la variante genética **X** de sus padres se diferencian de sus hermanos que *no* heredaron la variante **X** por la suerte. En vez de que unos investigadores hicieran de árbitros de la suerte, en este caso lo fue la naturaleza.

Dado un conjunto de genotipos de los padres, los genes que heredan sus hijos son algo aleatorio. En consecuencia, comparar hermanos que difieren genéticamente ayuda a sacar conclusiones causales sobre los efectos medios que tienen los genes en los resultados vitales de una persona. Si en un grupo todos sus miembros heredaron la variante **X** y todos *sus hermanos* heredaron la variante **no-X**, entonces la comparación del nivel educati-

vo de esos dos grupos permite estimar el efecto causal medio de la variante **X** en el nivel educativo. La lógica de la comparación entre hermanos es la misma que la de cualquier ensayo controlado aleatorio de un medicamento o cualquier estudio experimental de una intervención ambiental.

Dicho de otra manera, si los hermanos que difieren genéticamente también presentan diferencias equivalentes en su salud, bienestar o educación, esto es una prueba de que los genes son la *causa* de estas desigualdades sociales. Podemos utilizar la lotería natural de las diferencias genéticas entre hermanos para estudiar si los genes influyen en la habilidad con la que la gente manipula la información abstracta, en qué medida es organizada o impulsiva, hasta cuándo estudia, el dinero que gana, lo feliz y satisfecha que está con su vida. (Recordemos aquí la advertencia sobre la «causalidad débil» del capítulo anterior: *no* estoy afirmando que una secuencia determinada de ADN sea una causa necesaria o suficiente de los resultados en la vida de una persona, que el ADN determine algo sobre su vida, que las causas genéticas funcionen igual en todos los contextos sociales e históricos, que se pueda inferir retroactivamente que la Causa con mayúsculas de su vida son sus genes, o que se pueda saber cómo funciona un tramo cualquiera de ADN.)

En este capítulo, pues, describiré las investigaciones que han comparado a hermanos, u otros tipos de parientes biológicos, para evaluar si la lotería genética causa diferencias en los resultados de la vida.

Cada miembro infeliz de una familia es infeliz a su manera

Mi hermano Micah nació tres años después que yo. Somos inequívocamente hermanos. Tenemos el mismo pelo castaño, los mismos ojos verdes y la misma tendencia a hacer lo que nuestra madrastra llama el «lento parpadeo de los Harden», que consiste en cerrar los ojos durante unos segundos cuando estamos mo-

lestos con alguien. A veces, me manda las funciones que ha escrito en código *R*, y me siento querida.

A pesar de estas similitudes, nuestras vidas han resultado diferentes. Yo estudié seis años más de enseñanza reglada, nunca he estado en paro, gano más dinero y he tenido dos hijos. Él sigue casado, vive cerca de nuestra familia y los amigos de la infancia, por suerte carece del neuroticismo y los síntomas del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) que plagan mi vida diaria y todavía puede correr de un lado a otro de un campo de fútbol sin jadear.

Podríamos preguntarnos en qué medida, para cada resultado de la vida, las diferencias genéticas entre nosotros que se produjeron al azar nos empujaron por caminos vitales divergentes. Empecemos por uno fácil: la estatura. Micah mide 1,75 m, es más bajo que el hombre estadounidense medio, mientras que yo mido 1,70 m, soy más alta que la mujer estadounidense media. ¿Nuestra altura es diferente porque heredamos genes distintos? La respuesta a eso puede parecer obvia, pero merece la pena ver cuál sería el enfoque de los científicos para contestar a esa pregunta.

La primera respuesta de muchos científicos a esa cuestión —¿Tenemos Micah y yo diferente estatura porque heredamos genes diferentes?— sería señalar que la pregunta está equivocada. Como he explicado en el capítulo anterior, algunos resultados como la estatura (por no mencionar resultados sociales más complejos como la educación) están influidos por muchos genes, que están *probabilísticamente* relacionados con el fenotipo. Solemos observar las probabilidades mediante el estudio de la frecuencia de ciertos resultados en *grupos* de personas que vivieron en un tiempo y lugar determinados. En consecuencia, normalmente no podemos afirmar nada sobre si los genes han causado algo en la vida de una persona concreta. A veces, esas inferencias son apropiadas en casos extremos como el de Shawn Bradley, el jugador de la NBA extraordinariamente alto del que hablé en el capítulo 2. Pero, en general, los diseños de investigación que utilizan los científicos para relacionar los genes con los complicados fenotipos humanos permiten evaluar si, de media, los genes causan di-

ferencias en la estatura, no si una persona concreta es más alta que otra debido a sus genes.

Así que replanteemos un poco la pregunta: ¿los genes causan, de media, diferencias en la altura de las personas?

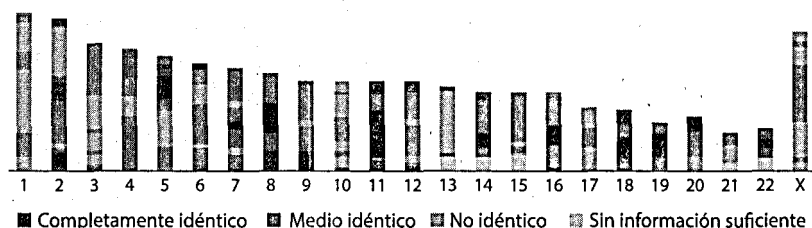
Una manera de probar esto es examinando algo llamado «identidad por descendencia». Cuando el cuerpo de mi madre estaba fabricando el ovario que se convirtió en mí, *sus* cromosomas paternos y maternos intercambiaron trozos de material genético. De modo que los cromosomas que yo heredé de ella tienen una secuencia de ADN totalmente única, compuesta por segmentos alternos que pueden tener su origen en mi abuela materna o en mi abuelo materno. El mismo proceso tuvo lugar cuando el cuerpo de mi madre creó el óvulo que se convertiría en mi hermano Micah. Y además este proceso se duplica, porque también tenemos un padre.

Si luego observamos un punto cualquiera de uno de los cromosomas que heredamos de nuestra madre, existe una posibilidad entre dos de que Micah heredara el mismo segmento exacto de ADN que heredé yo. Si lo hizo, entonces en ese segmento somos lo que se llama «idénticos por descendencia» (IBD, por sus siglas en inglés). Como tenemos una madre y un padre y, por lo tanto, dos copias de cada cromosoma, podríamos ser básicamente clones el uno del otro en cualquier segmento de ADN, es decir, compartir identidad por descendencia tanto en los segmentos heredados de nuestro padre como en los heredados de nuestra madre. O bien podríamos estar básicamente no emparentados, al no compartir identidad por descendencia de ningún progenitor. O podríamos coincidir en un segmento de uno de nuestros padres, pero no del otro.

Mi hermano aceptó ser genotipado por la empresa 23andMe por el bien de este libro. (Al más puro estilo de hermano pequeño, enseguida me pidió que le mandara por Venmo 200 dólares para pagarlo.) 23andMe genera automáticamente una práctica infografía que muestra los segmentos de ADN que compartimos y los que no (figura 6.1). En el cromosoma 11, por ejemplo, somos casi gemelos; en el cromosoma 13, apenas estamos emparentados.

Figura 6.1. Identidad por descendencia compartida de segmentos de veintitrés cromosomas entre una pareja de hermanos completos

ADN compartido
44,6 %
3321 cM



Nota: La autora y su hermano comparten segmentos de ADN que tienen una longitud total de 3.321 centimorgans (cM), lo que supone el 44,6 por ciento del genoma de la autora.

Fuente: Imagen del perfil de la autora hecho por 23andMe®.

Era esperable que, de media, compartiéramos el 50 por ciento de los segmentos de ADN. Pero eso es una *media*. Si lanzas al aire una moneda 1.000 veces, prevés que salga cara el 50 por ciento de las veces, es decir, 500 veces. En realidad, puede salir cara 501 veces. O, aún más raro, 645 veces. Al igual que lanzar una moneda al aire, la reproducción es un proceso estocástico. Lo previsible es que dos hermanos compartan el 50 por ciento de sus segmentos de ADN, pero *en realidad* pueden compartir un poco más o un poco menos. Micah y yo compartimos un poco menos de lo esperado: un 44,6 por ciento.

En 2006, el genetista estadístico Peter Visscher y sus colegas realizaron un estudio que se aprovechaba del hecho de que existe una variación aleatoria en el grado de identidad por descendencia que comparten los hermanos, a veces inferior al 50 por ciento y a veces superior.¹⁶⁹ Para cada pareja de herma-

169. Peter M. Visscher *et al.*, «Assumption-Free Estimation of Heritability from Genome-Wide Identity-by-Descent Sharing between Full Siblings», *PLOS Genetics* 2, n.º 3, 24 de marzo de 2006, e41, <<https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020041>>.

nos, dividieron el genoma en segmentos llamados *centimorgans* (abreviado cM) y calcularon el número real de segmentos de 1 cM que compartían los hermanos. (Micah y yo compartimos 3.321 cM.) Los hermanos de esta muestra compartían, de media, el 49,8 por ciento de sus segmentos de ADN, lo que es notablemente parecido a la expectativa teórica del 50 por ciento. Pero las parejas concretas podían compartir más o menos: el *rango* de identidad por descendencia compartida iba del 37 por ciento al 62 por ciento.

A continuación, Visscher y sus colegas se preguntaron si los hermanos que heredaban genotipos más *diferentes* también presentaban una diferencia mayor de estatura. Como expliqué en el capítulo anterior, esta cuestión —si los genes suponen una *diferencia* en la estatura de las personas— es en esencia una pregunta causal. Y la respuesta, quizá poco sorprendente, fue que sí.

Por supuesto, los hermanos también tienen diferentes estaturas por razones distintas a las genéticas. (Mi hermano se negó a comer nada que no fueran Rice Krispies durante casi todo 1989, lo que sin duda frenó su crecimiento.) Los hermanos que han heredado genes más diferentes pueden ser de distinta estatura, pero esas diferencias de origen genético pueden tener una influencia mínima en comparación con los otros factores que los hacen más altos o más bajos. El efecto relativo de los genes, pues, se puede expresar como una ratio: la diferencia de estatura entre hermanos debida a que heredaron genes diferentes, dividida por la diferencia de estatura entre las personas en general. Esta ratio tiene un nombre que tal vez resulte familiar: es la *heredabilidad* de la estatura. En este estudio sobre la estatura, los investigadores llegaron a la conclusión de que la heredabilidad de la estatura era de alrededor del 80 por ciento. Es decir, en torno al 80 por ciento de la varianza total en la estatura se debía a que las personas heredaban genes diferentes.

La heredabilidad tiene que ver con las diferencias

En este punto, será útil recapitular el argumento que he ido construyendo en los dos últimos capítulos, porque —como una rana que poco a poco se hierve viva— hemos pasado de una premisa incontrovertible a otra muy controvertida. En el capítulo anterior, empecé con la premisa incontrovertible: la comparación de los resultados medios de dos grupos de sujetos que han sido asignados aleatoriamente a **X** o a **no-X** es una prueba del efecto causal medio de **X**. Luego señalé que, condicionados por los genes de sus padres, los hermanos son asignados aleatoriamente a variantes genéticas. Por lo tanto, la comparación de hermanos que difieren genéticamente es una prueba del efecto causal de esa variante: el experimento natural más verdadero de la naturaleza. Esta prueba causal puede describirse en términos de dependencia contrafactual: *si el genotipo de alguien fuera diferente, ¿serían diferentes los resultados de su vida?*

En este capítulo, he empezado a explicar cómo los investigadores procedieron a realizar esta prueba causal. El estudio de Visscher sobre la estatura aprovechó las diferencias en el genotipo entre hermanos: si el genotipo de alguien es *más* diferente que el de su hermano, entonces ¿es la estatura de ese alguien más diferente que la de su hermano? Los resultados de esta prueba causal, a su vez, se pueden expresar como una estadística que puede resultar familiar, o al menos sonar familiar: el *coeficiente de heredabilidad*.

Así, hemos llegado a una conclusión con la que seguramente algunos lectores estarán en desacuerdo: las estimaciones de heredabilidad, que cuantifican en qué medida las diferencias en los resultados de la vida se deben a las diferencias en el genotipo, son una prueba de si los genes tienen un efecto *causal* en los resultados vitales.

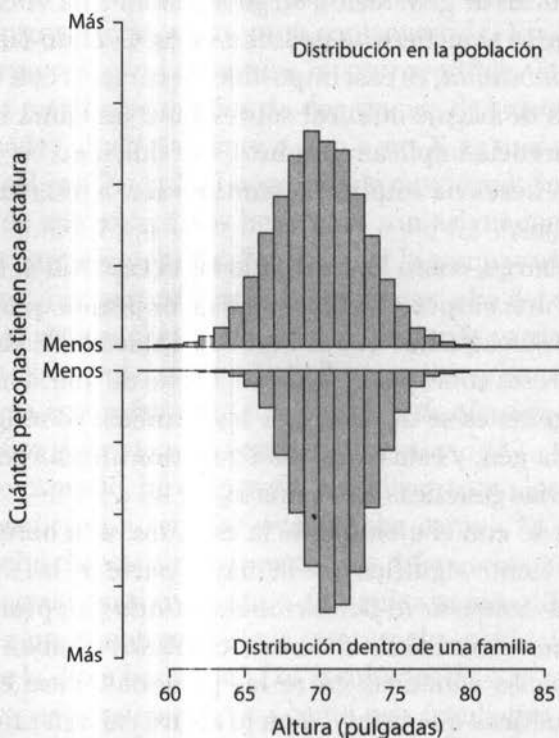
Tal vez ningún otro concepto de la genética haya sido objeto de tanta confusión como la heredabilidad, que es un término técnico que, por desgracia, suena como una palabra corriente. Las raíces lingüísticas de la palabra *heredabilidad* son miles de años anteriores a cualquier conocimiento sobre el ADN. *Heres* signifi-

caba en latín «heredero», la persona (masculina) que, cuando alguien moría, tenía legalmente derecho a sus propiedades y rango social. Una aristocracia «hereditaria» es una sociedad en la que la riqueza, el estatus, los títulos, los poderes y los privilegios se replican de generación en generación. Una «herencia» es un bien que se transfiere de padres a hijos. Cuando oímos la palabra *heredabilidad*, es casi imposible no cargarla con varios miles de años de bagaje cultural sobre cómo funciona la «herencia». La herencia implica reproducir con fidelidad las jerarquías sociales; la herencia implica la continuidad ininterrumpida de padres a hijos.

Sin embargo, como he explicado en el capítulo 2, los humanos no son una «especie pura». Es un error pensar que los rasgos heredables son aquellos que se heredan, intactos, de padres a hijos, porque esta concepción ignora el hecho de que la mitad de la variación genética se da *dentro* de las familias. Yo tengo dos copias de cada gen, y esta diversidad genética interna se revela en las diferencias genéticas entre mis hijos.

Siguiendo con el ejemplo de la estatura, una heredabilidad del 80 por ciento significa que la mayor parte de las diferencias de estatura *dentro de la población estudiada* (un punto importante al que volveré al final de este capítulo) estaban causadas por diferencias genéticas entre las personas. Pero estas diferencias genéticas que influyen en la altura existen tanto *dentro* de las familias como entre familias. Si la desviación estándar de la estatura en los hombres adultos de la población fuera de 7,6 cm, con una mediana de 177,8 cm, esperaríamos que la distribución de las estaturas en la población se pareciera a la parte superior de la figura 6.2. Comparemos esa distribución con la distribución de las estaturas que sería esperable que tuvieran todos los potenciales descendientes masculinos de un padre cuya estatura es algo superior a la media (180,3 cm); la parte inferior de la figura 6.2. El rango de resultados posibles se reduce un poco —los hijos de padres algo más altos tienen menos probabilidades de ser muy bajos—, pero, sin duda, no se elimina.

Figura 6.2. Distribución esperada de las estaturas en la población en general (arriba) frente a la esperada en los potenciales descendientes de una única pareja de padres (abajo)



Nota: La distribución en la población se basa en una mediana de 177,8 cm (70 pulgadas) con una desviación estándar de 7,6 cm (3 pulgadas). La distribución dentro de una familia, es decir, la distribución de las estaturas entre todos los posibles descendientes de una única pareja de padres, se basa en una heredabilidad de 0,8.

Fuente: Ejemplo y cálculos adaptados de Peter M. Visscher, William G. Hill y Naomi R. Wray, «Heritability in the Genomics Era — Concepts and Misconceptions», *Nature Reviews Genetics* 9, n.º 4, abril de 2008, <<https://doi.org/10.1038/nrg2322>>.

El hecho de observar una alta heredabilidad, pues, *no* significa que las desigualdades entre las personas se repliquen perfectamente de una generación a otra: los padres altos pueden tener a veces hijos más bajos. De hecho, una alta heredabilidad implica que los resultados vitales de los hijos de unos mismos padres

divergirán. La heredabilidad trata de si personas genéticamente diferentes presentan diferencias fenotípicas, y los hermanos son genéticamente diferentes.

La heredabilidad en siete ámbitos de desigualdad

Hemos visto cómo las diferencias en la identidad por descendencia que comparten los hermanos podían utilizarse para estimar la heredabilidad de la estatura. Este método se basa en la medición del ADN de las personas, pero el concepto de heredabilidad es anterior a la tecnología para medir el ADN. A lo largo del siglo pasado, e incluso ahora, el método más común para estimar la heredabilidad ha sido comparar a gemelos idénticos con mellizos.

Las noticias sobre gemelos o trillizos suelen centrarse en bebés que fueron separados al nacer y crecieron en hogares diferentes,¹⁷⁰ como los hermanos de la película *Tres idénticos desconocidos*,¹⁷¹ pero la gran mayoría de los estudios de gemelos se han realizado con gemelos que fueron criados en el mismo hogar por uno o dos de sus padres biológicos. En adelante, a menos que me refiera específicamente a gemelos «criados por separado», hablaré de aquellos que se han criado juntos en el mismo hogar. Es probable que la lógica básica de este tipo de estudio de gemelos resulte familiar. Pensemos en parejas de gemelos idénticos: los gemelos Weasley, de Harry Potter; los Winklevii (Cameron y Tyler Winklevoss) que se enfrentaron a Mark Zuckerberg por la propiedad de Facebook. Cada pareja empezó la vida como un solo cigoto, pero una casualidad en la división celular durante las primeras etapas de desarrollo dio lugar a la formación de dos cigotos a partir de uno. Los gemelos idénticos o monocigóticos no son genéticamente idénticos al cien por cien el cien por cien de

170. Nancy L. Segal, *Born Together-Reared Apart: The Landmark Minnesota Twin Study*, edición ilustrada (Cambridge: Harvard University Press, 2012).

171. *Tres idénticos desconocidos* (2018), IMDb, consultado el 9 de febrero de 2021, <<https://www.imdb.com/title/tt7664504/>>.

las veces, porque, bueno, suceden cosas. Los genes mutan al principio del desarrollo, pero una vez que se han dividido los cigotos, lo que da lugar a diferencias genéticas entre los gemelos, o incluso a diferencias genéticas entre distintas partes del cuerpo dentro de la misma persona. Los gemelos idénticos pueden tener —y, de hecho, tienen— diferentes *expresiones* génicas, es decir, si los genes que tienen están «encendidos» o «apagados» en distintas partes de su cuerpo, y cuándo lo están.

Incluso con esas diferencias, los gemelos idénticos han sido objeto de adoración fascinada y curiosidad macabra a lo largo de la historia, y siguen siendo uno de los experimentos naturales más interesantes de la naturaleza: ¿qué sucede cuando otra persona empieza la vida en el mismo lugar exacto que tú, es más, es tú durante unas primeras horas fugaces?

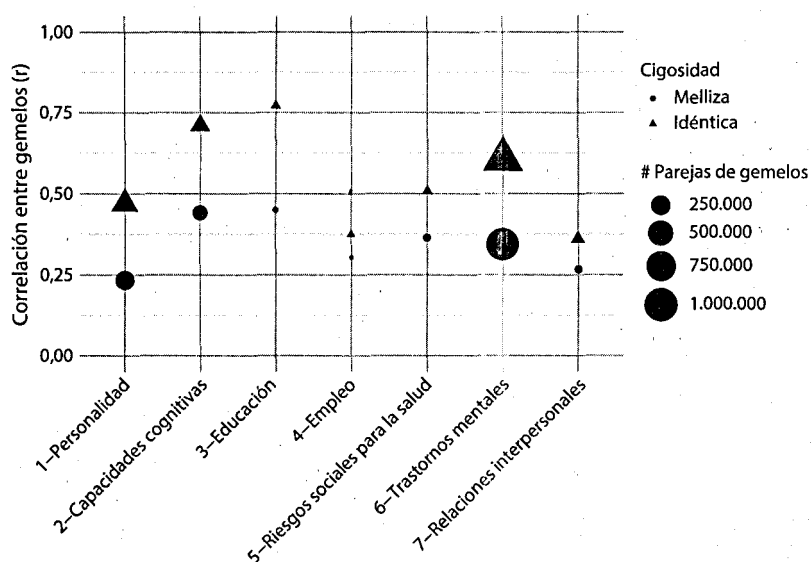
Los gemelos mellizos, por su parte, tienen un comienzo algo más prosaico. Son como hermanos no gemelos, cada uno se forma a partir de su combinación única de espermatozoides y óvulo. La única diferencia es que esos óvulos se liberaron durante el mismo ciclo menstrual, lo que da lugar a dos fetos en un único embarazo.

Todos los gemelos que no fueron «separados al nacer» y adoptados en hogares diferentes, tanto si son idénticos como mellizos, comparten todo lo relativo a su posición social de partida, tal como la definen la mayoría de las variables clave de las ciencias sociales, por ejemplo, el código postal, los ingresos familiares y el distrito escolar. Es de esperar, pues, que cuando los gemelos crezcan se parezcan entre sí. La siguiente pregunta es fundamental en un estudio de gemelos: ¿en qué medida se parecen *más* los gemelos idénticos que los mellizos?

Las parejas de gemelos criados en el mismo hogar están expuestas al mismo grupo de rarezas parentales, las mismas condiciones del vecindario y los mismos colegios. Pero los gemelos idénticos comparten algo *más*. Además comparten (casi) todo su código genético. O, dicho de otro modo, los gemelos mellizos comparten *menos*. Son genéticamente más diferentes entre sí que los gemelos idénticos. Al igual que en el estudio sobre la estatura de los hermanos que he explicado al principio de este capítulo, la pregunta clave para evaluar la influencia causal de los

genes en los resultados de la vida es la siguiente: ¿las personas que son más diferentes genéticamente (en este caso, los gemelos mellizos en comparación con los idénticos) tienen también fenotipos más diferentes? Cuanto más difieran los gemelos mellizos en un rasgo concreto, como la estatura, en comparación con los gemelos idénticos, mayor será la heredabilidad de ese rasgo.

Figura 6.3. Correlaciones entre gemelos idénticos y mellizos para siete ámbitos de desigualdad



Fuente: Análisis de la autora a partir de datos procedentes de Tinca J. C. Polderman *et al.*, «Meta-Analysis of the Heritability of Human Traits Based on Fifty Years of Twin Studies», *Nature Genetics* 47, n.º 7, julio de 2015, pp. 702-709, <<https://doi.org/10.1038/ng.3285>>.

En 2015, un artículo de la revista *Nature Genetics* resumió cincuenta años de investigación sobre gemelos —más de 2.000 artículos científicos sobre más de 17.000 rasgos medidos en más de 2 millones de parejas de gemelos—.¹⁷² De ese artículo, extraje

172. Tinca J. C. Polderman *et al.*, «Meta-Analysis of the Heritability of Human Traits Based on Fifty Years of Twin Studies», *Nature Genetics* 47, n.º 7, julio de 2015, pp. 702-709, <<https://doi.org/10.1038/ng.3285>>.

datos sobre siete ámbitos diferentes de la vida, que he representado en la figura 6.3.

Los dos primeros ámbitos son aspectos de la psicología humana: las características de la personalidad y las capacidades cognitivas. Estos rasgos psicológicos son importantes porque son los que tienen una correlación más fuerte con el tercer resultado: el éxito en los estudios.¹⁷³ La educación, a su vez, es un factor importante para determinar el éxito en el cuarto ámbito: el mercado laboral. Las personas que están desempleadas o tienen ingresos bajos experimentan dificultades en el quinto ámbito: los riesgos sociales para la salud, como vivir en un barrio pobre en el que las tasas de contaminación y violencia son mayores. Los dos últimos ámbitos son el riesgo de sufrir trastornos mentales, como la depresión o el alcoholismo, y las relaciones interpersonales, por ejemplo, si alguien está casado o divorciado, dice sentirse solo, ve a sus amigos, etcétera.

Como se observa en el tamaño de las burbujas de la figura 6.3, se han realizado muchas investigaciones sobre gemelos; más de un millón de gemelos han aportado datos a los estudios de gemelos sobre trastornos mentales. Y, como se ve por la distancia que hay entre los círculos y los triángulos, los gemelos mellizos son más diferentes que los idénticos en todos los ámbitos. Cuanto mayor sea la distancia entre la correlación de los gemelos mellizos y la correlación de los gemelos idénticos, mayor será la heredabilidad.

Este gráfico muestra que los siete ámbitos de desigualdad —capacidades cognitivas, personalidad, educación, empleo, riesgos sociales para la salud, trastornos mentales y relaciones interpersonales— son sustancialmente heredables, y que entre una cuarta parte y la mitad de la variación se debe a diferencias en la secuencia del ADN heredado. Después de cincuenta años y más de un millón de gemelos, la conclusión aplastante es que *cuando las personas heredan genes diferentes, sus vidas resultan diferentes*.

173. Sophie von Stumm, Benedikt Hell y Tomas Chamorro-Premuzic, «The Hungry Mind: Intellectual Curiosity Is the Third Pillar of Academic Performance», *Perspectives on Psychological Science* 6, n.º 6, 1 de noviembre de 2011, pp. 574-588, <<https://doi.org/10.1177/1745691611421204>>.

Una objeción habitual

Mientras escribo esto, puedo oír a un coro cantando una objeción conocida: «Las estimaciones de heredabilidad son específicas de una población». Es decir, incluso si estos dominios de desigualdad son heredables entre los grupos específicos de personas que están siendo medidas, estas heredabilidades no son leyes fijas de la naturaleza que sean ciertas en cualquier época, lugar y grupos de gente. Al igual que la investigación de los GWAS, la investigación sobre gemelos tiene un claro sesgo eurocéntrico en el objeto de estudio: adultos blancos que viven en Minnesota, Colorado, Texas, Wisconsin, Virginia, los Países Bajos, Noruega, Dinamarca, Finlandia, Suecia, el Reino Unido y Australia durante el siglo xx y principios del xxi. Si se hubiera estudiado (o se estudiara en el futuro) a personas diferentes, que vivieran en diferentes épocas y lugares, y experimentaran estructuras sociales diferentes, las heredabilidades de los resultados vitales también podrían ser diferentes. Por poner un ejemplo, en tanto que mujer, si hubiera nacido en 1782 en lugar de en 1982, no habría podido ir a la universidad, y mucho menos hacer un doctorado. Cuando las oportunidades ambientales para conseguir una educación cambiaron, también lo hizo la relevancia de cualesquiera genes que heredé. En los próximos capítulos, analizaré muchos ejemplos empíricos como éste y mostraré cómo la heredabilidad difiere según los contextos sociales e históricos.

El hecho de que las heredabilidades puedan diferir (como de hecho hacen) entre unas poblaciones y otras ha sido un importante motivo de fricción con los críticos de la genética del comportamiento, que han defendido que el concepto, y su estimación, deben abandonarse por completo. En 1974, el biólogo Richard Lewontin dijo: «Sugiero que dejemos la búsqueda interminable de mejores métodos para estimar cantidades inútiles».¹⁷⁴ En 2004, el psicólogo Richard Lerner se lamentaba: «¿Por qué tenemos

174. Richard C. Lewontin, «The Analysis of Variance and the Analysis of Causes», *International Journal of Epidemiology* 35, n.º 3, junio de 2006, pp. 520-525, <<https://doi.org/10.1093/ije/dyl062>>.

que seguir enterrando una y otra vez a la genética del comportamiento?». ¹⁷⁵ Y en 2011, el economista Charles Manski preguntaba: «¿Por qué continúa la investigación sobre la heredabilidad? [...] El trabajo sigue adelante, pero no sé por qué». ¹⁷⁶

Sin embargo, no consideramos que otras estadísticas sobre desigualdad en la población sean poco importantes porque sean específicas de un momento y un lugar concretos. El coeficiente de Gini, por ejemplo, mide la desigualdad en los ingresos. Un país en el que todo el mundo tiene los mismos ingresos exactos tiene un coeficiente de Gini de 0; un país en el que una persona gana todo el dinero y los demás no poseen nada tiene un coeficiente de Gini de 1. Al igual que un rasgo no tiene una única heredabilidad, un país no tiene un coeficiente de Gini único; éste se modifica en el tiempo con los cambios económicos y políticos. Si alguien utilizara el coeficiente de Gini para describir la desigualdad que experimentan los miembros de una sociedad determinada en un momento histórico concreto, no nos precipitaríamos a rechazar esa información porque «sólo» es específica de esa población.

Las heredabilidades y las asociaciones de índices poligénicos son, como el coeficiente de Gini, histórica y geográficamente específicas, pero no por ello menos interesantes o valiosas. ¹⁷⁷ Inclu-

175. Richard M. Lerner, «Another Nine-Inch Nail for Behavioral Genetics!», *Human Development* 49, n.º 6, 2007, pp. 336-342, <<https://doi.org/DOI:10.1159/000096532>>.

176. Charles F. Manski, «Genes, Eyeglasses, and Social Policy», *Journal of Economic Perspectives* 25, n.º 4, otoño 2011, pp. 83-94, <<https://doi.org/10.1257/jep.25.4.83>>.

177. Otra objeción: no importa que esos rasgos sean heredables porque todo es heredable. Es decir, todo lo que se puede medir acerca de una persona que difiere dentro de una población indica alguna prueba de variación heredable. Esto incluye también rasgos absurdos, como cuánto ves la televisión o la cantidad de Marmite que te apetece comer. Los ejemplos tontos son útiles para contrarrestar la intuición, que he explicado en el capítulo anterior, de que la *causalidad* genética implica algo así como un *mecanismo* biodeterminista. No vamos a entender el gusto por el Marmite y el hecho de ver la televisión en «el nivel del genoma». Pero no nos importa la heredabilidad del gusto por el Marmite, no porque la heredabilidad sea una estadística inútil y «metafórica», sino porque nos da igual si

so si las estimaciones de la heredabilidad fueran específicas de una población, siguen constituyendo una síntesis importante de la medida en que las desigualdades en los resultados vitales fueron causadas por el resultado de la lotería genética *para esa población*. A pesar de las peticiones de que se abandone el concepto, preveo que la investigación sobre la heredabilidad continuará, por buenas razones. Lo hará porque responde a la pregunta de si los genes de las personas, un accidente de nacimiento sobre el que no tienen ningún control, causaron diferencias entre ellas en cosas que nos importan —diferencias en la educación, los ingresos, el bienestar y la salud— en las sociedades en las que vivimos.¹⁷⁸

a la gente le gusta el Marmite o no. Sin embargo, sí nos importa si la gente se gradúa o no en la universidad. La importancia científica y filosófica de las estadísticas de heredabilidad deriva de la importancia científica y filosófica del fenotipo. Eric Turkheimer, «Three Laws of Behavior Genetics and What They Mean», *Current Directions in Psychological Science* 9, n.º 5, 1 de octubre de 2000, pp. 160-164, <<https://journals.sagepub.com/doi/10.1111/1467-8721.00084>>.

178. El vínculo entre la heredabilidad y la causalidad genética puede explicarse mejor si se considera la manera en que se utilizan los coeficientes de heredabilidad en los programas de selección agrícola. La llamada «ecuación del criador» es $R = h^2 \times S$, donde h^2 es el coeficiente de heredabilidad en una población, R es la respuesta a la selección, definida como el cambio que se produce en el fenotipo medio entre las generaciones, y S es el grado en que los progenitores seleccionados para la cría son diferentes con respecto a la media de la población.

En 2019, en Estados Unidos la estatura media de los hombres es 175,3 cm. Imaginemos que una dictadura distópica decidiera que sólo los hombres que fueran más altos de un determinado umbral pudieran engendrar hijos. Como resultado, la altura media entre los padres seleccionados para la cría es de 182,9 cm. La diferencia entre los padres seleccionados para la cría y la media de la población es, en este caso, de 7,6 cm. Suponiendo que las madres estuvieran sujetas a una selección de magnitud similar, ¿cuánto más alta será, de media, la siguiente generación de hijos varones, en comparación con lo que habría sido si no se hubiera hecho una selección de los padres, suponiendo que todo lo relacionado con el ambiente se mantiene exactamente igual? La heredabilidad de la estatura, según el estudio de Visscher que he explicado al principio de este capítulo, se estimó en 0,80. No es 1,0, es decir, la siguiente generación de hijos varones no será de media 7,6 cm más alta. Pero una alta heredabilidad significa que la descendencia de los padres criada selectivamente será, de hecho, bastante más alta, algo más de 5,1 cm de media. Un cambio en la media de la población tiene consecuencias en la frecuencia con la que se observan valores «extremos». En

El caso de la heredabilidad perdida

Sobre todo a raíz de la publicación de *The Bell Curve*, de Herrnstein y Murray, las suposiciones que se hacen en los estudios de gemelos han sido sometidas a un minucioso escrutinio. Y hay buenas razones, motivadas o no políticamente, para escrutarlas.

una población con una estatura media de 175,3 cm, alrededor del 1 por ciento de los hombres miden más de 198,1 cm. Si la altura media aumenta 5,1 cm, hasta los 180,4 cm, alrededor del 4 por ciento de los hombres tendrán esa estatura.

Dado que determina la respuesta a la selección, la relevancia causal de la heredabilidad puede entenderse mejor en el marco de la *teoría de la causalidad manipulacionista*. Esta teoría, que está relacionada con las teorías de la causalidad como dependencia contrafactual que he descrito en el capítulo anterior, no se centra en la pregunta «¿Qué le habría pasado a Y si no hubiera ocurrido X?», sino en la pregunta «¿Qué le pasaría a Y si se cambiara X?». El filósofo Jim Woodward lo explica con más detalle en *Making Things Happen*: «La afirmación de que X causa Y significa que, al menos en el caso de algunos individuos, existe una posible manipulación de algún valor de X que poseen, que, dadas otras condiciones apropiadas (quizá incluyendo manipulaciones que fijen otras variables distintas de X en determinados valores), cambiará el valor de Y o la distribución de la probabilidad de Y en el caso de esos individuos» (p. 40).

Los experimentos de selección son un giro interesante de este requisito. La afirmación de que los genes (X) causan el fenotipo (Y) significa que, al menos en el caso de algunos individuos, existe una posible manipulación de algún valor de X que poseen. En el caso de la selección, esta manipulación consiste en restringir el rango de genotipos que pueden reproducirse. Dadas otras condiciones apropiadas, incluida la fijación de otras variables distintas de X (es decir, condiciones ambientales) en determinados valores, esto cambiará la distribución de la probabilidad de Y para la descendencia de esos individuos.

Si los experimentos de selección demuestran el poder causal de los genes en el fenotipo, y la heredabilidad determina la respuesta a la selección, es imposible concluir que la heredabilidad es de algún modo irrelevante para la causalidad. Como explicó Peter Visscher en otro artículo: «La heredabilidad es un parámetro fundamental en genética [...]. Es fundamental para la selección en la biología evolutiva y la agricultura, y para la predicción del riesgo de enfermedades en la medicina». James Woodward, *Making Things Happen: A Theory of Causal Explanation*, Oxford Studies in Philosophy of Science (Oxford: Oxford University Press, 2003); Peter M. Visscher, William G. Hill y Naomi R. Wray, «Heritability in the Genomics Era—Concepts and Misconceptions», *Nature Reviews Genetics* 9, n.º 4, abril de 2008, pp. 255-266, <<https://doi.org/10.1038/nrg2322>>.

Los estudios de gemelos *hacen*, en efecto, muchas suposiciones, buena parte de las cuales pueden parecer poco plausibles. Por ejemplo, un estudio de gemelos asume que los gemelos idénticos no son tratados de forma más parecida entre sí *sólo* porque sean idénticos: la «suposición de ambientes iguales». Si alguna vez has visto a gemelos vestidos con conjuntos perfectamente combinados, de los calcetines al lazo del pelo, esa suposición puede parecer algo forzada.¹⁷⁹ En general, los genes y los ambientes se correlacionan de formas complicadas que pueden ser difíciles de medir y explicar estadísticamente, lo que despierta

179. La suposición de ambientes iguales ha sido objeto de un importante escrutinio, y los estudios más recientes que aprovechan el ADN medido la han apoyado en buena medida. Un destacado estudio aprovechó el hecho de que los padres, los pediatras e incluso los propios gemelos suelen clasificar mal la cigosidad: creen que los niños son idénticos cuando en realidad son mellizos, o viceversa. Un estudio con trescientos gemelos neerlandeses reveló que los padres estaban equivocados sobre la cigosidad de sus hijos en el 19 por ciento de los casos. Yo observé algo parecido en el estudio de gemelos que dirijo en Texas: los estudiantes universitarios que en alguna ocasión han conocido a un par de gemelos adivinan mejor que los padres de los gemelos si los resultados del ADN dirán que los gemelos son idénticos o mellizos. El sociólogo Dalton Conley y sus colegas aprovecharon este sesgo de los padres para evaluar la suposición de ambientes iguales. Su razonamiento fue que si los gemelos idénticos son más parecidos que los mellizos porque sus padres los tratan de forma más similar (una violación de la suposición de ambientes iguales), entonces los pares de gemelos que *en realidad* son mellizos, pero que han sido clasificados erróneamente como idénticos, serán más parecidos entre sí que los pares de gemelos que han sido clasificados correctamente como mellizos. Esto es, de hecho, lo que Conley esperaba encontrar. A un sociólogo que se ha formado para ver con miedo y reticencia los resultados de la genética del comportamiento, el diseño le parecía una forma inteligente de socavar las pruebas cada vez mayores de que los genes son importantes para entender la desigualdad social. ¡Pero eso es exactamente lo que *no* observó! Al contrario, el estudio descubrió que la similitud fenotípica de los gemelos (es decir, el grado de similitud de los gemelos en cuanto a sus resultados) se correspondía con su verdadera relación genética y no con la cigosidad que sus padres pensaban que era la real, lo cual es una prueba que apoya la suposición de ambientes iguales. Dalton Conley *et al.*, «Heritability and the Equal Environments Assumption: Evidence from Multiple Samples of Misclassified Twins», *Behavior Genetics* 43, n.º 5, septiembre de 2013, pp. 415-426, <<https://doi.org/10.1007/s10519-013-9602-1>>.

la constante sospecha de que tal vez los estudios de gemelos atribuyen a los genes lo que en realidad debería achacarse al ambiente.

Los resultados de los primeros GWAS alimentaron la sospecha de que los estudios de gemelos hacían algo que estaba básicamente mal. Como he descrito en el capítulo 3, los principales «éxitos» de un GWAS sobre el nivel educativo en más de un millón de personas suponían, como mucho, apenas unas pocas semanas de escolarización adicional y tan sólo explicaban una fracción del 1 por ciento de la variación entre las personas en cuanto al nivel de estudios alcanzado.¹⁸⁰ Si se juntan todos los genes identificados en el GWAS en forma de índice poligénico, se puede explicar alrededor del 13 por ciento de la varianza en el nivel educativo. Lo cual es significativo si se compara con el tamaño del efecto que se observa en otras variables de las ciencias sociales (por ejemplo, el 11 por ciento por los ingresos familiares).¹⁸¹ Aun así, no tiene nada que ver con la estimación de un estudio de gemelos de que alrededor del 40 por ciento de la variación en el nivel educativo se debe a los genes.¹⁸²

Esta diferencia entre la varianza que explican los genes descubiertos en los GWAS y la heredabilidad estimada a partir de los estudios de gemelos se ha denominado el problema de la «heredabilidad perdida» (figura 6.4).

180. James J. Lee *et al.*, «Gene Discovery and Polygenic Prediction from a Genome-Wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million Individuals», *Nature Genetics* 50, n.º 8, agosto de 2018, pp. 1112-1121, <<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0147-3>>.

181. Matthew J. Salganik *et al.*, «Measuring the Predictability of Life Outcomes with a Scientific Mass Collaboration», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 117, n.º 15, 14 de abril de 2020, pp. 8398-8403, <<https://doi.org/10.1073/pnas.1915006117>>.

182. Amelia R. Branigan, Kenneth J. McCallum y Jeremy Freese, «Variation in the Heritability of Educational Attainment: An International Meta-Analysis», *Social Forces* 92, n.º 1, septiembre de 2013, pp. 109-140.

Figura 6.4. El caso de la heredabilidad perdida

Las estimaciones de heredabilidad procedentes de estudios de ADN medido podrían ser demasiado bajas

- ¿No cuentan los estudios de ADN con suficientes personas para estimar de manera fiable los pequeños efectos de los genes?
- Puesto que los estudios de ADN no miden todas las variantes genéticas, ¿podrían tener las variantes no medidas efectos (más) importantes?

Las estimaciones de heredabilidad procedentes de estudios de gemelos podrían ser demasiado elevadas

- ¿Están los genes y el ambiente correlacionados de formas que son difíciles de medir y explicar?
- ¿Es posible que los gemelos idénticos sean tratados de manera más parecida que los gemelos fraternos?

Fuente: Imagen reproducida con permiso de Springer Nature, de Brendan Maher, «Personal Genome The Case of the Missing Heritability», *Nature* 456, n.º 7218, 1 de noviembre de 2008, pp. 18-21, <<https://doi.org/10.1038/456018a>>.

Pero antes de utilizar el fenómeno de la «heredabilidad perdida» para rechazar sin más las conclusiones de los estudios de gemelos, es importante recordar que también existen razones para sospechar que es probable que los GWAS y los estudios de índices poligénicos *subestimen* los efectos de los genes, al menos por dos razones.¹⁸³ La primera es que estos métodos no miden todas las variantes genéticas, en concreto algunas variantes genéticas raras que pueden tener efectos muy importantes. Y la segunda es que incluso un GWAS que estudie a más de un millón de personas puede no contar con la gente suficiente para detectar efectos de genes individuales que, aunque sean muy débiles, no son nulos.

Si las estimaciones de heredabilidad procedentes de los estudios de gemelos pueden ser demasiado altas y las estimaciones de los efectos de los genes procedentes de los GWAS demasiado bajas, ¿cuál es entonces la mejor estimación del impacto que tiene la variación del ADN heredado en resultados de la vida como la educación? En última instancia, como explicó el genetista es-

183. Alexander I. Young, «Solving the Missing Heritability Problem», *PLOS Genetics* 15, n.º 6, 24 de junio de 2019, e1008222, <<https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1008222>>.

tadístico Alex Young: «Solucionar a fondo al problema de la heredabilidad perdida implicaría la identificación de todas las variantes genéticas causales y la medición de hasta qué punto explican la variación en los rasgos».¹⁸⁴

Como es obvio, aún no hemos llegado a ese punto para ningún fenotipo humano, y mucho menos para los complicados, como la educación. Mientras tanto, un método para obtener una estimación de la heredabilidad ni demasiado grande ni demasiado pequeño, como diría Ricitos de Oro, es el método de regresión entre hermanos del que he hablado al principio de este capítulo, que utiliza la variación aleatoria entre parejas de hermanos en la medida en que comparten la identidad por descendencia. Este método puede ampliarse, y utilizar otros tipos de parientes biológicos, en un método llamado regresión de desequilibrio de parentesco, o RDR, por sus siglas en inglés.¹⁸⁵

En la figura 6.5, he representado las estimaciones de heredabilidad obtenidas utilizando la regresión entre hermanos, la RDR y los métodos de gemelos para cuatro resultados: (1) la estatura, (2) el índice de masa corporal (IMC), (3) la edad del primer parto en las mujeres y (4) el nivel educativo. En el caso de los estudios, sigue existiendo cierta incertidumbre sobre si los genes causan el 40 por ciento de la variación en los resultados de las personas, o una cifra más parecida al 17 por ciento. Pero, a modo de comparación, recordemos que los ingresos familiares sólo explican el 11 por ciento de la variación en el nivel educativo entre las personas que se identifican como blancas en Estados Unidos.¹⁸⁶ Lo que nos muestra esta comparación es que, incluso cuando se desechan las suposiciones controvertidas de los estudios de gemelos, la heredabilidad del nivel educativo *sigue* sin ser nula. Los genes causan diferencias en los resultados educativos y, como mínimo, los efectos de esas

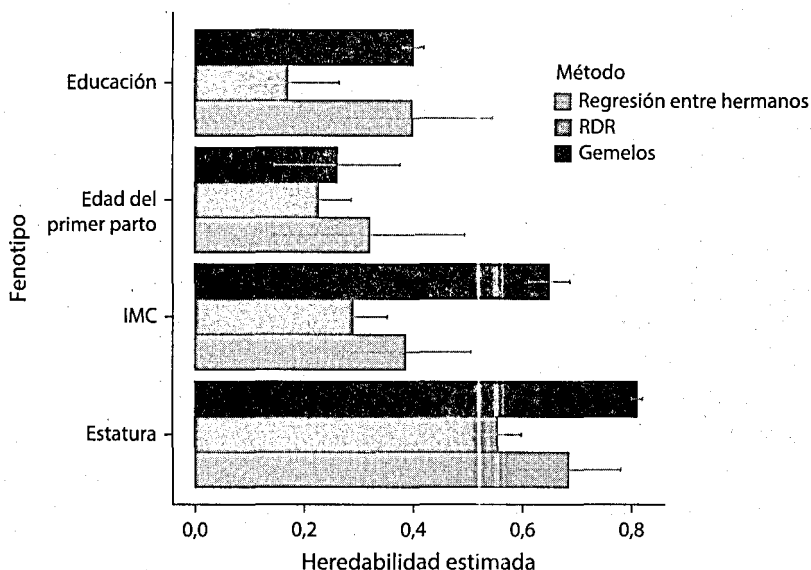
184. Young.

185. Alexander I. Young *et al.*, «Relatedness Disequilibrium Regression Estimates Heritability without Environmental Bias», *Nature Genetics* 50, n.º 9, septiembre de 2018, pp. 1304-1310, <<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0178-9>>.

186. Lee *et al.*, «Gene Discovery and Polygenic Prediction from a Genome-Wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million Individuals».

diferencias genéticas son al menos tan importantes para explicar la variabilidad como una variable, por ejemplo, la renta familiar.

Figura 6.5. Estimaciones de heredabilidad para cuatro genotipos humanos a partir de tres métodos diferentes



Nota: «Educación» = nivel de estudios (años de educación formal). «Edad del primer parto» = edad de la mujer al dar a luz por primera vez. «IMC» = índice de masa corporal. «Estatura» = estatura en la edad adulta. El método «gemelos» estima la heredabilidad comparando la similitud de los gemelos monocigóticos criados juntos con la similitud de los gemelos dicigóticos criados juntos. El método «regresión entre hermanos» estima la heredabilidad aprovechando la variación aleatoria entre parejas de hermanos en la medida en que comparten identidad por descendencia. El método «RDR» (regresión de desequilibrio de parentesco) amplía el método de regresión entre hermanos a otras parejas de parientes en las que el parentesco de la pareja está condicionado por el parentesco de sus padres. Las barras de error representan los errores estándar.

Fuente: Las estimaciones de la heredabilidad están extraídas de Alexander I. Young *et al.*, «Relatedness Disequilibrium Regression Estimates Heritability without Environmental Bias», *Nature Genetics* 50, n.º 9, septiembre de 2018, pp. 1304-1310, <<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0178-9>>, excepto la estimación de gemelos de la heredabilidad del nivel educativo, que proviene de Amelia R. Branigan, Kenneth J. McCallum y Jeremy Freese, «Variation in the Heritability of Educational Attainment: An International Meta-Analysis», *Social Forces* 92, n.º 1, 2013, pp. 109-140; y la estimación de gemelos de la heredabilidad de la edad de las mujeres en el primer parto, que está extraída de Felix C. Tropf *et al.*, «Genetic Influence on Age at First Birth of Female Twins Born in the UK, 1919-68», *Population Studies* 69, n.º 2, 4 de mayo de 2015, pp. 129-145, <<https://doi.org/10.1080/00324728.2015.1056823>>.

Estudios de índices poligénicos en una familia

Los estudios de heredabilidad que utilizan gemelos o hermanos nos dicen algo sobre el efecto general que tiene todo el genoma en los resultados vitales de las personas, pero no qué variantes genéticas concretas motivan ese efecto. En cambio, los GWAS pretenden identificar variantes genéticas específicas, pero los análisis típicos de los GWAS comparan a personas de diferentes familias y, por lo tanto, siempre corren el riesgo de captar efectos ambientales que tienen una correlación con las diferencias genéticas. Una manera de fusionar estos dos métodos es utilizar los resultados de los GWAS para construir un índice poligénico y, a continuación, analizar el índice poligénico utilizando una muestra de miembros de una familia. Cuando observamos cómo evoluciona la lotería genética en una única generación, las diferencias genéticas entre los miembros de una familia son aleatorias, en lugar de estar entrelazadas con las diferencias de ascendencia, geografía y cultura existentes entre familias. Así, los métodos que se centran en familias aprovechan el experimento de la naturaleza para evaluar si los genes específicos captados por un índice poligénico causan diferencias en los resultados de la vida.

Los investigadores han utilizado tres tipos diferentes de estudios intrafamiliares para investigar los efectos de la lotería genética: (1) los estudios de comparación de hermanos, (2) los estudios que comparan niños adoptados y no adoptados, y (3) los estudios de tríos de padres e hijo.

El diseño de la comparación de hermanos es quizá el más directo: ¿los hermanos con diferentes índices poligénicos difieren en sus resultados vitales? Un estudio de este tipo siguió a más de dos mil pares de gemelos mellizos en el Reino Unido desde que tenían 12 años hasta que cumplían los 21.¹⁸⁷ Los investigadores midieron la estatura de cada persona, el índice de masa corporal (IMC), la autoevaluación del estado de salud, los

187. Saskia Selzam *et al.*, «Comparing Within- and Between-Family Polygenic Score Prediction», *The American Journal of Human Genetics* 105, n.º 2, 1 de agosto de 2019, pp. 351-363, <<https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2019.06.006>>.

síntomas del TDAH, las experiencias psicóticas, el neuroticismo, las puntuaciones de los test de inteligencia y los logros académicos medidos según la nota del GCSE (las siglas en inglés del Certificado General de Educación Secundaria, un examen estandarizado, parecido al SAT estadounidense, que se hace en torno a los dieciséis años). Los investigadores pudieron evaluar, para cada resultado de la vida, si los hermanos que tenían índices poligénicos más diferentes presentaban resultados vitales más diferentes.

Así era. La diferencia de estatura entre los gemelos que más diferían genéticamente era de casi 9 cm. Su IMC difería en 3 puntos, lo que equivale a ganar 9 kilos en una mujer de 1,70 m. Sus notas del GCSE se diferenciaban en 0,5 desviaciones estándar.

Este estudio de gemelos en el Reino Unido hizo un seguimiento de los gemelos hasta que cumplieron los 21 años, pero, por supuesto, a esa edad queda mucha vida por vivir. ¿Cómo les va cuando empiezan a ser adultos «de verdad», con un matrimonio y una hipoteca?

Esta cuestión se abordó en un estudio del que he hablado brevemente en el capítulo 2, realizado por Dan Belsky, investigador de sociogenómica de la Universidad de Columbia, y sus colegas.¹⁸⁸ Descubrieron, utilizando un índice poligénico basado en el GWAS sobre el nivel educativo, que los hermanos que tenían índices poligénicos más altos *que sus hermanos* llegaban más lejos en su educación, trabajaban en profesiones más prestigiosas y eran más ricos al final de su vida laboral. Dado que estas diferencias en las variantes genéticas entre hermanos son el resultado de una lotería mendeliana totalmente aleatoria, este estudio proporciona algunas de las pruebas más convincentes de que la genética de una persona *causa* diferencias en la educación y la riqueza. (Por supuesto, al igual que muchas inferencias causales

188. Daniel W. Belsky *et al.*, «Genetic Analysis of Social-Class Mobility in Five Longitudinal Studies», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115, n.º 31, 31 de julio de 2018, pp. E7275-E7284, <<https://doi.org/10.1073/pnas.1801238115>>.

de los ensayos controlados aleatorios en las ciencias sociales, todavía no sabemos *cómo* operan estos efectos genéticos, sólo sabemos que lo hacen. Volveremos a este tema en el próximo capítulo.)

La idea de utilizar a niños adoptados para estudiar la lotería genética se presentó en un ingenioso estudio que utilizó datos de UK Biobank.¹⁸⁹ Los adoptados, es evidente, no son criados por sus padres biológicos. Esto significa que su genética no está relacionada con la de sus padres y, por lo tanto, está menos ligada a la complicada red de ascendencia, geografía, posición social y cultura que correlaciona con la genética de sus padres. En un estudio en el Reino Unido con más de 6.000 personas, Cheesman y sus colegas mostraron que había un índice poligénico que estaba asociado al nivel educativo de las personas adoptadas, pero la intensidad de la relación era más débil que en las no adoptadas. Este estudio, pues, aporta pruebas del efecto «directo» que tienen los propios genes en el nivel educativo, al tiempo que plantea la cuestión de por qué la relación del índice poligénico con los resultados es más fuerte en los niños que son criados por sus padres biológicos (asunto que retomaremos en el capítulo 9).

El último tipo de diseño intrafamiliar mide el ADN en tríos de padres e hijo (dos padres biológicos y su hijo). El genoma de cada progenitor puede dividirse en dos partes: los genes que se han transmitido al hijo y los genes que no se han transmitido. Una vez más, qué genes se transmiten y cuáles no a cada hijo es algo *aleatorio*, el resultado de la lotería genética. El grado en que los genes transmitidos están relacionados de una manera más fuerte con el resultado de un niño que los genes no transmitidos es, por tanto, una prueba del efecto causal de los genes. Tanto los genes transmitidos como los no transmitidos de un progenitor correlacionaban con aspectos de su ascendencia, ambiente, geo-

189. Rosa Cheesman *et al.*, «Comparison of Adopted and Nonadopted Individuals Reveals Gene-Environment Interplay for Education in the UK Biobank», *Psychological Science* 31, n.º 5, 1 de mayo de 2020, pp. 582-591, <<https://doi.org/10.1177/0956797620904450>>.

grafía y cultura, pero sólo los genes transmitidos fueron heredados biológicamente (al azar).

El estudio más notorio que utilizó este método se realizó en Islandia.¹⁹⁰ Se estudió a más de 20.000 personas que habían sido genotipadas y a sus padres, y los investigadores llegaron a una conclusión parecida a la de los estudios de comparación de hermanos y el estudio de adoptados. La asociación entre un índice poligénico y el nivel educativo se atenúa cuando se compara dentro de las familias, pero sin duda no desaparece. Los resultados de los tres métodos, pues, determinan una misma conclusión: que el resultado de la lotería genética tiene un efecto causal en el nivel de estudios alcanzado.

Si se adopta de nuevo cierta distancia y se juntan los resultados de cincuenta años de investigaciones sobre gemelos con los resultados de hace pocos años de la investigación que utiliza el ADN medido, la conclusión ineludible es que las diferencias genéticas entre las personas causan desigualdades sociales, entre ellas las del nivel educativo, pero también desigualdades en resultados de salud física, como el IMC, resultados psicológicos como el TDAH y otros trastornos mentales, y resultados relacionados con la fertilidad, como la edad del primer parto.

En 1962, el biólogo evolutivo Theodosius Dobzhansky¹⁹¹ escribió que «las personas varían en cuanto a capacidad, energía, salud, carácter y otros rasgos socialmente importantes, y hay pruebas fiables, aunque no del todo concluyentes, de que la variación de estos rasgos está en parte condicionada genéticamente. Condicionada, pero, eso sí, no fijada ni predestinada». Dobzhansky tenía razón y las pruebas acumuladas en las décadas transcurridas desde este escrito sólo han servido para que su argumento sea aún más concluyente.

190. Augustine Kong *et al.*, «The Nature of Nurture: Effects of Parental Genotypes», *Science* 359, n.º 6374, 26 de enero de 2018, pp. 424-428, <<https://doi.org/10.1126/science.aan6877>>.

191. Theodosius Dobzhansky, «Genetics and Equality: Equality of Opportunity Makes the Genetic Diversity among Men Meaningful», *Science* 137, n.º 3524, 13 de julio de 1962, pp. 112-115, <<https://doi.org/10.1126/science.137.3524.112>>.

Es lamentable que se haya desperdiciado tanta energía en debatir este hecho cuando para Dobzhansky, entre otros, ya era algo evidente hace medio siglo, porque determinar que los genes son una causa de desigualdad social es quizá la parte más fácil de la investigación. Hay una pregunta mucho más difícil, a la que nos dedicaremos en el próximo capítulo: ¿cómo?

El misterio del cómo

En 1998, me dieron una beca al mérito para la Universidad Furman, una pequeña universidad de artes liberales en el sur de California que en su día había sido baptista. La beca cubría el total de la matrícula y las tasas durante cuatro años, e incluía una estancia de estudios de un semestre en Londres. La matrícula en Furman cuesta ahora casi 50.000 dólares al año. Yo no pagué nada. Entonces, como ahora, yo no era en absoluto deportista. Mis actividades extracurriculares eran insulsas. No había superado ninguna dificultad concreta, ni había demostrado una particular resiliencia frente a desafíos o adversidades. Mi único y presunto mérito era una puntuación casi perfecta en el Examen de Aptitud Académica (SAT, por sus siglas en inglés), el examen de admisión en la universidad que supone un rito de paso para los estudiantes de secundaria estadounidenses.

Como he explicado en el capítulo 6, podemos estar bastante seguros de que los genes tienen un efecto causal en el nivel educativo que alcanza una persona. Y, como he explicado en el capítulo 5, las afirmaciones sobre la causalidad no son afirmaciones sobre el mecanismo. Al igual que no sabemos demasiado sobre cómo el rescate de los huérfanos rumanos mejora sus resultados en los test de inteligencia, tampoco sabemos mucho sobre cómo,

en última instancia, los genes de una persona influyen en su éxito en los estudios.

Pero sí sabemos algunas cosas sobre el funcionamiento de los sistemas educativos. Pensemos en mi camino hacia la universidad. Mis padres, ambos con estudios universitarios, esperaban claramente que yo también fuera a la universidad, y tenían cierto conocimiento de cómo enfrentarse al proceso de admisión. Además, yo tenía acceso a otras formas de capital social, como un amigo que había ido a Furman el año anterior y un orientador del instituto que me sugirió posibles universidades. Como institución, Furman —al igual que muchas pequeñas universidades de artes liberales— utiliza las becas al «mérito» para atraer a estudiantes con buenas notas. Esto mejora su clasificación en la lista *U.S. News* de las «mejores» universidades, y una posición más alta hace que resulte más atractiva para otros estudiantes potenciales, los que pagan la matrícula completa.

Cuando la gente piensa en los posibles mecanismos de los efectos «genéticos» en resultados humanos complejos como la educación, este tipo de procesos sociales —las expectativas de los padres, el acceso a redes sociales ventajosas, las iniciativas institucionales en un mercado educativo mercantilizado— no son lo primero que se viene a la mente. En cambio, es fácil concluir directamente que los mecanismos de las causas genéticas deben ser totalmente biológicos, que ocurren por dentro.

Sin embargo, responder a la pregunta de «cómo» implica estudiar no sólo las interacciones entre las moléculas y las células, sino las interacciones entre las personas y las instituciones sociales. En este capítulo, me propongo explicar lo que sabemos —o al menos creemos que sabemos— sobre la cuestión del cómo. Me centraré en concreto en las secuencias entre el genoma y el éxito educativo porque se trata de un campo en el que mi grupo de investigación ha realizado un extenso trabajo y porque la educación es un elemento fundamental en la estructuración de otras desigualdades.

Como he explicado en el capítulo 4, es importante recordar que todo lo que describo aquí es aplicable a la comprensión de las diferencias individuales dentro de grupos. Las herramientas

de investigación que describo (sobre todo los estudios de gemelos y los análisis de índice poligénico) no pueden decirnos nada sobre las causas de las diferencias medias entre grupos.

Los niños pelirrojos y los mundos alternativos posibles

En 1972, el sociólogo Sandy Jencks propuso uno de los experimentos mentales más duraderos sobre los mecanismos sociales de los efectos genéticos:¹⁹²

Si, por ejemplo, una nación se opone a que los niños pelirrojos vayan al colegio, puede decirse que los genes que causan el pelo pelirrojo disminuyen las puntuaciones de lectura [...]. Es probable que, en estas circunstancias, atribuir el analfabetismo de los pelirrojos a sus genes le parecería absurdo a la mayoría de los lectores. Sin embargo, eso es justo lo que hacen los métodos tradicionales de estimación de la heredabilidad.

Jencks tenía razón. Las estimaciones de heredabilidad *proporcionan* información sobre si los genes causan un fenotipo. Pero estos diseños *no proporcionan* información sobre cuáles son los mecanismos que conectan los genotipos y los fenotipos, y los mecanismos relevantes pueden no ser intuitivamente procesos «biológicos».

El experimento mental de Jencks sobre los niños pelirrojos se ha convertido en un meme en las discusiones sobre genética. Me parece que es una idea perdurable porque capta de manera intuitiva tres ideas que merece la pena desarrollar con mayor detalle: (1) las cadenas causales, (2) los niveles de análisis y (3) los mundos alternativos posibles.

En primer lugar, el ejemplo del niño pelirrojo deja claro que los genes pueden estar relacionados con los fenotipos a través de

192. Christopher Jencks *et al.*, *Inequality: A Reassessment of the Effect of Family and Schooling in America* (Nueva York: Basic Books, 1972).

largas *cadena*s causales.¹⁹³ En este ejemplo, una variante del gen *MC1R* codifica la feomelanina, que hace que el pelo sea rojo. Esta característica fenotípica es la que luego perciben los demás y traducen en prejuicios sociales cultural e históricamente concretos, y estos prejuicios arraigan en las políticas sociales que prohíben a ciertos niños ir a la escuela.

En segundo lugar, estas cadenas causales pueden abarcar múltiples *niveles de análisis*. Una manera de organizar la búsqueda científica es disponer los fenómenos que investigan los científicos como una tarta con varias capas, en la que los objetos de cada capa forman parte de los objetos de la capa superior.¹⁹⁴ Las partículas subatómicas, por ejemplo los quarks, forman parte de los átomos; los individuos forman parte de las sociedades (figura 7.1). El experimento mental de Jencks sobre los niños pelirrojos deja claro que las cadenas causales pueden extenderse a través de múltiples niveles de análisis: el gen *MC1R* forma parte de la molécula de ADN. Crea la feomelanina, una proteína, dentro de las células. El término *pelirrojo* describe a un individuo, y la decisión de prohibir que los pelirrojos vayan al colegio es un fenómeno social.

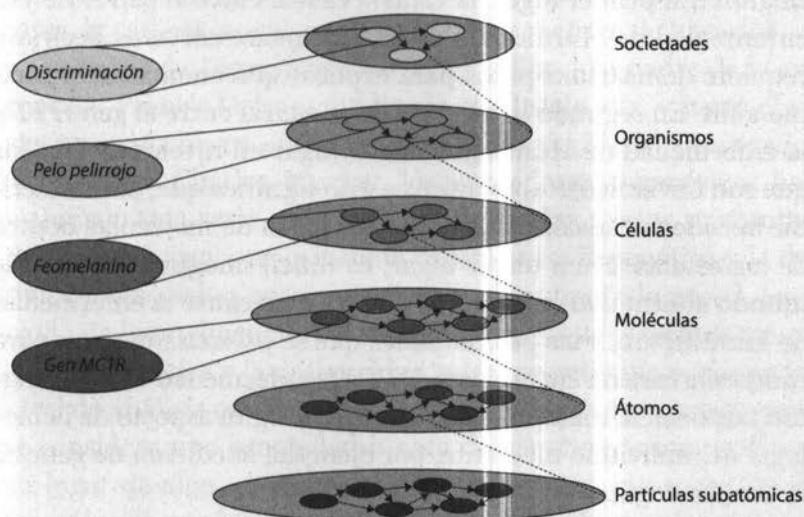
Cuando Jencks afirma que «atribuir el analfabetismo de los pelirrojos a sus genes le parecería absurdo a la mayoría de los lec-

193. Los comportamientos humanos complejos no son los únicos fenotipos que están relacionados con genotipos a través de largas cadenas causales. Como argumentó el biólogo evolutivo Richard Dawkins: «¿Qué es un rasgo genético [...] morfológico, fisiológico o de comportamiento, sino un “subproducto” de algo más fundamental? Si lo pensamos bien, hallaremos que todos los efectos genéticos son “subproductos”, excepto las moléculas de proteínas». Asimismo, cada vez es más evidente que incluso las intervenciones ambientales aparentemente sencillas pueden depender también de largas cadenas causales que implican complejos procesos sociales, como las normas de los pares y los efectos de los profesores, para ser eficaces. Richard Dawkins, *The Extended Phenotype: The Long Reach of the Gene*, ed. rev. (Oxford y Nueva York: Oxford University Press, 1999). Versión castellana de Pedro Pacheco González, *El fenotipo extendido. El largo alcance del gen* (Madrid: Capitán Swing, 2020).

194. Paul Oppenheim y Hilary Putnam, «Unity of Science as a Working Hypothesis», en *Concepts, Theories, and the Mind-Body Problem*, Minnesota Studies in the Philosophy of Science, vol. 2 (Mineápolis: University of Minnesota Press, 1958), pp. 3-36, <<http://conservancy.umn.edu/handle/11299/184622>>.

tores», está, en parte, planteando cuál es el *mejor* nivel de análisis para describir y comprender el fenómeno: según él, es absurdo considerar el hecho de ir al colegio un fenómeno molecular, incluso si una parte de la cadena causal implica a una molécula de ADN.¹⁹⁵

Figura 7.1. Niveles de análisis científico



Fuente: La figura recoge ideas de Carl F. Craver, *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience* (Oxford: Oxford University Press, 2007); Paul Oppenheim y Hilary Putnam, «Unity of Science as a Working Hypothesis», 1958, <<http://conservancy.umn.edu/handle/11299/184622>>; y Christopher Jencks *et al.*, *Inequality: A Reassessment of the Effect of Family and Schooling in America* (Nueva York: Basic Books, 1972).

Y, en tercer lugar, en el ejemplo de Jencks es muy evidente que existen *mundos alternativos posibles* en los que la cadena causal que va de los genes al analfabetismo está rota. Al escuchar el ejemplo del niño pelirrojo, es posible imaginar de inmediato una sociedad alternativa en la que a todos los niños se les permite ir al colegio con independencia de su color de pelo. Ese cambio en las políticas sociales rompería la cadena causal entre el geno-

195. Carl F. Craver y Lindley Darden, *In Search of Mechanisms: Discoveries across the Life Sciences* (Chicago: University of Chicago Press, 2013).

tipo y el fenotipo sin manipular de manera directa nada que esté relacionado con los genes o los productos de los genes de los niños. No es necesario editar el ADN fetal ni dar a los niños medicamentos que cambien su biología para mejorar un efecto «genético» en la educación.

Podemos comparar el caso de los niños pelirrojos con, por ejemplo, la relación entre el gen *HTT* y la enfermedad de Huntington. En primer lugar, la cadena causal entre el gen *HTT* y la enfermedad de Huntington es relativamente corta, es decir, no requiere demasiados pasos para explicar la secuencia de principio a fin. En segundo lugar, la cadena causal entre el gen *HTT* y la enfermedad de Huntington tiene lugar en niveles de análisis que son obviamente «biológicos». Eso significa que, para describir la cadena causal, se describen acciones de moléculas dentro de las células. Y, en tercer lugar, es difícil imaginar un posible mundo alternativo en el que el gen *HTT* no cause la enfermedad de Huntington, y las posibilidades que se *pueden* imaginar para romper la cadena entre el gen *HTT* y la enfermedad de Huntington implican la manipulación directa de algún aspecto de la biología del individuo mediante, por ejemplo, la edición de genes o la farmacología.

También podemos pensar en cadenas causales que no tengan ni el estricto biodeterminismo de la enfermedad de Huntington ni la pura dependencia social de los hipotéticos pelirrojos de Jencks. Por ejemplo, es posible intervenir para mejorar la actividad académica de los niños con TDAH utilizando estimulantes (cambiando las moléculas de las células), empleando estrategias conductuales que proporcionen recompensas rápidas por la realización de las tareas requeridas (cambiando el comportamiento de los individuos) *y* modificando la forma en que se estructuran las aulas (cambiando las organizaciones sociales). El TDAH no es sólo biológico ni sólo social; es un patrón de experiencia y comportamiento que surge en la intersección de la neurobiología particular de una persona con las expectativas de un contexto social concreto.

Por sí solos, un análisis de heredabilidad o un análisis del índice poligénico dentro de una familia no dicen nada de si los ge-

nes que causan un nivel educativo inferior operan más como genes del tipo «los pelirrojos que no pueden ir al colegio» o más como genes *HTT*. Aunque sepamos que los genes tienen un efecto causal en la desigualdad social, siguen quedando abiertas preguntas importantes sobre el mecanismo de esos efectos: ¿cómo de larga es la cadena causal, cuáles son sus eslabones, cuántos niveles de análisis abarca, y —quizá lo más relevante para los debates sobre políticas sociales— cómo puede romperse, o reforzarse, la cadena causal y cuál es la mejor manera de hacerlo?

A partir de *Hereditary Genius*,¹⁹⁶ el libro del padre de la eugenesia, Francis Galton, publicado en el siglo XIX, y hasta el siglo XXI, con libros como *Human Diversity*,¹⁹⁷ del provocador conservador Charles Murray, los pensadores eugenésicos han insinuado una serie específica de respuestas a estas preguntas. En primer lugar, que la cadena causal entre la genética y la desigualdad social es corta y está mediada sobre todo por el desarrollo de la inteligencia. En segundo lugar, que la cadena causal entre la genética y la desigualdad social se entiende *mejor* en un nivel de análisis celular y del organismo en el que la inteligencia se considera una propiedad innata del cerebro de una persona, en lugar de algo que se desarrolla en un contexto social. Y, en tercer lugar, que los mundos alternativos posibles en los que esta cadena se rompe son distópicos, porque eso requeriría una enorme intromisión del Estado en la vida privada de las personas o la generalización de la ingeniería genética. En resumen, la eugenesia formula que los genes causan la clase social de la misma manera que causan la enfermedad de Huntington, a través de mecanismos que son universales, intuitivamente biológicos y difíciles (si no imposibles) de modificar.

Conceptualizar los vínculos existentes entre la genética y la desigualdad social como una cadena causal corta, biológica y universal mina la voluntad política de abordar la desigualdad. Como

196. Francis Galton, *Hereditary Genius: An Inquiry into Its Laws and Consequences* (Londres y Nueva York: Macmillan, 1892).

197. Charles Murray, *Human Diversity: The Biology of Gender, Race, and Class* (Nueva York: Twelve, 2020).

dijo la filósofa Kate Manne, la función de «naturalizar» las desigualdades sociales es «hacer que parezcan inevitables, o presentar a las personas que intentan oponerse a ellas como si estuvieran librando una batalla perdida».¹⁹⁸ Decir que el Gobierno debería hacer algo para corregir la desigualdad implica suponer que el cambio es posible, mientras que un determinismo genético estricto sugiere que el cambio es imposible, así que ¿para qué molestarse? Y la idea de que la relación entre los genes y la desigualdad social se entiende mejor en el nivel de la biología celular de una persona, en lugar del nivel de cómo se organizan las propias sociedades, recuerda mucho a la noción eugenésica de que algunas personas son inherentemente *mejores* que otras. Como resumió en la década de 1960 el biólogo evolutivo Theodosius Dobzhansky: «El argumento favorito de los conservadores siempre ha sido que el estatus social y económico se limita a reflejar la capacidad intrínseca».¹⁹⁹

Estos temas de discusión, motivados por la ideología, sobre los mecanismos que vinculan los genes con las desigualdades sociales pueden oscurecer la propia ciencia. En última instancia, ni las ideas eugenésicas sobre la superioridad humana ni los experimentos mentales sobre niños pelirrojos pueden sustituir a los resultados empíricos: ¿qué *sabemos* sobre los mecanismos que vinculan los genes con las desigualdades sociales, en particular las desigualdades en los resultados educativos?²⁰⁰

198. Kate Manne, *Down Girl: The Logic of Misogyny* (Nueva York: Oxford University Press, 2017).

199. Theodosius Dobzhansky, «Genetics and Equality: Equality of Opportunity Makes the Genetic Diversity among Men Meaningful», *Science* 137, n.º 3524, 13 de julio de 1962, pp. 112-115, <<https://doi.org/10.1126/science.137.3524.112>>.

200. Es importante recordar que el problema de los mecanismos desconocidos, que quizá operan a través de mediadores no intuitivos, no es un problema específico de las causas genéticas. De hecho, este problema puede afectar a *cualquier* inferencia causal realizada a partir de un ensayo controlado aleatorio (ECA). En un análisis de las fortalezas y las debilidades de los ECA, el economista Angus Deaton, ganador del Premio Nobel, y la filósofa de la ciencia Nancy Cartwright argumentaron que «es necesario hacer mucho trabajo adicional

Este campo avanza con rapidez, pero, por el momento, creo que podemos hacer cinco afirmaciones sobre los mecanismos que relacionan la genética con las desigualdades en la educación:

1. Los genes que son relevantes para la educación están activos en el cerebro, no en el pelo, la piel, el hígado o el bazo.
2. Los mecanismos que vinculan los genes con la educación empiezan en una fase muy temprana del desarrollo, antes incluso de que un niño haya nacido.
3. Los efectos de los genes en el éxito educativo implican el desarrollo de tipos de inteligencia que se miden mediante test estandarizados...
4. ... pero no sólo de inteligencia. Los efectos de los genes en el éxito educativo también implican el desarrollo de lo que se llaman habilidades «no cognitivas».
5. Comprender los mecanismos de los efectos de los genes requiere entender las interacciones entre las personas y sus instituciones sociales.

Consideremos ahora cada uno de estos cinco puntos en detalle.

—empírico, teórico y conceptual— para que los resultados de un ECA sean utilizables». Se puede saber que intervenir de cierta manera bajo determinado conjunto de condiciones controladas tiene un efecto medio del tratamiento concreto, pero ¿cuáles son las condiciones límite? ¿Cuál es la cadena de acontecimientos causales entre la intervención y el resultado final? ¿En qué se diferencia la respuesta de las personas a la intervención? También es insuficiente limitarse a evaluar el efecto medio del tratamiento de un conjunto de variantes genéticas sobre un resultado utilizando la aleatoriedad de la naturaleza. Hay que hacer un trabajo empírico, teórico y conceptual para que los resultados de esa inferencia causal resulten útiles desde un punto de vista científico y práctico. Angus Deaton y Nancy Cartwright, «Understanding and Misunderstanding Randomized Controlled Trials», *Social Science & Medicine* 210, número especial: Randomized Controlled Trials and Evidence-based Policy: A Multidisciplinary Dialogue, agosto de 2018, pp. 2-21, <<https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2017.12.005>>.

La pregunta ¿dónde?: los genes influyen en el cerebro

Como he explicado en el capítulo 3, un GWAS sobre el nivel educativo o cualquier otro fenotipo proporciona una serie de resultados relativamente mínimos, entre ellos una lista de SNP y la fortaleza con que éstos están asociados a los resultados que se estudian. Por sí sola, esta serie de resultados no dice mucho sobre el mecanismo. Pero, al igual que hace un autor talmúdico que anota el escaso texto de la Torá, el análisis de *bioanotación* toma los resultados mínimos producidos por los GWAS y aporta notas explicativas basadas en lo que se sabe de la biología genómica y celular: los SNP individuales se asignan a los genes; los genes se asignan a las funciones y los productos de los genes, como las proteínas; los productos de los genes se asignan a sistemas biológicos dentro de las células o los tejidos.

Una herramienta importante dentro del conjunto de las que se utilizan para la bioanotación es evaluar si los genes que se asocian a un resultado se *expresan* de manera preferente en determinadas partes del cuerpo o en ciertos tipos de células. Todas las células del cuerpo tienen el mismo código de ADN, pero las células diferentes necesitan hacer cosas distintas, de modo que activan o desactivan genes diferentes según patrones característicos de expresión génica. Así pues, dado un conjunto de resultados procedente de un GWAS, los investigadores pueden evaluar si los genes más asociados a un rasgo como el nivel educativo, el bienestar subjetivo o la obesidad es más probable que se expresen en una parte del cuerpo o en otra.

Este tipo de trabajo sobre la expresión génica ha reportado un conocimiento importante: los genes asociados al nivel educativo se expresan preferentemente en el cerebro y, dentro de éste, lo hacen preferentemente en las neuronas. Al centrarse en los «principales» genes asociados al nivel educativo, éstos están implicados en los procesos que son fundamentales para la capacidad de las neuronas de comunicarse entre sí. Entre estos procesos están la secreción de neurotransmisores que llevan mensajes de una neurona a otra, la plasticidad de las conexiones neurona-

les en respuesta a nueva información o en respuesta al desuso, y el mantenimiento de los canales iónicos que son necesarios para la carga eléctrica de una neurona. La centralidad del cerebro por lo que respecta a la expresión génica también se observa en todos los demás fenotipos relevantes para la desigualdad social: el bienestar subjetivo y la depresión, el consumo de alcohol y el tabaquismo, la obesidad y los ingresos.

Si retomamos el ejemplo de Jencks de los niños pelirrojos, en ese caso la heredabilidad del nivel educativo podría haber detectado diferencias causadas por los genes en la apariencia física que luego provocaron un trato diferencial por parte de los demás. Sin embargo, si ése fuera el caso, entonces los genes asociados al nivel educativo se expresarían en otros lugares del cuerpo, *además* de en el cerebro. Pero no es eso lo que observamos. Sea lo que sea que hacen los genes para que algunas personas tengan más o menos probabilidades de tener éxito en los estudios, lo hacen en el cerebro de las personas, no en el pelo, el hígado, la piel o los huesos.

La pregunta ¿cuándo?: el efecto de los genes empieza en un momento muy temprano del desarrollo

Otra información que puede extraerse de los análisis de bioanotación es *en qué punto* del desarrollo se expresan los genes asociados a un resultado. Los genes que están activos en nuestro cuerpo son diferentes en diferentes momentos de nuestra vida. Los genes importantes para el crecimiento, por ejemplo, son necesarios cuando el cuerpo crece con rapidez, pero no tanto cuando se ha alcanzado la estatura adulta. Este tipo de análisis ha descubierto que algunos de los genes asociados con el nivel educativo se expresan preferentemente en la etapa prenatal, cuando el cerebro y el sistema nervioso del niño aún se están formando.²⁰¹

201. James J. Lee *et al.*, «Gene Discovery and Polygenic Prediction from a Genome-Wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million In-

Una estrategia diferente para saber *cuándo* se vuelven relevantes los genes es analizar algunos datos de gemelos que se miden a diferentes edades. Mis colegas y yo, por ejemplo, estudiamos una muestra de gemelos cuyas capacidades cognitivas se habían medido cuando eran muy pequeños, a los diez meses y a los dos años.²⁰² A esas edades tan tempranas, los test de capacidad cognitiva piden a los niños que hagan cosas como repetir sonidos, poner tres cubos en una taza o tirar de una cuerda para hacer sonar una campana. A los diez meses, aparentemente no había efectos genéticos en las diferencias observadas en las capacidades cognitivas medidas, pero los efectos genéticos aparecieron cuando los niños tenían dos años.

Otras investigaciones han utilizado los índices poligénicos creados a partir de GWAS sobre el nivel educativo para ver *qué* fenotipos se correlacionan con los índices poligénicos y *en qué momento* del desarrollo se manifiestan estas correlaciones. Este trabajo ha demostrado que el índice poligénico de la educación se correlaciona con el hecho de que los niños empiecen a hablar antes de los tres años y con sus puntuaciones en los test de inteligencia a los cinco.²⁰³

dividuals», *Nature Genetics* 50, n.º 8, agosto de 2018, pp. 1112-1121, <<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0147-3>>.

202. Elliot M. Tucker-Drob *et al.*, «Emergence of a Gene $\times$ Socioeconomic Status Interaction on Infant Mental Ability Between 10 Months and 2 Years», *Psychological Science* 22, n.º 1, enero de 2011, pp. 125-133, <<https://doi.org/10.1177/0956797610392926>>.

203. Daniel W. Belsky *et al.*, «Genetic Analysis of Social-Class Mobility in Five Longitudinal Studies», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115, n.º 31, 31 de julio de 2018, pp. E7275-E7284, <<https://doi.org/10.1073/pnas.1801238115>>; Daniel W. Belsky y K. Paige Harden, «Phenotypic Annotation: Using Polygenic Scores to Translate Discoveries from Genome-Wide Association Studies from the Top Down», *Current Directions in Psychological Science* 28, n.º 1, 1 de febrero de 2019, pp. 82-90, <<https://doi.org/10.1177/0963721418807729>>; J. Wertz *et al.*, «Genetics and Crime: Integrating New Genomic Discoveries Into Psychological Research About Antisocial Behavior», *Psychological Science* 29, n.º 5, 1 de mayo de 2018, pp. 791-803, <<https://doi.org/10.1177/0956797617744542>>; Daniel W. Belsky *et al.*, «The Genetics of Success: How Single-Nucleotide Polymorphisms Associated with Educational Attainment Relate to Life Course Development», *Psychological Science* 27, n.º 7, 1 de julio de 2016, pp. 957-972; Emily Smith-Woolley *et al.*, «Differences in

Así, conforme a lo observado en los estudios de bioanotación y de gemelos, los análisis de índices poligénicos sugieren que, lo que sea que hagan los genes para influir en las desigualdades educativas, lo hacen en una fase temprana de la vida, con efectos que son evidentes antes incluso de que los niños empiecen a ir al colegio.

La pregunta ¿qué?: los efectos de los genes influyen en las capacidades cognitivas básicas

En el estudio de gemelos que codirijo en la Universidad de Texas, medimos un conjunto de capacidades cognitivas conocidas como *funciones ejecutivas*. Durante varias horas, los niños hacen doce pruebas diferentes (ilustradas en la figura 7.2).

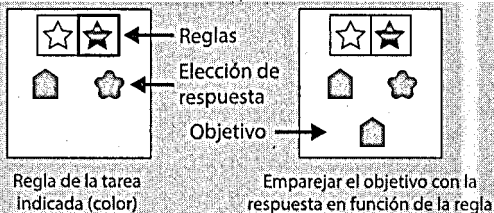
Aunque la expresión *funciones ejecutivas* es plural, los niños que hacen bien una prueba de una función ejecutiva también suelen hacer bien las demás pruebas. Esta correlación positiva entre los resultados de las pruebas significa que el desempeño en todas ellas puede agregarse estadísticamente en una única puntuación global que denominamos *FE general*. Los niños que tienen una FE general más alta regulan mejor la atención. Son capaces de controlarse. Pueden pasar de una regla a otra. Actualizan la información en tiempo real y mantienen pequeñas cantidades de información accesible en su memoria de trabajo.

Exam Performance between Pupils Attending Selective and Non-Selective Schools Mirror the Genetic Differences between Them», *Npj Science of Learning* 3, marzo de 2018, art. n.º 3, <<https://www.nature.com/articles/s41539-018-0019-8>>; Eveline L. de Zeeuw *et al.*, «Polygenic Scores Associated with Educational Attainment in Adults Predict Educational Achievement and ADHD Symptoms in Children», *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 165B, n.º 6, septiembre de 2014, pp. 510-520, <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ajmg.b.32254>>; Robert Plomin y Sophie von Stumm, «The New Genetics of Intelligence», *Nature Reviews Genetics* 19, n.º 3, marzo de 2018, pp. 148-159, <<https://doi.org/10.1038/nrg.2017.104>>; Andrea G. Allegrini *et al.*, «Genomic Prediction of Cognitive Traits in Childhood and Adolescence», *Molecular Psychiatry* 24, n.º 6, junio de 2019, pp. 819-827, <<https://www.nature.com/articles/s41380-019-0394-4>>.

Figura 7.2. Ejemplos de pruebas de funciones ejecutivas en niños

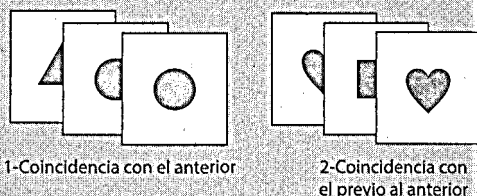
Cambiar:

Aprender a hacer una tarea de acuerdo con una regla y luego cambiar a una regla diferente. Por ejemplo, aprender a emparejar objetos en función del color y luego emparejarlos en función de la forma.



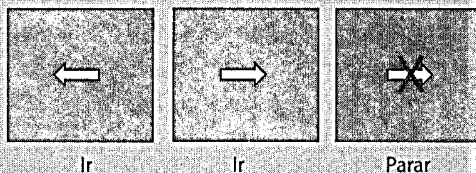
Actualizar:

Sustituir información antigua por información nueva. Por ejemplo, decir si el símbolo actual coincide con uno anterior.



Inhibición:

Aprende a hacer una tarea y luego deja de hacerla. Por ejemplo, presionar el sentido de la flecha a menos que haya un sonido.



Fuente: Descritas en Laura E. Engelhardt *et al.*, «Genes Unite Executive Functions in Childhood», *Psychological Science* 26, n.º 8, 1 de agosto de 2015, pp. 1151-1163, <<https://doi.org/10.1177/0956797615577209>>

Hay dos cosas sobre la FE general que me fascinan. La primera, que es casi cien por cien heredable.²⁰⁴ Es decir, dentro de un grupo de niños en edad escolar, se estima que casi *todas* las diferencias en la FE general entre ellos se deben a las diferencias genéticas entre ellos. Hemos evaluado las capacidades de la FE en cientos de gemelos de entre ocho y quince años y, tras corregir el error de medición (la tendencia de las puntuaciones de las pruebas a variar un poco debido al azar), las capacidades de la FE general en los gemelos idénticos son, en esencia, *exactamente iguales*. Los ge-

204. Laura E. Engelhardt *et al.*, «Genes Unite Executive Functions in Childhood», *Psychological Science* 26, n.º 8, 1 de agosto de 2015, pp. 1151-1163, <<https://doi.org/10.1177/0956797615577209>>.

melos mellizos tienen una correlación de 0,5, es decir, comparten la mitad de la varianza genética; son la mitad de parecidos entre sí. Es raro que exista una heredabilidad casi perfecta en cualquier rasgo de comportamiento, sobre todo si se mide durante la infancia. La FE general es tan heredable como el color de los ojos o la estatura, más heredable que el IMC o la llegada de la pubertad.²⁰⁵

La segunda es que este rasgo, casi perfectamente heredable, es un predictor sorprendentemente bueno de los resultados que obtienen los estudiantes en los exámenes estatales que evalúan el rendimiento académico. Al igual que los alumnos de las escuelas públicas de todo Estados Unidos, a los estudiantes de Texas se les exige que, a partir de tercero de primaria, hagan exámenes estandarizados de Matemáticas y competencia lectora al final

205. Una crítica que se suele hacer a los estudios de gemelos es que pueden subestimar la medida en que los factores ambientales compartidos por los niños de un mismo hogar contribuyen a la variación de sus resultados en la vida, porque los estudios no incluyen un número suficiente de familias de entornos desfavorecidos. Hay que recordar que la heredabilidad es una proporción, y cuanto mayor sea la variación ambiental en la muestra, mayor será el denominador y menor la heredabilidad. Sin embargo, en el caso del estudio de gemelos que hemos llevado a cabo en Texas, nuestra muestra *sí* presenta una amplia gama de adversidades ambientales. Un tercio de las familias participantes han recibido algún tipo de ayuda pública (por ejemplo, del Programa de Asistencia Nutricional Suplementaria, es decir, ayuda para comprar alimentos) desde que nacieron los niños. También calculamos el coeficiente de Gini —una medida de la desigualdad en los ingresos— de nuestra muestra. Era de 0,35, mientras que la del conjunto de Estados Unidos es 0,39, lo que indica que estamos haciendo un trabajo aceptable, sobre todo teniendo en cuenta la restricción geográfica de nuestra muestra, a la hora de captar el patrón más general de desigualdad de ingresos que caracteriza a la sociedad estadounidense.

La composición de nuestra muestra es importante porque significa que no observamos una heredabilidad muy alta de la FE porque hayamos tomado una muestra en la que todos los niños proceden de entornos parecidos y acomodados. Es más, un laboratorio independiente de Colorado, dirigido por la psicóloga Naomi Friedman, halló el mismo resultado *exacto* de heredabilidad perfecta con una muestra totalmente diferente de gemelos que eran mayores en el momento del estudio. Naomi P. Friedman *et al.*, «Individual Differences in Executive Functions Are Almost Entirely Genetic in Origin», *Journal of Experimental Psychology: General* 137, n.º 2, mayo de 2008, pp. 201-225, <<https://doi.org/10.1037/0096-3445.137.2.201>>.

del curso escolar. Nosotros recibimos los expedientes académicos de los niños que participaron en nuestro estudio, de modo que pudimos comprobar si sus resultados en nuestras pruebas de FE en el laboratorio predecían sus resultados en los exigentes exámenes de sus colegios. Y así fue: la FE general correlacionaba entre 0,4 y 0,5 con las notas de los alumnos en los exámenes.

Éste es sólo un estudio, pero ilustra un patrón más general. Los estudios sobre gemelos llevan mucho tiempo encontrando pruebas de la influencia genética en las capacidades cognitivas básicas.²⁰⁶ Estas capacidades, que suelen medirse en situaciones de prueba de laboratorio muy controladas, predicen a su vez un desempeño mejor en todo tipo de pruebas, como los exámenes estatales que evalúan el rendimiento académico en la educación primaria y las pruebas de admisión que permiten acceder a la universidad y los estudios de posgrado.

Este patrón también resulta evidente en los estudios que utilizan índices poligénicos, en lugar de gemelos, para estudiar la influencia genética. Como he descrito en el apartado anterior, si se realiza un GWAS sobre el nivel educativo en la edad adulta, y luego se usan los resultados de ese GWAS para crear un índice poligénico, ese índice poligénico también se asocia al resultado que obtienen los niños en un test de inteligencia a una edad tan temprana como los 5 años. Los índices poligénicos de educación también se asocian con el nivel de lectura de los niños a los 10 años, su puntuación en los test de inteligencia a los 13 y sus notas en las pruebas de acceso a la universidad a los 17.

En cualquier etapa de la educación formal, las personas que son capaces de memorizar datos con rapidez, redirigir su atención con facilidad y manejar información abstracta en su cabeza *obtienen mejores resultados en los exámenes*. Y el hecho de que alguien obtenga buenos resultados en los exámenes es un factor importante que le permite avanzar a la siguiente etapa de su educación.

206. Elliot M. Tucker-Drob y Daniel A. Briley, «Continuity of Genetic and Environmental Influences on Cognition across the Life Span: A Meta-Analysis of Longitudinal Twin and Adoption Studies», *Psychological Bulletin* 140, n.º 4, julio de 2014, pp. 949-979, <<https://doi.org/10.1037/a0035893>>.

La pregunta ¿qué?, revisada: los efectos de los genes no se limitan a la inteligencia

Como nos recuerda Dostoievski: «Para actuar de modo inteligente, la inteligencia no basta».²⁰⁷ El periodista Paul Tough argumenta en su bestseller *Cómo triunfan los niños. Determinación, curiosidad y el poder del carácter* que «algunos niños tienen éxito mientras otros fracasan» porque los primeros tienen rasgos «de carácter» como «la perseverancia, la curiosidad, la meticulosidad, el optimismo y el autocontrol».²⁰⁸ El premio Nobel James Heckman propone una lista parecida: «La motivación, la perseverancia y la tenacidad también son importantes para tener éxito en la vida».²⁰⁹ Esta constelación de rasgos se suele denominar habilidades socioemocionales o, en general, habilidades «no cognitivas».

La etiqueta «no cognitiva» es inapropiada: es obvio que el control de la conducta y las habilidades interpersonales son fenotipos que se basan en el cerebro y exigen un esfuerzo cognitivo. Pero el «no» de «no cognitivo» sirve para subrayar lo que *no* son estos rasgos motivacionales, conductuales y emocionales: no son sinónimos de resultados en pruebas estandarizadas de capacidad cognitiva o rendimiento académico.

La investigación psicológica sobre las habilidades no cognitivas se popularizó gracias a libros como *Cómo triunfan los niños* y *Grit. El poder de la pasión y la perseverancia*, de Angela Duckworth (ambos bestsellers según la lista de *The New York Times*),

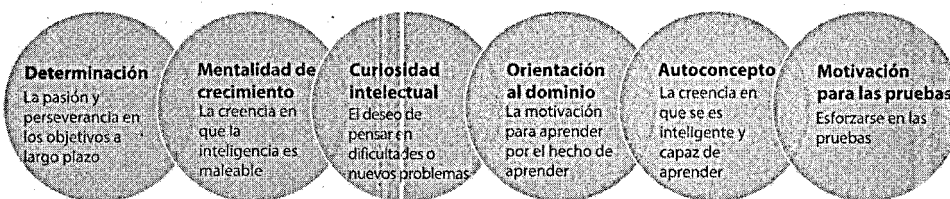
207. Fiódor Dostoievski, *Crime and Punishment*, trad. de Richard Pevear y Larissa Volokhonsky (Nueva York: Alfred A. Knopf, 1991). Versión castellana de Fernando Otero Macías, *Crimen y castigo* (Barcelona: Alba, 2017).

208. Paul Tough, *How Children Succeed: Grit, Curiosity, and the Hidden Power of Character* (Houghton Mifflin Harcourt, 2012), <<https://www.amazon.com/How-Children-Succeed-Curiosity-Character/dp/0544104404>>. Versión castellana de José María Carabante *et al.*, *Cómo triunfan los niños. Determinación, curiosidad y el poder del carácter* (Madrid: Palabra, 2014).

209. James J. Heckman, «Skill Formation and the Economics of Investing in Disadvantaged Children», *Science* 312, n.º 5782, 30 de junio de 2006, pp. 1900-1902, <<https://doi.org/10.1126/science.1128898>>.

y a charlas TED como la de la doctora Carol Dweck sobre la mentalidad (que ha sido vista más de doce millones de veces).²¹⁰ Cuando palabras como *determinación* y *mentalidad de crecimiento* empezaron a formar parte del léxico popular, las conjeturas sobre el papel de la genética en su desarrollo dejaron enseguida atrás a la ciencia y muchos comentaristas enseguida opusieron esas habilidades a la genética. Por ejemplo, Tough escribió: «Las fortalezas de carácter realmente importantes para que los jóvenes tengan éxito» no son «el resultado de la buena suerte o unos buenos genes».²¹¹ Asimismo, Jonah Lehrer (cuyo trabajo ha sido refutado por plagio y falsedad) escribió un artículo para la revista *Wired* sobre «la importancia de la determinación» que presentaba la determinación como un contrapeso a la importancia de la influencia genética: «La naturaleza intrínseca del talento está sobrevalorada: nuestros genes no confieren dones específicos [...]. En realidad, el talento tiene que ver con la práctica deliberada».²¹²

Figura 7.3. Diferentes tipos de habilidades no cognitivas



Fuente: Descritas en Elliot M. Tucker-Drob *et al.*, «Genetically Mediated Associations between Measures of Childhood Character and Academic Achievement», *Journal of Personality and Social Psychology* 118, n.º 5, 2016, pp. 790-815, <<https://doi.org/10.1037/pspp0000098>>.

210. Carol Dweck, «The Power of Believing That You Can Improve», TEDx Norrköping, noviembre de 2014, <https://www.ted.com/talks/carol_dweck_the_power_of_believing_that_you_can_improve>.

211. Tough, *How Children Succeed*.

212. Jonah Lehrer, «Which Traits Predict Success? (The Importance of Grit)», *Wired*, 14 de marzo de 2011, <<https://www.wired.com/2011/03/what-is-success-true-grit/>>.

Supongo que, en parte, el entusiasmo de la gente por las habilidades no cognitivas se debe a que se presume que no están sujetas a las influencias genéticas que plagan las conversaciones sobre las capacidades cognitivas. Pero es una presunción incorrecta. Hay tres líneas de pruebas que sugieren que el desarrollo de las habilidades no cognitivas forma *parte* de la secuencia que conecta los genes con los resultados educativos.

En primer lugar, podemos estudiar las habilidades no cognitivas en gemelos. En el estudio de gemelos que codirijo en Texas, diseñamos una batería de medidas para tratar de captar una serie de rasgos que se consideran importantes para el éxito en el colegio y más adelante (figura 7.3). Entre ellos, se encuentran los «grandes éxitos» de la psicología social y educativa en las últimas décadas, como la determinación, la mentalidad de crecimiento, la curiosidad intelectual, la orientación al dominio, el autoconcepto y la motivación para las pruebas. En nuestra muestra de gemelos, las habilidades no cognitivas son moderadamente heredables (en torno al 60 por ciento), una estimación que es coherente con lo que han encontrado la mayoría de los grupos para el CI (del 50 al 80 por ciento).

En segundo lugar, los investigadores han tomado índices poligénicos creados a partir de GWAS sobre el nivel educativo y han observado con qué fenotipos, *aparte del* resultado en las pruebas cognitivas, se correlacionan esos índices poligénicos en la infancia y la adolescencia. Este trabajo ha descubierto que los índices poligénicos de «educación» están correlacionados con:²¹³

213. Belsky *et al.*, «Genetic Analysis of Social-Class Mobility in Five Longitudinal Studies»; Belsky *et al.*, «The Genetics of Success: How SNPs Associated with Educational Attainment Relate to Life Course Development»; Wertz *et al.*, «Genetics and Crime»; Smith-Woolley *et al.*, «Differences in Exam Performance between Pupils Attending Selective and Non-Selective Schools Mirror the Genetic Differences between Them»; De Zeeuw *et al.*, «Polygenic Scores Associated with Educational Attainment in Adults Predict Educational Achievement and ADHD Symptoms in Children»; Plomin y Stumm, «The New Genetics of Intelligence»; Allegrini *et al.*, «Genomic Prediction of Cognitive Traits in Childhood and Adolescence».

- En qué medida a los adultos les parecía que los niños de 9 años tenían habilidades interpersonales (eran «amistosos, seguros, colaboradores o comunicativos»).
- La frecuencia con la que los niños hacían novillos en el colegio a los 11 años.
- La probabilidad de que los profesores dijeran que los niños tenían síntomas de TDAH a los 12 años.
- Cuántos adolescentes aspiraban, a los 15 años, a trabajar algún día en una profesión con estatus, como la medicina o la ingeniería.
- Lo dispuestas y abiertas a nuevas experiencias que estaban las personas en la infancia y la edad adulta.

Un tercer método para estudiar la genética de las habilidades no cognitivas consiste en estudiar a personas cuyo nivel educativo es diferente, pero obtuvieron resultados similares en las pruebas de capacidad cognitiva. Este enfoque permite plantear la siguiente pregunta: si se saca la capacidad cognitiva del nivel educativo, ¿qué queda? Mis colegas y yo copiamos esta estrategia y la adaptamos a un GWAS, para evaluar qué SNP están asociados a las diferencias en los estudios que tienen las personas (un mayor nivel educativo), *más allá* de su asociación con el resultado en las pruebas cognitivas.²¹⁴ El resultado es un conjunto de resultados de GWAS para la variación «no cognitiva» en el nivel educativo.

Un primer estudio de seguimiento de los resultados de este GWAS comparó a hermanos cuyos índices poligénicos de «habilidades no cognitivas» eran diferentes y encontró pruebas de que nuestro GWAS estaba seleccionando genes que están relacionados de forma causal con el éxito educativo.²¹⁵ Además, utilizamos

214. Perline Demange *et al.*, «Investigating the Genetic Architecture of Noncognitive Skills Using GWAS-by-Subtraction», *Nature Genetics* 53, 7 de enero de 2021, pp. 35-44, <<https://doi.org/10.1038/s41588-020-00754-2>>.

215. Perline Demange *et al.*, «Genetic Associations between Non-Cognitive Skills and Educational Outcomes: The Role of Parental Environment», BGA 2020, 50.º Encuentro Anual de la Behavior Genetics Association, online, 25-26

los resultados de este GWAS para calcular lo que se llaman «correlaciones genéticas» con otros rasgos. El análisis de la correlación genética utiliza los resultados de los GWAS de dos rasgos diferentes para estimar la fortaleza de la relación entre los genes que influyen en cada rasgo.²¹⁶

Descubrimos que la genética de las habilidades no cognitivas relacionadas con un mayor nivel educativo estaba asociada a una gran variedad de cosas diferentes.²¹⁷ En el dominio de la personalidad, la genética no cognitiva estaba relacionada con más fuerza con un rasgo llamado «apertura a la experiencia», que recoge el hecho de ser curioso, el deseo de aprender y la apertura a nuevas experiencias. La genética de las habilidades no cognitivas también se correlacionaba con la capacidad de aplazar la gratificación, medida ésta como la preferencia de las personas por recompensas mayores y más tardías en lugar de otras menores e inmediatas; con una maternidad más tardía; y con un comportamiento menos arriesgado en general. En conjunto, nuestros resultados sugieren que las habilidades no cognitivas son realmente habilidades, en plural: existen muchos rasgos y comportamientos diferentes asociados a la genética que contribuyen a llegar más lejos en los estudios.

También hubo algunas sorpresas. Los SNP que se correlacionaban con las habilidades no cognitivas también lo hacían con un riesgo *mayor* de padecer varios trastornos mentales, entre ellos la esquizofrenia, el trastorno bipolar, la anorexia nerviosa y el trastorno obsesivo compulsivo. Este resultado es un aviso de que no debemos considerar las variantes genéticas asociadas a llegar más lejos en los actuales sistemas de educación formal como algo inherentemente «bueno». Una única variante genética puede hacer que sea un poco más probable que alguien llegue

de junio de 2020, <http://bga.org/wp-content/uploads/2020/06/Cheesman_Abstract_BGA2020.pdf>.

216. Brendan Bulik-Sullivan *et al.*, «An Atlas of Genetic Correlations across Human Diseases and Traits», *Nature Genetics* 47, n.º 11, noviembre de 2015, pp. 1236-1241, <<https://doi.org/10.1038/ng.3406>>.

217. Demange *et al.*, «Investigating the Genetic Architecture of Non-Cognitive Skills Using GWAS-by-Subtraction».

más lejos en sus estudios, pero esa misma variante también puede elevar el riesgo de desarrollar esquizofrenia u otro trastorno mental grave.

En conjunto, estas tres líneas de investigación muestran que las habilidades no cognitivas *no* son una tarjeta de salir gratis de la cárcel para abordar las implicaciones de la influencia genética en los rasgos relacionados con la desigualdad. Más bien, parte de la razón *por la que* el genotipo de una persona acaba correlacionándose con su nivel educativo final es que la motivación, la curiosidad, las habilidades interpersonales y la persistencia están influidas genéticamente, y estos rasgos promueven un mayor éxito en los estudios.

La pregunta ¿quién?: los efectos de los genes implican interacciones entre las personas

Como he explicado en el segundo punto, los efectos de los genes son evidentes en etapas muy tempranas de la vida: los genes identificados en un GWAS sobre el nivel educativo ya se expresan en el período prenatal y se asocian a resultados en los test de inteligencia a los 5 años. Al mismo tiempo, observamos un patrón que puede parecer contraintuitivo: en concreto, los efectos de los genes en las capacidades cognitivas se intensifican con el tiempo. Un metaanálisis (un tipo de estudio que reúne y sintetiza los datos de muchos estudios independientes y distintos) descubrió que los efectos genéticos en las habilidades cognitivas se intensifican rápidamente desde el nacimiento hasta el final de la infancia, en torno a los 10 años.²¹⁸ También resulta evidente un aumento similar en la fuerza que tienen los efectos genéticos en rasgos de la personalidad como el orden y la apertura a nuevas experiencias, aunque durante un período de tiempo más largo, ya que aumentan hasta que las personas tienen unos 30 años.

218. Tucker-Drob y Briley, «Continuity of Genetic and Environmental Influences on Cognition across the Life Span».

¿Por qué las influencias genéticas pueden intensificarse con el tiempo, incluso cuando los niños van acumulando cada vez más experiencias ambientales? El secreto para entender esta aparente paradoja es comprender que *las interacciones con el ambiente social son una parte esencial de la cadena causal que conecta la genética con los resultados psicológicos y sociales*.²¹⁹ La inteligencia, la curiosidad, la motivación o la autodisciplina no surgen en el vacío como una propiedad «inherente» o «congénita» del sistema nervioso de una persona. Al contrario, se desarrollan con el tiempo, como parte de un baile recíproco entre el niño y las personas presentes en su vida.

En uno de nuestros primeros estudios sobre esta idea, examinamos una muestra compuesta por niños gemelos de cuatro años y sus padres.²²⁰ Para medir el comportamiento parental se grabó a los progenitores (normalmente la madre) interactuando con sus hijos durante diez minutos con dos bolsas de juguetes. Se pidió a evaluadores cualificados que calificaran a los padres en función de su nivel de *estimulación cognitiva*: ¿intentó el padre o la madre enseñar al niño algo que mejorara su desarrollo verbal o perceptivo, y lo hizo de una manera que fuera apropiada para el desarrollo del niño y conforme a sus intereses?

Hallamos dos resultados principales. El primero, que los niños que a los dos años tenían funciones cognitivas más avanzadas recibían a los cuatro años una *mayor* estimulación cognitiva por parte de sus padres, incluso si se controlaba por el comportamiento parental previo de los padres. El segundo, que los padres que proporcionaban una mayor estimulación cognitiva a sus hijos a los dos años tenían hijos con unas mejores habilidades de

219. Elliot M. Tucker-Drob, Daniel A. Briley y K. Paige Harden, «Genetic and Environmental Influences on Cognition Across Development and Context», *Current Directions in Psychological Science* 22, n.º 5, 1 de octubre de 2013, pp. 349-355, <<https://doi.org/10.1177/0963721413485087>>.

220. Elliot M. Tucker-Drob y K. Paige Harden, «Early Childhood Cognitive Development and Parental Cognitive Stimulation: Evidence for Reciprocal Gene-Environment Transactions», *Developmental Science* 15, n.º 2, marzo de 2012, pp. 250-259, <<https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2011.01121.x>>.

lectura a los cuatro años, incluso si se controlaba por sus niveles previos de función cognitiva. Este estudio nos permite conocer una parte inicial de la cadena causal: los padres responden *de manera diferente* ante los niños que a los dos años son más capaces de repetir sonidos y ordenar juguetes que ante los niños que no balbucean. Y la estimulación cognitiva proporcionada por los padres influye en lo bien que leen los niños a los cuatro años. Por tanto, una ventaja genética inicial en la capacidad de repetir sonidos a una edad temprana se transmite en la cadena causal mediante el tipo de comportamiento parental que recibe el niño.

En otro estudio en el que se utilizaron índices poligénicos en lugar de gemelos, se examinaron varios aspectos diferentes del ambiente en el hogar cuando los niños eran pequeños y se evaluó qué aspectos estaban asociados a la genética *de los padres*, medidos según su índice poligénico de educación.²²¹ Los entrevistadores fueron a esos hogares y midieron en qué grado los padres eran cariñosos y afectuosos, la casa era segura y estaba ordenada, la casa era caótica y estaba desorganizada y los padres eran cognitivamente estimulantes. De todo lo anterior, sólo la estimulación cognitiva —medida en función de la disponibilidad de juguetes, puzzles y libros, y las actividades realizadas con el padre o la madre, como ir al zoo o al museo— se asoció tanto con la genética de los padres como con el nivel de estudios que en última instancia consigue el niño.

La importancia de las interacciones con el ambiente social no se limita a la primera infancia. Mis colegas y yo realizamos un estudio utilizando una muestra de cerca de 3.000 estadounidenses que durante el curso 1994-1995 eran estudiantes de secundaria.²²² Era una muestra interesante porque dieron su ADN para que fuera genotipado y cedieron sus expedientes escolares para que los

221. Jasmin Wertz *et al.*, «Genetics of Nurture: A Test of the Hypothesis That Parents' Genetics Predict Their Observed Caregiving», *Developmental Psychology* 55, n.º 7, 2019, pp. 1461-1472, <<https://doi.org/10.1037/dev0000709>>.

222. K. Paige Harden *et al.*, «Genetic Associations with Mathematics Tracking and Persistence in Secondary School», *Npj Science of Learning* 5, 5 de febrero de 2020, art. n.º 1, <<https://doi.org/10.1038/s41539-020-0060-2>>.

investigadores pudieran ver las asignaturas que habían cursado cada año. Al combinar estas fuentes de información diferentes, pudimos ver cómo el proceso de separar a los alumnos en función de sus capacidades que se lleva a cabo en la educación secundaria estadounidense podría formar parte de la cadena causal que conecta las diferencias genéticas entre los estudiantes y los resultados educativos finales.

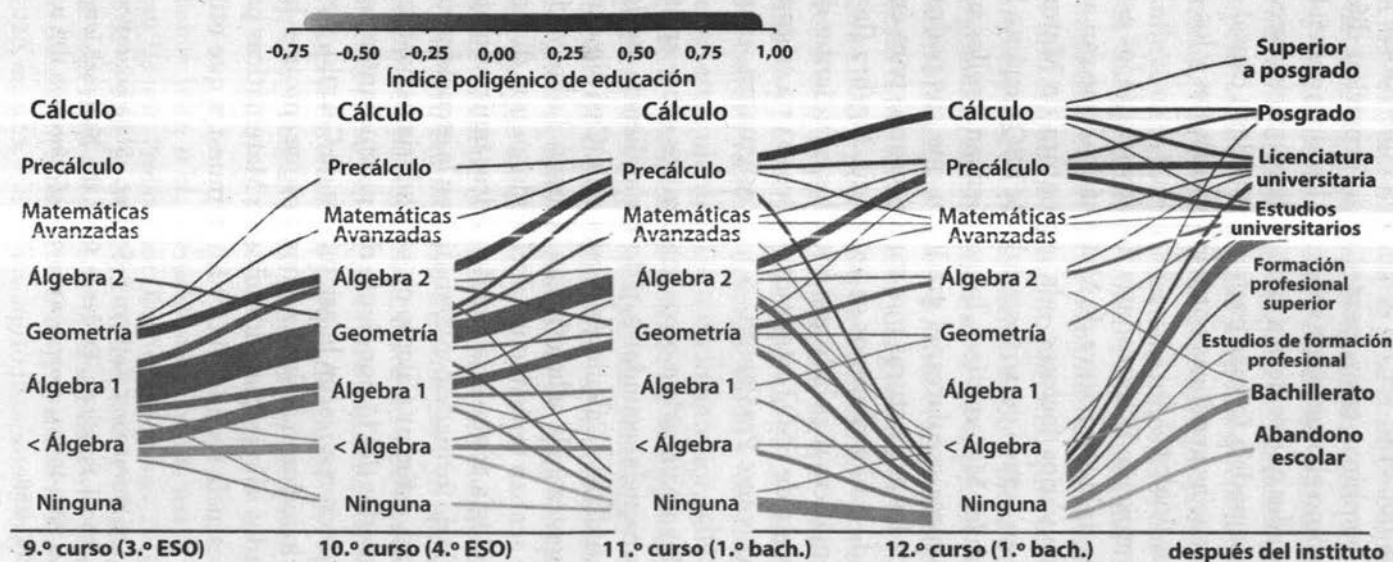
Cuando empiezan la secundaria, la mayoría de los estudiantes pueden elegir la asignatura de Matemáticas que van a cursar. En función de varios factores —la asignatura de Matemáticas que estudian en octavo curso (segundo de ESO), cuánto les gustan e interesan las Matemáticas, lo que piensan de ellos su profesor y orientadores escolares, el grado en que sus padres están informados de las asignaturas que son necesarias para entrar en la universidad—, a los alumnos se les asigna Álgebra (la asignatura de Matemáticas más habitual entre los estudiantes de noveno curso [tercero de ESO] estadounidenses) o una asignatura de recuperación, como Preálgebra, o una asignatura «superior», como Geometría.

Cuando doy una charla a otros académicos sobre aptitud matemática en la escuela secundaria, pido a la audiencia que levanten la mano si estudiaron Cálculo en secundaria. Casi sin excepción, todos los presentes en la sala levantan la mano. La mayoría de las personas que acaban teniendo un doctorado en una disciplina de ciencias, tecnología, ingeniería o matemáticas tenían un nivel bastante avanzado de formación matemática en la escuela secundaria.

En realidad, estudiar Cálculo en secundaria es bastante raro. En 2018, alrededor del 15 por ciento de los estudiantes de último año de secundaria realizaron la asignatura de Cálculo, y en la década de 1990 lo hicieron incluso menos, porque entonces la mayoría de los estados sólo exigían dos años de Matemáticas para graduarse en la escuela secundaria.²²³ En la muestra que utilizamos

223. David Lee Stevenson y Kathryn S. Schiller, «State Education Policies and Changing School Practices: Evidence from the National Longitudinal Study of Schools, 1980-1993», *American Journal of Education* 107, n.º 4, agosto de 1999, pp. 261-288.

Figura 7.4. Flujo de estudiantes a lo largo del currículo de Matemáticas de la escuela secundaria según el índice poligénico del nivel educativo



Nota: El grosor de la línea representa el número de alumnos matriculados cada año de secundaria en cada asignatura de matemáticas. El color más o menos oscuro de la línea representa el índice poligénico de estudios medio de los estudiantes matriculados en ese curso. Los valores del índice poligénico están en unidades de desviación estándar. Los datos provienen de estudiantes de ascendencia europea del Estudio Nacional Longitudinal de la Salud del Adolescente al Adulto (Add Health) que estaban matriculados en escuelas de secundaria estadounidenses a mediados de la década de 1990.

Fuente: Extraída de K. Paige Harden *et al.*, «Genetic Associations with Mathematics Tracking and Persistence in Secondary School», *Npj Science of Learning* 5, 5 de febrero de 2020, pp. 1-8, <<https://doi.org/10.1038/s41539-020-0060-2>>.

para nuestro estudio, el 44 por ciento de los estudiantes de 9.º curso (3.º ESO) que se matricularon en Geometría acabaron estudiando Cálculo, en comparación con el 4 *por ciento* de los estudiantes de 9.º curso matriculados en Álgebra. Cuando los jóvenes de 14 años deciden qué asignatura de Matemáticas van a estudiar, probablemente no saben que, si eligen la más difícil, tendrán *dieciocho veces más probabilidades* de aprender habilidades matemáticas que son fundamentales para dedicarse en un futuro a las ciencias, la tecnología, la ingeniería o las matemáticas.

En Estados Unidos, no se prohíbe a los pelirrojos ir al colegio, pero, en la práctica, *se niega* a los estudiantes que no eligieron Geometría en noveno curso (tercero de ESO) la oportunidad de aprender Cálculo en secundaria, y se impide que los estudiantes que no han cursado Álgebra 2 se gradúen en el instituto (en muchos estados de Estados Unidos) o se matriculen en las principales universidades públicas.

La figura 7.4 representa el flujo de los estudiantes a lo largo del currículo de Matemáticas de secundaria como una función de sus genes. Los diferentes cursos de Matemáticas se ordenan de arriba abajo por nivel de dificultad, de las Matemáticas básicas o de recuperación al Cálculo. De izquierda a derecha, aparecen los cuatro años de secundaria y el resultado educativo final del estudiante. El grosor de las líneas año tras año representa el número de estudiantes que siguen esa trayectoria curricular determinada. Y su color más o menos oscuro representa los índices poligénicos de los estudiantes provenientes del GWAS sobre el nivel educativo.

En este caso, observamos que se divide a los estudiantes en diferentes posibilidades de aprendizaje, en función de características que están influidas por los genes, lo que lleva a una estratificación en la educación al inicio de la educación secundaria: la línea poligénica ya es entonces más oscura para los estudiantes de Geometría que para los de Preálgebra. A partir de ahí, se observa una notable dependencia del camino y las asignaturas que se cursan después dependen de las cursadas antes. Al mismo tiempo, los estudiantes con índices poligénicos bajos son más propensos a dejar las Matemáticas en todos los cursos, lo que

intensifica la estratificación genética a medida que se avanza en la enseñanza secundaria.

Una vez más, deberíamos volver a la palabra *mecanismo*. Cuando un estudiante solicita la admisión en una universidad, ésta no puede ver su ADN. Sin embargo, sí puede consultar su expediente académico, que da información sobre si ha completado las asignaturas necesarias para entrar en la universidad, entre ellas Álgebra 2. Si la consecuencia de los procesos de separación de alumnos en función de sus capacidades es que los genotipos de los estudiantes acaban correlacionándose con la acumulación (o no acumulación) de ciertas credenciales matemáticas a las que las oficinas de admisión universitarias prestan atención, entonces ese proceso de separación y el proceso de admisión a la universidad se convierten en mecanismos para los efectos genéticos. La forma en que las instituciones asignan a los estudiantes, los promocionan y los admiten transmuta el ADN invisible en credenciales académicas evidentes.

Los niños pelirrojos, *redux*

En la década de 1970, cuando Jencks propuso por primera vez su experimento mental de los niños pelirrojos, empezaba a ser evidente que los genes influían en el rendimiento académico, la inteligencia, los ingresos, la psicopatología, la salud y el bienestar, pero —como bien señaló Jencks— esos efectos genéticos se podían transmitir a través de varios mecanismos. En los cincuenta años transcurridos desde entonces, sin embargo, hemos aprendido —por suerte— algunas cosas. Hay miles y miles de variantes genéticas que son importantes para el nivel educativo y otros fenotipos humanos complejos. Estos genes ejercen sus efectos a través de procesos celulares en gran medida desconocidos que suceden en las neuronas y otras células cerebrales. Estos efectos celulares ya se producen durante el desarrollo prenatal, y sus efectos en el organismo individual son evidentes en la infancia; por ejemplo, en un vocabulario temprano más amplio, funciones ejecutivas más altas y habilidades no cognitivas más sólidas.

das. Los padres y los educadores responden de manera diferente ante los niños con una mayor ventaja inicial en estas habilidades: en casa reciben una estimulación cognitiva mayor y en el colegio se les pide un trabajo más exigente, lo cual aumenta su ventaja inicial. Y todo este proceso se desarrolla durante años, en el contexto de un sistema educativo formal muy condicionado por los exámenes.

¿Qué ocurre con la otra pregunta implícita en el ejemplo del niño pelirrojo? ¿En qué mundos alternativos posibles se romperían estas cadenas causales? ¿Nos gustaría vivir en ellos? La consideración de esta pregunta nos lleva a la segunda parte del libro.

A estas alturas del libro, espero haberte convencido de tres cosas. La primera, que la investigación genética ha desarrollado una serie de métodos en los que se utiliza a miembros de una familia, el ADN medido y combinaciones de ambos, que estiman los efectos que tienen los genes en los resultados humanos complejos. La segunda, que el consenso abrumador de esa investigación es que las diferencias genéticas entre las personas influyen en quién tiene éxito en la educación formal, lo cual estructura muchas otras formas de desigualdad. La tercera, que aunque la biología de esta genética sigue siendo en buena medida un misterio, se ha avanzado en la comprensión de los mediadores psicológicos y sociales de los efectos genéticos en el éxito educativo. Ahora, vamos a centrarnos en cómo deberían utilizarse estos conocimientos en las políticas, la práctica educativa y revisar nuestros mitos sobre la meritocracia.

Segunda parte

Tomarse la igualdad en serio

Mundos alternativos posibles

En última instancia, los estudios genéticos pretenden responder una pregunta sobre una serie de mundos alternativos posibles: dado que naciste y creciste en un momento y un lugar determinados, ¿qué habría pasado si hubieras heredado unos genes distintos? En cambio, el experimento mental de Sandy Jencks sobre los niños pelirrojos que he descrito en el capítulo anterior formula una pregunta *diferente* sobre una serie distinta de mundos alternativos posibles: ¿qué habría pasado si tu genotipo fuera el mismo, pero cambiara el contexto social e histórico?

No se trata sólo de una pregunta retórica. En 1989, cuando cayó el Muro de Berlín, Philipp Koellinger, el economista al que le encanta el pollo al limón y que conociste en el capítulo 3, tenía 14 años. Hasta ese momento, toda su vida había transcurrido en Berlín Este. Pero después de la caída del Muro, Koellinger y otros estudiantes de la Alemania Oriental tuvieron acceso a un mundo de oportunidades educativas completamente nuevo. Los gobiernos caen, las fronteras se diluyen, las economías cambian, se aprueban leyes y los responsables políticos cambian de opinión. Las sociedades se reimaginan y rehacen.

Desde Francis Galton, los pensadores eugenésicos han llevado a cabo una continua y exitosa campaña de desinformación para convencer a la gente de que repensar la sociedad es estéril.

Su propaganda dice así: si las diferencias genéticas entre las personas causan diferencias en sus resultados vitales, el cambio social sólo será posible mediante la edición de sus genes, no mediante el cambio de la sociedad. Ésta fue la tesis de un artículo bomba que escribió el psicólogo Art Jensen a finales de la década de 1960: «¿Cuánto podemos aumentar el coeficiente intelectual y el nivel educativo?», se preguntaba. Y utilizó las primeras investigaciones sobre la heredabilidad del nivel académico para responder en un sentido muy negativo.²²⁴

Si avanzamos rápidamente unas cuantas décadas, el escritor Charles Murray seguía con la misma matraca del pesimismo hereditario. En *Human Diversity*, sostuvo que «las intervenciones externas tienen limitaciones inherentes en los efectos que pueden producir sobre la personalidad, las capacidades y el comportamiento social».²²⁵ Se trata de «limitaciones inherentes» *porque* esos aspectos de una persona están influidos genéticamente. Según este punto de vista, se considera que una persona tiene un «punto establecido» inherentemente genético, con una pequeña cantidad de oscilaciones inducidas por el ambiente en torno a ese punto establecido. El cambio social, piensa Murray, puede afectar potencialmente a esa pequeña cantidad de variaciones en torno al punto establecido por la genética, pero no puede desplazar el punto establecido.

Sin embargo, este pesimismo hereditario sobre la posibilidad de que se produzcan cambios sociales se basa en una comprensión fundamental de la relación entre las causas genéticas y las intervenciones ambientales. Como bromeó el economista Art Goldberger a finales de la década de 1970, tu genética es la causa de que tengas mala vista, pero las gafas siguen siendo muy útiles.²²⁶ Es decir, las gafas no sólo ayudan con la parte de la mala vista que

224. Arthur Jensen, «How Much Can We Boost IQ and Scholastic Achievement?», *Harvard Educational Review* 39, n.º 1, invierno 1969, pp. 1-123, <<https://doi.org/10.17763/haer.39.1.l3u15956627424k7>>.

225. Charles Murray, *Human Diversity: The Biology of Gender, Race, and Class* (Nueva York: Twelve, 2020).

226. Arthur S. Goldberger, «Heritability», *Economica* 46, n.º 184, 1979, pp. 327-347, <<https://doi.org/10.2307/2553675>>.

es fruto del ambiente. También lo hacen con la mala vista en general, esté ésta causada por los genes o el ambiente. Con ello, funcionan como una intervención externa que rompe la relación entre los genes de la miopía y tener una vista funcional.

El ejemplo de las gafas es ilustrativo de una cuestión más general. La respuesta a una pregunta del tipo «¿Qué pasaría si?» («¿Qué pasaría si, siendo todo lo demás igual, hubieras heredado de tus padres una combinación distinta de genes?») no implica directamente nada sobre las respuestas a otra pregunta del tipo «¿Qué pasaría si?» («¿Qué pasaría si, siendo tu genotipo exactamente igual, hubieran cambiado el mundo social y económico?»).²²⁷ ¿Habría sido distinta la probabilidad que tenía Koellinger de obtener un doctorado si hubiera heredado una combinación diferente de variantes genéticas? Sí. Sabemos que esto es verdad gracias a las comparaciones de índices poligénicos entre hermanos, a los estudios de gemelos y a los estudios de heredabilidad del ADN medido. Pero aunque los resultados educativos tengan causas genéticas, ¿habría sido distinta la probabilidad de Koellinger de obtener un doctorado si el Muro de Berlín no hubiera caído? De nuevo, sí. Los fenotipos heredables no son inmunes al cambio social.

Por desgracia, la idea errónea de que las influencias genéticas son una barrera impermeable al cambio social no sólo la defien-

227. La heredabilidad no tiene consecuencias evidentes en la posibilidad de que se produzca un cambio inducido por el ambiente en un fenotipo, pero sí podría tenerlas en que esos cambios inducidos por el ambiente persistan a través de las generaciones. Volviendo al ejemplo de Goldberger de las gafas, la visión de una persona puede corregirse con gafas, pero esa mejora de la visión no continuará en sus hijos si ellos no tienen también acceso a unas gafas. Como dicen Conley y Fletcher: «Es poco probable que cualquier intervención que prevenga o solucione [un resultado adverso como tener mala vista] produzca ventajas dinásticas en la siguiente generación, porque el riesgo inherente en la línea germinal [es decir, la que se transmite genéticamente de padres a hijos] no se ha alterado [...]. Tendremos que seguir aplicando esas soluciones en cada generación si queremos que los efectos beneficiosos persistan». Dalton Conley y Jason Fletcher, *The Genome Factor: What the Social Genomics Revolution Reveals about Ourselves, Our History, and the Future* (Princeton: Princeton University Press, 2017).

den quienes intentan naturalizar la desigualdad, también lo hacen sus oponentes ideológicos y políticos. Theodosius Dobzhansky, el biólogo evolutivo nacido en Rusia que, tras la Segunda Guerra Mundial, hizo sonar la alarma sobre la persecución a la que Stalin sometía a los genetistas, señaló esta ironía en 1962: «Extrañamente, algunos progresistas están casi de acuerdo con los conservadores retrógrados en que, si les demostraran que la gente es genéticamente diversa, entonces los intentos de mejorar su suerte mediante mejoras sociales, económicas y educativas serían estériles y tal vez incluso “contrarios a la naturaleza”».²²⁸

La manera en que Dobzhansky describe la reacción ante la genética sigue siendo muy clarividente. Pensemos, por ejemplo, en el antropólogo Agustín Fuentes, que encarnó esta actitud en una entrevista concedida para el documental *A Dangerous Idea*.²²⁹ «Si crees que la capacidad de alguien para que le vaya bien como directivo de una industria [...], si crees que, de una manera o de otra, eso está escrito en el ADN, entonces no tienes ninguna responsabilidad y las cosas pueden quedarse como están». Fuentes sugiere que la gente tiene la responsabilidad moral de trabajar para lograr una sociedad más igualitaria. En consecuencia, rechaza la idea de que la desigualdad social esté escrita «de una manera o de otra [...] en el ADN», porque eso podría interferir con la defensa del cambio social y la inversión en él.

Pero ambas cosas pueden ser ciertas al mismo tiempo: la genética puede ser una causa de la estratificación de la sociedad y las medidas para hacer frente a las fuerzas sociales sistémicas pueden ser efectivas y producir un cambio social. Una vez que se comprende con claridad esta verdad dual, se disipa gran parte de la controversia que rodea a la genética del comportamiento y se

228. Theodosius Dobzhansky, «Genetics and Equality: Equality of Opportunity Makes the Genetic Diversity among Men Meaningful», *Science* 137, n.º 3524, 13 de julio de 1962, pp. 112-115, <<https://doi.org/10.1126/science.137.3524.112>>.

229. Stephanie Welch, *A Dangerous Idea: Eugenics, Genetics and the American Dream*, documental (Paragon Media), consultado el 13 de noviembre de 2019, <<http://adangerousideafilm.com/>>.

abre un espacio para abordar dos preguntas mucho más interesantes y complicadas. En primer lugar, ¿cómo *han* diferido los contextos social e histórico de manera que, al igual que ponerse unas gafas, cambia la relación entre el genotipo y el fenotipo? En segundo lugar, al pensar en medidas políticas, ¿cómo *queremos* que sea la relación entre la genética de las personas y sus logros? Éstas son las preguntas que abordaremos en este capítulo.

Igualar a la baja: cuando los peores ambientes producen los resultados más igualitarios

Por supuesto, Koellinger y los demás niños de la Alemania Oriental no fueron los únicos que vieron cómo, con el colapso de la Unión Soviética, cambiaban sus oportunidades educativas. Estonia es un estado báltico que estuvo ocupado por los soviéticos desde el final de la Segunda Guerra Mundial hasta 1991. Durante la ocupación soviética, los estudiantes tenían poca libertad para escoger.²³⁰ Al final del octavo curso, se les asignaba uno de los tres itinerarios escolares existentes, entre los que había muy poca movilidad. Tras completar su itinerario educativo, a los estudiantes se les asignaba un puesto de trabajo en el que tenían que permanecer al menos tres años. Los títulos universitarios no se valoraban demasiado, y no había mucha competencia para ser admitido en la universidad.

El final de la era soviética permitió la libre elección y la competencia en la educación y el empleo. Ahora, los estonios disfrutan de lo que la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) ha llamado un «sistema educativo de alto rendimiento» que «combina la equidad con la calidad». Al igual que un puñado de otros países de la OCDE (como Finlandia, Noruega, Corea e Islandia), Estonia obtiene resultados por encima

230. Mikk Titma, Nancy Brandon Tuma y Kadi Roosma, «Education as a Factor in Intergenerational Mobility in Soviet Society», *European Sociological Review* 19, n.º 3, 1 de julio de 2003, pp. 281-297, <<https://doi.org/10.1093/esr/19.3.281>>.

de la media en pruebas de lectura, y la variación entre los estudiantes estonios apenas puede explicarse por su contexto socioeconómico.²³¹

Además de haber desarrollado un sistema educativo de calidad y muy equitativo, Estonia también dispone de uno de los mejores biobancos nacionales del mundo. El Centro del Genoma de Estonia ha ido acumulando una inmensa base de datos sobre la población estonia que incluye información sobre su salud y sus genes. Algunas de las personas que están en el biobanco estonio se hicieron adultas durante la ocupación soviética. Algunas lo hicieron tras la caída del comunismo. De modo que, en 2018, un grupo de genetistas británicos planteó la pregunta: ¿qué pasa con las causas genéticas cuando cambia la sociedad?

Crearon un índice poligénico específico a partir de un GWAS sobre el nivel educativo y evaluaron su relación con el nivel educativo de las personas que tenían menos de diez años cuando terminó la ocupación soviética (es decir, antes de que se dejaran de asignar itinerarios en la educación secundaria) frente al resto de la muestra. Lo que descubrieron es que el índice poligénico explicaba una varianza significativamente mayor en el grupo postsoviético en comparación con quienes habían estudiado en la era soviética. Cuando los niños eran asignados a escuelas sin tener mucho en cuenta la elección o la competencia, las diferencias genéticas entre ellos tenían una relación más débil con sus resultados educativos finales.

Cuando se examinan las asociaciones de los índices poligénicos con los cambios históricos que han permitido que las mujeres estadounidenses tengan mayores oportunidades educativas, se perciben resultados similares.²³² En la cohorte de nacimiento de mi abuela (la gente que nació en 1939-1940), el índice poligénico tenía una relación más débil con el nivel educativo entre las

231. OCDE, *Equity and Quality in Education: Supporting Disadvantaged Students and Schools* (París: OECD Publishing, 2012).

232. Pamela Herd *et al.*, «Genes, Gender Inequality, and Educational Attainment», *American Sociological Review* 84, n.º 6, 1 de diciembre de 2019, pp. 1069-1098, <<https://doi.org/10.1177/0003122419886550>>.

mujeres que entre los hombres. (Esas mujeres ya tenían más de treinta años cuando, en 1972, la universidad en la que yo estudié, la de Virginia, empezó a admitir estudiantes sin tener en cuenta su género.) Pero esta diferencia de género se ha reducido con el tiempo: a medida que aumentaban las oportunidades educativas para las mujeres, la relación del índice poligénico con los resultados educativos de las mujeres se ha fortalecido. Para una mujer de mi cohorte de nacimiento (la gente nacida en 1975-1982), el índice poligénico tiene una vinculación tan fuerte con la educación como la de los hombres. La genética, irónicamente, se ha convertido en un signo de igualdad de género.

Cuando se analizan los datos de gemelos, aparecen pruebas del mismo patrón: las asociaciones genéticas son mayores dentro de los contextos sociales que permiten una mayor elección y competencia. Un estudio temprano (de 1985) de gemelos realizado en Noruega²³³ descubrió que la heredabilidad del nivel educativo era más alta en las cohortes nacidas más tarde —en particular en los hombres— que se habían beneficiado de reformas educativas que ampliaron el acceso a la educación superior, que en las cohortes nacidas antes.

Además de comparar la heredabilidad de los gemelos en un país a lo largo del tiempo, también se pueden comparar las heredabilidades *entre* países con diferente movilidad social intergeneracional, entendida ésta como la correlación entre padre e hijo en los años de escolarización.²³⁴ A pesar del mito según el cual Estados Unidos es «la tierra de las oportunidades», el país tiene una movilidad social inferior a la de muchos otros países; Dinamarca es un ejemplo de país con una elevada movilidad social.

233. A. C. Heath *et al.*, «Education Policy and the Heritability of Educational Attainment», *Nature* 314, n.º 6013, 25 de abril de 1985, pp. 734-736, <<https://doi.org/10.1038/314734a0>>.

234. Per Engzell y Felix C. Tropf, «Heritability of Education Rises with Intergenerational Mobility», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 116, n.º 51, 29 de noviembre de 2019, pp. 25386-25388, <<https://doi.org/10.1073/pnas.1912998116>>; Wendy Johnson *et al.*, «Family Background Buys an Education in Minnesota but Not in Sweden», *Psychological Science* 21, n.º 9, 1 de septiembre de 2010, pp. 1266-1273, <<https://doi.org/10.1177/0956797610379233>>.

De hecho, la heredabilidad del nivel educativo es *más baja* en los países con una movilidad social inferior, como Estados Unidos e Italia. Este estudio nos recuerda que la heredabilidad tiene que ver con las diferencias, y que incluso los miembros de una misma familia difieren genéticamente. En una sociedad más estática, en la que la educación se reproduce de progenitor a hijo con poco movimiento ascendente o descendente, la lotería genética provoca menos diferencias en los resultados vitales de un niño. Por el contrario, cuando las oportunidades vitales dependen menos del nivel de los recursos económicos y culturales de una familia, los genes suponen una diferencia mayor.

Por último, los estudios de gemelos han mostrado que la heredabilidad de la capacidad cognitiva infantil es *más baja* entre los niños que crecen en entornos pobres y más alta entre los niños que viven en hogares ricos, sobre todo en Estados Unidos, donde las redes de seguridad social de las familias pobres son más débiles que en otros países.²³⁵ Cuando los niños tienen menos recursos materiales en sus hogares, la cadena causal que va de los genes a un mejor resultado en un test de inteligencia no se rompe por completo, pero se debilita.

En conjunto, estos estudios ilustran un proceso de *igualación a la baja*: la pobreza, el sexismo o un Gobierno represivo impiden que la gente continúe su educación, lo que hace que sus genes sean algo bastante irrelevante. La cadena causal entre el genotipo e ir al colegio depende de que haya un colegio al que ir. Así, con frecuencia vemos que los contextos sociales en los que los efectos genéticos sobre la educación están minimizados son los *menos* deseables, puesto que implican privación, discriminación o un control social autoritario.

Este patrón de resultados —en el que la heredabilidad es más alta en un buen ambiente que en uno malo— puede ser contraintuitivo. Pero podemos elaborar una intuición sobre ellos utilizan-

235. Elliot M. Tucker-Drob y Timothy C. Bates, «Large Cross-National Differences in Gene $\times$ Socioeconomic Status Interaction on Intelligence», *Psychological Science* 27, n.º 2, 1 de febrero de 2016, pp. 138-149, <<https://doi.org/10.1177/0956797615612727>>.

do un experimento mental clásico del biólogo Richard Lewontin.²³⁶ Imaginemos dos huertos. Uno dispone de un suelo rico en nutrientes, mucha luz solar y agua abundante, mientras que el otro es rocoso, oscuro y seco. Ahora imaginemos que plantamos en los dos huertos semillas de maíz genéticamente diversas. En el huerto que dispone de abundantes recursos, cada planta tiene la oportunidad de alcanzar su altura máxima. Además, como las condiciones del huerto son exactamente iguales para todas las plantas, la variación en la altura de las plantas se deberá básicamente a las diferencias genéticas entre las semillas.

Se suele apelar al ejemplo de Lewontin para ilustrar por qué, como he explicado en el capítulo 4, las diferencias entre grupos (como los grupos raciales) pueden deberse por completo a factores ambientales, incluso cuando las diferencias dentro de los grupos se deban a diferencias genéticas.²³⁷ Al mismo tiempo, el ejemplo del huerto también ilustra una cuestión que se suele pasar por alto en la retórica sobre «cerrar brechas» educativas entre los estudiantes:²³⁸ el jardín bien dotado, que proporciona el mismo ambiente a todas sus plantas, puede tener plantas que de media son más altas, pero también plantas con una altura más desigual. De un modo similar, eliminar barreras estructurales como la discriminación de género institucionalizada, unas matrículas prohibitivas o un sistema estricto de asignación de estudiantes puede aumentar el nivel *medio* de la educación en una población y, al mismo tiempo, incrementar la *desigualdad* en los resultados educativos que se asocian a las diferencias genéticas entre las personas.

236. Ned Block, «How Heritability Misleads about Race», *The Boston Review* 20, n.º 6, enero de 1996, pp. 30-35.

237. Block.

238. Stephen J. Ceci y Paul B. Papierno, «The Rhetoric and Reality of Gap Closing: When the “Have-Nots” Gain but the “Haves” Gain Even More», *American Psychologist* 60, n.º 2, 2005, pp. 149-160, <<https://doi.org/10.1037/0003-066X.60.2.149>>.

Igualdad frente a equidad

Como hemos visto, en los estudios empíricos se observa con frecuencia una heredabilidad menor de los resultados educativos en los ambientes represivos y desfavorecidos, y una heredabilidad mayor en los que son más abiertos y cuentan con más recursos. A partir de esta observación, algunos científicos han propuesto que la heredabilidad elevada es en realidad algo *bueno*, una señal de que se han mejorado unas condiciones ambientales muy dañinas, y una señal de que la sociedad trata a los individuos *como tales*, de modo que los talentos y las predisposiciones únicos de cada persona, influidos por los genes, son los que guían y afectan a sus resultados vitales. En la década de 1970, Richard Herrnstein señaló en su libro *IQ in the Meritocracy* que la heredabilidad elevada era una señal positiva de que la sociedad había eliminado algunas desigualdades ambientales: «Eliminar las clases grandes en el colegio, las malas bibliotecas, los entornos físicos en mal estado, los guetos atestados, los profesores mal formados, la dieta inadecuada, etcétera, tiene el efecto de aumentar la heredabilidad».²³⁹ Más recientemente, los científicos sociales Dalton Conley y Jason Fletcher volvieron a esta cuestión y sugirieron que una alta heredabilidad podía considerarse una «medida de equidad» en la sociedad, un «componente necesario —pero no suficiente— para una sociedad utópica en la que hay igualdad de oportunidades».²⁴⁰

A algunos lectores, esta idea, la de que la alta heredabilidad de los resultados vitales es un componente necesario para una sociedad utópica, les parecerá profundamente inquietante. ¿De verdad es éste nuestro ideal, un «paraíso genético»²⁴¹ en el que se han eliminado las desigualdades en los resultados vitales debidas a la pobreza y la opresión, pero se mantienen las desigualdades en los resultados vitales debidas a la genética?

239. Richard J. Herrnstein, *I.Q. in the Meritocracy* (Boston: Little, Brown, 1973).

240. Conley y Fletcher, *The Genome Factor*.

241. Conley y Fletcher.

¿Por qué las desigualdades relacionadas con los genes son más aceptables que las desigualdades cuyo origen son las circunstancias sociales del nacimiento? A fin de cuentas, como he venido sosteniendo en este libro, en ambos casos se trata de accidentes de nacimiento, tipos de suerte sobre los que la persona no tiene control.

A principios de la década de 1980, Leon Kamin, un psicólogo muy crítico con la genética del comportamiento, respondió a la intuición de que las desigualdades en los resultados vitales causadas por la genética eran moralmente más aceptables que las causadas por el ambiente. Utilizó como ejemplo la fenilketonuria (PKU, en inglés), una enfermedad rara causada por la mutación de un único gen que dificulta la capacidad del cuerpo para metabolizar un bloque de construcción de proteínas llamado fenilalanina. Si no se trata, la PKU provoca discapacidad intelectual. Pero en los países de ingresos altos, ahora se suelen hacer pruebas de PKU a los recién nacidos, y se les trata con una dieta baja en fenilalanina.

El tratamiento de la PKU con dieta, al igual que el tratamiento de la miopía con gafas, nos recuerda una cuestión que ya he abordado en este capítulo: *las causas genéticas pueden tener soluciones ambientales*. De hecho, a pesar de que la PKU tiene una etiología genética simple y bien comprendida, las soluciones ambientales siguen siendo las *únicas* soluciones. La terapia genética para la PKU (aún) no existe.²⁴² Y podemos comparar la sencilla etiología de la PKU con la arquitectura genética de resultados muy poligénicos, como los resultados de los test de inteligencia o el nivel educativo, que implican a miles y miles de variantes genéticas con efectos pequeños y mecanismos desconocidos.²⁴³ Para complicar aún más las cosas, muchas de estas variantes también

242. Hiu Man Grisch-Chan *et al.*, «State-of-the-Art 2019 on Gene Therapy for Phenylketonuria», *Human Gene Therapy* 30, n.º 10, octubre de 2019, pp. 1274-1283, <<https://doi.org/10.1089/hum.2019.111>>.

243. Evan A. Boyle, Yang I. Li y Jonathan K. Pritchard, «An Expanded View of Complex Traits: From Polygenic to Omnigenic», *Cell* 169, n.º 7, junio de 2017, pp. 1177-1186, <<https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.05.038>>.

están implicadas en fenotipos que la sociedad valora de manera distinta: muchas de las variantes genéticas asociadas a un mayor nivel educativo, por ejemplo, también se asocian a un riesgo mayor de sufrir esquizofrenia.²⁴⁴ La propuesta de algunos académicos conservadores de que podríamos editar los genomas de los niños para aumentar su coeficiente intelectual no sólo es científicamente imposible, es científicamente absurda.²⁴⁵

Y, como señaló Kamin, el ejemplo de la PKU también muestra lo absurdo que es preocuparse por las desigualdades cuyo origen está en el ambiente, pero no por las que lo tienen en la genética:²⁴⁶

¿Por qué *no* debería inquietarse un progresista si existen afectos [sic] *genéticos* a largo plazo de las familias en las opciones vitales de sus descendientes? ¿Son las diferencias producidas «genéticamente» más justas, buenas o verdaderas que las diferencias producidas «ambientalmente»? [...] ¿Son las diferencias «genéticas» más fijas e irreversibles que las diferencias «ambientales»? Sostener que el retraso cultural-familiar debería inquietarnos, mientras aceptamos alegremente la PKU, que está determinada genéticamente (pero es fácilmente evitable), sería obviamente absurdo.

Las preguntas retóricas de Kamin —«¿Por qué *no* debería inquietarse un progresista?»— son un reflejo de los argumentos

244. V. Bansal *et al.*, «Genome-Wide Association Study Results for Educational Attainment Aid in Identifying Genetic Heterogeneity of Schizophrenia», *Nature Communications* 9, n.º 1, 6 de agosto de 2018, art. n.º 3078, <<http://dx.doi.org/10.1038/s41467-018-05510-z>>; Demange *et al.*, «Investigating the Genetic Architecture of Noncognitive Skills Using GWAS-by-Subtraction».

245. Richard Haier, «No Voice at VOX: Sense and Nonsense about Discussing IQ and Race», *Quillette*, 11 de junio de 2017, <<https://quillette.com/2017/06/11/no-voice-vox-sense-nonsense-discussing-iq-race/>>; Ann Brown, «John McWhorter: Racial Equality May Mean Genetic Editing To Close Racial IQ Gap», *The Moguldom Nation*, 9 de febrero de 2021, <<https://moguldom.com/335699/john-mcwhorter-racial-equality-may-mean-genetic-editing-to-close-racial-iq-gap/>>.

246. Leon J. Kamin, «Commentary», en Sandra Scarr, *Race, Social Class, and Individual Differences in IQ* (Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1981), p. 482.

del filósofo político John Rawls, que señaló que si se consideraba que las desigualdades derivadas de la suerte ambiental eran preocupantemente injustas, las derivadas de la suerte genética se podían considerar igual de preocupantes:²⁴⁷

Una vez que nos preocupa la influencia, bien de las contingencias sociales o de la suerte natural en cómo se determina el reparto del bienestar, estamos condenados, si lo pensamos, a preocuparnos por la influencia de la otra. Desde un punto de vista moral, las dos parecen igual de arbitrarias.

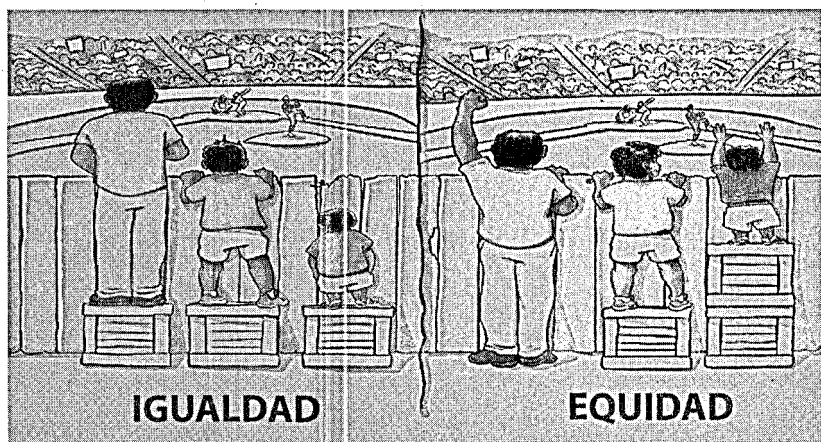
La idea de que deberíamos preocuparnos por las desigualdades que son consecuencia de factores sobre los que las personas no tienen control y que, por lo tanto, no se puede decir que las merezcan no se ha quedado en el ámbito de la filosofía abstracta. Ahora se incluye en las políticas educativas de todo el mundo. Pensemos en cómo define la OCDE la *equidad* en la educación:²⁴⁸

La equidad no significa que todos los estudiantes obtengan los mismos resultados educativos, sino que *las diferencias en los resultados de los estudiantes no estén vinculadas a su contexto o a circunstancias económicas o sociales sobre las que los estudiantes no tienen control* (énfasis añadido).

La lógica aquí es evidente. Se considera injusta cualquier desigualdad entre estudiantes que procedan de distinta clase social, y la razón *por la que* son injustas es que son cuestión de suerte y no dependen de las elecciones o el control del estudiante.

247. John Rawls, *A Theory of Justice*, ed. rev. (Cambridge: Harvard University Press, 1999). Versión castellana de María Dolores González, *Teoría de la justicia* (México D. F.: Fondo de Cultura Económica, 2010).

248. OCDE, *Equity in Education: Breaking Down Barriers to Social Mobility*, PISA (París: OECD Publishing, 2018), <<https://doi.org/10.1787/9789264073234-en>>.

Figura 8.1. Igualdad frente a equidad

Fuente: Imagen del Interaction Institute for Social Change. Artista: Angus Maguire.

Esta visión de lo que significa la equidad ha calado profundamente en el pensamiento de los educadores estadounidenses.²⁴⁹ Una ilustración en forma de meme sobre la diferencia entre la equidad y la igualdad muestra a tres personas de distinta estatura que intentan mirar por encima de la valla de una cancha de béisbol (figura 8.1). La «igualdad» consiste en que las tres tienen un cajón del mismo tamaño exacto, lo que deja de manifiesto las diferencias individuales entre ellos. En cambio, según la ilustración, la «equidad» consiste en que cada persona tenga un cajón lo bastante alto como para ver por encima de la valla. Los más bajos tienen cajones más altos; es decir, reciben un apoyo mayor.

Se considera, pues, que la equidad en la educación no consiste en tratar a todo el mundo de la misma manera, sino que requiere dar a los niños con más probabilidades de tener dificulta-

249. H. Moriah Sokolowski y Daniel Ansari, «Understanding the Effects of Education through the Lens of Biology», *Npj Science of Learning* 3, 1 de octubre de 2018, art. n.º 17, <<https://doi.org/10.1038/s41539-018-0032-y>>; Carina Omoeva, «Mainstreaming Equity in Education», documento temático, FHI 360 Education Equity Research Initiative, septiembre de 2017, <<https://www.fhi360.org/sites/default/files/media/documents/resource-mainstreaming-equity-education.pdf>>.

des en el colegio (por las condiciones sociales de su contexto o por «suerte natural») un apoyo intensivo y a medida, para que su aprendizaje, en la medida de lo posible, alcance el nivel que sus compañeros más favorecidos logran con mayor facilidad. Para ilustrar la idea de la equidad de una manera que pueda entender una niña de cinco años (figura 8.2), en la clase de preescolar de mi hija había un cartel con letras burbuja y colores del arco iris que decía: «Justo no es que todo el mundo reciba lo mismo. Justo es que todo el mundo reciba lo que necesita para tener éxito».

Figura 8.2. Cartel en una clase de preescolar sobre la equidad



Fuente: Fotografía de la autora.

Los defensores de una perspectiva basada en la equidad se oponen a la retórica sobre la «igualdad de oportunidades» que domina el discurso político estadounidense. En realidad, la igualdad de oportunidades puede definirse de muchas maneras distin-

tas,²⁵⁰ pero según la definición más sencilla consiste simplemente en tratar a todo el mundo de la misma manera. El problema, por supuesto, es que las personas no son exactamente iguales, ni por lo que respecta a la genética ni en todo lo demás. Al igual que construir una valla de un metro ochenta y darle a todo el mundo, con independencia de su altura, el mismo taburete de quince centímetros para que vea por encima de ella, un sistema educativo que proporciona a todo el mundo igualdad de oportunidades, entendida ésta como unas condiciones educativas exactamente uniformes, generará de manera inevitable profundas desigualdades en los resultados.

El hecho de que la igualdad de oportunidades reproduzca necesariamente las desigualdades que se deben a la arbitrariedad de la naturaleza ha llevado a algunos a proponer que abandonemos el apego por esa idea. El filósofo Thomas Nagel observó que «la idea progresista de la igualdad de trato [...] garantiza que el orden social acabe reflejando y probablemente magnificando las diferencias iniciales producidas por la naturaleza y los antecedentes... El conocido principio de la igualdad de trato, con su concepción meritocrática de las diferencias relevantes, parece demasiado débil para combatir las desigualdades generadas por la naturaleza».²⁵¹ El escritor Freddie deBoer lo dijo de manera más mordaz: «La igualdad de oportunidades es un tópico falso, una trampa, un truco. Es la manera en que la gente progresista da su bendición a la desigualdad».²⁵²

250. Richard Arneson, «Four Conceptions of Equal Opportunity», *The Economic Journal* 128, n.º 612, 1 de julio de 2018, pp. F152-F173, <<https://doi.org/10.1111/econj.12531>>.

251. Thomas Nagel, *Mortal Questions* (Cambridge y Nueva York: Cambridge University Press, 1979). Versión castellana de Carlos Valdés, *La muerte en cuestión. Ensayos sobre la vida humana* (México D. F.: Fondo de Cultura Económica, 1981).

252. Fredrik deBoer, *The Cult of Smart: How Our Broken Education System Perpetuates Social Injustice* (Nueva York: All Points Books, 2020).

Subir el nivel mínimo: cuando las intervenciones promueven la equidad

Volvamos al ejemplo de las gafas de Goldberger. Es evidente que parte de la razón por la que este experimento mental ha sido tan perdurable es que las gafas son una intervención que promueve la equidad. A la gente con buena vista no se le practica una operación quirúrgica para que ésta sea ultraprecisa. Los recursos se dedican selectivamente a quienes tienen mala vista, para que su funcionamiento diario alcance, en la mayor medida posible, el nivel que disfrutaban quienes tienen buena vista.

Si nos ponemos más cínicos, sin embargo, sospecho que el ejemplo de Goldberger también ha perdurado porque hay muy pocos ejemplos reales de intervenciones conductistas que aumenten la equidad. Pocos, pero no cero. En los últimos años, con la llegada de las puntuaciones poligénicas creadas a partir de GWAS bien diseñados, por fin hemos empezado a ver ejemplos de ambientes enriquecidos que mejoraban los resultados medios *y*, al mismo tiempo, reducían las desigualdades relacionadas con la genética, beneficiando de manera diferenciada a quienes corrían un riesgo mayor de tener unos resultados adversos.

Uno de estos ejemplos es un estudio que examinó las consecuencias en la salud de una reforma educativa que se llevó a cabo en el Reino Unido a mediados del siglo *xx*. Según ésta, todos los nacidos a partir del 1 de septiembre de 1957 tenían que estar escolarizados hasta cumplir los dieciséis años.²⁵³ La gente que nació justo antes del corte no tenía por qué diferir de ninguna manera sistemática de la que nació justo después de ese corte. El cumpleaños, pues, es la base de un experimento natural que evalúa los efectos de que el Gobierno te obligue a estar escolarizado un año más.

De media, la educación adicional mejoró la salud de las personas: quienes experimentaron la reforma educativa tuvieron un

253. Silvia H. Barcellos, Leandro S. Carvalho y Patrick Turley, «Education Can Reduce Health Differences Related to Genetic Risk of Obesity», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115, n.º 42, 16 de octubre de 2018, pp. E9765-E9772, <<https://doi.org/10.1073/pnas.1802909115>>.

índice de masa corporal menor y mejor función pulmonar en la edad adulta. Pero no todo el mundo respondió de la misma manera. Los efectos de la reforma escolar fueron mayores en el caso de la gente que tenía una mayor propensión genética al sobrepeso, medida según un índice poligénico obtenido de un GWAS sobre la obesidad. Como tuvo mayores efectos en la gente con mayor riesgo, la reforma educativa redujo las desigualdades vinculadas a la genética. Entre las personas que no experimentaron la reforma, el tercio que tenía el mayor riesgo genético se exponía a un riesgo un 20 por ciento mayor de tener sobrepeso o sufrir obesidad que quienes tenían un riesgo genético menor. Después de la reforma, esa brecha se redujo a tan sólo el 6 por ciento.

Otro ejemplo es un programa de intervención, llamado The Family Check-up, que enseña a los padres de adolescentes lo que se llaman estrategias de «gestión familiar»: cómo supervisar a los amigos de tus hijos adolescentes y saber por dónde andan sin ser demasiado intrusivo, o cómo establecer límites razonables (como el toque de queda) e imponerlos.²⁵⁴ En Estados Unidos, un ensayo controlado aleatorio comparó a las familias que habían seguido el programa con un grupo de control y descubrió que, de media, la intervención reducía el consumo de alcohol de los adolescentes y el posterior desarrollo de problemas relacionados con él. Un estudio de seguimiento introdujo datos genéticos utilizando un índice poligénico creado a partir de un GWAS sobre la dependencia del alcohol. Entre las personas cuyas familias habían estado en el grupo de control, la relación entre el índice poligénico y los problemas con el alcohol era la que cabría esperar según el GWAS original: las personas con un índice poligénico más alto tenían, de media, más problemas con el alcohol. Pero entre las personas cuyas familias habían seguido el programa, el efecto genético desaparecía: no había relación entre el riesgo genético y los problemas con el alcohol.

Finalmente, observamos un patrón similar de mejora del nivel

254. Sally I-Chun Kuo *et al.*, «The Family Check-up Intervention Moderates Polygenic Influences on Long-Term Alcohol Outcomes: Results from a Randomized Intervention Trial», *Prevention Science* 20, n.º 7, octubre de 2019, pp. 975-985, <<https://doi.org/10.1007/s11121-019-01024-2>>.

mínimo en nuestro estudio de las asociaciones poligénicas con el itinerario y la prolongación del estudio de las matemáticas en los institutos estadounidenses, del que he hablado en el capítulo anterior. En general, los estudiantes con índices poligénicos más elevados estudiaban, de media, asignaturas de matemáticas durante más años. (Este estudio utilizó datos de mediados de la década de 1990, cuando en la mayoría de los estados de Estados Unidos sólo se exigían dos o tres años de matemáticas.) Pero los estudiantes de los institutos aventajados, en los que un porcentaje mayor de familias contaba con titulación universitaria, no dejaban las matemáticas, aunque tuvieran índices poligénicos bajos.

Aún no está claro el motivo. Los institutos favorecidos tal vez ofrezcan clases o tutorías adicionales a estudiantes con problemas, o quizá en familias con educación universitaria hay normas sociales fuertes sobre las asignaturas de matemáticas que se espera que cursen los alumnos. Pero dos estudiantes con índices poligénicos equivalentes muestran distintos resultados dependiendo del contexto escolar, sobre todo si tienen índices bajos.

Estos tres ejemplos ilustran una cuestión más general: la equidad y la calidad no siempre se oponen. En los tres ejemplos, una diferencia ambiental positiva mejoraba de manera desproporcionada los resultados de las personas que tenían el mayor riesgo genético de obtener resultados adversos —obesidad, problemas con el alcohol o el abandono de las matemáticas— y, por lo tanto, igualaba los resultados de gente con distintos genotipos.

Abandonados: cuando los ricos se hacen más ricos

Sin embargo, no hay nada inevitable en los resultados que promueven la equidad. Las intervenciones pueden tener éxito en la medida en que mejoren los resultados medios, pero al mismo tiempo pueden exacerbar las diferencias genéticas entre las personas. Por ejemplo, poner impuestos a los cigarrillos y otros productos del tabaco ha conseguido reducir su consumo a la mitad desde la década de 1960. Pero el economista de la salud Jason Fletcher y otros han sugerido que los impuestos han sido más efectivos a la hora de

desincentivar el tabaco entre quienes tienen menos riesgo genético de ser adictos a los cigarrillos.²⁵⁵ Por el contrario, quienes corren más riesgo genético se han ido quedando cada vez más abandonados y siguen enfrentándose a las devastadoras consecuencias en la salud (y los punitivos costes económicos) del consumo de tabaco.²⁵⁶

Esta situación, en la que quienes ya contaban con ventaja se benefician más de una medida política o una intervención, es conocida como el efecto Mateo, llamado así por las palabras de Jesús en el Evangelio de Mateo (25:29): «Porque al que tiene, le será dado, y tendrá más; y al que no tiene, aun lo que tiene le será quitado». Los investigadores de la educación han examinado los efectos Mateo en relación con factores como los resultados de los niños en test previos o su estatus socioeconómico y han descubierto que estos efectos, aunque no son inevitables, son generalizados cuando el acceso a las intervenciones o los programas es universal.²⁵⁷ Las escuelas de verano, por ejemplo, tienden a beneficiar a los niños de familias de clase media más que a los de familias pobres.²⁵⁸

¿A quién se beneficia? Un llamamiento a una transparencia mayor

Hasta el momento, en este capítulo hemos abordado tres maneras en que la sociedad podría ser distinta de como es ahora. En primer

255. Jason M. Fletcher, «Why Have Tobacco Control Policies Stalled? Using Genetic Moderation to Examine Policy Impacts», *PLOS ONE* 7, n.º 12, 5 de diciembre de 2012, e50576, <<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050576>>.

256. Jason D. Boardman *et al.*, «Population Composition, Public Policy, and the Genetics of Smoking», *Demography* 48, n.º 4, noviembre de 2011, pp. 1517-1533, <<https://doi.org/10.1007/s13524-011-0057-9>>; Benjamin W. Domingue *et al.*, «Cohort Effects in the Genetic Influence on Smoking», *Behavior Genetics* 46, n.º 1, enero de 2016, pp. 31-42, <<https://doi.org/10.1007/s10519-015-9731-9>>.

257. Ceci y Papierno, «The Rhetoric and Reality of Gap Closing».

258. Harris Cooper *et al.*, «Making the Most of Summer School: A Meta-Analytic and Narrative Review», *Monographs of the Society for Research in Child Development* 65, n.º 1, febrero de 2000, pp. i-127; Thomas D. Cook *et al.*, *Sesame Street Revisited* (Nueva York: Russell Sage Foundation, 1975).

lugar, podría ser más represiva y pobre al minimizar la desigualdad de resultados mediante una igualación a la baja. En segundo lugar, podría minimizar la desigualdad de resultados invirtiendo de manera diferenciada en quienes corren más riesgo genético de obtener malos resultados. O, en tercer lugar, podría implementar intervenciones y programas que maximizan los resultados de quienes ya cuentan con ventaja, pero que no logran impulsar (o no logran impulsar demasiado) los resultados de los demás.

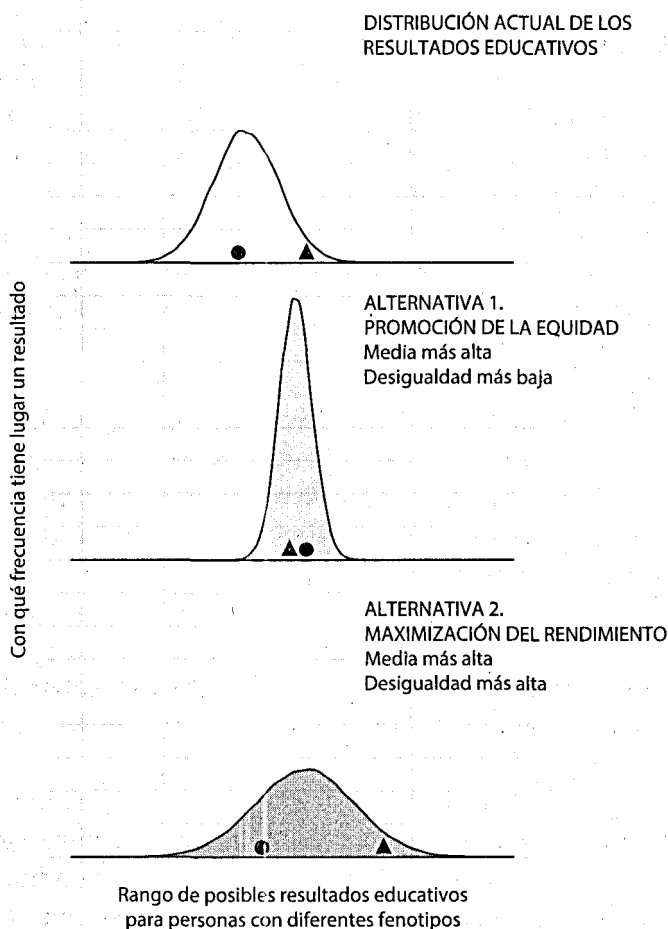
Es evidente que el primer mundo alternativo posible, que hace que todo el mundo esté peor y nadie mejore, no es deseable. Pero la elección entre las otras dos alternativas podría no estar tan clara.

En la figura 8.3, he representado estos ambientes alternativos. Para cada alternativa, hay una distribución de los posibles resultados entre los individuos, pero las distribuciones no sólo difieren en la *media*, sino en el *rango* (es decir, en lo amplias que son las desigualdades). La figura también señala los resultados de dos individuos hipotéticos que tienen distintos genes: el genotipo A (círculo) frente al B (triángulo). La *norma de reacción* es la manera en que los resultados fenotípicos que se esperan de los individuos con un cierto genotipo varían en los diferentes ambientes alternativos.²⁵⁹

La idea de los cambios en la norma de reacción subraya una cuestión diferente a la de cómo unos individuos difieren de otros en una misma sociedad. En lugar de comparar a personas entre sí, volvemos a la pregunta «¿Qué pasaría si?» que he mencionado al principio de este capítulo: ¿qué pasaría si tu genotipo fuera exactamente el mismo, pero el contexto social cambiara? En otras palabras, ahora estamos comparando a cada persona consigo misma en mundos alternativos posibles. Si se considera así, la pregunta relevante no es qué mundo minimiza las desigualdades de resultados entre los niños, sino qué mundo maximiza el resultado de un individuo.

259. Anthony J. F. Griffiths *et al.*, «Norm of Reaction and Phenotypic Distribution», en *An Introduction to Genetic Analysis*, 7.^a ed., Anthony J. F. Griffiths *et al.*, eds. (Nueva York: W. H. Freeman, 2000), <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK22080/>>. Versión castellana de Francisco J. Murillo Araujo *et al.*, *Introducción al análisis genético* (Zaragoza: McGraw-Hill, Interamericana de España, 1995).

Figura 8.3. Distribución de los resultados educativos para personas con diferentes genotipos en ambientes alternativos



Nota: El círculo y el triángulo representan a dos individuos hipotéticos con dos genotipos distintos. En relación con la situación actual, el ambiente que promueve la equidad (alternativa 1) mejora el resultado educativo del individuo representado por el círculo, pero apenas supone diferencias para el individuo representado por el triángulo, lo que reduce la desigualdad de resultados. Por el contrario, el ambiente que maximiza el rendimiento (alternativa 2) mejora el resultado educativo del individuo representado por el triángulo, pero no el del individuo representado por el círculo, con lo que aumenta la desigualdad de resultados entre ellos, pero al mismo tiempo genera el mejor resultado individual obtenido en las distintas alternativas.

Fuente: Elaboración propia.

Pero ¿cuáles son los resultados que debemos priorizar? ¿De quién son? Pensemos, por ejemplo, en un colegio que está adoptando un nuevo currículo de Matemáticas y tiene que escoger entre dos propuestas. ¿Cuál sería preferible, la a) o la b)?

- a) El nuevo currículo ayuda sobre todo a los niños que tienen un mayor «riesgo» genético, con lo que se reduce la brecha en los resultados educativos entre los niños que heredaron una combinación determinada de variantes genéticas y los que no la heredaron.
- b) El nuevo currículo ayuda sobre todo a los niños que en cualquier caso tienen más probabilidades de tener éxito, lo que produce un nivel aún mayor de capacidades matemáticas en unos pocos estudiantes.

La gente razonable podría esgrimir una serie de argumentos en favor de (a) frente a (b). Por ejemplo, se podrían mencionar varios análisis de coste beneficio: ¿a cuántos estudiantes ayuda (a) en comparación con (b)? ¿Cuánto costará por estudiante el nuevo currículo? ¿Cuáles son las consecuencias futuras (en términos de productividad económica, innovación tecnológica, cohesión social, participación política, etcétera) de tener en la sociedad a más personas que tienen un nivel básico de capacidades matemáticas frente a tener a más personas que tienen un nivel muy alto de capacidades matemáticas?

Pero, además de estas preguntas empíricas, esta elección también implica preguntas sobre los *valores* de la gente, entre ellos, si uno valora la igualdad de resultados educativos como un fin, algo bueno que debe perseguirse por sí mismo, o un simple medio para otro objetivo, como la igualdad de resultados económicos.

Ahora, sin embargo, los responsables políticos y los educadores no tienen que ser transparentes acerca de estos valores, ni tienen que hacer frente a pruebas sobre si los efectos reales de las medidas políticas o las intervenciones cumplen esos valores. En la investigación sobre educación y políticas, las diferencias genéticas entre las personas son en gran medida invisibles porque los investigadores ni siquiera intentan medir algo sobre la genética

de la gente. Cuando se trata de estudiar el nivel educativo o la salud psicológica, los buenos estudios sobre las interacciones entre los genes y la intervención, como el que mostraba que una reforma educativa en el Reino Unido beneficiaba sobre todo a las personas con un elevado riesgo genético de obesidad, son escasos o directamente inexistentes.²⁶⁰

De acuerdo con mi experiencia, cuando se habla con científicos que están desarrollando y probando intervenciones, suelen ser reacios a añadir información genética en su investigación. Sus objeciones son pragmáticas: «¿Será caro? ¿Se reducirá la participación si pregunto por el ADN? ¿Debo tener a mano un congelador de baja temperatura?». (Las respuestas son: no, no y no. Se puede determinar el genotipo por poco dinero, menos de 75 dólares por persona. Como demuestra el éxito de las empresas que determinan el genotipo de sus clientes sin intermediarios, la gente puede manifestar mucha curiosidad y entusiasmo por participar en investigaciones genéticas. Y las muestras de saliva pueden almacenarse durante meses, e incluso años, a temperatura ambiente.)

Tras esas objeciones pragmáticas, con todo, se hallan miedos más profundos: que el mero acto de *recopilar* ADN para estudios sobre resultados educativos o relacionados con la salud mental implique básicamente asumir una ideología eugenésica que el investigador reacio considera odiosa, que los riesgos de sacar al genio genético de la botella superen siempre cualquier beneficio.

260. La mayoría de los estudios sobre los efectos gen $\times$ intervención o los efectos gen $\times$ ambiente han utilizado medidas deficientes del genotipo (por ejemplo, al examinar los efectos de una única variante genética) o han utilizado medidas del contexto ambiental que a su vez se correlacionan con las diferencias genéticas de las personas. En cambio, los estudios bien hechos, que son relativamente pocos, cuentan con buenas medidas del genotipo (por ejemplo, un índice poligénico creado a partir de un GWAS importante) y examinan los ambientes utilizando diseños cuasiexperimentales que permiten una mejor inferencia causal sobre los efectos del ambiente. Lauren Schmitz y Dalton Conley, «Modeling Gene-Environment Interactions With Quasi-Natural Experiments», *Journal of Personality* 85, n.º 1, 2017, pp. 10-21, <<https://doi.org/10.1111/jopy.12227>>.

Los investigadores tienen razón, por supuesto, en que existen posibles usos indebidos de la información genética, como la utilización de los índices poligénicos para escoger a estudiantes concretos para puestos académicos reñidos. Volveré a estos usos indebidos, y a sus alternativas antieugenésicas, en el capítulo 12.

Pero ignorar por completo los datos genéticos, como un avestruz que entierra la cabeza en la arena, no hace que las diferencias genéticas desaparezcan. Una intervención que deja aún más atrás a los niños que tienen un riesgo genético mayor de obtener malos resultados educativos lo hace tanto si los investigadores observan el efecto que fomenta la desigualdad como si no lo hacen. De hecho, ignorar la genética nos priva de otra herramienta que permite ver quién se beneficia —y quién no— de nuestra gama actual de intervenciones.

¿Equidad de qué? Recordando la larga cadena causal

Las preguntas sobre si las intervenciones o las políticas educativas promueven la equidad, y sobre si *deberían* hacerlo, se pondrán con una minuciosidad extra porque las diferencias entre los niveles educativos de las personas están estrechamente vinculadas a muchas otras formas de desigualdad.

En Estados Unidos, en particular, las disparidades de ingresos, riqueza, salud física y bienestar psicológico entre quienes han obtenido un título universitario y quienes no son grandes y se están ampliando aún más (como he descrito en el capítulo 1). Con demasiada frecuencia, aumentar la equidad de los resultados educativos mediante el aumento del número de personas que llegan a la universidad, y hacer que el acceso a la universidad dependa menos de las circunstancias de nacimiento de la persona, bien sean éstas genéticas o socioeconómicas, se presenta como el único medio posible para abordar esta gama más amplia de desigualdades en la vida de las personas.

Pero reducir la brecha de los resultados educativos no es el único recurso para abordar las crisis económica y sanitaria a la

que se enfrentan los estadounidenses sin estudios universitarios. Creo, sin duda, que la educación es un bien en sí misma, y que dar a más personas una oportunidad real de pasar varios años estudiando arte, literatura, ciencia o filosofía enriquecería sus vidas. Pero se puede sostener que la educación es algo bueno para la gente sin convertir en un fetiche la educación superior, como si fuera el único camino aceptable para construir una vida sana, segura y satisfactoria. Como escribieron los economistas Anne Case y Angus Deaton: «No aceptamos la premisa básica de que la gente es inútil para la economía a menos que tenga una licenciatura. Y, desde luego, no pensamos que quienes no consiguen una deban ser despreciados o tratados como ciudadanos de segunda clase».²⁶¹

Como he explicado al principio de este capítulo, durante más de un siglo, el pesimismo hereditario sobre la posibilidad de que se produzca un cambio social por medio de las políticas sociales ha caracterizado a los pensadores eugenésicos. Este pesimismo procede de un determinismo genético equivocado que imagina que el ADN fija de manera inexorable las características de las personas: su cognición, su personalidad, su comportamiento. El determinismo genético es falso, como demuestran los innumerables estudios que he abordado en este capítulo. Pero el determinismo genético no es la única falsedad que hay que extirpar. El pesimismo hereditario sobre la perspectiva de un cambio social a través de las políticas sociales también surge de un determinismo *económico* erróneo, que imagina que las personas que no tienen éxito en la educación deben ser consignadas inexorablemente a malos trabajos, salarios bajos y una mala (o ninguna) atención médica.

Sin embargo, no tenemos que mirar muy lejos para imaginar otras formas de organizar la sociedad. Case y Deaton, por ejem-

261. Anne Case y Angus Deaton, *Deaths of Despair and the Future of Capitalism* (Princeton: Princeton University Press, 2020), <<https://press.princeton.edu/books/hardcover/9780691190785/deaths-of-despair-and-the-future-of-capitalism>>. Versión castellana de Ramón González Férriz y Marta Valdivieso, *Muertes por desesperación y el futuro del capitalismo* (Barcelona: Deusto, 2020).

plo, sostienen que gran parte de la culpa del empobrecimiento de los estadounidenses sin estudios universitarios la tiene nuestro sistema de atención sanitaria, un sistema exorbitantemente caro que es un caso atípico entre los países de ingresos altos.²⁶² En la primera parte del libro, he sostenido que las diferencias genéticas entre las personas causan diferencias en sus resultados sociales y conductuales, pero que la causalidad genética debe entenderse como una cadena causal larga y compleja que abarca múltiples niveles de análisis, desde las acciones de las moléculas hasta las acciones de las sociedades. La longitud y la complejidad de esta cadena causal nos indican que existen múltiples oportunidades para intervenir en la conexión entre el genotipo y un fenotipo complejo. Cambiar el sistema de atención sanitaria, de modo que los salarios de los trabajadores «poco cualificados» no se vean mermados por el enorme coste del seguro médico que proporciona el empleador, no cambiaría nada en el ADN de las personas, pero podría debilitar un eslabón de la larga cadena causal que conecta las diferencias genéticas entre las personas con las diferencias entre sus ingresos.

Es más, el énfasis relativo que ponemos en la equidad puede ser diferente en los distintos eslabones de la cadena. Por ejemplo, se podría concluir fácilmente que el intento de utilizar la edición genética para igualar a las personas por su secuencia de ADN sería espantoso por su carácter invasivo, el gasto que acarrea y el riesgo de obtener resultados negativos. Podría decidirse que igualar la probabilidad de las personas de obtener un doctorado en una disciplina de ciencias, tecnología, ingeniería o matemáticas es menos importante que maximizar la productividad de unas pocas personas con un nivel alto de interés y capacidades matemáticas, incluso si esos intereses y capacidades son consecuencia de «ganar» la lotería social o natural. Pero también se podría decidir que es importante igualar a las personas por lo que respecta al acceso a agua potable y alimentos nutritivos, a la atención sanitaria y la ausencia de dolor físico, con independencia de su nivel educativo. La larga cadena causal que conecta la

lotería genética con la desigualdad social significa que las decisiones sobre la equidad —sobre cómo queremos que sea el mundo— deben tomarse en cada eslabón de la cadena.

Tener esperanza en una sociedad humana diferente

Uno de los grandes obstáculos que encuentran muchas personas para aceptar los vínculos entre la biología y el comportamiento social es la idea de que la biología supone un freno importante a la posibilidad de un cambio social progresista. Lo cual no es accidental. Como he abordado al principio de este capítulo, los extremistas políticos se pasaron buena parte del siglo pasado diciendo que eso era cierto. Según su razonamiento, si algo es heredable, no puede cambiarse y, por lo tanto, no tiene sentido intentar hacerlo, o imaginar «una clase de sociedad humana muy distinta», como dijo el filósofo Peter Singer.²⁶³ He empezado aquí a describir por qué las causas genéticas no son un enemigo del cambio social. Pero los argumentos igualitarios para reconocer la importancia de las causas genéticas y aceptar el uso de las herramientas de investigación genética no terminan ahí.

263. Peter Singer, *A Darwinian Left: Politics, Evolution, and Cooperation* (New Haven: Yale University Press, 2000). Versión castellana de A. J. Desmonts, *Una izquierda darwiniana: política, evolución y cooperación* (Barcelona: Crítica, 2000).

Utilizar la naturaleza para entender la crianza

En el capítulo anterior sostuve que el hecho de que las desigualdades sociales tengan causas genéticas no implica la existencia de ninguna barrera firme a la posibilidad de cambio. Al contrario, podemos encontrar abundantes pruebas de que los cambios ambientales —que van desde cambios políticos radicales, como la caída de la Unión Soviética, hasta los cambios personales e íntimos, como la terapia familiar— pueden modificar la relación entre el ADN de las personas y los resultados de su vida. La larga cadena causal que conecta la genética con la desigualdad social tal vez frustre a los científicos, que deben enfrentarse a su complejidad, a menudo incomprensible, pero ofrece a los padres o a los responsables políticos muchas posibilidades diferentes de intervención.

Puesto que la influencia genética no funciona como una barrera superior insalvable para la posibilidad de un cambio social, sería tentador concluir que quienes están interesados en el cambio social pueden ignorar sin problema la genética. Sin duda, muchos de mis colegas académicos piensan que el campo de la genética del comportamiento es, en el mejor de los casos, irrelevante para lo que ellos hacen y, en el peor, algo pernicioso que los distrae del trabajo de encontrar las causas sociales de los fenómenos sociales. Sin embargo, esto es un error. En este capítulo, explicaré por qué la genética, lejos de suponer una enemiga o una

distracción cuando se intenta mejorar la vida humana, es en realidad una aliada esencial cuyo abandono implica un gran coste.

Ya no sabemos qué hacer

El bioeticista Erik Parens reflejó esta creencia, que la genética sólo es una distracción de la comprensión de las causas «reales» de la desigualdad social, al quejarse en *Scientific American* de la cantidad de fondos de investigación dedicados a ella: «Seguimos invirtiendo de más en nuestra esperanza en la genética [...]. Las herramientas de la investigación genética [...] no reducirán, y mucho menos eliminarán, las disparidades de salud que generan unas condiciones sociales injustas».²⁶⁴

Quienes, al igual que Parens, consideran que la genética supone una distracción exagerada a la hora de abordar los determinantes sociales de la desigualdad afirman a menudo que el conocimiento y las herramientas de la genética son innecesarios *porque ya sabemos lo que hay que hacer* para solucionar las desigualdades en educación, salud y riqueza. Por ejemplo, el educador John Warner escribió una respuesta al trabajo que publiqué en *Inside Higher Education* en la que sostenía que los datos genéticos no son una mera distracción, además son peligrosos.²⁶⁵ Según Warner, él «no puede pensar en un tema sobre el que sepamos más que los ambientes en los que los niños aprenden mejor [...]. Sabemos qué hacer por los alumnos [...]. No es un misterio».

Basándose en el argumento de Warner, la socióloga Ruha Benjamin se quejó de una forma parecida en su libro *Race After Technology*²⁶⁶ de que el problema al que se enfrentan quienes

264. Erik Parens, «The Inflated Promise of Genomic Medicine», *Scientific American Blog Network*, 1 de junio de 2020, <<https://blogs.scientificamerican.com/observations/the-inflated-promise-of-genomic-medicine/>>.

265. «Why We Shouldn't Embrace the Genetics of Education», *Just Visiting* (blog), Inside Higher Ed, 26 de julio de 2018, <<https://www.insidehighered.com/blogs/just-visiting/why-we-shouldnt-embrace-genetics-education>>.

266. Ruha Benjamin, *Race After Technology: Abolitionist Tools for the New Jim Code* (Cambridge y Medford: Polity Press, 2019).

quieren mejorar la vida de los niños «ino es la falta de conocimiento!». Continuaba: «No son los hechos los que se nos escapan, sino un compromiso feroz con la justicia». En su opinión, los investigadores genéticos que quieren incorporar nuevas fuentes de datos para estudiar el ambiente participan en la «*dataficación de la injusticia*, en la que la caza de cada vez más datos supone una barrera para actuar sobre lo que ya sabemos».

Al leer estas afirmaciones, cabría pensar que existe un amplio repertorio de políticas e intervenciones que han demostrado su eficacia a la hora de abordar las desigualdades sociales en la educación y la salud, y que aguardan una oportunidad para ser desarrolladas, a la espera de que podamos reunir la suficiente voluntad política. Pero, en realidad, los expertos en educación, intervención conductual y políticas sociales nos han recordado en repetidas ocasiones que, a menudo, los esfuerzos bienintencionados para mejorar la vida de las personas no cambian nada, y a veces empeoran la situación.

En el mundo de la educación, se puede vislumbrar la escasez de investigaciones sobre intervenciones exitosas leyendo con detenimiento el What Works Clearinghouse,²⁶⁷ un recurso comisionado por el Instituto de Ciencias de la Educación (IES, por sus siglas en inglés), la rama de investigación y evaluación del Departamento de Educación de Estados Unidos. Un análisis de los ensayos controlados aleatorios (ECA) realizados por el IES concluyó: «Un patrón claro en las conclusiones de estos estudios del IES es que la gran mayoría de las intervenciones evaluadas produjeron efectos positivos débiles o nulos en comparación con las prácticas escolares habituales».²⁶⁸ Del mismo modo, un análisis de 2019 que revisó 141 ECA en Estados Unidos y el Reino Unido descubrió que el tamaño medio del efecto era inferior a una déci-

267. «WWC | Find What Works!», consultado el 11 de noviembre de 2019, <<https://ies.ed.gov/ncee/wwc/>>.

268. «Randomized Controlled Trials Commissioned by the Institute of Education Sciences Since 2002: How Many Found Positive versus Weak or No Effects», Coalition for Evidence-Based Policy, julio de 2013, <<http://coalition4evidence.org/wp-content/uploads/2013/06/IES-Commissioned-RCTs-positive-vs-weak-or-null-findings-7-2013.pdf>>.

ma parte de una desviación estándar (0,06 DE). Teniendo en cuenta este historial, los autores sugirieron una posible explicación: «La investigación básica en la que se basan las intervenciones educativas no es fiable [...]. Es poco probable que intervenciones basadas en conocimientos obtenidos a partir de una investigación básica poco fiable sean eficaces, incluso si están bien diseñadas, se implementan con éxito y se prueban de manera adecuada».²⁶⁹

Asimismo, un informe de la Fundación Laura y John Arnold (ahora Arnold Ventures), una organización filantrópica dedicada a encontrar «soluciones basadas en pruebas» a problemas sociales, resumía: «Los estudios han identificado algunas intervenciones que son realmente efectivas [...], pero se trata de excepciones que aparecen al evaluar un conjunto mucho más amplio. La mayoría, incluidas las que se consideraron prometedoras según los estudios iniciales, resultan tener efectos pequeños o nulos».²⁷⁰ David Yeager, investigador de intervenciones y colega mío de facultad en la Universidad de Texas, lo expresó así: «Casi todos los programas previos para secundaria —los programas de tutoría, la reestructuración de los colegios, entre otros— no mostraron beneficios significativos en los resultados objetivos».²⁷¹

La conclusión de que la mayoría de las intervenciones no funcionan, o que nunca nadie ha estudiado siquiera si funcionan, va más allá del rendimiento académico. El psicólogo del desarrollo Larry Steinberg analizó los efectos de los programas de

269. Hugues Lortie-Forgues y Matthew Inglis, «Rigorous Large-Scale Educational RCTs Are Often Uninformative: Should We Be Concerned?», *Educational Researcher* 48, n.º 3, 1 de abril de 2019, pp. 158-166, <<https://doi.org/10.3102/0013189X19832850>>.

270. «Statement of Jon Baron, Vice-President of Evidence-Based Policy, Laura and John Arnold Foundation», Comisión de Agricultura de la Cámara de Representantes, Subcomisión de Nutrición, 15 de julio de 2015.

271. David S. Yeager *et al.*, «Where and For Whom Can a Brief, Scalable Mindset Intervention Improve Adolescents' Educational Trajectories?», prepublicación, 2018, consultado el 11 de noviembre de 2019, <<https://docplayer.net/102132264-Where-and-for-whom-can-a-brief-scalable-mindset-intervention-improve-adolescents-educational-trajectories.html>>.

intervención en colegios diseñados para reducir el consumo de alcohol y drogas, las relaciones sexuales sin preservativo y otros comportamientos de riesgo entre los adolescentes. Se estima que el 90 por ciento de los adolescentes estadounidenses se han visto obligados a pasar por al menos uno de estos programas. Steinberg concluyó: «Incluso en el caso de los mejores programas, su éxito consiste sobre todo en cambiar los conocimientos de los adolescentes, pero no en alterar su comportamiento». Continuaba señalando que ese fracaso no es gratuito: «La mayoría de los contribuyentes se sorprenderían —y se enfadarían con razón— al saber que muchos de sus dólares se invierten en [...] programas que no funcionan [...] o que, en el mejor de los casos, tienen una eficacia no probada ni estudiada».²⁷²

Este tipo de conclusiones, procedentes de intervencionistas que de verdad desean realizar cambios positivos en el mundo, deberían resultar aleccionadoras. Deberían hacernos pensar dos veces antes de afirmar que ya sabemos qué hay que hacer para mejorar la vida de las personas. Deberían hacernos ver que la falta de conocimientos y la escasez de datos son realmente parte del problema. Y deberían recordarnos que entender el comportamiento humano, y aun en mayor medida intervenir para cambiarlo, es un problema difícil de resolver.

Por qué las ciencias sociales son las ciencias más duras

El psicólogo Sanjay Srivastava tiene un blog llamado *La ciencia más dura*.²⁷³ El título es un juego de palabras. Las ciencias naturales (como la física, la química y la biología) suelen considerarse

272. Laurence Steinberg, «How to Improve the Health of American Adolescents», *Perspectives on Psychological Science* 10, n.º 6, 1 de noviembre de 2015, pp. 711-715, <<https://doi.org/10.1177/1745691615598510>>.

273. Sanjay Srivastava, «Making Progress in the Hardest Science», *The Hardest Science* (blog), 14 de marzo de 2009, <<https://thehardestscience.com/2009/03/14/making-progress-in-the-hardest-science/>>.

ciencias «duras», más puras y rigurosas que las llamadas ciencias «blandas» (como la psicología, la sociología, la economía y la politología), que estudian el funcionamiento de la sociedad humana y el comportamiento de los individuos dentro de la sociedad. Como expuso un editorial de *Nature*: «Blandas [...] se traduce con demasiada facilidad como inconsistentes o poco sólidas», cuando, de hecho, «las ciencias sociales se encuentran entre las disciplinas más complejas, tanto metodológica como intelectualmente».²⁷⁴ Al llamar a su blog sobre investigación en psicología *La ciencia más dura*, Srivastava estaba llamando la atención sobre las características metodológicas que comparten la psicología y las llamadas ciencias «duras» (por ejemplo, la utilización de experimentos controlados) y sobre el hecho de que la psicología —al igual que las demás ciencias sociales— se centra en problemas «duros» o difíciles. ¿Por qué, por ejemplo, algunos niños aprenden lo que se les enseña en el colegio con mucha más facilidad que otros, y qué deberíamos cambiar para ayudar a los niños que tienen dificultades en la escuela? El fracaso, demasiado habitual, de intervenciones educativas que prometían generar un cambio real nos demuestra que no son preguntas fáciles con respuestas fáciles.

En concreto, Srivastava señala tres características que hacen que los problemas psicológicos sean difíciles de resolver. La primera es que el comportamiento humano se inserta en sistemas complejos en múltiples niveles de análisis. El cerebro es un sistema complejo, como lo es la sociedad. Con frecuencia, nos interesa aislar los efectos de una característica de ese sistema complejo: si cambiara x y sólo x , ¿qué ocurriría? Esto resulta complejo incluso cuando se pueden hacer experimentos aleatorios (como el estudio del orfanato rumano que he explicado en el capítulo 5), pero se vuelve mucho más complicado cuando es ética o pragmáticamente imposible hacer un experimento. (Volveremos en breve a un ejemplo en el que la experimentación es imposible.) La segunda es que, a diferencia de las leyes naturales, que son ciertas en cualquier momento y lugar, las reglas que rigen el funcionamien-

274. «A Different Agenda», *Nature* 487, n.º 7407, julio de 2012, p. 271, <<https://doi.org/10.1038/487271a>>.

to de las sociedades y el comportamiento humano dentro de ellas varían según las condiciones locales. (De hecho, la incapacidad de los psicólogos y de otros científicos sociales para proponer reglas causales que sean ciertas en cualquier momento y lugar ha supuesto para los biólogos una fuente importante de frustración.) Y, por último, la psicología y el comportamiento humanos implican conceptos difíciles de cuantificar. ¿Cuál es la escala adecuada para medir la felicidad? ¿La satisfacción con la vida? ¿La inteligencia?

Dado que el comportamiento humano y las estructuras sociales son complejos, realizar una buena investigación en el campo de las ciencias sociales sería difícil incluso si las personas no difirieran genéticamente de una manera que resulta importante para su vida. Pero lo hacen. Y la ubicuidad de las diferencias genéticas que son relevantes para algunos rasgos socialmente importantes hace que la ciencia «dura» de la psicología sea aún más difícil.

Recordemos la primera razón por la que, según Srivastava, la psicología se enfrenta a problemas difíciles: el comportamiento humano se inserta en un sistema complejo de partes que interactúan entre sí, mientras que lo que suele interesarnos es aislar una parte y entender qué pasaría si la cambiáramos. ¿Qué ocurre, por ejemplo, si los padres de los niños pequeños les hablan más durante los tres primeros años de vida, pero lo demás se mantiene igual? ¿Supondrá la actuación sobre esa única palanca de cambio ambiental una diferencia positiva en la vida de los niños, por ejemplo, en su desarrollo cognitivo y rendimiento escolar? Responder a esa pregunta es difícil, porque los padres que hablan mucho con sus hijos pequeños pueden diferir, en muchos otros aspectos, de los que no lo hacen. Pueden ser más ricos. Pueden tener un horario de trabajo más regular. Puede que envíen a sus hijos a un tipo distinto de jardín de infancia. Y pueden tener un ADN diferente, que heredan sus hijos. Como estos diferentes factores están entrelazados, puede que el hecho de que los padres hablen más con sus hijos pequeños se *correlacione* con lo bien que les va a los niños en el colegio, pero eso no significa que *cambiar* lo mucho que hablan los padres con sus hijos vaya a

cambiar algo en el rendimiento escolar de éstos. Volvemos a la idea de que la correlación no implica causalidad.

La idea de que las diferencias genéticas entre las personas se encuentran entrelazadas con las diferencias ambientales que los científicos sociales tratan de entender y cambiar puede ser recibida con hostilidad. Cuando escribí en *The New York Times* que la investigación genética relacionada con la educación sería útil para entender las palancas ambientales para el cambio,²⁷⁵ la socióloga Ruha Benjamin me acusó de incurrir en un «hábil “deslizamiento” entre los factores genéticos y ambientales que enorgullecería a los fundadores de la eugenesia».²⁷⁶ Pero el «deslizamiento» entre los factores genéticos y ambientales no es una invención de la ideología eugenésica. Es, más bien, un subproducto del hecho de que los seres humanos existen en la frontera entre el mundo natural y el social. Que los factores genéticos y ambientales estén entrelazados es simplemente una descripción de la realidad.

Un siglo del llamado «debate naturaleza-crianza» ha hecho que la gente piense que los genes compiten con el ambiente en un juego de suma cero en el que cualquier atención que se preste a la biología va acompañada por fuerza de una reducción de la atención prestada a la sociedad. Pero diseñar intervenciones y políticas sociales para mejorar la vida de las personas es preguntarse: «¿Qué pasaría si x —pero sólo x — cambiara en el ambiente de las personas?». Responder a estas cuestiones requiere tener en cuenta las demás características de la vida de las personas que suelen acompañar a x , que conforman una lista muy larga en la que está su ADN.

Un ejemplo *sexy*

Tal vez un ejemplo concreto resulte útil. ¿Cómo evolucionan juntos los factores ambientales y genéticos a lo largo del desarro-

275. Kathryn Paige Harden, «Why Progressives Should Embrace the Genetics of Education», *The New York Times*, 24 de julio de 2018, <<https://www.nytimes.com/2018/07/24/opinion/dna-nature-genetics-education.html>>.

276. Benjamin, *Race After Technology*.

llo humano normal, y cómo podría la investigación genética ayudarnos a entender el impacto de las experiencias *ambientales*?

En mi estado natal, en Texas, el Código de Educación establece que «cualquier material didáctico relacionado con la sexualidad humana» debe «enfatar que la abstinencia de la actividad sexual, si se hace de manera coherente y correcta, es el único método totalmente efectivo para prevenir [...] el trauma emocional asociado a la actividad sexual durante la adolescencia». ²⁷⁷ Así es; a los estudiantes de Texas se los obliga legalmente a aprender que practicar sexo cuando son adolescentes solteros causa un trauma emocional.

A primera vista, la bibliografía de la psicología del desarrollo sobre este tema parece respaldar la afirmación del estado. Los adolescentes que mantienen relaciones sexuales a edades más tempranas no progresan tanto en sus estudios, dicen sentir más angustia psicológica y tienen mayores tasas de depresión, son más propensos a consumir alcohol y otras drogas, son más proclives a participar en comportamientos delictivos y, en el caso de las chicas, es más probable que tengan patrones de alimentación desordenada. ²⁷⁸ De media, tener la primera relación sexual a una edad temprana se *correlaciona* en general con peores resultados para los adolescentes. Basándose en esta correlación, el estado de Texas ha llegado a una conclusión causal: todas las escuelas públicas de Texas están obligadas, por ley, a enseñar a los adolescentes que el sexo *causa* depresión y otros problemas de salud mental, y que abstenerse de mantener relaciones sexuales evitará que les ocurran estas cosas malas.

Por supuesto, saltar de la correlación a la causalidad presenta problemas. Los adolescentes que mantienen relaciones sexuales a los 14 años se *diferencian* en muchos sentidos, además de en su

277. «Texas Education Code § 28.004», FindLaw, consultado el 11 de noviembre de 2019, <<https://codes.findlaw.com/tx/education-code/educ-sect-28-004.html>>.

278. K. Paige Harden, «Genetic Influences on Adolescent Sexual Behavior: Why Genes Matter for Environmentally Oriented Researchers», *Psychological Bulletin* 140, n.º 2, 2014, pp. 434-465, <<https://doi.org/10.1037/a0033564>>.

experiencia sexual, de los que a los 22 años siguen siendo vírgenes. Aquí observamos el «deslizamiento entre los factores genéticos y ambientales» que caracteriza a los humanos. Un encuentro sexual es un *ambiente* social que potencialmente podría tener un impacto causal en el desarrollo posterior de la persona. (¿Cuándo perdiste la virginidad? ¿Sería tu vida diferente si hubieras esperado más o si hubieras tenido sexo antes?) Al mismo tiempo, el inicio de las relaciones sexuales forma parte de un proceso de desarrollo que dura años y que transforma a un niño en un adulto maduro desde el punto de vista reproductivo, y el momento y el ritmo de la maduración reproductiva están influidos por muchos otros factores, incluidos los genes. Los mismos genes que hacen que alguien esté predispuesto a tener un desarrollo reproductivo más temprano o rápido también podrían predisponerlo a tener problemas de salud mental. Por ejemplo, un gran estudio sobre hombres y mujeres en el UK Biobank descubrió que los genes asociados a tener la primera relación sexual a una edad más temprana también conferirían un riesgo mayor de tener TDAH y de tabaquismo.²⁷⁹

¿Cómo debemos interpretar entonces la observación de que los adolescentes que tienen sexo a una edad más temprana son más propensos a manifestar problemas emocionales y conductuales? Para simplificar, vamos a centrarnos sólo en dos explicaciones alternativas. Una, que la experiencia del sexo podría tener un impacto causal en el desarrollo psicológico posterior. O, dos, que los genes que aceleran el desarrollo reproductivo en los adolescentes podrían también conferir el riesgo de tener problemas de salud mental.

Como he explicado en el capítulo 5, una manera de evaluar una hipótesis causal es un ensayo controlado aleatorio. El problema es que no podemos aleatorizar directamente el momento en que un adolescente tiene sexo. («Hey, hemos sacado tu nombre de un sombrero, así que ahora tienes que esperar hasta los

279. Felix R. Day *et al.*, «Physical and Neurobehavioral Determinants of Reproductive Onset and Success», *Nature Genetics* 48, n.º 6, junio de 2016, pp. 617-623, <<https://doi.org/10.1038/ng.3551>>.

veinticinco para perder la virginidad.») *Podríamos* asignar aleatoriamente a los adolescentes a programas de educación sexual diseñados para promover la abstinencia de cualquier actividad sexual, pero no existen pruebas de que esos programas, a pesar de los más de 2.000 millones de dólares de financiación federal que se ha gastado Estados Unidos en desarrollarlos y difundirlos, consigan cambiar algo en el comportamiento sexual de los adolescentes.²⁸⁰ También podríamos probar el experimento en animales de laboratorio, de manera que existiría un control experimental sobre la edad de la primera relación sexual, pero no es esperable que alguno de los resultados pueda generalizarse a los humanos. (¿Pueden las ratas hacerle de repente el vacío a su pareja?) Esta difícil situación es muy familiar para los científicos sociales: tenemos una hipótesis causal que queremos probar («el sexo en la adolescencia provoca traumas emocionales»), pero no existe una manera obvia de hacer un experimento para probarla.

En uno de los primeros estudios que realicé como estudiante de posgrado, intenté abordar este problema mediante la utilización de datos de gemelos.²⁸¹ Los gemelos idénticos coinciden en sus genes *y* en muchas variables ambientales (por ejemplo, la pobreza del barrio, la actitud de los padres hacia el sexo, el porcentaje de compañeros de clase sexualmente activos, la distancia al profesional de salud sexual más cercano) que también podrían contribuir tanto al comportamiento sexual como al riesgo de tener problemas de salud mental. La pregunta clave es: ¿los gemelos idénticos que *difieren* en la edad de su primera relación sexual presentan también diferencias en el riesgo de sufrir una psicopatología? Si el sexo temprano es una experiencia ambiental que *causa* psicopatologías, como afirman las políticas de educación sexual de Texas, entonces el gemelo que perdió antes la virgini-

280. Kathrin F. Stanger-Hall y David W. Hall, «Abstinence-Only Education and Teen Pregnancy Rates: Why We Need Comprehensive Sex Education in the U.S.», *PLoS ONE* 6, n.º 10, 14 de octubre de 2011, e24658, <<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0024658>>.

281. K. Paige Harden *et al.*, «Rethinking Timing of First Sex and Delinquency», *Journal of Youth and Adolescence* 37, n.º 4, abril de 2008, pp. 373-385, <<https://doi.org/10.1007/s10964-007-9228-9>>.

dad debería tener un mayor riesgo medio de padecer una psicopatología. Pero si el sexo temprano es un marcador fenotípico de un conjunto de riesgos *genéticos*, entonces los gemelos idénticos, que son genéticamente idénticos, deberían presentar el mismo riesgo de tener psicopatologías, con independencia de cuál haya tenido relaciones sexuales y cuándo lo haya hecho.

En una serie de estudios llevados a cabo en Estados Unidos, Suecia y Australia, mis colegas y yo planteamos esa misma pregunta.²⁸² Es decir, evaluamos si los gemelos idénticos que tenían su primera relación sexual a diferentes edades diferían en sus resultados posteriores. En general, la respuesta fue... no. Las correlaciones entre tener sexo por primera vez a una edad temprana y el consumo de estupefacientes, la depresión, las condenas penales, los trastornos de conducta, la delincuencia y el comportamiento sexual de riesgo en la edad adulta desaparecieron *todas* cuando los investigadores controlaron las diferencias genéticas entre las personas al comparar gemelos idénticos. La mejor explicación para este patrón de hallazgos es que la edad de la primera relación sexual, aunque está correlacionada con problemas de salud mental y de conducta en los adolescentes, no *causa* esos problemas.

Este análisis ilustra tres puntos más generales. El primero, que las experiencias ambientales —ya sea tener una relación sexual en determinado momento de la adolescencia, recibir determinado tipo de crianza o vivir en cierto tipo de barrio— pueden estar *correlacionadas* con los resultados de la vida, pero no ser las *causas* de éstos.

El segundo punto es que las políticas basadas en una comprensión errónea de qué ambientes son realmente causales suponen un despilfarro y son potencialmente perjudiciales. En este ejemplo concreto, aunque el estado de Texas consiguiera retrasar la actividad sexual de los adolescentes, ese cambio no mejoraría su salud mental, y el énfasis en este tipo de programas puede desviar la inversión en programas educativos que sí *serían* útiles. (Quienes defienden la abstinencia durante la adolescencia pueden sostener que ésta es un fin valioso en sí mismo, pero esa

282. Harden, «Genetic Influences on Adolescent Sexual Behavior».

justificación de la medida política es diferente de la afirmación empírica de que la abstinencia es un medio para aumentar el bienestar de los adolescentes.)

El tercer punto es que los datos genéticos —bien sean comparaciones de gemelos idénticos o de personas con índices poligénicos similares— ayudan a los investigadores a resolver el primer problema y, con ello, eluden el segundo. Los datos genéticos *sacan de en medio* una fuente de las diferencias humanas, de modo que resulta más fácil ver el ambiente.

Equivocarse no sale gratis

Por supuesto, no sólo las políticas de educación sexual se basan en una lectura rápida y superficial de correlaciones que podría no dar una imagen precisa de las causas reales. Consideremos, por ejemplo, la famosa «brecha de palabras», que es la diferencia estimada en el número de palabras que los niños pobres escuchan antes de cumplir los tres años, en comparación con los niños que vienen de familias de altos ingresos. El estudio original sobre la brecha de palabras, basado en una muestra de cuarenta y dos familias a las que se grabó durante una hora a la semana durante varios años, concluyó que los niños pobres escuchaban treinta millones de palabras menos que los niños ricos antes de los tres años.²⁸³

La brecha de palabras se convirtió en uno de los temas favoritos tanto de los académicos como de los responsables políticos. En 2013, la Fundación Clinton anunció una campaña pública, que incluía anuncios rodados por madres estrellas de cine, centrada en cerrar la brecha de palabras: «La pobreza de vocabulario debería debatirse con la misma pasión que el hambre infantil».²⁸⁴

283. Betty Hart y Todd R. Risley, *Meaningful Differences in the Everyday Experience of Young American Children* (Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co., 1995).

284. Fundación Clinton, «Too Small to Fail: Preparing America's Children for Success in the 21st Century», s. f., <https://www.clintonfoundation.org/files/2s2f_framingreport_v2r3.pdf>.

En 2014, el presidente Barack Obama hizo lo propio. Citó la cifra de «treinta millones de palabras» y declaró que cerrar la brecha de palabras era una de sus «principales prioridades», un objetivo necesario «si de verdad vamos a restablecer la promesa de que en nuestro país todo el mundo tiene oportunidades».²⁸⁵ Más o menos al mismo tiempo, se puso en marcha el programa «Providence Talks», respaldado por una subvención multimillonaria de Bloomberg Philanthropies.²⁸⁶ El programa desarrollado en Providence, en Rhode Island, da a los padres participantes audímetros que registran cuánto hablan con sus hijos y les ayuda a ampliar el lenguaje que dirigen a los niños.

Al ver la palabra *brecha*, la gente no ha pedido más datos antes de lanzarse a actuar sobre lo que se supone que ya sabemos. El problema es que nadie se pone de acuerdo en qué es lo que ya sabemos. Casi todos los aspectos de las conclusiones del estudio sobre la brecha de palabras, y si se debe actuar en consecuencia, son científicamente controvertidos. Algunas personas sostienen que la brecha de palabras no existe, porque sólo algunos estudios han podido replicar los resultados del estudio original.²⁸⁷ Otras sí están de acuerdo en que *hay* una diferencia en el número de palabras que escuchan los niños de distintos grupos, pero se oponen a utilizar la palabra *brecha*. ¿Por qué asumimos que las normas lingüísticas típicas de los blancos de clase media de Estados Unidos son el estándar al que todos los demás deberían aspirar? Tal vez esto sea otra forma de estigmatizar de manera injusta a las familias pobres, de considerarlas deficientes en lugar de culturalmente diferentes.

Pero también hay un problema evidente que pocos abordan: los padres están relacionados genéticamente con sus hijos. Y los

285. «Empowering Our Children by Bridging the Word Gap», whitehouse.gov, 25 de junio de 2014, <<https://obamawhitehouse.archives.gov/blog/2014/06/25/empowering-our-children-bridging-word-gap>>.

286. «About Providence Talks», consultado el 11 de noviembre de 2019, <<http://www.providencetalks.org/>>.

287. Douglas E. Sperry, Linda L. Sperry y Peggy J. Miller, «Reexamining the Verbal Environments of Children From Different Socioeconomic Backgrounds», *Child Development* 90, n.º 4, julio/agosto de 2019, pp. 1303-1318, <<https://doi.org/10.1111/cdev.13072>>.

mismos genes que se asocian al nivel educativo, los ingresos y el estatus profesional de los adultos también se asocian a la precocidad con la que los niños empiezan a hablar y su nivel de lectura a los siete años,²⁸⁸ es decir, los mismos resultados relacionados con el vocabulario que en teoría son la consecuencia de que los niños estén expuestos a un discurso más dirigido a ellos. Es sorprendente la falta de investigación sobre el lenguaje en la primera infancia que al menos señale un posible papel de la genética en la explicación de por qué los padres que hablan más tienen hijos que hablan más.

El jurado todavía no ha decidido si las intervenciones en la «brecha de palabras» serán efectivas. Pero la *premisa* de esta intervención es muy cuestionable: observar una correlación entre un padre o una madre y su hijo y asumir que representa un efecto causal del ambiente proporcionado por los padres. ¿Y si esa premisa fuera equivocada? Antes de dedicar literalmente millones de dólares a intervenciones diseñadas para cambiar el comportamiento parental con la esperanza de mejorar los resultados del niño, creo que sería prudente *comprobar* al menos que la correlación entre el comportamiento parental y los resultados del niño sigue existiendo cuando controlamos el hecho de que padres e hijos comparten genes. Por ejemplo, ¿los padres adoptivos que dicen más palabras a sus hijos tienen hijos adoptados con una mejor capacidad de lectura temprana? Si no es así, este resultado pondría seriamente en duda la idea de que el número de palabras escuchadas *causa* diferencias en los resultados de alfabetización de los niños, así como la idea de que las intervenciones en la brecha de palabras acabarán siendo eficaces para mejorar los resultados de los niños.

Cualquier decisión que afecte a medidas políticas implica *trade-offs*: invertir en algo, como la brecha de palabras, implica por fuerza no gastar ese tiempo y dinero en otra cosa, que

288. Daniel W. Belsky *et al.*, «The Genetics of Success: How Single-Nucleotide Polymorphisms Associated with Educational Attainment Relate to Life Course Development», *Psychological Science* 27, n.º 7, 1 de julio de 2016, pp. 957-972.

podría haber sido más eficaz para producir los fines deseados. En última instancia, *todas* las intervenciones y políticas se basan en un modelo sobre el funcionamiento del mundo: «si cambio *x*, entonces sucederá *y*». Un modelo del funcionamiento del mundo que pretende que todas las personas son genéticamente iguales, o que lo único que la gente hereda de sus padres es el ambiente, es un modelo erróneo. Cuanto más a menudo estén equivocados nuestros modelos del mundo, con mayor frecuencia fracasaremos en el diseño de intervenciones y políticas que logren sus objetivos, y con más frecuencia nos enfrentaremos a las consecuencias imprevistas de no haber invertido en algo más eficaz.

La «connivencia tácita» para ignorar la genética

Por desgracia, en lugar de abordar este problema, muchos científicos de los campos de la educación, la psicología y la sociología se limitan a fingir que no les concierne. El sociólogo Jeremy Freese resumió así la situación:

En la actualidad, muchos círculos de las ciencias sociales siguen practicando una especie de connivencia epistemológica tácita en la que la confusión genética plantea potencialmente problemas importantes para la inferencia, pero los investigadores no la abordan en su trabajo ni la plantean al evaluar el trabajo de otros. Esta práctica implica suposiciones irreales, si nuestro mundo es uno en el que «todo es heredable».²⁸⁹

Freese escribió esto en 2008, pero ahora la situación no es diferente. Al abrir un número cualquiera de una revista científica de educación, psicología del desarrollo o sociología, lo más probable es encontrarse un artículo tras otro en los que se anun-

289. Jeremy Freese, «Genetics and the Social Science Explanation of Individual Outcomes», *American Journal of Sociology* 114, supl. S1, 2008, pp. S1-S35, <<https://doi.org/10.1086/592208>>.

cian correlaciones entre las características de los padres y los resultados del desarrollo de los niños. Los ingresos de los padres y la estructura cerebral del niño. La depresión materna y la inteligencia infantil. Todos estos artículos representan una enorme cantidad de tiempo de los investigadores y de inversión pública en el proceso de investigación, y todos tienen, en palabras de Freese, un «defecto incisivo, significativo y fácil de explicar»: aunque las diferencias en los ambientes de los niños se enredan con las diferencias genéticas entre ellos, no se dedica ningún esfuerzo serio a desenredarlas.

La connivencia tácita entre muchos científicos sociales para ignorar la genética está motivada, creo, por miedos bienintencionados pero, en última instancia, erróneos: el temor a que el mero hecho de *considerar* la posibilidad de una influencia genética implique un biodeterminismo o un reduccionismo genético que les parecería aberrante, el temor a que los datos genéticos se utilicen inexorablemente para clasificar a las personas de manera que se les arrebatan sus derechos y oportunidades. Sin duda, hay que vigilar ciertos usos indebidos de los datos genéticos, a los que volveré en el capítulo 12. Pero, aunque la intención de los investigadores sea buena, la práctica generalizada de ignorar la genética en las ciencias sociales tiene costes importantes.

En los últimos años, la psicología se ha visto sacudida por una «crisis de replicación» que ha evidenciado que muchos de los hallazgos más llamativos en este campo, publicados en las principales revistas, no podían reproducirse y era probable que fueran falsos. Al escribir sobre las prácticas metodológicas que condujeron a la producción masiva de hallazgos irreales (práctica conocida como «*p-hacking*» o dragado de datos), el psicólogo Joseph Simmons y sus colegas escribieron que «todo el mundo sabía que [el dragado de datos] estaba mal, pero pensaron que estaba mal como está mal cruzar la calle en rojo». En realidad, «estaba mal como está mal robar un banco».²⁹⁰

290. Joseph P. Simmons, Leif D. Nelson y Uri Simonsohn, «False-Positive Citations», *Perspectives on Psychological Science* 13, n.º 2, 1 de marzo de 2018, pp. 255-259, <<https://doi.org/10.1177/1745691617698146>>.

Al igual que el dragado de datos, la connivencia tácita en algunos ámbitos de las ciencias sociales para ignorar las diferencias genéticas entre las personas no está mal como está mal cruzar la calle en rojo. Cuando ignoran algo (la genética) que sólo es marginalmente relevante para su trabajo, los investigadores toman un atajo que sí tiene víctimas. Está mal como está mal robar bancos. Es *robar*. Cuando los investigadores trabajan para producir en serie artículos científicos esencialmente erróneos, y otros investigadores siguen pistas falsas que no llevan a ninguna parte, eso es robar el tiempo de la gente. Cuando los contribuyentes y las fundaciones privadas apoyan políticas basadas en fundamentos causales muy débiles, eso es robar el dinero de la gente. No tomarse en serio la genética es una práctica científica que socava por completo nuestro objetivo declarado de entender la sociedad para poder mejorarla.

Además, existe otro peligro. Volviendo a la evaluación que hace Freese de las ciencias sociales que ignoran la genética: «Si bien determinados ámbitos pueden ser bastante productivos —y generar una bibliografía que puede resumirse diciendo “muchos estudios muestran x ”—, son crónicamente vulnerables a un rechazo externo absoluto».²⁹¹ A Freese le preocupaba el rechazo generalizado de los académicos que no pertenecían a su campo, la sociología. A mí me preocupa más el rechazo generalizado a la investigación de las ciencias sociales por parte de los extremistas políticos.

Cuando los científicos sociales son sistemáticamente incapaces de integrar la genética en sus modelos de desarrollo humano, dejan margen para que surja un relato falso que presenta el conocimiento de la genética como una caja de Pandora del «conocimiento prohibido».²⁹² Es decir, cada vez más, los científicos sociales son presentados como si censuraran o «cancelaran» deliberadamente cualquier estudio sobre las diferencias genéticas porque, según esta línea de pensamiento, los datos demostrarán de forma inevi-

291. Freese, «Genetics and the Social Science Explanation of Individual Outcomes».

292. Sam Harris, *Making Sense Podcast* #73, «Forbidden Knowledge», 22 de abril de 2017, <<https://samharris.org/podcasts/forbidden-knowledge/>>.

table la idea determinista de que el resultado de la vida de una persona es sólo producto de su ADN.

Es más, las personas que se dedican a mantener el *statu quo* de la desigualdad social pueden criticar con facilidad los estudios que pretenden demostrar las repercusiones negativas de las condiciones ambientales, al señalar que hay demasiados estudios que no controlan con rigor por el hecho de que el ambiente de las personas está enredado con las diferencias genéticas entre ellas. ¿Por qué querríamos facilitar a quienes se oponen a los objetivos de la igualdad social un arma retórica poderosa en forma de fallo metodológico en la investigación social, uno muy frecuente y entendible? Por el contrario, cuando los científicos sociales se toman en serio la genética, pueden demostrar los efectos negativos de las condiciones ambientales con mayor claridad.

Nuevas herramientas para viejos problemas

Vale la pena señalar una vez más que ningún académico serio piensa que la desigualdad sea sólo «genética». La lección que puede aprenderse de las investigaciones que he explicado en la primera parte del libro *no* es que el Ambiente, con mayúscula, no influya en la vida de las personas. Es, más bien, que entender cuáles son los ambientes concretos que suponen una diferencia, para quién la suponen y en qué momento de la vida, es un problema más difícil de lo que podría parecer en un principio, porque la mayoría de esos ambientes están entrelazados con las diferencias genéticas que hay entre las personas.

Abordar este reto es la razón por la que a muchos investigadores les entusiasman los estudios de gemelos, los estudios de adopción, los GWAS y los índices poligénicos. Los investigadores quieren herramientas que hagan que la genética pase a un segundo plano, que *la quiten de en medio*. Este incentivo para hacer investigación genética es muy evidente cuando hablo con mis colegas. Con frecuencia, la frase que más los motiva no es una sensacionalista como «selección de embriones» o «educación personalizada». Más bien, la frase a la que recurren los científi-

cos que trabajan en este campo es un concepto estadístico que suena más árido: «variable de control».

Veamos, por ejemplo, las extensas preguntas frecuentes escritas por el Consorcio para la Asociación Genética en las Ciencias Sociales que acompañaron la publicación de su GWAS de 2018 sobre el nivel educativo.²⁹³ Fue muy pesimista sobre el uso de un índice poligénico asociado a la educación para «cualquier respuesta práctica», porque el índice «no es suficiente para evaluar el riesgo para cualquier individuo específico». ¿Cuál es la única aplicación que sí avalaron? «Los resultados de nuestro estudio pueden resultar útiles para los científicos sociales, por ejemplo, al permitirles construir puntuaciones poligénicas que puedan usarse como variables de control».

Asimismo, Sam Trejo y Ben Domingue, investigadores educativos de la Universidad de Stanford, iniciaron uno de sus artículos científicos hablando de la «gran promesa» que suponen los índices poligénicos. ¿La razón de esta promesa? Que «pueden ser usados como variables de control en estudios sobre los efectos ambientales».²⁹⁴ O veamos la web de Dalton Conley, sociólogo de Princeton. Conley admite que está entusiasmado con los índices poligénicos, porque su inclusión como variables de control en los análisis estadísticos permite «obtener estimaciones de parámetros más precisas y menos sesgadas para las variables [ambientales]».²⁹⁵

Mientras en los medios de comunicación la discusión sobre la investigación de la genética del comportamiento se centra en los bebés de diseño y el capitalismo de vigilancia, los investigadores que están creando índices poligénicos para rasgos como la educación, y trabajando con ellos, están entusiasma-

293. «FAQs», Consorcio para la Asociación Genética en las Ciencias Sociales (SSGAC), consultado el 5 de marzo de 2019, <<https://www.thessgac.org/faqs>>.

294. Sam Trejo y Benjamin W. Domingue, «Genetic Nature or Genetic Nurture? Quantifying Bias in Analyses Using Polygenic Scores», *bioRxiv*, 31 de julio de 2019, 524850, <<https://doi.org/10.1101/524850>>.

295. «Dalton Conley», consultado el 11 de noviembre de 2019, <<https://scholar.princeton.edu/dconley/home>>.

dos con las variables de control y las estimaciones de parámetros menos sesgadas. Los debates sobre las variables de control no despiertan la misma fascinación oscura que los debates sobre los bebés de diseño. Pero gran parte del potencial de la investigación genética para mejorar las vidas humanas reside en eso, en pensar cómo mejorar la investigación en las ciencias sociales.

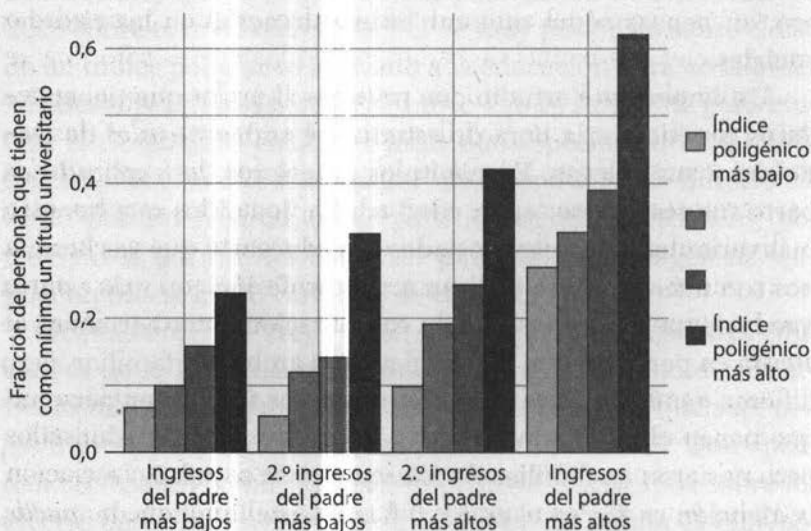
Un importante estudio que muestra el poder que tienen los datos genéticos a la hora de estudiar el ambiente es el de Dan Belsky y sus colegas. En capítulos anteriores, he explicado en parte sus resultados: en la edad adulta, los niños que heredan más variantes genéticas asociadas a la educación que sus hermanos son más ricos y se dedican a una profesión con más estatus que la de sus hermanos.²⁹⁶ Esta comparación entre hermanos se centra en personas que tienen el mismo ambiente familiar, pero difieren genéticamente. También podemos fijarnos en personas que tienen el mismo índice poligénico asociado a la educación, pero nacieron en familias de diferente clase social. En este caso, la atención se fija en el poder del ambiente familiar: de media, los niños con índices poligénicos altos cuyos padres tenían el estatus socioeconómico más bajo seguían acabando de adultos en una situación peor que los niños que tenían índices poligénicos bajos pero sus padres eran ricos.

Los economistas Kevin Thom y Nicholas Papageorge llegaron a una conclusión parecida cuando analizaron las tasas de graduación universitaria:²⁹⁷ el 27 por ciento de los niños ricos con los índices poligénicos más bajos se graduaban en la universidad, frente al 24 por ciento de los niños pobres con los índices poligénicos más altos (figura 9.1).

296. Daniel W. Belsky *et al.*, «Genetic Analysis of Social-Class Mobility in Five Longitudinal Studies», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115, n.º 31, 31 de julio de 2018, pp. E7275-E72784, <<https://doi.org/10.1073/pnas.1801238115>>.

297. Nicholas W. Papageorge y Kevin Thom, «Genes, Education, and Labor Market Outcomes: Evidence from the Health and Retirement Study», NBER Working Paper 25114, Oficina Nacional de Investigación Económica (NBER), septiembre de 2018, <<https://doi.org/10.3386/w25114>>.

Figura 9.1. Tasas de graduación universitaria en estadounidenses blancos nacidos entre 1905 y 1964, según los ingresos del padre, y un índice poligénico creado a partir de un GWAS sobre el nivel educativo



Fuente: Datos por cortesía de Nicholas Papageorge y Kevin Thom; resultados descritos en Nicholas W. Papageorge y Kevin Thom, «Genes, Education, and Labor Market Outcomes: Evidence from the Health and Retirement Study», NBER Working Paper 25114, Oficina Nacional de Investigación Económica (NBER), septiembre de 2018, <<https://doi.org/10.3386/w25114>>.

Este tipo de resultados sobre genética y movilidad social se parecen a la copa de Rubin: centrarse en una parte de la imagen hace que percibas la otra en un segundo plano, pero un cambio de enfoque puede volver a poner delante esa otra parte. En cualquier nivel de la escala social, los niños que tienen una determinada constelación de marcadores genéticos tienen más probabilidades de ascender socialmente que otros niños que no han heredado esos marcadores. Pero si nacen pobres, incluso los niños más favorecidos genéticamente *seguirán* teniendo en la edad adulta un nivel socioeconómico más bajo que otros niños que no tienen ventajas genéticas, pero nacieron ricos. Como resumió el científico social Ben Domingue: «La genética es un mecanismo útil para entender por qué personas de orígenes relativamente

parecidos acaban siendo diferentes [...]. Pero la genética es una mala herramienta para entender por qué personas que parten de situaciones manifiestamente diferentes no acaban igual».²⁹⁸

Otra línea de investigación ha utilizado con inteligencia la información genética de los niños y sus padres para poner de relieve los efectos del ambiente. Recordemos que cada padre o madre tiene dos copias de cada gen, de las cuales sólo una se transmite al hijo. Por tanto, en cada díada padre-hijo, el genoma de los padres puede dividirse en alelos *transmitidos* (las variantes genéticas que hereda el niño) y alelos *no transmitidos* (las variantes genéticas que el niño *no* hereda). En esencia, esto es dividir el genoma de los padres en una parte que es como la de un padre adoptivo (no se parece en nada al niño) y otra parte que es como la de un gemelo idéntico (exactamente igual al niño).

Así, la prueba decisiva pasa a ser: ¿siguen estando relacionados los genes *no transmitidos* de los padres con los resultados vitales de sus hijos?²⁹⁹ Si lo están, entonces existe una asociación entre los genes de los padres y el fenotipo del niño que *no puede* deberse a la herencia genética de los padres al hijo; la asociación tiene que deberse a alguna parte del *ambiente* proporcionado por los padres.

Uno de los mayores estudios que han utilizado este diseño de investigación se llevó a cabo en Islandia, un pequeño país donde la investigación genética es importante porque es ancestralmente homogéneo, tiene unos historiales médicos y registros genealógicos «exquisitos» y ha genotipado a más de un tercio de su población.³⁰⁰ Este estudio descubrió que, en el caso de rasgos fi-

298. «What Role Should Genetics Research Play in Education?», Stanford Graduate School of Education News, 20 de febrero de 2019, <<https://ed.stanford.edu/news/what-role-should-genetics-research-play-education?>>.

299. Philipp D. Koellinger y K. Paige Harden, «Using Nature to Understand Nurture», *Science* 359, n.º 6374, 26 de enero de 2018, pp. 386-387, <<https://doi.org/10.1126/science.aar6429>>.

300. Augustine Kong *et al.*, «The Nature of Nurture: Effects of Parental Genotypes», *Science* 359, n.º 6374, 26 de enero de 2018, pp. 424-428, <<https://doi.org/10.1126/science.aan6877>>.

sicos como el IMC o la estatura, los genes de los padres no hacen que su hijo sea más alto o más gordo a menos que los haya heredado; los alelos no transmitidos no se correlacionaban con el fenotipo del niño. En cambio, en el caso de la educación, los genes de los padres siguen asociados al nivel educativo final del niño, aunque no los haya heredado. Al descartar la herencia biológica como mecanismo para explicar por qué las características de los padres se correlacionaban con los resultados de sus hijos, el estudio demostró que *debía* ser el ambiente proporcionado por los padres el que conformaba la trayectoria educativa del niño. Tomarse en serio la genética permitió ver con mayor nitidez los efectos del privilegio ambiental, al proporcionar una refutación directa al argumento eugenésico de que los determinantes aparentemente sociales de la desigualdad son «en realidad» diferencias genéticas no medidas.

Utilizar todas las herramientas disponibles

Es necesario superar algunos problemas prácticos antes de que los datos genéticos, en forma de índices poligénicos, puedan integrarse de manera más rutinaria en la investigación sobre políticas e intervenciones. En el momento de escribir este libro, el mayor problema práctico es que, como ya he explicado antes, no tenemos índices poligénicos que sean estadísticamente útiles para estudiar resultados relacionados con la salud y el nivel educativo en personas cuya ascendencia genética no es europea. En Estados Unidos, la identidad racial de más de la mitad de los niños que van a escuelas públicas no es blanca y, por lo tanto, cabe esperar razonablemente que tengan al menos alguna ascendencia genética no europea. Así, los niños que suelen necesitar más y mejores intervenciones educativas son los mismos para los que tenemos menos herramientas disponibles. La genetista estadística Alicia Martin resumió así el problema: «Para desarrollar todo el potencial equitativo [de los índices poligénicos], debemos priorizar una mayor diversidad en los estudios genéticos [...] para garantizar que no aumenten las

disparidades de salud entre quienes ya están más desatendidos».³⁰¹

Sin embargo, este problema podrá resolverse a medida que la investigación genética se vuelva más global. Creo que los científicos acabarán desarrollando un índice poligénico que esté relacionado, *estadísticamente*, con el rendimiento académico de los estudiantes negros con la misma fortaleza que en el caso de los blancos. De hecho, creo que los científicos habrán hecho avances significativos en la resolución de este problema mucho antes de que hayamos desarrollado mejores herramientas para políticas e intervenciones que, por ejemplo, aumenten de forma fiable las tasas de graduación en secundaria entre los adolescentes con dificultades en Matemáticas, o disminuyan los accidentes de tráfico entre los adolescentes con TDAH. Como he descrito en el capítulo 4, estaría científica y éticamente mal utilizar estos índices poligénicos para hacer comparaciones entre diferentes grupos raciales. Además, *qué* genes que se asocian con el nivel académico, y la intensidad con la que esos genes se asocian al nivel académico, podrían diferir entre personas de distinta ascendencia genética. Aun así, ampliar la revolución de los GWAS a grupos que no son poblaciones de ascendencia europea permitiría a los investigadores realizar estudios *dentro* de cada grupo que fueran igualmente rigurosos a la hora de identificar las causas ambientales específicas de importantes resultados del desarrollo.

Dados los formidables obstáculos existentes para crear intervenciones y políticas que mejoren la vida de las personas, no deberíamos esperar demasiado de una única metodología de investigación. Sin duda, un uso más amplio de los datos genéticos en las ciencias sociales no resolverá todos los problemas. Pero los datos genéticos pueden *ayudar* en el intento de mejorar la vida de las personas. Como ya he descrito, todas las intervenciones y políticas reflejan un modelo de cómo funciona el mundo. Si la investigación básica sobre educación o desarrollo infantil es

301. Alicia R. Martin *et al.*, «Clinical Use of Current Polygenic Risk Scores May Exacerbate Health Disparities», *Nature Genetics* 51, n.º 4, abril de 2019, pp. 584-591, <<https://doi.org/10.1038/s41588-019-0379-x>>.

errónea o poco fiable, es más difícil diseñar intervenciones y políticas para mejorar los resultados de las personas. La mayor contribución de la genética a las ciencias sociales es que proporciona a los investigadores un conjunto adicional de herramientas para hacer investigación básica mediante la medición y el control estadístico de una variable —el ADN— que hasta ahora era muy difícil de medir y controlar estadísticamente. A medida que la información genética se abarate y se aplique de manera más amplia, espero que no sigamos proclamando falsamente que ya sabemos todo lo que necesitamos saber sobre cómo mejorar la vida de los niños y que, en cambio, estemos preparados para utilizar todas las herramientas que están a nuestra disposición.

Responsabilidad personal

Sólo rezo... por que puedan ir a la otra vida y estar donde Dios quiera que estén.

Las lágrimas caían por la cara de Amos Wells mientras hablaba de la muerte de Chanice, su novia embarazada de 22 años, la de su hermano de 10 años, Eddie, y la de la madre, Annette. La noche anterior, Wells había ido a su casa en Fort Worth, Texas, y les había disparado varias veces. Después, se entregó a la policía. Desde la cárcel, concedió una entrevista de siete minutos a un reportero local de NBC, que se emitió en internet en 2013.³⁰²

«No hay explicación que pueda dar, o que alguien pudiera dar, para tratar de arreglarlo, o hacer que parezca racional, para que todo el mundo entienda... No hay ninguna razón.»

A pesar de las declaraciones de Wells de que no había ninguna explicación, los abogados de su defensa buscaron una en el campo de la genética. Sirviéndose de un estudio de gen candidato realizado en Nueva Zelanda, durante la fase de sentencia la defensa sostuvo que Wells era propenso a la violencia porque ha-

302. «Unedited: Amos Wells' Jailhouse Interview», NBC 5 Dallas-Fort Worth, 3 de julio de 2013, <https://www.nbcdfw.com/news/local/Unedited-Amos-Wells-Jailhouse-Interview_Dallas-Fort-Worth-214139161.html>.

bía heredado determinada versión del gen *MAOA*, lo que un testigo experto denominó «un perfil genético muy malo».³⁰³ Puedes volver al capítulo 2 para recordar por qué los científicos ya no están seguros de que este tipo de estudios de genes candidatos sean fiables. Al jurado del caso de Wells tampoco se lo parecieron. Votaron por unanimidad a favor de condenarlo a muerte.

Ser genetista del comportamiento y leer la transcripción de la sentencia de Wells es una experiencia aleccionadora. Conozco y respeto a los principales autores del estudio de gen candidato original que vincula el gen *MAOA* con el comportamiento delictivo; yo misma he publicado varios artículos sobre la influencia de la genética en la delincuencia durante la adolescencia. Cuando escribo un artículo para una revista académica, me resulta difícil imaginar que mi prosa árida y llena de jerga podría ser citada por un «experto» en la sala de un juzgado de Texas mientras doce personas deciden si el estado debe matar a un hombre. Hay una pregunta duradera que siempre está presente en nuestra ciencia: si te tomas en serio la genética como origen de las diferencias entre las personas, ¿qué significa eso (si es que implica algo) en la responsabilidad que asumimos por el resultado de nuestra vida? Cuando la genética se presenta como prueba en un caso de pena capital, esta pregunta no puede seguir despachándose como una cuestión abstracta.

El modo en que la genética afecta a nuestro juicio sobre la responsabilidad personal es una cuestión que no se limita al comportamiento delictivo. A lo largo de este libro, he intentado defender que la genética debe tomarse en serio como un accidente de nacimiento que influye en la trayectoria educativa de las personas. Al igual que quienes hacen daño a los demás son castigados por el Estado, los que «tienen éxito» académicamente son recompensados por la sociedad. A los que tienen estudios no sólo se los recompensa con más dinero y un empleo más estable, sino con mejor salud y mayor bienestar.

303. Robbie Gonzalez, «How Criminal Courts Are Putting Brains —Not People— on Trial», *Wired*, 4 de diciembre de 2017, <<https://www.wired.com/story/how-criminal-courts-are-putting-brains-not-people-on-trial/>>.

En este capítulo, consideraré a continuación cómo la existencia de influencias genéticas en la educación cambia nuestra percepción del grado en que la gente es responsable de su éxito o fracaso en los estudios, y todo lo que eso conlleva. Luego, en vista de la tensión existente entre la genética y la «responsabilidad personal», consideraré cómo podría utilizarse la investigación genética sobre los resultados socioeconómicos para defender una *mayor* redistribución de los recursos en la sociedad.

La genética del delito

El equipo de la defensa de Wells no fue el primero en culpar a los genes del comportamiento de su cliente. Un análisis de bases de datos legales realizado en 2017 descubrió que la información sobre el genotipo *MAOA* de un acusado se había presentado como prueba en once casos penales, sobre todo en la fase de sentencia o en las apelaciones posteriores a la condena.³⁰⁴ Los primeros estudios sobre la utilización de la información genética en los juicios penales sugirieron que podría funcionar como un «arma de doble filo» al hacer que un acusado parezca menos culpable moralmente, pero también parezca más probable que siga siendo un peligro para la sociedad.³⁰⁵

Otros trabajos posteriores, sin embargo, han descubierto que la información genética presentada en el ámbito forense no es tanto un arma de doble filo como una sin filo alguno. Tanto para los jueces como para la población en general, tanto si el delito es grave (asesinato) como si es leve (daños a la propiedad), las explicaciones genéticas no suelen cambiar el castigo que la gente

304. Sally McSwiggan, Bernice Elger y Paul S. Appelbaum, «The Forensic Use of Behavioral Genetics in Criminal Proceedings: Case of the MAOA-L Genotype», *International Journal of Law and Psychiatry* 50, enero-febrero de 2017, pp. 17-23, <<https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2016.09.005>>.

305. Lisa G. Aspinwall, Teneille R. Brown y James Tabery, «The Double-Edged Sword: Does Biomechanism Increase or Decrease Judges' Sentencing of Psychopaths?», *Science* 337, n.º 6096, 17 de agosto de 2012, pp. 846-849.

considera apropiado. *Cuando se quiere castigar a la gente, la información genética se descarta.*³⁰⁶

Este rechazo a las explicaciones genéticas del comportamiento delictivo debería sorprendernos, porque el juicio sobre otros tipos de comportamiento y resultados vitales sí se ve influido con más facilidad por la información genética. En general, una explicación «biogenética» de los problemas psicológicos (por ejemplo, la depresión, la esquizofrenia, la ansiedad, la obesidad, los trastornos alimentarios y las dificultades sexuales) reduce los juicios de culpabilidad y responsabilidad por estos problemas.³⁰⁷ Y la popularización de las explicaciones biogenéticas de la orientación sexual contribuyó a aumentar el apoyo a los derechos de los homosexuales.³⁰⁸ En consecuencia, varias comunidades de activistas han abrazado el valor potencial de la investigación genética para luchar contra el estigma. Por ejemplo, la Alianza Nacional sobre Enfermedades Mentales (NAMI, por sus siglas en inglés) publica hojas informativas para cada diagnóstico psiquiátrico en las que se enumeran de forma destacada la «genética» y la «estructura cerebral» como causas de la enfermedad.³⁰⁹ La genética puede ser un antídoto contra la culpa.

La diferencia en cómo se presenta la investigación genética cuando se trata de atribuir la culpa por estar deprimido o tener sobrepeso frente a la culpa por cometer un delito violento no

306. Nicholas Scurich y Paul Appelbaum, «The Blunt-Edged Sword: Genetic Explanations of Misbehavior Neither Mitigate nor Aggravate Punishment», *Journal of Law and the Biosciences* 3, n.º 1, abril de 2016, pp. 140-157, <<https://doi.org/10.1093/jlb/lsv053>>.

307. Erlend P. Kvaale, William H. Gottdiener y Nick Haslam, «Biogenetic Explanations and Stigma: A Meta-Analytic Review of Associations among Laypeople», *Social Science & Medicine* 96, noviembre de 2013, pp. 95-103, <<https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2013.07.017>>.

308. Jeremiah Garretson y Elizabeth Suhay, «Scientific Communication about Biological Influences on Homosexuality and the Politics of Gay Rights», *Political Research Quarterly* 69, n.º 1, 1 de marzo de 2016, pp. 17-29, <<https://doi.org/10.1177/1065912915620050>>.

309. Biblioteca de hojas informativas, Alianza Nacional sobre Enfermedades Mentales (NAMI), consultado el 6 de noviembre de 2019, <<https://www.nami.org/learn-more/fact-sheet-library>>.

puede atribuirse fácilmente a las diferencias en la investigación genética subyacente. Si bien el argumento utilizado en el caso de Amos Wells sobre la influencia del gen *MAOA* era inconsistente desde un punto de vista científico, las pruebas de que los genes influyen en la agresividad y la violencia son sólidas. Los problemas de comportamiento graves que comienzan en la infancia, las agresiones físicas y la insensibilidad emocional forman parte de un síndrome de comportamiento antisocial que es muy heredable (más de un 80 por ciento) en la infancia.³¹⁰

Más allá de la alta heredabilidad, están surgiendo otros datos genéticos relevantes para la probabilidad de delinquir. En el mayor estudio genético realizado sobre el comportamiento delictivo, mis colaboradores y yo reunimos información de GWAS sobre una serie de comportamientos impulsivos o de riesgo, como los síntomas del TDAH en la infancia, tener relaciones sexuales con muchas parejas, problemas con el alcohol o fumar hierba. Estos comportamientos no siempre son ilegales, pero son más habituales en personas que cometen delitos violentos. En total, reunimos información sobre casi 1,5 millones de personas y evaluamos si los SNP individuales estaban asociados a una propensión general a lo que los psicólogos llaman «externalización», que es una tendencia persistente a violar las reglas y las normas sociales y a tener problemas con el control de los impulsos.

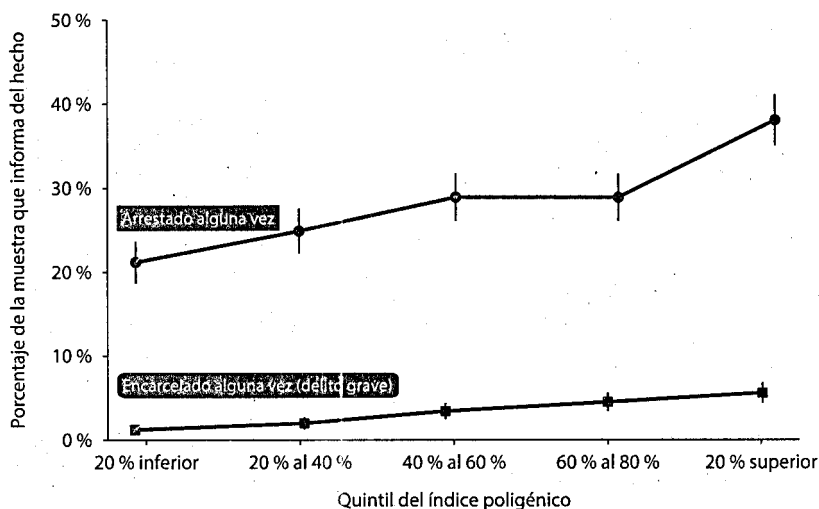
Utilizando los resultados de nuestro GWAS, descubrimos que las personas con un índice poligénico de externalización alto tenían más de cuatro veces más probabilidades de ser condenadas por un delito grave que las que tenían un índice poligénico bajo, y casi tres veces más probabilidades de ser encarceladas (figura 10.1). También tenían más probabilidades de consumir opioides y otras drogas ilegales, padecer un trastorno por consumo de alcohol y manifestar síntomas de un trastorno antisocial de la personalidad, que es una enfermedad psiquiátrica caracte-

310. Essi Viding *et al.*, «Evidence for Substantial Genetic Risk for Psychopathy in 7-Year-Olds», *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 46, n.º 6, junio de 2005, pp. 592-597, <<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00393.x>>.

rizada por la imprudencia, el engaño, la impulsividad, la agresividad y la falta de remordimientos.³¹¹

Una vez más, quiero hacer hincapié en que nuestra investigación se centraba en las diferencias dentro de grupos de personas que compartían la ascendencia genética europea y que, probablemente, se identificaban como blancas. Como he explicado en el capítulo 4, estas asociaciones genéticas no pueden ni deben utilizarse para explicar las desigualdades raciales relacionadas con los conflictos con la policía o las tasas de encarcelamiento.

Figura 10.1. Tasas de implicación en el sistema de justicia penal y comportamiento antisocial según un índice poligénico creado a partir de un GWAS de externalización sobre 1,5 millones de personas



Fuente: Figura adaptada a partir de Richard Karlsson Linnér *et al.*, «Multivariate Genomic Analysis of 1.5 Million People Identifies Genes Related to Addiction, Antisocial Behavior, and Health», *bioRxiv*, 16 de octubre de 2020, <<https://doi.org/10.1101/2020.10.16.342501>>.

311. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4.^a ed. (Washington D. C.: American Psychiatric Association, 2000).

Incluso con esta advertencia, a la gente le resultan inquietantes las investigaciones sobre la genética del comportamiento delictivo y, de hecho, desgranar el estudio que acabo de describir en el contexto de lo que sabemos sobre el desarrollo humano y los contextos sociales podría dar para otro libro. Pero, por ahora, hagamos algo más sencillo. Observa lo diferente que suena si digo que «los genes influyen en la impulsividad y la asunción de riesgos de las personas, de modo que son menos culpables de cometer un delito», o si digo «los genes influyen en el peso corporal de las personas, de modo que son menos culpables de tener sobrepeso», o «los genes influyen en el estado de ánimo y las emociones de las personas, de modo que son menos culpables de estar deprimidas». Dependiendo del fenotipo, la gente responde a la información genética de forma diferente.

Querer culpar

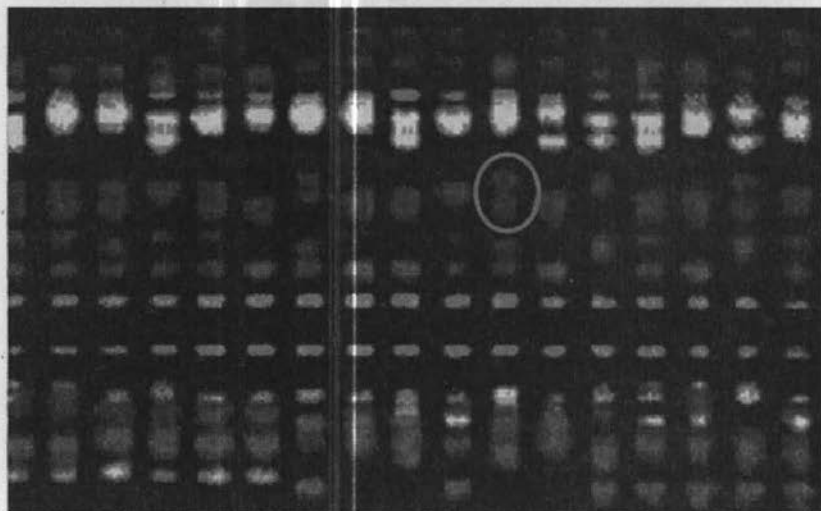
Intrigados por esta aparente discrepancia en cómo se recibe la información sobre la genética, un psicólogo (Matt Lebowitz), una filósofa (Katie Tabb) y un psiquiatra (Paul Appelbaum) se unieron para tratar de entender el porqué.³¹² En una serie de estudios fascinante, Lebowitz, Tabb y Appelbaum hicieron que los participantes leyeran historias sobre «Jane» o «Tom», que habían tenido bien un comportamiento antisocial (por ejemplo, robar dinero a un hombre que dormía en la calle, abusar de un estudiante más joven) o un comportamiento prosocial (por ejemplo, asegurarse de que el hombre sin hogar se encontraba bien, salir en defensa de un estudiante acosado).³¹³ Luego se daba a los par-

312. Matthew S. Lebowitz, Kathryn Tabb y Paul S. Appelbaum, «Asymmetrical Genetic Attributions for Prosocial versus Antisocial Behaviour», *Nature Human Behaviour* 3, n.º 9, septiembre de 2019, pp. 940-949, <<https://doi.org/10.1038/s41562-019-0651-1>>.

313. Lebowitz, Tabb y Appelbaum escriben: «Nuestros hallazgos se suman al importante conjunto de pruebas existente que sugiere que hay factores más allá de la calidad inherente de las explicaciones biológicas del comportamiento que pueden influir en la inclinación de la gente a aprobarlas». Si «las personas consideran que las explicaciones genéticas desvían la responsabilidad moral

ticipantes información sobre Tom o Jane que explicaba su comportamiento en relación con sus genes, o no se les daba ninguna explicación genética.

Figura 10.2. Explicación genética del comportamiento



«Los científicos han averiguado que las personas pueden tener genes que las llevan a comportarse de esta manera. He aquí un gráfico que ilustra la zona del genoma en la que se encuentran estos genes. Según pruebas recientes, Jane tiene estos genes. En otras palabras, la composición genética de Jane —el ADN que heredó de sus padres— hace que se comporte así en situaciones como éstas.»

Fuente: Imagen y texto proporcionados a los participantes en Matthew S. Lebowitz, Kathryn Tabb y Paul S. Appelbaum, «Asymmetrical Genetic Attributions for Prosocial versus Antisocial Behaviour», *Nature Human Behaviour* 3, n.º 9, septiembre de 2019, pp. 940-949, <<https://www.nature.com/articles/s41562-019-0651-1>>; imagen original de Nicholas Scurich y Paul Appelbaum, «The Blunt-Edged Sword: Genetic Explanations of Misbehavior Neither Mitigate nor Aggravate Punishment», *Journal of Law and the Biosciences* 3, n.º 1, abril de 2016, pp. 140-157, <<https://doi.org/10.1093/jlb/lsv053>>, con permiso de Oxford University Press.

Los investigadores insistieron bastante en la presentación de las «pruebas» genéticas y proporcionaron una imagen y un fragmento de un texto explicativo (figura 10.2).

del comportamiento» las rechazan «porque quieren mantener la capacidad de asignar la culpa».

Después, se preguntó a los participantes hasta qué punto pensaban que era cierto lo que se les acababa de contar: «¿En qué medida crees que la genética ha desempeñado un papel importante en el comportamiento de Tom/Jane en la historia que acabas de leer?». (Recuerda que no tienen más información sobre Tom y Jane que la que les dieron los investigadores, y éstos les acaban de decir que «la composición genética de Jane hace que se comporte así».) En algunos estudios, también se les preguntó: «¿Hasta qué punto crees que Jane es responsable de los patrones de comportamiento sobre los que acabas de leer?» y «¿Hasta qué punto crees que los patrones de comportamiento de Jane sobre los que acabas de leer reflejan quién es ella realmente?».

En todos los estudios, los participantes eran significativamente más propensos a aceptar las explicaciones genéticas del comportamiento prosocial que las del comportamiento antisocial. Y a la tendencia a rechazar las explicaciones genéticas del comportamiento antisocial se sumaba la tendencia a decir que Jane era *responsable* de su comportamiento.

Estos resultados sugieren que la relación entre los juicios relacionados con la culpa y la responsabilidad y la aceptación de las explicaciones genéticas sigue la dirección contraria de la que se suele creer. No oímos hablar de la influencia genética y decidimos, en consecuencia, si alguien es menos responsable. Decidimos si queremos responsabilizar a alguien y, en consecuencia, rechazamos o aceptamos la información sobre las influencias genéticas.

Si rechazamos las pruebas genéticas cuando queremos conservar nuestra capacidad para asignar culpas y queremos que la gente sea moralmente responsable, esta conclusión nos ayuda a encontrarle sentido a los resultados de otro estudio del que ya he hablado en el capítulo 2. En ese estudio, unos psicólogos de la Universidad de Minnesota pidieron a la gente que estimara en qué medida eran heredables diferentes fenotipos.³¹⁴ Quienes más

314. Emily A. Willoughby *et al.*, «Free Will, Determinism, and Intuitive Judgments About the Heritability of Behavior», *Behavior Genetics* 49, n.º 2, marzo de 2019, pp. 136-153, <<https://doi.org/10.1007/s10519-018-9931-1>>.

acertaron fueron las madres con más de un hijo, pero en general la gente coincidió en algo parecido a una respuesta correcta. Es decir, la estimación media de la heredabilidad se acercaba razonablemente al consenso científico sobre lo heredable que es un rasgo en las sociedades occidentales industrializadas. Hubo, sin embargo, dos excepciones. En un giro interesante, los participantes en el estudio *sobre*estimaron bastante la heredabilidad de dos fenotipos: el cáncer de mama y la orientación sexual. Las personas que se consideraban políticamente progresistas hacían estimaciones especialmente altas de la heredabilidad de la orientación sexual.

El cáncer de mama y la orientación sexual son tipos de resultados muy diferentes, con arquitecturas genéticas muy distintas, pero tienen al menos una cosa en común: en general, es un tabú insinuar que alguien ha podido elegir si padecer un cáncer o ser gay. Decirle a una víctima de cáncer de mama que es responsable de su enfermedad se considera culpar a la víctima. Y, sobre todo, entre los políticos progresistas, decirle a un gay que es responsable de no ser heterosexual se considera homófobo. La otra cara de la moneda de rechazar la información genética para conservar nuestra capacidad de culpar es aceptar la información genética para desviar la culpa.

Los gemelos idénticos y el coeficiente de libre albedrío

El hecho de que los juicios de la gente sobre la responsabilidad vayan de la mano de su aceptación o rechazo de la información sobre la heredabilidad plantea una pregunta más fundamental: ¿deberíamos considerar las influencias genéticas como una limitación de la agencia o el control de una persona? ¿Deberíamos considerar a las personas menos responsables de aquellos resultados que son muy heredables?

Con este tipo de debate, se corre el riesgo de caer en un agujero negro de discusiones metafísicas interminable. Si el universo es determinista, si existe de verdad el libre albedrío;

estas preguntas exceden el alcance de este libro, por decirlo suavemente. Necesitamos poner algunos quitamiedos filosóficos. Si piensas que el universo es determinista y la existencia del libre albedrío es incompatible con un universo determinista, y que el libre albedrío es una ilusión, entonces la genética no tiene nada que añadir a la conversación.³¹⁵ La genética no es más que un pequeño rincón del universo en el que hemos logrado entender una pequeña parte de una cadena determinista más larga.

Pero, dejando de lado las cuestiones metafísicas, como seres sociales que vivimos juntos en comunidad, no consideramos igual el asesinato y el color de los ojos. En nuestro día a día, no juzgamos a las personas como si hubieran elegido tener los ojos azules, o fueran responsables de asegurarse de no tener los ojos marrones, o merecieran más por tener los ojos azules, porque hemos decidido (acertadamente, creo) que el color de los ojos no es una elección. Tener los ojos verdes no es algo por lo que se me pueda atribuir algún mérito o culpa. Sin embargo, sí juzgamos a la gente por cometer un asesinato. Cuando establecemos esta clase de distinciones entre los diferentes tipos de resultados humanos, podemos considerar si es razonable tener en cuenta la información sobre la genética (y la información sobre el papel del ambiente temprano) a la hora de hacerlas. En mi opinión, la respuesta es sí: la medida en que los resultados vitales de una persona pueden remontarse a su

315. Dawkins explica bien este punto: «Sea cual sea la postura que se adopte sobre la cuestión del determinismo, la inserción de la palabra *genética* no va a suponer ninguna diferencia. Si eres un determinista convencido, crearás que todas tus acciones están predeterminadas por causas físicas del pasado, y tal vez creas, por tanto, que no se te puede responsabilizar de tus infidelidades sexuales. Pero, en cualquier caso, ¿qué diferencia puede suponer que algunas de las causas físicas sean *genéticas*? ¿Por qué se piensa que los determinantes genéticos son más ineludibles, o más disculpables, que los ambientales?». Richard Dawkins, *The Extended Phenotype: The Long Reach of the Gene*, ed. rev. (Oxford y Nueva York: Oxford University Press, 1999). Versión castellana de Pedro Pacheco González, *El fenotipo extendido. El largo alcance del gen* (Madrid: Capitán Swing, 2020).

punto de partida en la vida pone en duda hasta qué punto podría haber actuado de forma diferente.

En la película *Parque Jurásico*, hay una escena, antes de que los dinosaurios empiecen a comerse a la gente, en la que el personaje de Jeff Goldblum explica la «imprevisibilidad de los sistemas complejos» al personaje de Laura Dern. Coloca la parte superior de la mano de ella en horizontal («como un jeroglífico») y deja resbalar una gota de agua por la mano. ¿Hacia dónde va a caer? Ella hace una predicción y ambos observan por dónde se desliza el agua. Luego Goldblum le pide que lo repitan: «Voy a hacer lo mismo, empezaré de nuevo en el mismo sitio. ¿Hacia dónde va a caer ahora?».

La segunda vez, la gota de agua se desliza por el lado opuesto de la mano de Dern. ¿Por qué no lo hace de la misma manera en ambas ocasiones? Goldblum aprovecha la variación del resultado para acariciar la mano de Dean de forma muy poco profesional, y también para sostener que «las pequeñas variaciones [...] nunca se repiten y afectan mucho al resultado».

Dos gemelos idénticos que se crían juntos son como dos gotas de agua que empiezan en el mismo sitio. Comienzan como un cigoto y sólo después se dividen en lo que se convertirá en dos personas diferentes. Al haber sido concebidos con el mismo óvulo y el mismo espermatozoide, tienen una secuencia de ADN casi idéntica (aunque no *del todo* idénticas, porque las mutaciones del desarrollo pueden afectar a un gemelo pero no al otro).³¹⁶ Los fetos están en el mismo útero. Suelen nacer al mismo tiempo y suelen ser criados en la misma casa por los mismos padres, que tienen los mismos defectos, las mismas virtudes e idiosincrasias. Suelen ir al mismo colegio y vivir en el mismo barrio.

Aun así, los gemelos «idénticos» no son *exactamente* idénticos en muchos resultados de la vida. Las diferencias entre ellos

316. La existencia de diferencias genómicas entre gemelos monocigóticos significa que las estimaciones de heredabilidad en los gemelos podrían estar sistemáticamente *subestimadas*, porque las diferencias fenotípicas entre gemelos monocigóticos causadas por diferencias genéticas entre ellos se atribuirían erróneamente a la variación ambiental. Hakon Jonsson *et al.*, «Differences between Germline Genomes of Monozygotic Twins», *Nature Genetics* 53, n.º 1, enero de 2021, pp. 27-34, <<https://doi.org/10.1038/s41588-020-00755-1>>.

—un gemelo gordo, el otro delgado; un gemelo con esquizofrenia, el otro sin rastro de ella— pueden ser tan fascinantes como sus similitudes.

Los investigadores suelen denominar a estas diferencias entre gemelos idénticos «ambiente no compartido», cuya abreviatura es e^2 . Cuanto menor sea la correlación entre gemelos idénticos, mayor será el ambiente no compartido. Los posibles valores de e^2 van desde 0, que significaría que los resultados de los gemelos idénticos son siempre perfectamente iguales, hasta 1, que significaría que los gemelos idénticos no se parecen más que dos personas de la población seleccionadas al azar. Por lo tanto, e^2 representa las diferencias entre las personas que *no* se deben a diferencias en el ADN o en las circunstancias sociales en las que nacieron. e^2 refleja el grado en que dos gotas de agua idénticas, que empiezan en el mismo sitio, caen en diferente dirección.

Eric Turkheimer, que fue mi tutor de doctorado, propuso que esta individualidad de los resultados humanos, que se mantiene después de considerar las limitaciones de la genética y la crianza familiar, es una manera de «cuantificar la agencia de las personas». ³¹⁷ Su razonamiento es el siguiente: consideramos que alguien tiene capacidad de elección y control sobre un resultado si tiene la *posibilidad* de hacerlo de otra manera. Si las personas que comparten los mismos accidentes de nacimiento —tienen la misma genética (con las salvedades ya mencionadas) y la misma crianza familiar— nunca acaban *siendo* diferentes, resulta más difícil imaginar que pudieran haberlo sido. La imprevisibilidad, en su opinión, se convierte en un signo de libertad:

El ambiente no compartido es, en resumen, el libre albedrío. No el libre albedrío metafísico en el que ya nadie cree, según el cual las almas humanas flotan libres por encima de las constricciones mecanicistas del mundo físico, sino un libre albedrío materializado [...] que comprende nuestra capacidad de responder ante circuns-

317. Eric Turkheimer, «Genetics and Human Agency: Comment on Darwinimrod and Heine», *Psychological Bulletin* 137, n.º 5, 2011, pp. 825-828, <<https://doi.org/10.1037/a0024306>>.

tancias complejas de forma compleja e impredecible y, en ese proceso, construye el yo.

Según Turkheimer, el espacio fenotípico individual que no está determinado ni por el genotipo ni por las circunstancias ambientales define los límites en los que puede desarrollarse el libre albedrío. Como dice una frase del filósofo Daniel Dennett, e^2 permite saber cuánto «margen» tenemos para elegir quién vamos a ser.³¹⁸ Turkheimer enumera luego varios resultados humanos y señala que, en el caso de los resultados que pensamos que implican poca elección y responsabilidad moral, los gemelos idénticos apenas son diferentes. El coeficiente e^2 para la estatura es $<0,1$. Es decir, puesto que una persona nace en una familia concreta en un momento y lugar determinados con un genoma concreto, hay poco «margen» para la estatura que va a alcanzar. Es así para la altura; pero ¿qué ocurre con los resultados sociales y de comportamiento, como la educación?

El coeficiente de libre albedrío en la educación

Así, si el grado en que los gemelos idénticos difieren entre sí es indicativo del grado en que las personas tienen, *potencialmente*, agencia sobre sus resultados,³¹⁹ consideremos lo que realmente se observa acerca de las diferencias entre gemelos idénticos en los resultados sociales y económicos, y en los fenotipos psicológicos que son recompensados (en las sociedades capita-

318. Daniel C. Dennett, *Elbow Room: The Varieties of Free Will Worth Wanting*, nueva ed. (Cambridge: MIT Press, 2015). Versión castellana de Gabriela Ventureira, *La libertad de acción* (Barcelona: Gedisa, 2018).

319. Para ser más precisos, e^2 podría considerarse el límite superior del margen de agencia de las personas. Lo que el neurocientífico Kevin Mitchell llama la «variación del desarrollo», es decir, la aleatoriedad inherente a los procesos de desarrollo fenotípico, también alejará a los gemelos entre sí, sin que ninguno de ellos ejerza algo que reconoceríamos como agencia. Kevin J. Mitchell, *Innate: How the Wiring of Our Brains Shapes Who We Are* (Princeton: Princeton University Press, 2018).

listas e industrializadas modernas) con el éxito social y económico.

Turkheimer señala que el coeficiente e^2 para el coeficiente intelectual es sólo un poco mayor que el observado para la estatura (0,2 en la edad adulta, 0,25 en la infancia, frente a 0,1 para la estatura). Pero esa diferencia marginal podría deberse a la mayor dificultad que supone medir el CI con fiabilidad. En los estudios que utilizan técnicas estadísticas para corregir el error de medición, el e^2 para el resultado del test de inteligencia se acerca más a 0,1. En un estudio clásico de gemelos separados al nacer y criados en hogares diferentes, la diferencia media en los resultados de los test de inteligencia entre los gemelos era más o menos igual a la diferencia media en los resultados de los test de una misma persona que hizo el test dos veces.³²⁰

Ésa es la capacidad cognitiva general, pero también podemos examinar procesos cognitivos más básicos. La función ejecutiva general, de la que he hablado en el capítulo 6, es la capacidad de dirigir y centrar la atención. Entre los niños y los adolescentes, el e^2 en la función ejecutiva general es apenas mayor de cero ($< 0,05$), mientras que el e^2 en la rapidez de procesamiento es de nuevo comparable a la estatura (0,15).³²¹

Cuando consideramos los resultados académicos, *a veces* e^2 es mayor que lo observado en las capacidades cognitivas, pero no de manera uniforme. En nuestra muestra de gemelos de Texas, el e^2 para las notas de los exámenes de Lectura y Matemáticas en la infancia era aproximadamente 0,3.³²² En el Reino Unido, sin embargo, las notas de los exámenes desde la infancia hasta la adoles-

320. T. J. Bouchard y M. McGue, «Familial Studies of Intelligence: A Review», *Science* 212, n.º 4498, 29 de mayo de 1981, pp. 1055-1059, <<https://doi.org/10.1126/science.7195071>>.

321. Laura E. Engelhardt *et al.*, «Strong Genetic Overlap between Executive Functions and Intelligence», *Journal of Experimental Psychology: General* 145, n.º 9, septiembre de 2016, pp. 1141-1159, <<https://doi.org/10.1037/xge0000195>>.

322. Laura E. Engelhardt *et al.*, «Accounting for the Shared Environment in Cognitive Abilities and Academic Achievement with Measured Socioecological Contexts», *Developmental Science* 22, n.º 1, enero de 2019, e12699, <<https://doi.org/10.1111/desc.12699>>.

cencia muestran estimaciones de $e^2 < 0,15$. Asimismo, los resultados del Certificado General de Educación Secundaria (GCSE, por sus siglas en inglés), el examen estandarizado nacional que permite el acceso a la universidad, muestra un e^2 de 0,13.³²³

En el caso del nivel educativo, existe una variación considerable entre países y cohortes (de 0,11 a 0,41 en todos los estudios), con una media de 0,25 en todas las muestras. En las cohortes escandinavas, e^2 fue menor (0,17); de nuevo, no mucho mayor que lo observado para la estatura de los adultos.³²⁴ En el caso de los ingresos, e^2 está en torno a 0,4 para los hombres (con una media de veinte años de ingresos),³²⁵ lo que es comparable a lo observado en algo como la depresión, pero sigue siendo inferior a lo que se observa en la personalidad.

Cuando se revisa la investigación sobre gemelos desde esta perspectiva, centrándose sólo en e^2 , el debate naturaleza-crianza se desvanece. No se trata de analizar si son los resultados compartidos en la lotería social o la lotería natural de la herencia genética los que llevan a los gemelos idénticos que crecen juntos a tener vidas tan similares. Se trata, más bien, de limitarse a apreciar que, una vez que se tienen en cuenta los resultados conjuntos de las loterías social y natural, la imprevisibilidad restante en los rasgos psicológicos y la posición socioeconómica es pequeña. Una vez considerados los poderosos efectos de la suerte —tanto ambientales como genéticos, en conjunto— queda un margen bastante pequeño para la «responsabilidad personal».

A fin de cuentas, decir que alguien es responsable de un resultado de su vida supone insinuar que, en teoría, podría haberlo

323. Kaili Rimfeld *et al.*, «The Stability of Educational Achievement Across School Years Is Largely Explained by Genetic Factors», *Npj Science of Learning* 3, 4 de septiembre de 2018, art. n.º 16, <<https://doi.org/10.1038/s41539-018-0030-0>>.

324. Amelia R. Branigan, Kenneth J. McCallum y Jeremy Freese, «Variation in the Heritability of Educational Attainment: An International Meta-Analysis», *Social Forces* 92, n.º 1, septiembre de 2013, pp. 109-140.

325. Daniel J. Benjamin *et al.*, «The Promises and Pitfalls of Genoeconomics», *Annual Review of Economics* 4, septiembre de 2012, pp. 627-662, <<https://doi.org/10.1146/annurev-economics-080511-110939>>.

hecho de otra manera. En general, «¿podría esta persona haberlo hecho de otra manera?» es una pregunta imposible de responder. La vida que vivimos es única, así que la medida en que alguien podría haber sido diferente, o haberse comportado de otra manera, *si así lo hubiera elegido*, es inabordable empíricamente. Pero el seguimiento de las vidas de gemelos idénticos criados juntos nos dice que, en la práctica, las personas cuya vida parte del mismo punto, con los mismos padres, el mismo código postal y los mismos genes, rara vez acaban teniendo resultados educativos diferentes. Tienen casi las mismas habilidades exactas de funcionamiento ejecutivo y las mismas notas en los importantes exámenes de acceso a la universidad, y su nivel educativo final es bastante similar.

El genotipo, al igual que la clase social de la familia, es un accidente de nacimiento sobre el que no se tiene control. El genotipo, al igual que la clase social de la familia, es un tipo de suerte vital. Y la bibliografía sobre gemelos idénticos nos muestra que las loterías natural y social, juntas, son poderosos predictores de la posición social que tendrá alguien en la edad adulta, en particular de su nivel educativo.

La ideología de la suerte

La investigación en psicología social dice que la reacción ante el párrafo anterior variará en función de la orientación política de quien responda. Un estudio reveló que, en comparación con los progresistas, los conservadores están más en desacuerdo con afirmaciones como «Las personas con éxito es probable que hayan tenido suerte en la vida» y están más de acuerdo con afirmaciones como «Las personas no necesitan tener suerte para que les vaya bien en la vida».³²⁶ En otro experimento de los

326. Dena M. Gromet, Kimberly A. Hartson y David K. Sherman, «The Politics of Luck: Political Ideology and the Perceived Relationship between Luck and Success», *Journal of Experimental Social Psychology* 59, julio de 2015, pp. 40-46, <<https://doi.org/10.1016/j.jesp.2015.03.002>>.

mismos investigadores, se pidió a la gente que leyera un fragmento del discurso de graduación que dio el escritor Michael Lewis en la Universidad de Princeton.³²⁷ Una versión del pasaje reproducía las palabras originales de Lewis sobre el papel de la suerte en el éxito («A la gente no le gusta oír que el éxito es una cuestión de suerte, sobre todo a la que tiene éxito»); otra versión sustituía la referencia a la suerte por la referencia a la «ayuda de otras personas». Los conservadores eran particularmente propensos a estar en desacuerdo con el pasaje si leían la versión que atribuía el éxito a la suerte. (Tanto los participantes progresistas como los conservadores pensaban que el autor del texto era menos simpático, menos sabio y menos admirable cuando leían la versión que atribuía el éxito a la suerte que cuando leían la versión que atribuía el éxito a la ayuda de otras personas.)

Más recientemente, una encuesta de Gallup reveló que los partidarios estadounidenses del presidente Trump eran menos propensos a estar de acuerdo con que los «ricos tienen más suerte» que los detractores de Trump (el 27 por ciento frente al 38 por ciento).³²⁸ Casi la misma proporción de partidarios de Trump (el 26 por ciento) estaba de acuerdo con que las diferencias de ingresos entre ricos y pobres son injustas. Se trata de un porcentaje sorprendentemente bajo en comparación con la media mundial: en sesenta países, la mayoría de la gente (el 69 por ciento) dice que las diferencias de ingresos en su país son injustas.

Los recelos de los conservadores a la hora de reconocer el papel de la suerte también pueden observarse en otros sitios. En un artículo de opinión publicado en *The Wall Street Journal*, Heather MacDonald —escritora conservadora y autora de libros

327. «Princeton University's 2012 Baccalaureate Remarks», Universidad de Princeton, 3 de junio de 2012, <<https://www.princeton.edu/news/2012/06/03/princeton-universitys-2012-baccalaureate-remarks>>.

328. Jonathan Rothwell, «Experiment Shows Conservatives More Willing to Share Wealth Than They Say», *The New York Times*, 13 de febrero de 2020, <<https://www.nytimes.com/2020/02/13/upshot/trump-supporters-experiment-inequality.html>>.

como *The Diversity Delusion* y *The War on Cops*— insistió en que «una tirada de dados al azar [no era] suficiente para lograr el éxito de los titanes corporativos actuales o de sus predecesores». Más bien, «las elecciones conductuales conforman las trayectorias vitales». ³²⁹ (También afirmó que «sólo la igualación de oportunidades llevada a cabo por el más draconiano de los gobiernos podría borrar» los efectos de unos «dones innatos» desigualmente distribuidos; un ejemplo del pesimismo hereditario sobre la posibilidad del cambio social, que ya he comentado en el capítulo 8.)

Ese mismo tema surgió cuando Dan McLaughlin, otro analista conservador, respondió a unas declaraciones que hizo Elizabeth Warren en 2011, mientras hacía campaña para el Senado de Estados Unidos. Uno de sus discursos sobre cómo las inversiones públicas eran necesarias para el éxito de las empresas privadas se hizo viral. McLaughlin explicó por qué pensaba que el argumento de Warren era peligroso para la agenda conservadora: podía justificar una mayor redistribución de la riqueza. «Si convences a la gente de que el éxito tiene poco que ver con el trabajo y el mérito, estás justificando una carga mayor sobre quienes tienen éxito», tuiteó. ³³⁰

Reconocer la aversión que tienen los conservadores a atribuir los resultados a la suerte nos ayuda a entender dos datos que pueden resultar sorprendentes, si se está acostumbrado a pensar que la investigación genética reafirma por fuerza una visión del mundo de derechas. El primero es que los conservadores son *menos* propensos que los progresistas a atribuir los resultados vitales de las personas a la genética, sobre todo en el caso de resultados moralizados como la orientación sexual y la adicción a las dro-

329. Heather MacDonald, «Who “Deserves” to Go to Harvard?», *The Wall Street Journal*, 13 de junio de 2019, <<https://www.wsj.com/articles/who-deserves-to-go-to-harvard-11560464201>>.

330. Citado en James Pethokoukis, «You Didn’t Build That: Obama and Elizabeth Warren Argue against Any Limiting Principle to Big Government», entrada de blog, *AEIdeas*, American Enterprise Institute, 19 de julio de 2012, <<https://www.aei.org/pethokoukis/you-didnt-build-that-obama-and-elizabeth-warren-argue-against-any-limiting-principle-to-big-government/>>.

gas.³³¹ Y el segundo es que los conservadores son *menos* propensos que los progresistas a estar de acuerdo en que las personas ricas «nacen con mayores capacidades».³³²

El motivo por el que McLaughlin se opuso a la ideología de la suerte era el temor a que si se enfatizaba el papel de la suerte podía aumentar el apoyo a la redistribución, y su intuición era correcta. De hecho, es más probable que la gente apoye la redistribución si considera que las desigualdades se derivan de factores relacionados con la suerte sobre los que no se tiene control, que cuando considera las desigualdades como el resultado de una elección.

Esta relación entre el origen de la desigualdad —elección frente a azar— y la disposición de la gente a redistribuir el dinero se demostró en una serie de experimentos fascinantes realizados por un equipo de economistas noruegos.³³³ Muchos de sus estudios incluyen variaciones de un juego económico con dos partes. En la primera parte, la «fase de producción», los participantes en el estudio «ganan» dinero al llevar a cabo una tarea, por ejemplo, teclear palabras. Hay diferentes variables en juego. En general, se considera que algunas de estas variables están controladas por alguien, por ejemplo, cuántos minutos dedica una persona a teclear. Es evidente que algunas variables no están controladas por nadie, por ejemplo, el precio que quien hace el experimento establece por cada palabra tecleada. Algunas variables, como el

331. Stephen P. Schneider, Kevin B. Smith y John R. Hibbing, «Genetic Attributions: Sign of Intolerance or Acceptance?», *The Journal of Politics* 80, n.º 3, julio de 2018, pp. 1023-1027, <<https://doi.org/10.1086/696860>>.

332. Rothwell, «Experiment Shows Conservatives More Willing to Share Wealth Than They Say».

333. Ingild Almås *et al.*, «Fairness and the Development of Inequality Acceptance», *Science* 328, n.º 5982, 28 de mayo de 2010, pp. 1176-1178, <<https://doi.org/10.1126/science.1187300>>; Alexander W. Cappelen, Erik Ø. Sørensen y Bertil Tungodden, «Responsibility for What? Fairness and Individual Responsibility», *European Economic Review* 54, n.º 3, abril de 2010, pp. 429-441, <<https://doi.org/10.1016/j.eurocorev.2009.08.005>>; Alexander W. Cappelen *et al.*, «Just Luck: An Experimental Study of Risk-Taking and Fairness», *The American Economic Review* 103, n.º 4, 2013, pp. 1398-1413.

número de palabras correctas que una persona puede teclear en un minuto, son ambiguas respecto al grado de control que la persona tiene sobre ellas. Y algunas variables contraponen la parte que obtiene una persona con el total a repartir: por ejemplo, los puntos valen más, es decir, valen más dinero al final del juego, si se distribuyen de forma más desigual, de modo que una persona podría acabar ganando más dinero si acepta una distribución más desigual.

En la segunda parte del juego, se pide a las personas —a los jugadores o los espectadores— que decidan si cada uno se queda exactamente con lo que ha ganado o si se debería redistribuir parte del dinero. En estos estudios, las personas tienen preferencias diferentes. Algunas prefieren la igualdad de resultados con independencia del origen de la desigualdad; son igualitarios radicales. Algunas prefieren dejar que cada persona se quede con la cantidad exacta que ha ganado en el juego, con independencia de cómo se haya conseguido; son libertarios.

Lo más habitual, sin embargo, es que la gente distinga entre desigualdad justa e injusta, en función de si el origen de esa desigualdad fue el azar o la elección: si alguien termina el juego con menos dinero porque tuvo mala suerte en el precio que se asignó a su trabajo, entonces es más probable que la gente redistribuya el dinero para contrarrestar esa desigualdad.

La sensibilidad de la gente al papel que desempeña la suerte en los juegos económicos se refleja en sus respuestas a las encuestas sobre desigualdades.³³⁴ En una encuesta realizada en Noruega, casi la mitad de las personas (el 48 por ciento) dijo que deberían eliminarse las desigualdades de ingresos derivadas de factores ajenos al control de una persona. Los estadounidenses, en conjunto, aceptan más la desigualdad que los noruegos, y los conservadores aceptan más la desigualdad que los progresistas. Pero en general, la gente está más dispuesta a redistribuir para

334. Ingvild Almås, Alexander W. Cappelen y Bertil Tungodden, «Cut-throat Capitalism versus Cuddly Socialism: Are Americans More Meritocratic and Efficiency-Seeking than Scandinavians?», *Journal of Political Economy* 128, n.º 5, mayo de 2020, pp. 1753-1788, <<https://doi.org/10.1086/705551>>.

igualar los resultados debidos a la suerte que a redistribuir para eliminar las desigualdades derivadas de factores que se consideran bajo el control de una persona.

En los juegos económicos diseñados para medir las preferencias distributivas de la gente, y en las encuestas sobre desigualdades justas e injustas, los tipos de suerte que producen desigualdades injustas son acontecimientos externos que le suceden a una persona y que limitan su control sobre sus resultados sociales y económicos. El experimentador fijó un precio bajo a tu trabajo. Tu madre no acabó el instituto.

Sin embargo, como hemos visto, las desigualdades en estos mismos resultados sociales y económicos *también* provienen de otro factor ajeno al control de la persona, pero propio de ella: la genética.

Querer culpar, revisado

En el primer capítulo del libro, hablé de un estudio de psicología social en el que a los participantes se les hablaba de un tal Dr. Karlsson ficticio que descubría que las influencias genéticas bien representaban poco (un 4 por ciento) o mucho (un 26 por ciento) en la variación del resultado que las personas obtenían en un examen de Matemáticas. En el último caso, a la gente —sobre todo a los progresistas—, el Dr. Karlsson les parecía menos objetivo y que tenía valores menos igualitarios. Es decir, cuando el Dr. Karlsson hallaba una influencia genética mayor en el resultado del examen de Matemáticas, se le percibía como alguien que creía cosas del tipo «Está bien que la sociedad permita que algunas personas tengan más poder y éxito que otras» y *no* creía cosas del tipo «La sociedad *debería* esforzarse para que exista igualdad de condiciones, para hacer que las cosas sean justas».

Los resultados de este estudio concuerdan con mi propia experiencia como alguien que escribe y da charlas sobre la investigación en genética del comportamiento: el reconocimiento de la existencia de influencias genéticas en algunos resultados socialmente importantes, como la nota en un examen de

Matemáticas o el nivel educativo, se percibe en general como algo contrario a los valores igualitarios. Por supuesto, hay buenas razones para que sea así. A lo largo de la historia, los extremistas ideológicos han utilizado las ideas genéticas para justificar políticas sociales muy discriminatorias, por ejemplo, la limitación de la inmigración procedente de ciertas regiones del mundo, la esterilización forzosa e incluso la detención y el asesinato.

Aunque seamos conscientes de *por qué* ciertos tipos de estudios genéticos se asocian, tanto históricamente como en la imaginación popular, con ideas extremistas sobre la superioridad y la inferioridad de las personas, las investigaciones que he descrito en este capítulo apuntan a un marco muy diferente. El genotipo de una persona se selecciona *al azar* entre los posibles genotipos que podría haber heredado de sus padres; es una cuestión de suerte. En general, es la gente políticamente conservadora la más reacia a decir que la suerte influye en el éxito de las personas. Del mismo modo, la gente es más propensa a rechazar la información sobre las influencias genéticas cuando quiere culpar o responsabilizar a las personas de su (mal) comportamiento. Pero cuando se considera que la desigualdad proviene de factores de suerte sobre los que las personas no tienen control, es más probable que tanto los conservadores como los progresistas consideren injustas esas desigualdades y apoyen la redistribución para igualar los recursos.

Considerados conjuntamente, estos puntos son los ingredientes de una nueva síntesis: la genética es una cuestión de suerte en la vida de las personas. Reconocer el papel que tiene la suerte genética en el éxito educativo y económico disminuye la culpa que abrumba a las personas por no «lograr» lo suficiente y puede, de hecho, reforzar los argumentos para redistribuir los recursos y lograr una mayor igualdad.

Por otro lado, rechazar la información sobre las influencias genéticas en los resultados sociales y económicos podría tener el indeseado efecto secundario de *aumentar* la culpabilidad que sienten quienes no han logrado estudiar y a quienes les va mal en una economía que sólo beneficia a los trabajadores «cualifica-

dos». La estigmatización de la condición de pobre como merecedora de culpa era la preocupación de Michael Young, el socialista británico que acuñó por primera vez el término *meritocracia* para describir un futuro distópico. Más de cuarenta años después de utilizarlo por primera vez, Young reflexionó con pesar sobre cómo se responsabilizaba a quienes no les había ido bien en los estudios de su falta de éxito: «Es difícil, en una sociedad que da tanta importancia al mérito, ser juzgado como si se careciera por completo de él. Ninguna clase marginal ha sido dejada tan moralmente desnuda como ésta».³³⁵

335. Michael Young, «Down with Meritocracy», *The Guardian*, 28 de junio de 2001, <<https://www.theguardian.com/politics/2001/jun/29/comment>>.

Diferencia sin jerarquía

Mi hijo mayor tuvo problemas para hablar. A los dos años, apenas decía algunas palabras y el pediatra intentó tranquilizarnos: está bien, tened paciencia, los niños pueden empezar a hablar más tarde. Seis años después, ha pasado por horas y horas de terapia del lenguaje todas las semanas. Los logopedas le han metido la mano en la boca para sujetar la parte delantera de la lengua y que pueda decir «coco» y «gogó». Practica cómo controlar la mandíbula y redondear los labios y decir el número correcto de sílabas antes de volver a respirar.

Durante sus citas con el logopeda, me siento en la sala de espera y leo con mi hija menor, que empezó a hablar muy pronto. Su desarrollo del habla parecía milagroso en comparación con el de su hermano mayor. Lo que con un niño había que practicar sin descanso en la otra aparecía sin esfuerzo.

¿Por qué uno de mis hijos puede hablar con facilidad, mientras que el otro tiene que esforzarse para que le entiendan? Nadie puede darme una respuesta definitiva. Sin embargo, puedo consultar los estudios de gemelos y ver que los trastornos del habla son heredables en más de un 90 por ciento. La mayoría de las diferencias en la capacidad de articular palabras que hay entre los niños se deben a diferencias genéticas entre ellos. Parece que las influencias genéticas en los problemas del habla también in-

fluyen de manera más general en las habilidades motoras, un hallazgo científico que coincide con mi experiencia personal. He sido testigo de cómo mi hijo mayor se esforzaba, además de para hablar, para aprender a gatear, caminar y montar en patinete.

Por supuesto, la alta heredabilidad de los trastornos del habla no excluye la importancia del ambiente. Las únicas intervenciones disponibles para los problemas del habla son ambientales; nadie va a editar el genoma de un niño de tres años con dificultades para hablar. Y, por desgracia, podemos encontrar muchos ejemplos de niños maltratados, desatendidos o abandonados que fueron privados de interacciones verbales al principio de su vida, con resultados devastadores. Pero en el contexto del ambiente lingüístico normal de mi casa, es probable que el desarrollo verbal de mis hijos difiera porque heredaron genes diferentes de su padre y de mí.

Discutir la heredabilidad de los trastornos del habla no es, según mi experiencia personal, algo controvertido. La mayoría de los logopedas preguntan sobre el historial de problemas del habla en la familia. La mayoría de los padres que tienen más de un hijo pueden observar lo diferente que es el desarrollo del habla y el lenguaje en uno y otro. Cuando miro cómo difiere la capacidad de articular palabras de mis hijos, puedo ver la mano caprichosa de la naturaleza. Cuando se trató de heredar una combinación cualquiera de variantes genéticas que permitiera pronunciar a los tres años una palabra como *ardilla*, mi hija tuvo suerte. Mi hijo no.

Dado que la combinación de factores genéticos y ambientales que dieron lugar a su desarrollo de las habilidades del habla y el lenguaje estaba fuera de su control, sería muy extraño decir que mi hija hizo algo para *ganarse* su precocidad verbal. El hecho de que hable con frases complejas a una edad temprana no la hace *mejor*. Si acaso, el mérito es de mi hijo, que dedica la misma atención deliberada y esforzada al apoyo vocal y la entonación en sus conversaciones diarias que un cantante de ópera a una actuación en el Metropolitan de Nueva York.

A última hora de la tarde, de camino a casa después del logopeda, nos paramos en un semáforo que hay cerca de un paso sub-

terráneo de una autovía en el sur de Austin. El paso subterráneo alberga un creciente campamento de gente sin hogar con sacos de dormir, tiendas de campaña, sillas de ruedas y carros de la compra en los que se apilan pertenencias andrajosas. En invierno, la población aumenta. En verano, los pocos habitantes que quedan en el campamento se abrasan de calor cuando las temperaturas superan los 38 °C. Llevo botellas de agua en el coche para esos hombres (casi siempre son hombres) que sostienen carteles de cartón en el cruce. Doy el agua por la ventanilla del coche a los hombres con las manos quemadas por el sol, y mis hijos hacen preguntas.

«¿Los fantasmas los cogerán por la noche?»

«¿Por qué no tienen casa?»

«¿Por qué *nosotros* tenemos casa?»

Una de las responsabilidades más extraordinarias de la maternidad es que puedo contarles lo que quiera. Podría decirles que esos hombres tomaron malas decisiones. Podría citar el versículo de la Biblia de Tesalonicenses que me decían a mí de niña: «Si alguno no quiere trabajar, tampoco coma». Pero no importa cuántas veces tengamos esta conversación, siempre acabo contándoles una versión de lo mismo: que nosotros tenemos suerte. Que mamá tiene suerte de tener un trabajo que le da dinero, y que así compramos ropa, comida, juguetes y nuestra casa. Que algunas personas no han tenido suerte en la vida. Que aunque tengas mala suerte no deberías tener que dormir debajo de un puente, pero que los adultos no siempre compartimos lo bastante nuestro dinero para que todo el mundo tenga una casa.

(Mi hija hace otra pregunta: «¿Por qué la gente tiene egoísmo en su corazón?».)

Al igual que las diferencias genéticas entre las personas hacen que sus probabilidades de desarrollar problemas del habla sean distintas, las diferencias genéticas entre las personas también hacen que sus probabilidades de no tener hogar sean distintas. No se ha realizado un GWAS o un estudio de gemelos sobre la falta de hogar, pero casi con seguridad esa afirmación es cierta. Alrededor del 20 por ciento de la población sin hogar padece una enfermedad mental grave, como un trastorno bipolar o es-

quizofrenia.³³⁶ Se estima que alrededor del 16 por ciento padece un trastorno grave por consumo de estupefacientes, como el alcoholismo o la adicción a los opiáceos. En última instancia, la causa de no tener hogar es *no poder permitirse una vivienda*. Si las personas no hubieran heredado ciertas variantes genéticas, entonces la probabilidad de que experimentasen todo eso —enfermedades mentales, adicciones y pobreza— sería otra. Quienes no hemos experimentado los problemas que implican la psicosis, las adicciones o la pobreza, *tenemos* suerte. En parte, esa suerte es circunstancial; en parte, esa suerte forma parte de nosotros.

Dos preocupaciones sobre la investigación genética

Las diferencias genéticas entre las personas hacen que sus probabilidades de tener problemas de habla y de lenguaje sean distintas. Las diferencias genéticas entre las personas hacen que sus probabilidades de no tener un hogar sean distintas. La primera frase no es demasiado controvertida; la segunda sin duda sí.

Pero ¿por qué?

El experto en bioética Erik Parens ha resumido lo que, en mi opinión, son las dos principales preocupaciones que avivan la controversia, incluso la indignación, cuando se relacionan las diferencias genéticas entre las personas con desigualdades sociales como la pobreza y la falta de hogar: «A la gente le preocupa que, al investigar las causas de las diferencias humanas, *la genética del comportamiento desvirtúe nuestro concepto de igualdad moral* [...]. Por desgracia, existe el peligro, antiguo y tal vez permanente, de que las investigaciones sobre las diferencias genéticas entre nosotros *se utilicen para justificar las desigualdades en la distribución del poder social*» (el énfasis es mío).³³⁷

336. «Homelessness and Mental Illness: A Challenge to Our Society», Brain & Behavior Research Foundation, 19 de noviembre de 2018, <<https://www.bbrfoundation.org/blog/homelessness-and-mental-illness-challenge-our-society>>.

337. Erik Parens, «Genetic Differences and Human Identities. On Why Talking about Behavioral Genetics Is Important and Difficult», supl. especial,

El resumen de Parens sobre por qué a la gente le preocupan (algunos) hallazgos de la genética del comportamiento se parece sorprendentemente a la definición de inigualitarismo de Elizabeth Anderson, que he mencionado en la introducción.³³⁸ Anderson escribe: «El inigualitarismo afirmaba la justicia o la necesidad de basar el orden social en una jerarquía de seres humanos, clasificados según su valía intrínseca. *La desigualdad se refería no tanto a la distribución de bienes como a las relaciones entre personas superiores e inferiores* [...]. Esas relaciones sociales desiguales *generan, y fueron pensadas para justificar, desigualdades en la distribución de las libertades, los recursos y el bienestar*. Ésta es la esencia de ideologías inigualitarias como el racismo, el sexismo, el nacionalismo, la casta, la clase y la eugenesia» (énfasis añadido).

De nuevo, vemos las mismas dos preocupaciones fundamentales. En primer lugar, que el vínculo entre la diferencia biológica y las desigualdades sociales implique alegar que algunas personas son superiores a otras inferiores; una visión jerárquica del valor del ser humano que contrasta mucho con la idea igualitaria de la igualdad moral de los seres humanos. Y, en segundo lugar, que esa visión jerárquica de la humanidad justifique las desigualdades. La pobreza y la opresión, en lugar de problemas que hay que resolver, se considerarían desigualdades que son una consecuencia adecuada y natural de la superioridad biológica de los seres humanos.

Estas dos preocupaciones tal vez parezcan inevitables. Cuando digo que las personas difieren genéticamente, y que estas diferencias genéticas tienen consecuencias en su educación y clase social, en sus ingresos, su trabajo y las posibilidades de acabar sin hogar, puede parecer imposible que esa afirmación no se interprete como una afirmación de la jerarquía del valor humano y la inevitabilidad —la justicia, incluso— de la pobreza.

The Hastings Center Report 34, n.º 1, enero-febrero de 2004, pp. S14-S36, <https://www.thehastingscenter.org/wp-content/uploads/genetic_differences_and_human_identities.pdf>.

338. Elizabeth S. Anderson, «What Is the Point of Equality?», *Ethics* 109, n.º 2, enero de 1999, pp. 287-337, <<https://doi.org/10.1086/233897>>.

Como explicó la poeta y activista Audre Lorde: «Gran parte de la historia europea occidental nos condiciona a ver las diferencias humanas como una simplista oposición entre ellas: dominante/subordinado, bueno/malo, arriba/abajo, superior/inferior». Como resultado, sostiene, «con demasiada frecuencia, dedicamos la energía necesaria para reconocer y analizar las diferencias a fingir que esas diferencias suponen una barrera insuperable, o que no existen».³³⁹ La ideología eugenista consiste en afirmar que las diferencias genéticas son barreras insuperables para la igualdad; con demasiada frecuencia, la respuesta a la ideología eugenista consiste en hacer como si las diferencias genéticas no existieran.

Pero no *siempre* hablamos de las diferencias genéticas entre las personas en términos de jerarquías de personas inferiores y superiores, y esos ejemplos pueden resultar instructivos. Cuando digo que mis hijos difieren genéticamente y que esas diferencias genéticas tienen consecuencias reales en su capacidad de hablar, sin duda no estoy insinuando que uno de ellos sea «superior» o «inferior» al otro. La capacidad verbal es *valiosa*, pero el hecho de tener una capacidad verbal notable no hace que uno de mis hijos sea más *valioso*. Las diferencias genéticas entre ellos son significativas para su vida, pero no generan una jerarquía de valor intrínseco.

Esas diferencias, además, no justifican que yo consolide las desigualdades, al invertir en su vida una cantidad de recursos diferente. Si acaso, sucede lo contrario. A la luz de las diferencias existentes entre ellos, tratar a mis hijos exactamente igual en aras de la «equidad» sería absurdo. En cambio, invierto más horas semanales en el desarrollo del habla y el lenguaje del que tiene dificultades, porque esa práctica e inversión adicionales es lo que ese niño necesita.

En el contexto de una (dis)capacidad específica como el desarrollo del habla en la infancia, y en el contexto de una comparación entre hermanos de una familia, la forma en que adquieren sentido las diferencias genéticas entre las personas se libera de la trampa del inigualitarismo. Tal vez sea posible hablar de las dife-

339. Audre Lorde, «Reflections», *Feminist Review* 45, otoño 1993, pp. 4-8.

rencias genéticas entre las personas *sin* meterlas en una jerarquía de valor humano. Tal vez sea posible reconocer que las personas no nacen con la misma probabilidad estadística de experimentar determinados resultados en la vida *sin* con ello justificar las diferencias en esos resultados como inevitables y naturales.

¿Por qué es tan difícil hacer eso (y *sí*, lo es) cuando consideramos las diferencias genéticas en relación con las desigualdades sociales? A diferencia de los problemas del habla en la infancia, es más fácil considerar *inherentemente* jerárquico un concepto como la *inteligencia*. Cuando hablamos de ADN, la palabra *valor* tiene un doble sentido sutilmente peligroso: el valor neto de alguien, en cuanto a valor de mercado de sus activos financieros, puede confundirse fácilmente con su valor intrínseco como ser humano. Cuando el valor neto se asocia a las diferencias genéticas, es tentador acabar pensando que el valor intrínseco también está ligado al ADN de una persona. En este capítulo, quiero examinar las razones históricas que explican por qué la investigación genética sobre algunos resultados de las personas —el principal, las puntuaciones en los test de inteligencia— activa automáticamente nociones sobre la inferioridad y la superioridad de los seres humanos. Luego, examinaré ejemplos alternativos de fenotipos humanos —como la estatura, la sordera y el autismo— en cuyos casos la investigación genética se suele aceptar y no se rechaza ni se considera peligrosa. ¿Podemos fijarnos en estos ejemplos para ampliar nuestras intuiciones sobre si la investigación genética relacionada con la desigualdad social es *necesariamente* peligrosa?

Valorado socialmente, no intrínsecamente

La tendencia a considerar la inteligencia (medida según los test de inteligencia estandarizados) y el éxito educativo, tal vez más que cualesquiera otros fenotipos humanos, en relación con una jerarquía de personas inferiores y superiores no es accidental. Es una idea que fue elaborada y difundida de forma deliberada. Como resume el historiador Daniel Kevles: «[A principios del

siglo xx,] los eugenistas identificaron el valor del ser humano con las cualidades que suponían que poseían ellos; aquellas que facilitan el paso por colegios, universidades y la formación profesional». ³⁴⁰ Y donde esta ecuación es más evidente es en la historia de los test de inteligencia.

Los primeros test de inteligencia fueron creados por dos psicólogos, Alfred Binet y Theodore Simon, a los que el Gobierno francés había encargado que desarrollaran un medio para identificar a los niños que tenían dificultades en el colegio y necesitaban ayuda adicional. El resultado fue la escala Binet-Simon, que pedía a los niños que realizaran una serie de tareas prácticas y académicas habituales en la vida cotidiana. A un niño de ocho años se le pedía, por ejemplo, que contara dinero, nombrara cuatro colores, contara hacia atrás y escribiera un texto dictado.

Los avances clave de la escala Binet-Simon no tenían que ver con las tareas específicas que se pedían a los niños, sino con dos innovaciones. La primera, que se les pedían las *mismas* tareas a todos (*estandarización*). La segunda, que se planteaban las mismas tareas a un gran número de niños, lo que permitía hacer afirmaciones sobre el desempeño del niño *medio* de una determinada edad y sobre el desempeño de cualquier niño en comparación con la media de esa edad (*normalización*).

Cualquier padre que haya consultado alguna vez una tabla de crecimiento para ver si su hijo está ganando el suficiente peso, o que haya preguntado a un profesor si la capacidad lectora de su hijo sigue el ritmo del resto de la clase, habrá comprendido de inmediato el poder de la normalización. Puedes mirar en tu entorno, a los hijos de tus amigos, o intentar recordar cómo eran tus hijos mayores a esa edad, pero en realidad no lo sabes; ¿cuál es el peso habitual para un niño de dieciocho meses? ¿Cuántas palabras puede leer de manera improvisada un niño de seis años? Un conjunto de normas bien construido no te dirá *por qué*

340. Daniel J. Kevles, *In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity* (Nueva York: Alfred A. Knopf, 1985; reimpr., Cambridge: Harvard University Press, 1998). Versión castellana de Juan Antonio Gutiérrez-Laraya, *La eugenesia, ¿ciencia o utopía?* (Barcelona: Planeta, 1986).

un niño no está ganando peso o le cuesta leer. Las normas para un conjunto de tareas no dirán si existen otras habilidades socialmente valoradas que *no* se están midiendo. Pero las normas *proporcionarán* algunos datos comparativos que se basan en algo más que las intuiciones subjetivas de la gente sobre lo que los niños pueden y no pueden hacer.

Por desgracia, la escala Binet-Simon se utilizó casi de inmediato como una métrica cuantitativa que justificaba el inigualitarismo que ya caracterizaba a la sociedad estadounidense. Los psicólogos *descubrieron* algunas cosas sobre la medición: si se pide a los niños que lleven a cabo un número finito de tareas, los niños mayores pueden hacer más cosas que los más pequeños; el ritmo al que los niños mejoran su desempeño en esas tareas es diferente; y las diferencias en el desempeño de un pequeño número de tareas pueden ser ilustrativas de qué niños tendrán dificultades con un conjunto mucho más amplio de tareas de aprendizaje a las que se enfrentarán en la vida. Entonces, los psicólogos *se inventaron* otra idea: que el desempeño en esas tareas podía utilizarse para decir qué personas eran mejores que otras.

En 1908, el psicólogo estadounidense Henry Goddard importó los test franceses de Binet-Simon a Estados Unidos, los tradujo al inglés y los utilizó para realizar pruebas a miles de niños. Goddard publicó los resultados en un libro de 1914, *Feeble-Mindedness: Its Causes and Consequences*.³⁴¹ En él, Goddard afirmaba que los llamados «débiles de mente» eran físicamente distintos: «Hay una falta de coordinación en sus movimientos y una cierta tosquedad de rasgos que no los hace atractivos, sino que en muchos sentidos sugieren al salvaje».

La condena iba más allá; se suponía que las personas que obtenían una baja puntuación en los primeros test de inteligencia eran *moralmente* deficientes. Según Goddard, carecían de «uno u otro de los factores esenciales para una vida moral: la comprensión del bien y el mal y la capacidad de control». Al mismo tiempo, «la locura, la crueldad» del comportamiento inmo-

341. Henry Herbert Goddard, *Feeble-Mindedness: Its Causes and Consequences* (Nueva York: Macmillan, 1914).

ral, que comprende todas las formas de «intemperancia y [...] maldad social», se consideraban «indicio[s] de un rasgo intelectual». Goddard combinaba las carencias intelectuales, físicas y morales para describir una imagen general de la «debilidad mental» de una deshumanización atroz: el hombre o la mujer «débil de mente» era «una forma más primitiva de humanidad», una «forma bruta y ordinaria del organismo humano», «un animal vigoroso».

De este modo, Goddard y sus contemporáneos convirtieron los resultados de los test de inteligencia en un referéndum numérico sobre el valor de una persona. Las personas con una puntuación baja eran seres humanos «primitivos», parecidos a los animales por su salvajismo físico y falta de responsabilidad moral. Como resumió el historiador Nathaniel Comfort, «el coeficiente intelectual se convirtió en una medida no de lo que hace alguien, sino de lo que es: una puntuación del valor intrínseco de alguien como persona».³⁴² Fue *este* concepto —no «¿Cuántas preguntas aciertas en un test de inteligencia estandarizado?», sino «¿En qué medida es primitiva tu naturaleza humana?»— el que se vinculó entonces a las ideas sobre la herencia y las diferencias genéticas.

Como psicóloga clínica que ha supervisado la realización de, literalmente, miles de test de inteligencia, la lectura del libro de Goddard me resultó una experiencia muy incómoda. Goddard fue uno de los fundadores de la psicología estadounidense, un grupo que transformó este campo y lo convirtió en una ciencia experimental, en lugar de un subcampo de la filosofía. Ayudó a redactar la primera ley que exigió la disponibilidad de servicios de educación especial en las escuelas públicas. Atkins contra Virginia, la decisión del Tribunal Supremo de 2002 que determinó que las personas con discapacidad intelectual no debían estar sometidas a la pena de muerte, habría sido aplaudida por Goddard, que fue la primera persona en testificar legalmente que las perso-

342. Nathaniel Comfort, «How Science Has Shifted Our Sense of Identity», *Nature* 574, n.º 7777, octubre de 2019, pp. 167-170, <<https://doi.org/10.1038/d41586-019-03014-4>>.

nas con poca inteligencia tenían una responsabilidad penal reducida. Cualquiera que trabaje en la actualidad como psicólogo forense, clínico o escolar lo hace en un campo que Goddard ayudó a crear (al igual que quien haga *cualquier* análisis estadístico está inevitablemente en deuda con Galton, Pearson y Fisher). Aun así, Goddard trabajó de manera deliberada para establecer lo que yo considero una idea aborrecible: que las puntuaciones de los test de inteligencia son una medida de la valía de las personas.

Pasado un siglo, la idea de que los resultados de los test de inteligencia pueden utilizarse como un referéndum sobre la naturaleza humana de alguien sigue presente en cualquier conversación sobre ellos. En 2014, por ejemplo, el escritor Ta-Nehisi Coates, enfadado porque la gente estuviera «debatiendo» la existencia de diferencias raciales causadas por los genes, dejó claro que consideraba que las cuestiones sobre la inteligencia de alguien eran inseparables de las cuestiones sobre su humanidad: «La vida es corta. Y hay preguntas más apremiantes —y, de hecho, más interesantes— que “¿Eres menos humano que yo?”». Otros escritores respondieron con un aparente desconcierto a la afirmación de Coates (por ejemplo, «Me entristece de verdad», escribió Andrew Sullivan).³⁴³ Pero esa perplejidad esconde una ignorancia deliberada sobre la historia de los test de inteligencia. La pregunta retórica de Coates —«¿Eres menos humano que yo?»— era la pregunta exacta que se hacían con toda seriedad los primeros defensores de los test de inteligencia.

Ningún debate sobre la inteligencia y el éxito educativo puede ignorar esta historia. De hecho, debido a ella, muchos académicos han abogado por abandonar por completo los test estandarizados y el concepto de *inteligencia*. Según ellos, no existe una manera legítima de estudiar la inteligencia, ni siquiera dentro de un grupo racial, porque el propio concepto es una idea esencialmente racista y eugenésica. El historiador Ibram X. Kendi, en su libro *Cómo ser antirracista*, expresó esta preocupación con mordacidad: «El uso de test estandarizados para medir

343. «Excuse Me, Mr. Coates, Ctd», *The Dish*, 13 de diciembre de 2014, <<http://dish.andrewsullivan.com/2014/12/23/excuse-me-mr-coates-ctd/>>.

la aptitud y la inteligencia es una de las políticas racistas más efectivas concebidas jamás para denigrar a las mentes negras y excluir legalmente a los cuerpos negros».³⁴⁴

Así, aunque los estudios de genética molecular sobre la inteligencia y el nivel educativo centran su atención en entender las diferencias entre los *individuos* de poblaciones de ascendencia europea, hay quien considera que este trabajo se ve invalidado por su origen.

Sin embargo, otros escritores que prestan atención a la raza y el racismo han llegado a la conclusión de que, a pesar de sus intenciones originales, los test de inteligencia son, con todo, herramientas valiosas para entender los efectos de las políticas discriminatorias. Como describe el propio Kendi, identificar la desigualdad racial es fundamental para luchar contra lo que él llama «racismo metastásico»:

Si no podemos identificar la desigualdad racial, no podremos identificar las políticas racistas. Si no podemos identificar las políticas racistas, no podremos impugnar las políticas racistas. Si no podemos impugnar esas políticas racistas, entonces se llegará a la solución final del poder racista: un mundo de desigualdad que ninguno de nosotros puede ver, y mucho menos resistir.

La importancia de documentar las desigualdades raciales en los resultados relacionados con la salud, por ejemplo, la duración de la vida, la obesidad y la mortalidad materna, es obvia: ¿cómo vamos a acabar con estas disparidades, a investigar cómo les afectan las políticas, si no podemos medirlas? Por ejemplo, saber que, en la década de 1965 a 1975, la eliminación de la segregación en los hospitales del sur acabó con la brecha en la mortalidad infantil entre negros y blancos y salvó la vida de miles de bebés negros³⁴⁵

344. Ibram X. Kendi, *How to Be an Antiracist* (Nueva York: One World, 2019). Versión castellana de Cristina Lizarbe Ruiz, *Cómo ser antirracista* (Barcelona: Rayo Verde, 2020).

345. Douglas Almond, Kenneth Y. Chay y Michael Greenstone, «Civil Rights, the War on Poverty, and Black-White Convergence in Infant Mortality

requiere, como mínimo, ser capaz de *cuantificar* la mortalidad infantil.

Documentar las desigualdades raciales en la salud significa documentar las desigualdades raciales en todos los sistemas del cuerpo, incluido el cerebro. Algunas políticas racistas perjudican la salud de los niños al privarlos de los aportes ambientales necesarios, tanto sociales como físicos, para un desarrollo cerebral óptimo, o al exponerlos a toxinas neurobiológicas.

Por ejemplo, el plomo. En 2014, cuando la ciudad de Flint (Míchigan) cambió la fuente de suministro de agua potable del lago Hurón al río Flint, los residentes de Flint —la mayoría de los cuales son negros— enseguida se quejaron del cambio; un reportaje de CBS News de entonces se tituló: «Ni siquiera dejo que mis perros beban esta agua».³⁴⁶ El agua de la nueva fuente era corrosiva. Al fluir por las viejas tuberías de plomo de la red de abastecimiento de la ciudad, el plomo contaminó el agua potable. En las zonas de la ciudad con niveles de plomo particularmente elevados, el porcentaje de niños con niveles elevados de plomo en la sangre casi se triplicó, hasta superar el 10 por ciento.³⁴⁷ Esas zonas con una mayor exposición al plomo eran también en las que había una mayor concentración de niños negros. La confluencia de factores que perjudicaban a estos niños llevó a la Comisión de Derechos Civiles de Míchigan a concluir que la crisis del envenenamiento por plomo tenía su origen en un «racismo sistémico».³⁴⁸

in the Rural South and Mississippi», Departamento de Economía del MIT, documento de trabajo n.º 07-04, SSRN (Rochester: Social Science Research Network, 7 de febrero de 2007), <<http://ssrn.com/abstract=961021>>.

346. «Flint, Michigan, Decision to Break Away from Detroit for Water Riles Residents», CBS News, 4 de marzo de 2015, <<https://www.cbsnews.com/news/flint-michigan-break-away-detroit-water-riles-residents/>>.

347. Mona Hanna-Attisha *et al.*, «Elevated Blood Lead Levels in Children Associated With the Flint Drinking Water Crisis: A Spatial Analysis of Risk and Public Health Response», *American Journal of Public Health* 106, n.º 2, febrero de 2016, pp. 283-290, <<https://doi.org/10.2105/AJPH.2015.303003>>.

348. Comisión de Derechos Civiles de Míchigan, *The Flint Water Crisis: Systemic Racism through the Lens of Flint*, 17 de febrero de 2017, <<https://www>>

¿Qué herramienta se utiliza para medir los efectos neurotóxicos del plomo? Los test de inteligencia. Los déficits en el coeficiente intelectual derivados de la exposición al plomo evitan que los investigadores y los responsables políticos puedan encogerse de hombros y considerar los efectos del plomo como algo temporal o trivial. Y éste es sólo un ejemplo. En su libro *A Terrible Thing to Waste*, Harriet Washington documenta cómo la probabilidad de que las personas de color estén expuestas a peligros ambientales como los residuos tóxicos y la contaminación atmosférica es abrumadoramente mayor. Además, sostiene que los test de inteligencia, al proporcionar una medida numérica de la capacidad de razonamiento abstracto de un niño, son actualmente una herramienta insustituible para cuantificar la perniciosidad de lo que ella denomina «racismo ambiental»: ³⁴⁹ «En la sociedad tecnológica actual, la clase de inteligencia que mide el [test de] CI es la que se considera más relevante para tener éxito [...]. El CI es demasiado importante para ignorarlo o esperar que desaparezca». ³⁵⁰

Washington tiene razón: las habilidades que miden los test de inteligencia, aunque sin duda sólo representan una fracción de los posibles talentos y habilidades humanos, no pueden ignorarse como si carecieran de importancia. En los países occidentales de ingresos altos como Estados Unidos y el Reino Unido, los resultados de los test cognitivos estandarizados (entre ellos, los de los clásicos test de inteligencia, pero también las notas de los exámenes utilizados para la selección educativa, como el SAT o el ACT para el acceso a la universidad, que tienen una correlación estrecha con los resultados de los test de inteligencia) ³⁵¹ predicen estadísticamente cosas que nos importan, entre

.michigan.gov/documents/mdcr/VFlintCrisisRep-F-Edited3-13-17_554317_7.pdf>.

349. Harriet A. Washington, *A Terrible Thing to Waste: Environmental Racism and Its Assault on the American Mind* (Nueva York: Little, Brown Spark, 2019).

350. Washington.

351. A. Alexander Beaujean *et al.*, «Validation of the Frey and Detterman (2004) IQ Prediction Equations Using the Reynolds Intellectual Assessment

ellas la duración de la vida. Los niños que a los 11 años obtuvieron una puntuación alta en un test de inteligencia tienen más probabilidades de estar vivos a los 76; y no, esa relación no la explica la clase social de la familia del niño.³⁵² Los estudiantes cuyas notas del SAT, que tienen una correlación de hasta 0,8 con el CI,³⁵³ son más altas sacan mejores notas en la universidad (sobre todo después de corregir el hecho de que los buenos estudiantes seleccionan carreras más difíciles).³⁵⁴ También es más probable que los estudiantes precoces con notas excepcionalmente altas en el SAT a una edad temprana obtengan un doctorado en una disciplina de ciencias, tecnología, ingeniería o matemáticas, tengan una patente, consigan un puesto fijo en una de las cincuenta mejores universidades de Estados Unidos y tengan unos ingresos altos.³⁵⁵

El objetivo de Washington de reivindicar los test de inteligencia como una herramienta válida para combatir el racismo ambiental reproduce los esfuerzos de otros académicos de color y feministas que han defendido que las herramientas de investigación cuantitativa pueden utilizarse para cuestionar varias for-

Scales», *Personality and Individual Differences* 41, n.º 2, julio de 2006, pp. 353-357, <<https://doi.org/10.1016/j.paid.2006.01.014>>.

352. Catherine M. Calvin *et al.*, «Intelligence in Youth and All-Cause-Mortality: Systematic Review with Meta-Analysis», *International Journal of Epidemiology* 40, n.º 3, 1 de junio de 2011, pp. 626-644, <<https://doi.org/10.1093/ije/dyq190>>.

353. Meredith C. Frey y Douglas K. Detterman, «Scholastic Assessment or g? The Relationship between the Scholastic Assessment Test and General Cognitive Ability», *Psychological Science* 15, n.º 6, 1 de junio de 2004, pp. 373-378, <<https://doi.org/10.1111/j.0956-7976.2004.00687.x>>.

354. Christopher M. Berry y Paul R. Sackett, «Individual Differences in Course Choice Result in Underestimation of the Validity of College Admissions Systems», *Psychological Science* 20, n.º 7, 1 de julio de 2009, pp. 822-830, <<https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2009.02368.x>>.

355. David Lubinski y Camilla Persson Benbow, «Study of Mathematically Precocious Youth After 35 Years: Uncovering Antecedents for the Development of Math-Science Expertise», *Perspectives on Psychological Science* 1, n.º 4, 1 de diciembre de 2006, pp. 316-345, <<https://doi.org/10.1111/j.1745-6916.2006.00019.x>>.

mas de injusticia. La feminista Ann Oakley, por ejemplo, sostuvo que «el argumento feminista» de abandonar los métodos cuantitativos fue «en última instancia inútil para lograr el objetivo de una ciencia social emancipadora».³⁵⁶ Asimismo, Kevin Cokley y Germiné Awad, mis compañeros en la Universidad de Texas, afirmaron que «algunos de los peores momentos de la historia de la psicología fueron el resultado de que los investigadores utilizaran medidas cuantitativas para legitimar y codificar los prejuicios de la época».³⁵⁷ A continuación, sin embargo, argumentaban que «los métodos cuantitativos no son intrínsecamente opresivos» y pueden, de hecho, «resultar liberadores si quienes los utilizan son investigadores multiculturales competentes y académicos-activistas comprometidos con la justicia social».

Los eugenistas posicionaron los test de inteligencia como una medida del valor intrínseco de la persona, de modo que la jerarquía resultante de naturalezas humanas inferiores y superiores ratificaba convenientemente las suposiciones más horribles de una sociedad racista y clasista. Los test de inteligencia miden diferencias individuales en las funciones cognitivas que, en las sociedades actuales, suelen ser relevantes para el desempeño de las personas en el entorno académico y el trabajo, e incluso para la duración de la vida. El reto es rechazar lo primero sin negar lo segundo. Al igual que la medición de las deficiencias del habla de un niño, los test de inteligencia no dicen que una persona sea valiosa, pero sí dicen si una persona puede hacer (algunas) cosas que se *valoran*.

356. Ann Oakley, «Gender, Methodology and People's Ways of Knowing: Some Problems with Feminism and the Paradigm Debate in Social Science», *Sociology* 32, n.º 4, 1 de noviembre de 1998, pp. 707-731, <<https://doi.org/10.1177/0038038598032004005>>.

357. Kevin Cokley y Germiné H. Awad, «In Defense of Quantitative Methods: Using the "Master's Tools" to Promote Social Justice», *Journal for Social Action in Counseling & Psychology* 5, n.º 2, verano de 2013, pp. 26-41.

Genes buenos, genes malos, genes altos, genes sordos

Tal vez la distinción entre lo *intrínsecamente valioso* y lo *socialmente valorado* no nos resulte familiar cuando se aplica a la comprensión de las puntuaciones de los test de inteligencia, pero podemos fijarnos en otros tres fenotipos en los que es más habitual: la estatura, la sordera y los trastornos del espectro autista.

En el capítulo 2, hablé de Shawn Bradley, el altísimo jugador de la NBA que heredó un número extraordinariamente alto de variantes genéticas que aumentan la estatura. La estatura es quizá el ejemplo más sencillo de cómo las diferencias genéticas entre las personas pueden filtrarse a través de un sistema cultural y económico determinado, dando lugar a diferencias en el estatus socioeconómico. A lo largo de su carrera en la NBA —la cual habría sido imposible si hubiera medido 1,8 m en lugar de 2,29 m— Bradley ganó casi 70 millones de dólares. (No sólo los jugadores de baloncesto se benefician económicamente de la genética que aumenta la altura. Un análisis descubrió que, en la población en general, cada incremento de 2,5 cm de altura se asociaba a unos 800 dólares más de ingresos anuales.)

Cuando Bradley dice que se siente «afortunado» por haber heredado variantes genéticas que aumentan la estatura, es evidente que quiere decir que tuvo *buena* suerte. De hecho, en inglés, la palabra *fortuna* implica un juicio de valor: buena suerte, no mala; abundancia, no escasez. Pero «bueno» y «malo» son juicios de valor que no siempre pueden aplicarse al ADN. Si alguien tiene una copia de una versión concreta del gen *HBB*, su cuerpo es más resistente a la malaria. Sin embargo, si tiene dos copias, desarrollará una anemia falciforme que privará periódicamente a su cuerpo de oxígeno y acabará matándolo. No existe una respuesta clara a si heredar una versión mutada del gen *HBB* es buena o mala suerte.

Tal vez ninguna comunidad ha desafiado tanto la noción de lo que constituye la «buena» suerte genética como la de los sordos. Utilizaré las palabras *sordo* y *sordera* no sólo como una condición definida por la incapacidad de oír, sino también en el sen-

tido de una subcultura distinta que comparte un lenguaje común (el lenguaje de signos americano). Como escribieron Carol Padden y Tom Humphries en *Deaf in America: Notes from a Culture*, la cultura sorda «no es simplemente el compañerismo con otras personas que tienen una condición física similar, sino que, como en muchas otras culturas en el sentido tradicional del término, se ha creado a lo largo de la historia y se transmite activamente de una generación a otra».³⁵⁸ La sordera se diagnostica con un examen audiológico; se evalúa si alguien se identifica como miembro de la comunidad sorda del mismo modo que se evalúa si alguien se identifica como neerlandés.

Alrededor de uno de cada mil niños nace sordo. Hechos como verse privado de oxígeno o infectarse de citomegalovirus o rubéola pueden provocar deficiencias auditivas al nacer, pero alrededor de la mitad de los casos de sordera congénita tienen causas genéticas.³⁵⁹ La arquitectura genética de la sordera congénita es mucho más sencilla que la de, por ejemplo, la estatura: la mayoría de los casos son monogénicos, en lugar de poligénicos, lo que significa que están causados por la mutación en un único gen.

En Estados Unidos, la causa genética más habitual de sordera congénita es una variante recesiva del gen *GJB2*. Este gen codifica algo llamado conexina 26 que permite que pequeñas moléculas como las del potasio fluyan entre las células contiguas.³⁶⁰ *Recesivo* significa que la variante suele pasar a un segundo plano; se puede ser portador de la variante y no saberlo nunca. Pero si se heredan dos copias de la variante recesiva, una del padre y otra de la madre, entonces sus efectos ya no se desvanecen y el niño nace sordo. Como la variante es recesiva, la transmisión intergeneracional de la sordera funciona como las plantas de guisantes

358. Carol A. Padden y Tom L. Humphries, *Deaf in America: Voices from a Culture* (Cambridge: Harvard University Press, 1988).

359. Abraham M. Sheffield y Richard J. H. Smith, «The Epidemiology of Deafness», *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 9, n.º 9, 3 de septiembre de 2019, a033258, <<https://doi.org/10.1101/cshperspect.a033258>>.

360. Walter E. Nance, «The Genetics of Deafness», *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 9, n.º 2, 2003, pp. 109-119, <<https://doi.org/10.1002/mrdd.10067>>.

de Mendel: el hijo de una persona oyente y otra sorda probablemente será oyente, excepto en el raro caso de que la persona oyente también sea portadora del alelo recesivo, en cuyo caso sigue habiendo un 50 por ciento de posibilidades de que el hijo sea oyente. El hijo de un padre y una madre sordos también podría ser oyente si la sordera de los padres estuviera causada por una mutación genética diferente.

Dado que el resultado más probable de la lotería genética es un hijo oyente, algunos padres sordos intentan forzar las probabilidades para obtener el resultado que desean: un hijo sordo. A principios de la década de 2000, Candace McCullough y Sharon Duchesneau, ambas sordas de nacimiento, aparecieron en los titulares de medios de comunicación internacionales por elegir un donante de esperma —un amigo cuya familia había sido sorda durante cinco generaciones— con la intención de concebir un hijo sordo. Como era de esperar, sus dos hijos nacieron sordos. El *Journal of Medical Ethics* trató de explicar sus motivos: «Al igual que muchos otros miembros de la comunidad sorda, la pareja no considera la sordera como una discapacidad. Consideran que la sordera es una identidad cultural y que el sofisticado lenguaje de signos que les permite comunicarse perfectamente con otras personas que utilizan ese lenguaje es el rasgo que define y unifica su cultura».³⁶¹

La rapidez con que ha mejorado la tecnología para medir el genoma ha hecho posible una nueva forma de trucar la baraja genética: el diagnóstico genético preimplantacional o DGP. El DGP permite que las parejas que han recurrido a la fecundación *in vitro* creen varios embriones para examinarlos genéticamente y seleccionar los que se implantarán y los que se descartarán. Se suele discutir sobre el DGP como un medio potencial para crear los llamados «bebés de diseño», es decir, embriones que han sido seleccionados por características como la altura o el color de los ojos que podrían considerarse socialmente deseables, pero que no

361. M. Spriggs, «Lesbian Couple Create a Child Who Is Deaf like Them», *Journal of Medical Ethics* 28, n.º 5, octubre de 2002, p. 283, <<https://doi.org/10.1136/jme.28.5.283>>.

son médicamente necesarias. Pero también plantea la posibilidad de la selección «negativa», es decir, la selección de características que la mayoría de los futuros padres considerarían indeseables, como la sordera. Una relevante encuesta sobre las clínicas de fertilidad en Estados Unidos reveló que un número pequeño de clínicas (el 3 por ciento) admitió haber utilizado el DGP para ayudar a los padres a seleccionar embriones *en función* de una enfermedad o discapacidad.³⁶² Asimismo, una encuesta realizada a padres miembros de la comunidad sorda reveló que una pequeña minoría consideraría la posibilidad de interrumpir un embarazo si una prueba genética descubriera que el feto iba a ser oyente.

La selección negativa mediante el DGP es ilegal en el Reino Unido, donde la Ley de Fertilización Humana y Embriología prohíbe el uso del DGP para seleccionar cualquier embrión con una anomalía genética que pueda causar una «discapacidad física o mental grave». Algunos miembros de la comunidad sorda, que se sintieron ofendidos al ser considerados «anormales» y protestaron por la ley, se opusieron a la idea de que su condición fuera tan grave como para que hubiera sido mejor no haber nacido, y la consideraron una violación de su libertad para decidir el tipo de familia que querían.³⁶³ Paula Garfield y Tomato Lichy, una pareja británica que tenía una hija sorda y estaba considerando utilizar el DGP para concebir otro hijo, dijeron al periódico *The Guardian*: «Ser sordo no significa ser discapacitado o incompleto desde un punto de vista médico, sino formar parte de una minoría lingüística. Estamos orgullosas no de los aspectos médicos de la sordera, sino de la lengua que utilizamos y de la comunidad en la que vivimos».³⁶⁴

Las cuestiones legales y éticas que plantea el tema de si se

362. Isabel Karpin, «Choosing Disability: Preimplantation Genetic Diagnosis and Negative Enhancement», *Journal of Law and Medicine* 15, n.º 1, agosto de 2007, pp. 89-103.

363. Steven D. Emery, Anna Middleton y Graham H. Turner, «Whose Deaf Genes Are They Anyway?: The Deaf Community's Challenge to Legislation on Embryo Selection», *Sign Language Studies* 10, n.º 2, 2010, pp. 155-169.

364. «This Couple Want a Deaf Child. Should We Try to Stop Them?», *The Guardian*, 9 de marzo de 2008, <<https://www.theguardian.com/science/2008/mar/09/genetics.medicalresearch>>.

debe permitir que los padres sordos busquen el nacimiento de un hijo sordo —mediante la selección de un donante de esperma o de óvulos, mediante el aborto selectivo o a través de pruebas genéticas de preimplantación— son innumerables y arduas, y no intentaré resolverlas aquí. Mi objetivo es más sencillo: quiero señalar cómo la comunidad sorda, al defender su derecho a utilizar la tecnología reproductiva para concebir un hijo sordo, nos empuja a imaginar un tipo diferente de relación retórica entre la diferencia genética, el papel de la suerte en los asuntos humanos y la (des)igualdad social.

Como ya he descrito antes, las teorías biológicas sobre las diferencias humanas, en particular las teorías genéticas, suelen percibirse como algo peligroso. Si *digo* que las personas difieren genéticamente de maneras que influyen en su inteligencia o posición social, entonces es fácil que *surjan* otras afirmaciones, como que las desigualdades sociales existentes son naturales, inevitables, irremediables y justas. Si luego alguien mira en su entorno y ve desigualdades sociales que parecen muy injustas, y es capaz de imaginar un mundo diferente en el que éstas se han corregido, entonces la tentación es rebatir la afirmación biológica: o bien la investigación es errónea o, simplemente, la investigación no debería hacerse.

Sin embargo, con la sordera no se hace esto. Es decir, no nos avergonzamos instintivamente al afirmar que existen diferencias biológicas entre las personas que causan diferencias en su capacidad para oír.

La sordera también tiene su historia de atrocidades eugenésicas. En la Alemania nazi, alrededor de 17.000 adultos sordos fueron esterilizados, unos 2.000 niños sordos fueron asesinados y se practicaron abortos forzados a mujeres cuyo feto se sospechaba que era sordo.³⁶⁵ Incluso ahora, muchos miembros de

365. H. Dominic W. Stiles y Mina Krishnan, «What Happened to Deaf People during the Holocaust?», UCL Ear Institute & Action on Hearing Loss Libraries, University College de Londres, 16 de noviembre de 2012, <<https://blogs.ucl.ac.uk/library-rnid/2012/11/16/what-happened-to-deaf-people-during-the-holocaust/>>.

la comunidad sorda consideran que el uso de la tecnología reproductiva para descartar a los donantes de espermatozoides, y a los embriones y fetos que nacerán sordos, es una forma de genocidio.³⁶⁶

A pesar de este historial eugenésico, nadie niega que los genes puedan causar sordera. Entre otras cosas, que la arquitectura genética de la sordera fuera más sencilla, ha hecho que no hubiera un debate racional sobre esta cuestión.

La sordera también es relevante para la desigualdad social y la posición social. Supone una desventaja social; escoger un embrión con genes de la sordera es escoger un niño con una probabilidad mayor de tener dificultades académicas, económicas y laborales, en comparación con un niño oyente. En general, no supone un problema decir que los genes causan sordera, y que la sordera dificulta que el niño tenga éxito académico en un sistema escolar en el que predomina el lenguaje hablado, y que los obstáculos académicos en la infancia pueden dar como resultado un éxito económico y profesional menores en la edad adulta.

Las influencias genéticas en la sordera funcionan de forma diferente, por supuesto, que las influencias genéticas en la inteligencia, el nivel educativo o los ingresos. Las arquitecturas genéticas son diferentes; los mecanismos que conectan los genes con los resultados son diferentes. Pero también existen diferencias notables en los *marcos interpretativos* que rodean estas cuestiones empíricas. En la aspiración de la comunidad sorda a ser considerada diferente, en lugar de ser menospreciada y tratada como deficiente, el reconocimiento de la diferencia genética en rasgos socialmente valorados puede coexistir con la insistencia igualitaria de que todos los hombres son creados iguales. Es difícil imaginar esta coexistencia armoniosa cuando hablamos de diferencias genéticas que son relevantes para los resultados educativos,

366. Paul Steven Miller y Rebecca Leah Levine, «Avoiding Genetic Genocide: Understanding Good Intentions and Eugenics in the Complex Dialogue between the Medical and Disability Communities», *Genetics in Medicine* 15, n.º 2, febrero de 2013, pp. 95-102, <<https://doi.org/10.1038/gim.2012.102>>; Emery, Middleton y Turner, «Whose Deaf Genes Are They Anyway?».

pero hay tres ideas que podemos tomar prestadas del discurso sobre ser sordo.

En primer lugar, los genes que causan la sordera se consideran —de manera apropiada— moralmente arbitrarios. No hay nada moralmente meritorio o censurable en nacer con una u otra variante del gen *GJB2*. Las personas no merecen premios o castigos por haber heredado una o dos copias de un alelo autosómico recesivo. De hecho, la tendencia de la eugenesia a proyectar en el genoma valores «buenos» y «malos» se ve desautorizada de forma constante y persistente por la insistencia de una minoría que quizá seleccionaría las mismas variantes genéticas que la mayoría considera menos preferibles.

En segundo lugar, la sordera *en sí* se considera moralmente arbitraria. Quienes pertenecen a la comunidad sorda no son más o menos virtuosos que los oyentes, o viceversa. La capacidad de convertir las vibraciones en el aire en señales eléctricas que se envían a los lóbulos temporales del cerebro es un proceso psicofisiológico sobre el que las personas tienen poco o ningún control o responsabilidad consciente. La capacidad de oír es un funcionamiento, no una virtud.

En tercer lugar, la comunidad sorda se basa en sus diferencias de funcionamiento —diferencias, de nuevo, causadas por los genes (o por el ambiente, por ejemplo, la hipoxia al nacer) sobre las que el individuo no tiene control— para plantear reivindicaciones al resto de la sociedad. Y lo que reclama no es una piedad compensatoria por su desgracia. Como dijo Elizabeth Alexander: «Los miembros de la comunidad sorda [...] quieren plantear sus reivindicaciones a los oyentes de una manera *que exprese la dignidad que ven en su vida y su comunidad*, en lugar de apelar a la compasión por su condición» (énfasis añadido).³⁶⁷

En general, la relación entre la genética de la sordera y las políticas de la sordera es coherente con las ideas del filósofo político John Rawls.³⁶⁸

367. Anderson, «What Is the Point of Equality?».

368. John Rawls, *A Theory of Justice*, ed. rev. (Cambridge: Harvard Uni-

La distribución natural no es ni justa ni injusta [...]. Éstos son hechos meramente naturales. Lo que puede ser justo o injusto es el modo en que las instituciones actúan respecto a estos hechos. Las sociedades aristocráticas y de castas son injustas porque hacen de estas contingencias el fundamento adscriptivo para pertenecer a clases sociales más o menos cerradas y privilegiadas. La estructura básica de estas sociedades incorpora la arbitrariedad de la naturaleza. Sin embargo, no es necesario que los hombres se sometan a estas contingencias. El sistema social no es un orden inmodificable colocado más allá del control de los hombres, sino un patrón de la acción humana.

Podemos relacionar cada frase de este fragmento con un aspecto de la sordera. La lotería genética que genera niños sordos o niños oyentes es un «hecho natural» que no podemos valorar como justo o injusto, de igual manera que no podemos escandalizarnos moralmente si un rayo cae en nuestro patio trasero y no en el del vecino. Esta «arbitrariedad de la naturaleza», sin embargo, no tiene que ser —de hecho, no debería ser— una contingencia a la que resignarse. La sordera no tiene por qué dar lugar a un orden inmutable en el que a los sordos se les asigne una clase siempre marginada, una vida de pobreza y exclusión social. Al contrario, mediante leyes como la Ley para Estadounidenses con Discapacidades, hemos cambiado los patrones de la actividad humana, de modo que quienes se encuentran en un extremo de la distribución natural de la capacidad auditiva pueden participar de manera más plena, como iguales, en la vida económica y social.

Esta idea rawlsiana también está presente en el movimiento de la «neurodiversidad», que se centra en las personas con trastornos del espectro autista (TEA). «En el espectro» se ha convertido en parte del léxico moderno, una burla de patio de colegio y una explicación de sillón para comportamientos extraños. La expresión se ha vuelto tan habitual que a menudo se olvida la me-

táfora que subyace tras la palabra *espectro*. Los *espectros* son, literalmente, arcoíris, la separación de la luz en componentes con diferentes longitudes de onda que el ojo humano percibe como colores distintos, que se funden con el siguiente. La metáfora del espectro capta la simultaneidad de la variación continua y la necesidad humana de agrupar nuestras experiencias en categorías.

La existencia de un espectro autista significa que muchos adultos con trastornos del espectro autista *no* tienen las discapacidades funcionales características del autismo grave (autolesionarse, ser incapaz de usar el baño solo, ser por completo no verbal). Aun así, pueden identificarse como parte de una comunidad autista más amplia. En la última década, personas que están dentro del espectro, pero son muy funcionales, así como sus familiares y defensores, han reconfigurado el debate público en torno al autismo bajo el lema de la neurodiversidad. Entre otros objetivos, los defensores de la neurodiversidad sostienen que las características cognitivas y conductuales de los trastornos del espectro autista (y de otros síndromes como el TDAH) no son necesariamente fallos, sino características potenciales, de la maquinaria cognitiva humana. En el contexto adecuado, los neurodiversos podrían tener habilidades potencialmente raras y valiosas. Pero, incluso si no tienen habilidades extraordinarias en ningún ámbito, reclaman a la sociedad poder expresar, volviendo a las palabras de Elizabeth Anderson, «la dignidad que ven en su vida y su comunidad».

De hecho, cada vez hay más ejemplos en los que el «patrón de la acción humana», como dijo Rawls, se ha modificado para incluir de una manera más plena a las personas con TEA en la vida laboral y económica. Algunas fuerzas armadas, por ejemplo, proporcionan formación intensiva a adolescentes con TEA, para que los jóvenes que prestan una elevada atención a los detalles y patrones visuales puedan trabajar escaneando imágenes de satélite.³⁶⁹ Un artículo de la *Harvard Business Review* afirmó que «la neurodiversidad es una ventaja competitiva» y aconsejaba a las

369. David Kushner, «Serving on the Spectrum: The Israeli Army's Roim Rachok Program Is Bigger Than the Military», *Esquire*, 2 de abril de 2019,

empresas tecnológicas «adaptar sus políticas de contratación, selección y desarrollo profesional para dar cabida a una definición más amplia del talento».³⁷⁰ Auticon, una empresa de consultoría tecnológica que realiza controles de calidad de sitios web y software, siguió este consejo y se ha especializado en contratar a personas con trastornos del espectro autista, que definen la cultura del lugar de trabajo.³⁷¹ Como resultado, en la oficina el éxito depende mucho menos de la capacidad de interpretar señales sociales tácitas, y la dirección presta más atención a la intensidad y regularidad de los estímulos físicos, como la iluminación fluorescente y el color de la pintura.

Al igual que ocurre con la comunidad sorda, el movimiento de la neurodiversidad no intenta minimizar la influencia de la genética en los trastornos del espectro autista. De hecho, las influencias genéticas en el autismo se consideran fundamentales. Por ejemplo, un blog de *Psychology Today*, escrito por alguien que dice tener el síndrome de Asperger, definió la *neurodiversidad* como «la idea de que las diferencias neurológicas como el autismo y el TDAH son el resultado de una variación normal y natural en el genoma humano».³⁷² Esta aceptación de la investigación genética se amplía a la sociedad en general: a estas alturas, pocas personas, aparte de los antivacunas extremistas, afirmarían que los TEA no están influidos por los genes.

Reconocer que la genética es importante para entender por qué alguien es alto, desarrolla autismo o nace sordo, no es algo controvertido. Estas comunidades no basan su derecho a la equi-

<<https://www.esquire.com/news-politics/a26454556/roim-rachok-israeli-army-autism-program/>>.

370. Robert D. Austin y Gary P. Pisano, «Neurodiversity as a Competitive Advantage», *Harvard Business Review*, mayo-junio de 2017, <<https://hbr.org/2017/05/neurodiversity-as-a-competitive-advantage>>.

371. Susan Dominus, «Open Office», *The New York Times Magazine*, 21 de febrero de 2019, <<https://www.nytimes.com/interactive/2019/02/21/magazine/autism-office-design.html>>.

372. John Elder Robison, «What Is Neurodiversity?», *My Life with Asperger's* (blog), *Psychology Today*, 7 de octubre de 2013, <<http://www.psychologytoday.com/blog/my-life-aspergers/201310/what-is-neurodiversity>>.

dad y la inclusión en la igualdad genética. Los genes no siempre son un problema que hay que solucionar, o el único que hay que solucionar. Las *personas* no son el problema que hay que solucionar. El problema que hay que solucionar es la recalcitrante falta de voluntad de la sociedad para organizarse de manera que les permita participar.

De igual manera, se puede reconocer que la genética es importante para entender por qué alguien desarrolla las capacidades cognitivas y las habilidades no cognitivas que se valoran en el sistema educativo formal de los países de ingresos altos. Las personas no necesitan basar sus reivindicaciones de equidad e inclusión en la igualdad genética, ni en que las diferencias genéticas son irrelevantes para la psicología humana. El problema que hay que solucionar, más bien, es la recalcitrante falta de voluntad de la sociedad para organizarse de manera que *todo el mundo*, sin importar qué variantes genéticas herede, pueda participar de manera plena en la vida social y económica de este país.

La pregunta, pues, pasa a ser: ¿cómo pueden replantearse los espacios públicos, las condiciones de trabajo, el acceso a la atención sanitaria, los códigos legales y las normas sociales de forma que la «arbitrariedad de la naturaleza» no cristalice en un sistema de castas inflexible? Ésta es la cuestión general y decisiva que quiero plantear en este debate sobre las políticas en la era posgenómica, que abordaremos en el último capítulo.

La ciencia y las políticas antieugenésicas

Parásitos, una película surcoreana del director Bong Joon-ho que ganó el Óscar a la mejor película en 2020, no es apta para cardíacos. En una escena, se descubre que un hombre que se esconde de los cobradores de deudas ha vivido en secreto durante años en un sótano, un búnker sin ventanas. En otra, una tormenta torrencial inunda el semisótano en el que vive una familia pobre, llenando su casa de aguas residuales marrones hasta la altura del pecho. Al no poder hacer nada, la hija de la familia se sienta encima del inodoro rebosante que hay en el único baño compartido de la familia y se enciende un cigarrillo.

Estos personajes y sus desesperadas circunstancias están unidos por su relación con la rica familia Park. La matriarca de los Park apoya los pies descalzos en la parte trasera de un coche conducido por un hombre cuya casa acaba de ser destruida por una inundación y comenta alegremente que la lluvia ha limpiado la contaminación, que es un día perfecto para una fiesta improvisada. El personaje de la película arruga la nariz asqueada por el olor de su chófer, que ha pasado la noche en un albergue para desplazados. El público arruga la nariz ante su inconsciente insensibilidad.

Alternando lo cómico y lo grotesco, *Parásitos* centra valientemente la atención en la desigualdad de clases; el tipo de de-

sigualdad de clases que, temen los críticos, la investigación genética sobre los resultados sociales y de comportamiento acabará naturalizando y afianzando. A fin de cuentas, el patriarca de la familia Park es un ejemplo perfecto del ideal meritocrático que trabaja muchas horas en una empresa tecnológica antes de volver a casa con su mujer y sus dos hijos. Él y su mujer hablan de las personas que trabajan conduciendo los coches de los ricos, pero que vuelven a casa en metro, como seres repugnantes que huelen a nabo viejo. Qué conveniente le resultaría a la familia Park, que ignora obscenamente tanto su gran privilegio como las humillaciones cotidianas que sufren sus empleados, que la «ciencia» le dijera que sus sirvientes son «naturalmente» inferiores.

Es el fantasma de la eugenesia: la genética se utilizará para establecer una «jerarquía de seres humanos, clasificados según su valor intrínseco» y esta jerarquía se usará para generar «desigualdades en la distribución de las libertades, los recursos y el bienestar».³⁷³ Lo primero es la esencia de la ideología eugenésica. Lo segundo es el efecto de las políticas eugenésicas.

Durante décadas, científicos que, como yo, estudian las influencias genéticas en el comportamiento social y además tienen valores igualitarios han intentado combatir al fantasma de la eugenesia con argumentos sobre lo que *no* debemos hacer. De hecho, gran parte de este libro adopta esos argumentos. *No* debemos interpretar las influencias genéticas como deterministas. *No* debemos renunciar a la posibilidad de que las políticas sociales provoquen cambios sociales. *No* debemos confundir que un resultado sea *valorado* socialmente con que una persona sea *valiosa*. Pero si no utilizamos la investigación genética para alimentar la ideología y las políticas eugenésicas, ¿qué *debemos* hacer con ella?

Uno de los enfoques consiste en esconder la investigación genética bajo la alfombra, lo que supone ignorar unos conocimientos científicos amplios y notablemente coherentes para impedir que el genio de la eugenesia salga de la botella. Esto es un error

373. Elizabeth S. Anderson, «What Is the Point of Equality?», *Ethics* 109, n.º 2, enero de 1999, pp. 287-337, <<https://doi.org/10.1086/233897>>.

similar al de la equivocada ideología del daltonismo. Pretender «no ver la raza» no hace que el poder de la raza y el racismo desaparezcan. Al contrario, no reconocer una fuerza sistémica que crea desigualdades permite que éstas perduren bajo un velo de pasividad neutral. La creación de un orden social justo requiere ser antirracista, no daltónico.³⁷⁴ Asimismo, afirmar que las diferencias genéticas entre las personas no tienen sentido no hace que el poder del genoma desaparezca. Al contrario, no reconocer la lotería genética como una fuerza sistémica que crea desigualdades logra exactamente lo que querría la ideología eugenética: permite que esas desigualdades asociadas a la genética persistan como algo «natural», en lugar de ser examinadas de manera crítica. La creación de un orden social justo requiere ser antieugenético, no ciego a la genética. Debemos responder a la pregunta planteada por la socióloga Ruha Benjamin: «¿Cómo podríamos apropiarnos de la tecnología y repensarla para que sus fines sean más liberadores?».³⁷⁵

La ideología eugenética lleva un siglo de ventaja en la articulación de cómo debe utilizarse la genética para alimentar una ideología jerárquica y políticas opresivas, así que los antieugenéticos tenemos mucho trabajo por delante. En este último capítulo, pues, lo que quiero es iniciar una conversación sobre qué significa ser activamente antieugenista para la ciencia y las políticas, presentando cinco principios generales:

1. Deja de desperdiciar tiempo, dinero, talento y herramientas que podrían utilizarse para mejorar la vida de las personas.
2. Utiliza la información genética para mejorar las oportunidades, no para clasificar a las personas.

374. Ibram X. Kendi, *How to Be an Antiracist* (Nueva York: One World, 2019). Versión castellana de Cristina Lizarbe Ruiz, *Cómo ser antirracista* (Barcelona: Rayo Verde, 2020).

375. Ruha Benjamin, ed., *Captivating Technology: Race, Carceral Technology, and Liberatory Imagination in Everyday Life* (Durham: Duke University Press, 2019).

3. Utiliza la información genética para la equidad, no para la exclusión.
4. No confundas ser afortunado con ser bueno.
5. Considera qué harías si no supieras quién vas a ser.

Para cada uno de estos principios, compararé tres posturas. En primer lugar, la postura *eugenésica*, que sitúa la influencia genética como un naturalizador de la desigualdad. Si las desigualdades sociales tienen causas genéticas, entonces esas desigualdades se presentan como la manifestación inevitable de un orden «natural». La información genética sobre las personas puede utilizarse para colocarlas en ese orden de manera más eficaz. En segundo lugar, la postura de los *ciegos al genoma*,³⁷⁶ que considera que los datos genéticos son un enemigo de la igualdad social y, por lo tanto, se opone a cualquier uso de la información genética en las ciencias sociales y las políticas. Siempre que sea posible, la postura ciega al genoma prefiere *no saber*: los científicos no deberían estudiar las diferencias genéticas, ni cómo están relacionadas con las desigualdades sociales, y el resto de la sociedad no debería utilizar ninguna información científica que se genere con fines prácticos. Estas dos posturas pueden compararse con lo que yo propongo, una postura *antieugenésica* que no desincentiva el conocimiento genético, pero que pretende de manera deliberada utilizar la ciencia genética de forma que reduzca las desigualdades en la distribución de las libertades, los recursos y el bienestar.

Deja de desperdiciar tiempo, dinero, talento y herramientas

EUGENÉSICA: señala la existencia de la influencia genética para rechazar la posibilidad de intervenir para mejorar la vida de las personas.

CIEGOS AL GENOMA: ignora las diferencias genéticas aunque suponga una pérdida de recursos y ralentice la ciencia.

376. Mark A. Rothstein, «Legal Conceptions of Equality in the Genomic Age», *Law & Inequality* 25, n.º 2, 2007, pp. 429-463.

ANTIEUGENÉSICA: utiliza los datos genéticos para acelerar la búsqueda de intervenciones eficaces que mejoren la vida de las personas y reduzcan la desigualdad de resultados.

Todo es heredable. Eric Turkheimer propuso este hecho simplificado como la «primera ley de la genética del comportamiento»³⁷⁷ hace dos décadas. Turkheimer formulaba lo que, durante las décadas previas, se sospechaba que era cierto. Vale la pena citar una vez más a Theodosius Dobzhansky, el famoso biólogo evolutivo: «Las personas varían en cuanto a capacidad, energía, salud, carácter y otros rasgos socialmente importantes, y hay pruebas fiables, aunque no del todo concluyentes, de que la variación de estos rasgos está en parte condicionada genéticamente. Condicionada, pero, eso sí, no fijada ni predestinada».³⁷⁸

El hecho de que los ingresos, el nivel educativo, el bienestar subjetivo, las enfermedades psiquiátricas, las ventajas de vivir en determinado barrio, los resultados en las pruebas cognitivas, la función ejecutiva, la determinación, la motivación y la curiosidad sean heredables *no* significa que no puedan mejorarse mediante una intervención o ser reforzadas por privilegios ambientales. Sí pueden.

Pero el hecho de que sean heredables significa que una gran cantidad de investigaciones de las ciencias sociales, diseñadas para identificar ambientes específicos a los que podrían dirigirse nuevas intervenciones, son una *pérdida de tiempo y dinero*. Los estudios en los que estoy pensando son un desperdicio porque sus diseños de investigación dependen de establecer una correlación entre algunos aspectos del comportamiento o el funcionamiento de una persona y algún aspecto del ambiente que le es proporcionado por un pariente biológico, por ejemplo, un padre o una ma-

377. Eric Turkheimer, «Three Laws of Behavior Genetics and What They Mean», *Current Directions in Psychological Science* 9, n.º 5, 1 de octubre de 2000, pp. 160-164, <<https://journals.sagepub.com/doi/10.1111/1467-8721.00084>>.

378. Theodosius Dobzhansky, «Genetics and Equality: Equality of Opportunity Makes the Genetic Diversity among Men Meaningful», *Science* 137, n.º 3524, 13 de julio de 1962, pp. 112-115, <<https://doi.org/10.1126/science.137.3524.112>>.

dre, sin controlar por el hecho de que es esperable que los parientes biológicos se parezcan entre sí *simplemente* porque comparten genes. Este defecto metodológico podría ser disculpable si el historial de estos campos se caracterizara por un gran avance en el desarrollo de programas de intervención exitosos para mejorar la vida de los niños. Pero no es así.

El coste de oportunidad es real. No vivimos en un mundo en el que el tiempo, los fondos de investigación, el talento científico cualificado y la voluntad política para intervenir sean ilimitados. Equivocarse tiene consecuencias, en términos de dinero y esfuerzo, que no se dedican a otra cosa. Arriesgarse deliberadamente a equivocarse, una y otra vez, de una manera totalmente predecible, por no *considerar* siquiera el papel que desempeña la genética en la manera en que difieren las vidas de los niños es un despilfarro atroz.

A los científicos y responsables de políticas antieugenésicos les preocupa reducir las desigualdades, entre ellas las que afectan a la salud y el bienestar y están causadas por el diferente riesgo genético que tienen las personas. Este objetivo requiere desarrollar intervenciones efectivas para mejorar la vida de la gente. Como he descrito con detalle en el capítulo 9, los datos genéticos pueden ser una herramienta fundamental para llevar a cabo esta tarea al mejorar la ciencia básica sobre cómo algunos ambientes específicos causan resultados específicos, y al ayudarnos a evaluar si las intervenciones están satisfaciendo las necesidades de las personas que «genéticamente» corren un riesgo mayor. (He puesto «genéticamente» entre comillas porque, como he explicado a lo largo del libro, las diferencias genéticas entre las personas podrían estar relacionadas con los resultados a través de mecanismos sociales, aunque la medición del ADN permite a los investigadores ver una dimensión del riesgo que, de otro modo, podría pasar desapercibida.)

Si los científicos sociales quieren asumir en serio el reto que supone mejorar realmente la vida de las personas, no pueden seguir escudándose en la «connivencia tácita» para ignorar una fuente clave de por qué las vidas de las personas acaban siendo diferentes: su ADN.

Utiliza la información genética para mejorar las oportunidades, no para clasificar a las personas

EUGENÉSICA: clasifica a las personas en roles o puestos sociales en función de su genética.

CIEGOS AL GENOMA: finge que todas las personas tienen la misma probabilidad de conseguir todos los roles o puestos sociales después de tener en cuenta su ambiente.

ANTI-EUGENÉSICA: utiliza los datos genéticos para maximizar la capacidad real de las personas de conseguir roles y puestos sociales.

«Todo el mundo sabrá quién eres, en qué estás. A mí eso me da miedo de verdad [...]. Un mundo en el que se asigna a la gente según su capacidad innata..., bueno, eso es *Gattaca*.»³⁷⁹ Éste era el oscuro pronóstico de la socióloga Catherine Bliss en una entrevista en la *MIT Technology Review* sobre la creciente disponibilidad de índices poligénicos relacionados con resultados socialmente valorados como el nivel educativo o el comportamiento delictivo. *Gattaca*, por supuesto, es el título de la película de 1997, cuyo ingenioso título utiliza sólo las letras de los pares de bases del ADN, protagonizada por Ethan Hawke en el papel de un aspirante a astronauta que se queda en tierra por su condición de «inválido» genético. La película dio lugar, además de al matrimonio entre Hawke y la coprotagonista, Uma Thurman, a innumerables preguntas de estudiantes universitarios, del público que asistía a seminarios y de periodistas sobre si el último estudio sobre genética del comportamiento iba a conducir a una sociedad distópica.

Si bien nadie ha propuesto aún calificar a los niños como genéticamente «inválidos», como se hacía en *Gattaca*, basándose en sus puntuaciones poligénicas, varios destacados genetistas del comportamiento han sugerido utilizar las puntuaciones poli-

379. Antonio Regalado, «DNA Tests For IQ Are Coming, But It Might Not Be Smart to Take One», *MIT Technology Review*, 2 de abril de 2018, <<https://getpocket.com/explore/item/dna-tests-for-iq-are-coming-but-it-might-not-be-smart-to-take-one>>.

génicas para realizar selecciones en contextos educativos y laborales. El más importante de ellos es Robert Plomin, un psicólogo y genetista del comportamiento con una larga e ilustre carrera durante la cual ha realizado estudios de gemelos y estudios que utilizaban índices poligénicos. Por ejemplo, en el libro *Blueprint*, propuso que «un enlace a una empresa que presta servicios directamente al consumidor, protegido por una contraseña, podría dar acceso a un conjunto certificado de puntuaciones poligénicas relevantes para la selección laboral en general y diferentes conjuntos de puntuaciones poligénicas relevantes para diferentes puestos de trabajo».³⁸⁰ Estas propuestas cuyo fin es seleccionar a personas para puestos educativos y profesionales deseables basándose en su ADN medido están equivocadas, tanto por motivos empíricos como morales.

Desde el punto de vista empírico, debemos lidiar con el tamaño del efecto de las puntuaciones poligénicas para los individuos. En el contexto de la investigación en ciencias sociales, las puntuaciones poligénicas pueden resultar increíblemente útiles, porque la capacidad de una variable basada en el ADN de captar el 10 por ciento de la varianza en un resultado complejo como el nivel educativo compite con el tamaño del efecto de otras variables que los científicos sociales suelen utilizar, por ejemplo, los ingresos familiares. Este tipo de investigación saca conclusiones sobre los resultados *medios* observados en personas que tienen puntuaciones poligénicas bajas y altas. Es bastante más fácil hacer predicciones sobre las medias en grupos de personas que predecir el resultado para un individuo, porque las medias «promedian» todos los sucesos idiosincrásicos y fortuitos que hacen que la vida de un individuo sea impredecible. El tipo de pruebas que utilizamos para diagnosticar algo en un individuo —una prueba de embarazo hecha en casa, por ejemplo, o la prueba de laboratorio que un médico utiliza para diagnosticar una faringitis— son mucho más precisas a la hora de hacer una predicción individual que cualquier índice poligénico. Y eso, *antes* de tener en cuenta las demás fuentes de infor-

380. Robert Plomin, *Blueprint: How DNA Makes Us Who We Are* (Cambridge: MIT Press, 2018).

mación que tenemos sobre un individuo en el contexto de una selección, por ejemplo, sus notas y resultados de exámenes previos y su historial laboral.³⁸¹

Sin embargo, incluso si las predicciones de un índice poligénico acerca de un individuo fueran mucho más precisas, *sigue* siendo problemático asignar a las personas roles y puestos sociales basándose en su genotipo medido.

Volvamos al ejemplo del estudio de asociación del libro de cocina completo que he explicado en el capítulo 3: has reunido un conjunto de datos que incluye las puntuaciones de Yelp de todos los restaurantes de la ciudad y estableces una correlación entre esas puntuaciones de Yelp con elementos de las recetas de cada restaurante, generando un conjunto de pequeñas correlaciones entre los elementos de las recetas («añadir comino») y los restaurantes mejor valorados. A continuación, podrías utilizar esas correlaciones para crear un «índice policulinario» para un nuevo restaurante: analizar el menú que tiene previsto y puntuarlo basándote en si las recetas del nuevo restaurante tienen muchos de los elementos que se correlacionan con una buena puntuación en Yelp. Esta situación es análoga a realizar un GWAS y crear un índice poligénico.

Ahora, imaginemos que se convierte en algo habitual que los inversores calculen el índice policulinario de las propuestas de nuevos restaurantes, y que sólo los restaurantes que superan determinado umbral son capaces de reunir la suficiente financiación. Esta práctica crea un *bucle de retroalimentación*: las cualidades que se asocian estadísticamente con una métrica de éxito, en un momento y lugar, se acaban asociando aún más al éxito, porque a los restaurantes con esas cualidades se les recompensa con oportunidades e inversiones que otros restaurantes no consiguen.

Este bucle de retroalimentación es clave para crear lo que se ha denominado «armas de destrucción matemática» o «algorit-

381. Tim T. Morris, Neil M. Davies y George Davey Smith, «Can Education Be Personalised Using Pupils' Genetic Data?», *bioRxiv*, 11 de diciembre de 2019, 645218, <<https://doi.org/10.1101/645218>>.

mos de opresión».³⁸² En muchos sectores ya se utilizan herramientas de predicción para automatizar el trato a determinadas personas de determinada manera. Instagram y Google muestran anuncios orientados que se basan en el perfil demográfico, la actividad en las redes sociales, las búsquedas en la web y el historial de compras. Los prestamistas hipotecarios fijan los tipos de interés basándose en algoritmos automatizados que predicen si alguien va a devolver el préstamo. Los departamentos de policía utilizan datos sobre delitos previos, características del barrio como los bares, los colegios y los restaurantes de comida para llevar, e incluso el clima, para seleccionar a qué comunidades se les asigna una mayor vigilancia policial. Y cuando una persona entra en contacto con el sistema de justicia penal, se utilizan evaluaciones de riesgo automatizadas en decisiones que afectan a la fianza, la sentencia y la libertad condicional.³⁸³ Estos algoritmos aparentemente objetivos y neutrales pueden afianzar las desigualdades sociales.

Un excelente ejemplo es un algoritmo comercial de predicción de riesgo utilizado por los grandes sistemas de atención sanitaria para identificar a los pacientes para los «programas de administración de la atención de alto riesgo», que son caros y cuya disponibilidad es escasa. Un revelador estudio de 2020 publicado en *Science* comparó a pacientes que recibieron la misma puntuación algorítmica de riesgo, pero cuya autoidentificación racial era diferente. Descubrió que, para cualquier puntuación, los pacientes que se autoidentificaban como negros estaban mucho más enfermos que los que se autoidentificaban como blancos. El problema del algoritmo se debía al hecho de que, de me-

382. Safiya Umoja Noble, *Algorithms of Oppression: How Search Engines Reinforce Racism* (Nueva York: NYU Press, 2018); Cathy O'Neil, *Weapons of Math Destruction: How Big Data Increases Inequality and Threatens Democracy*, reimpr. (Nueva York: Broadway Books, 2017). Versión castellana de Amelia Pérez de Villar, *Armas de destrucción matemática. Cómo el big data aumenta la desigualdad y amenaza la democracia* (Madrid: Capitán Swing, 2018).

383. Julia Angwin et al., «Machine Bias», ProPublica, 23 de mayo de 2016, <<https://www.propublica.org/article/machine-bias-risk-assessments-in-criminal-sentencing>>.

dia, los negros cuentan con un peor acceso al sistema de salud y reciben menos atención sanitaria, lo que significa que se les dedica menos dinero. Pero el algoritmo utiliza el dinero gastado en la atención previa como si fuera un indicador sin sesgos de la salud de una persona, lo que provoca la infraidentificación de los pacientes negros que podrían beneficiarse de la administración de la atención de alto riesgo. El racismo institucionalizado que genera disparidades raciales en la atención sanitaria se codificó en el algoritmo, lo que luego hizo que menos personas negras recibieran la ayuda médica adicional que necesitaban. De esta manera, «la tecnociencia refleja y reproduce las jerarquías sociales, lo haga o no de manera deliberada».³⁸⁴

Al igual que otros algoritmos predictivos, los índices poligénicos utilizan información sobre el pasado para hacer predicciones sobre el futuro. Un índice poligénico que predice el nivel educativo, el rendimiento académico o el éxito profesional recoge *cualquier* característica heredable que tuviera una correlación con estos resultados en las muestras de personas estudiadas, así como cualquier característica de los *progenitores* de esas personas que tuviera una correlación con los resultados de sus hijos en estas muestras. En consecuencia, un índice poligénico, cuando se utiliza para clasificar a las personas, es tan vulnerable como cualquier otro algoritmo predictivo a la hora de reproducir las jerarquías sociales, incluso las que reconoceríamos como evidentemente injustas si no estuvieran disimuladas por la aparente neutralidad del ADN.

Por ejemplo, consideraríamos injusto medir los ingresos familiares con el único fin de poder negar la entrada en la universidad a los estudiantes con ingresos bajos, con el argumento de que tienen menos probabilidades de graduarse en la universidad. Con independencia de su capacidad de predicción, el estatus socioeconómico de los padres es una característica sobre la que los estudiantes no tienen ningún control o agencia. La relación entre los ingresos familiares y la finalización de los estudios universitarios es un problema que debe resolverse, una desigualdad que

384. Benjamin, *Captivating Technology*.

hay que solucionar, no un resultado que haya que aprovechar para excluir aún más a los estudiantes con ingresos bajos. Pero, como he descrito en el capítulo 9, los estudios de tríos formados por padres e hijos han demostrado que una parte de lo que recoge el índice poligénico de una persona son ventajas ambientales que se correlacionan con los genes de sus padres. Seleccionar a un alumno en función del ADN medido es, en parte, seleccionar a un alumno basándose en el estatus socioeconómico de su familia.

Por desgracia, muchos académicos han minimizado a propósito este peligro al hablar de los índices poligénicos. En *Blueprint*, por ejemplo, Robert Plomin afirmó que los índices poligénicos son particularmente útiles para la selección educativa y profesional, porque son «más objetivos y carecen de sesgos como el fingimiento y la formación [...]. No puedes fingir tu ADN ni entrenarlo». El escritor conservador Charles Murray hizo una afirmación similar en un artículo de opinión para *The Wall Street Journal*.³⁸⁵ según él, los índices poligénicos son «inmunes al racismo y otros prejuicios». Esto, simplemente, no es cierto. Un GWAS detectará *cualquier* gen asociado a los resultados educativos, con independencia de cuáles sean los mecanismos sociales responsables de crear esa asociación. Estos mecanismos sociales pueden ser mecanismos que consideramos aceptables (por ejemplo, los niños más interesados en el colegio acaban estudiando más años), pero también mecanismos que son más controvertidos y arbitrarios (por ejemplo, los niños a los que no les cuesta madrugar y son más activos por las mañanas acaban estudiando más años). Crear un índice poligénico basado en los resultados de ese GWAS y utilizarlo para asignar roles sociales a las personas codificará estos procesos arbitrarios y controvertidos, haciéndolos invisibles bajo la apariencia de una predicción «objetiva».

Teniendo en cuenta estas preocupaciones, ¿cómo podrían utilizarse las puntuaciones poligénicas de una manera más productiva? Volvamos a un ejemplo concreto, del que he hablado en el capítulo 7, sobre la relación entre el índice poligénico del nivel

385. O'Neil, *Weapons of Math Destruction*; Noble, *Algorithms of Oppression*.

educativo y la realización de asignaturas de Matemáticas durante la educación secundaria. Los estudiantes que tenían un índice poligénico más alto tenían más probabilidades de matricularse en Geometría (en lugar de en Álgebra 1) en noveno curso (tercero de ESO), lo que los encaminaba a cursar Cálculo al final de la secundaria. Los estudiantes que tenían un índice poligénico más alto también tenían menos probabilidades de dejar las Matemáticas cuando éstas se volvían una asignatura opcional. ¿Qué puede y debe hacerse con esta información?

La propuesta eugenésica consistiría en analizar el ADN de los estudiantes y utilizarlo para asignarles un itinerario de Matemáticas, de modo que los estudiantes con índices poligénicos bajos no tendrían la oportunidad de aprender Matemáticas avanzadas. La propuesta ciega al genoma consistiría en insistir en que la investigación que relaciona la genética con el estudio de las asignaturas de Matemáticas nunca debería haberse realizado. La propuesta antieugenésica consiste en aplicar ese conocimiento genético para (a) comprender cómo los profesores y los colegios pueden maximizar el aprendizaje matemático de sus alumnos, y (b) subrayar cómo un sistema educativo que divide a los alumnos en función de sus capacidades afianza las desigualdades entre ellos.

Respecto al primer objetivo, hay que tener en cuenta que uno de los mayores retos a la hora de entender qué profesores y colegios satisfacen mejor las necesidades de los alumnos es que los estudiantes con diferentes necesidades de aprendizaje no se distribuyen aleatoriamente entre los profesores y colegios. Una crítica incisiva a la utilización de las notas de los exámenes estandarizados como medida de la «rendición de cuentas» de los profesores y los colegios —es decir, para identificar a los profesores y colegios que funcionan mal— es que las notas de los estudiantes en los exámenes se correlacionan mucho con algunas de sus características, como el estatus socioeconómico de la familia, que son anteriores a la entrada del niño en el colegio y no se agrupan aleatoriamente en los colegios.³⁸⁶ Los colegios «buenos», que se defi-

386. Sean F. Reardon, «School District Socioeconomic Status, Race, and Academic Achievement», Stanford Center for Education Policy Analysis

nen como aquellos con notas medias altas en los exámenes, en realidad muchas veces son colegios ricos con una alta concentración de estudiantes ricos. (Un problema parecido afecta a la identificación de los mejores médicos y hospitales: el mejor médico no es el que intenta no tratar a los pacientes más graves.)

Hace tiempo que los investigadores reconocen que estimar los efectos que tiene el colegio en los resultados académicos del alumno es un problema complicado,³⁸⁷ y sólo se pueden hacer comparaciones justas y «de igual a igual» entre los colegios si se incorporan indicadores de las características de los alumnos, como el contexto familiar, el nivel previo de conocimientos académicos, etcétera. La pregunta adecuada no es «¿Qué diferencia hay en cómo les va a los alumnos del colegio X y a los del colegio Y?», porque desde el principio los alumnos del colegio X podrían ser diferentes de los del Y en *otros* aspectos, además del colegio al que asisten. La pregunta adecuada es: «¿En qué medida le habría ido diferente a un alumno concreto si hubiera asistido al colegio X en lugar de al Y?». (De nuevo, se observa la importancia del razonamiento contrafáctico para la inferencia causal, como he explicado en el capítulo 5.)

Al intentar identificar los efectos del colegio, es habitual que los investigadores, educadores y responsables políticos tengan en cuenta la información de un accidente de nacimiento: el estatus socioeconómico del alumno. Pero yo, como otros, he observado en nuestras investigaciones que la información procedente del ADN de un estudiante, en forma de índice poligénico, también predice los resultados académicos en mayor medida que la información sobre el estatus socioeconómico familiar. Como he explicado antes, esto no significa que debamos utilizar los índices poligénicos para clasificar a los estudiantes y restringir sus oportunidades de aprendizaje. Pero sí significa que podemos

(CEPA), abril de 2016, <<https://cepa.stanford.edu/content/school-district-socio-economic-status-race-and-academic-achievement>>.

387. Stephen W. Raudenbush y J. Douglas Willms, «The Estimation of School Effects», *Journal of Educational and Behavioral Statistics* 20, n.º 4, invierno 1995, pp. 307-335, <<https://doi.org/10.3102/10769986020004307>>.

evaluar cómo los estudiantes que tienen índices poligénicos equivalentes obtienen resultados diferentes cuando asisten a colegios distintos.

En un estudio en el que participaron alumnos de secundaria estadounidenses, descubrimos que los estudiantes con bajos índices poligénicos relacionados con la educación tenían, de media, menos probabilidades de continuar los estudios de Matemáticas en el instituto. Pero sus tasas de abandono difieren bastante según el contexto escolar. En los colegios a los que asisten sobre todo alumnos cuyos padres tienen un título de secundaria, incluso los estudiantes con índices poligénicos bajos cursan algunos años de Matemáticas después del noveno curso (tercero de ESO). De hecho, en los colegios de alto estatus, a los estudiantes con índices poligénicos bajos les va tan bien, por lo que respecta a su continuidad en las Matemáticas, como a los estudiantes con índices poligénicos medios que asisten a colegios de bajo estatus.³⁸⁸

Este hallazgo apenas araña la superficie. ¿Qué es lo que ocurre, en concreto, en los colegios de mayor estatus que hace que incluso los estudiantes que estadísticamente tienen más probabilidades de dejar las Matemáticas no las abandonen? ¿Cómo se consigue que las prácticas de esos colegios estén disponibles para todos los estudiantes? El camino desde la investigación básica como este estudio hasta la reforma de las políticas educativas es largo y tortuoso.

Pero, aunque sólo sea un primer paso, este estudio revela una verdad básica e importante: dado un punto de partida fijo en la vida —heredar una determinada combinación de variantes de ADN—, algunas personas acaban desarrollando mucho más su capacidad para resolver problemas matemáticos. Estas habilidades matemáticas benefician a un individuo durante toda su vida en términos de educación futura, participación en la fuerza laboral y facilidad para gestionar problemas de la vida cotidiana. De hecho, saber matemáticas es tan importante para el futuro de un

388. K. Paige Harden *et al.*, «Genetic Associations with Mathematics Tracking and Persistence in Secondary School», *Npj Science of Learning* 5, 5 de febrero de 2020, art. n.º 1, <<https://doi.org/10.1038/s41539-020-0060-2>>.

estudiante que la oportunidad de aprenderlas se ha calificado como un derecho civil.³⁸⁹ Los datos genéticos han revelado, por tanto, una desigualdad de oportunidades ambiental que necesita ser abordada.

Otras desigualdades ambientales podrían diagnosticarse de forma parecida utilizando datos genéticos. ¿Qué intervenciones sanitarias llegan a las personas que actualmente presentan un mayor riesgo genético de malos resultados? ¿Qué colegios tienen las menores tasas de problemas disciplinarios entre los jóvenes que actualmente tienen un mayor riesgo genético de agresión, delincuencia o problemas con el consumo de sustancias? ¿Qué zonas del país son «zonas de oportunidad», si *oportunidad* se define no sólo como qué tal les va a los niños de familias con ingresos bajos, sino qué tal les va a los niños con riesgo genético de tener problemas escolares o de salud mental? Si los investigadores adoptan el primer principio y empiezan a aprovechar las posibilidades de los datos genéticos, dispondremos de una gran cantidad de nueva información para abordar estas cuestiones.

Utiliza la información genética para la equidad, no para la exclusión

EUGENÉSICA: utiliza la información genética para excluir a las personas de los sistemas de atención sanitaria, los mercados de seguros, etcétera.

CIEGOS AL GENOMA: prohíbe el uso de la información genética *per se*, pero deja los mercados y sistemas como están.

ANTI-EUGENÉSICA: crea sistemas de atención sanitaria, educación, vivienda, préstamos y seguros que incluyan a todo el mundo, con independencia del resultado de la lotería genética.

389. Robert Moses, «Math As a Civil Rights Issue: Working the Demand Side», *Harvard Gazette*, 17 de mayo de 2001, <<https://news.harvard.edu/gazette/story/2001/05/math-as-a-civil-rights-issue/>>.

Vaucluse es un lujoso restaurante francés del Upper East Side de Manhattan que evoca adjetivos como «elegante» y «dorado». Cené allí con otros científicos académicos una noche de otoño, invitada por un filántropo multimillonario que ganó su considerable fortuna en el negocio de los seguros. La conversación fue animada y todos debatimos con entusiasmo sobre cómo interpretar los nuevos avances en el campo de la genética del comportamiento. Pero cualquier sensación de que la conversación era puramente académica se disipó enseguida, cuando nuestro anfitrión soltó una fuerte carcajada y observó: «Como ejecutivo de seguros, ¿por qué no iba a utilizar la genética para ganar dinero?».

Lo que quería decir, sin duda, es que los descubrimientos genéticos y la creación de índices poligénicos podrían utilizarse para mejorar las predicciones sobre el riesgo que corren las personas de que sus resultados sean malos. Si a las personas con un riesgo alto se les cobraran primas mayores, o se les negara por completo la cobertura, los beneficios podrían aumentar. Pero, aunque un ejecutivo de seguros multimillonario ve en la predicción genética una puerta abierta para obtener aún más beneficios, muchos estadounidenses corrientes pueden temer que la predicción genética abra la puerta a la ruina económica. El coste de la atención sanitaria, incluido el coste de las primas de los seguros, las franquicias y las facturas médicas que no cubre el seguro son ya la principal causa de bancarrota en Estados Unidos.³⁹⁰ ¿Qué pasaría si perdieras tu cobertura, o tus primas aumentaran, porque tu aseguradora supiera algo acerca de tu genoma?

Fue precisamente este temor el que motivó la promulgación de la Ley de No Discriminación por Información Genética (GINA, por sus siglas en inglés), que se convirtió en ley en 2008 tras las deliberaciones en el Congreso, que transcurrieron con una lentitud asombrosa. La GINA prohíbe que la información genética se utilice para discriminar en el seguro médico y el empleo, con el fin de «proteger plenamente a la sociedad de la discriminación y di-

390. Lorie Konish, «This Is the Real Reason Most Americans File for Bankruptcy», CNBC, 11 de febrero de 2019, <<https://www.cnbc.com/2019/02/11/this-is-the-real-reason-most-americans-file-for-bankruptcy.html>>.

sipar sus preocupaciones sobre la posibilidad de discriminación, permitiendo así que los individuos se beneficien de las pruebas, la tecnología, la investigación y las nuevas terapias genéticas».³⁹¹ La GINA encarna al enfoque ciego al genoma en el sentido de que prohíbe a los empleadores y las aseguradoras pedir o utilizar información relacionada con el genoma. Las decisiones deben tomarse como si esa información no existiera o —*voilà!*— hubiera desaparecido.

A pesar de su noble objetivo de proteger «plenamente» a la sociedad, la GINA tiene limitaciones importantes. En primer lugar, su protección sólo se aplica a los seguros de salud y al empleo, pero no a otros tipos de seguros, como los seguros de cuidados a largo plazo, los seguros de vida o los seguros hipotecarios, ni tampoco al contexto educativo, de la vivienda o los préstamos. Un análisis del impacto de la legislación a los diez años de su aprobación descubrió que, aunque la GINA podía tener un «importante valor simbólico», su valor práctico real había sido limitado.³⁹² La primera parte de la ley, que aborda los seguros de salud, es «en gran medida irrelevante», ya que sobre ella prevalece la Ley del Cuidado de la Salud Asequible (ACA, por sus siglas en inglés), que prohíbe a las aseguradoras utilizar el estado de salud a la hora de tomar decisiones sobre una suscripción, y la segunda parte de la ley, que trata del empleo, rara vez se invoca. Algunas de estas limitaciones se han abordado a nivel estatal. California, en concreto, destaca por la aprobación de la Ley de No Discriminación por Información Genética de California (CalGINA, por sus siglas en inglés), cuyo alcance es más amplio y prohíbe la discriminación basada en la información genética no sólo en los seguros de salud y el empleo, sino también en la vivienda, la educación, los préstamos hipotecarios y los establecimientos públicos.

391. «Genetic Discrimination», Instituto Nacional de Investigación del Genoma Humano (NHGRI), consultado el 10 de marzo de 2020, <<https://www.genome.gov/about-genomics/policy-issues/Genetic-Discrimination>>.

392. Mark A. Rothstein, «GINA at Ten and the Future of Genetic Nondiscrimination Law», *The Hastings Center Report* 48, n.º 3, mayo-junio de 2018, pp. 5-7, <<https://doi.org/10.1002/hast.847>>.

Dentro del marco de la legislación antidiscriminatoria, la GINA (y, en general, la ceguera al genoma) adopta un enfoque «anticlasificadorio» en el sentido de que la información genética es, como la raza o la religión, una característica «prohibida» que no puede utilizarse como base para un trato intencionadamente diferente.³⁹³ El enfoque anticlasificadorio en la legislación que regula la discriminación funciona según un modelo de «igualdad» de los derechos civiles: las personas que podrían diferenciarse por alguna característica (negro frente a blanco, hombre frente a mujer, cristiano frente a judío, portador del alelo *APOE* ϵ -4 frente a portador del alelo *APOE* ϵ -3) deben recibir formalmente el mismo trato.³⁹⁴

El jurista Mark Rothstein ha señalado que la dificultad para separar la información «genética» de la información médica y conductual que pueden predecir los datos genómicos pone seriamente en cuestión el enfoque de la GINA, ciego al genoma y anticlasificadorio.³⁹⁵ Antes de que la Ley del Cuidado de la Salud Asequible (ACA) proporcionara protección a las personas con una afección preexistente, las aseguradoras *no* podían discriminar a alguien que, por ejemplo, tuviera una mutación *BRCA*, pero que aún no hubiera desarrollado cáncer de mama. En el momento en que se desarrollaba el cáncer de mama, sin embargo, la persona era susceptible de un aumento en las primas o la retirada de la cobertura. Pero esas protecciones de la ACA relacionadas con las afecciones preexistentes sólo eran factibles en combinación con el mandato individual de contratar un seguro. Sin eso, en el grupo de personas con seguro no habría la suficiente gente de bajo riesgo para que fuera económicamente sostenible. *Pero*, el mandato de la ACA de contratar un seguro ha sido, como mínimo, políticamente controvertido: ha motivado el auge

393. Jessica L. Roberts, «The Genetic Information Nondiscrimination Act as an Antidiscrimination Law», *Notre Dame Law Review* 86, n.º 2, 2013, pp. 597-648, <<http://ndlawreview.org/wp-content/uploads/2013/06/Roberts.pdf>>.

394. Rothstein, «Legal Conceptions of Equality in the Genomic Age».

395. Mark A. Rothstein, «Why Treating Genetic Information Separately Is a Bad Idea», *Texas Review of Law & Politics* 4, n.º 1, otoño 1999, pp. 33-37.

del Tea Party, el ala ultraderechista del Partido Republicano, y (a principios de 2020) sobrevivió por poco a las impugnaciones de su constitucionalidad. Como se preguntaba con ironía Rothstein: «¿Es posible impedir la discriminación por motivos genéticos en los seguros de salud dentro de un sistema que es injusto e ilógico? Por desgracia, la respuesta es no, a menos que Estados Unidos esté preparado para abordar de manera integral la cuestión más amplia de quién tiene acceso a la atención sanitaria».³⁹⁶

La alternativa al enfoque «anticlasificadorio» en la legislación sobre discriminación es el enfoque «antisubordinante», que se centra en mejorar el estatus social de determinados grupos marginados u oprimidos y en evitar la formación de una clase marginal.³⁹⁷ A diferencia de la anticlasificación, que prohíbe el trato diferenciado, la antisubordinación permite un trato diferenciado *positivo*. La Ley de Educación para Personas con Discapacidad (IDEA, por sus siglas en inglés), por ejemplo, adopta un enfoque antisubordinante en lugar de anticlasificadorio. Según la IDEA, los niños tienen el mismo derecho a una «educación pública gratuita y adecuada». A la hora de diseñar una educación adecuada, a los sistemas escolares no sólo se les *permite* tener en cuenta cierta información diferenciadora sobre el alumno como individuo; de hecho, están *obligados* a considerar esa información con fines de adaptación y planificación.

Este principio de antisubordinación es fundamental para formular políticas antieugenésicas, no sólo para los seguros de salud y la educación, sino para otros tipos de seguros, el empleo, los préstamos y la vivienda. A lo largo de la historia y todavía en la actualidad, las políticas eugenésicas han servido para crear y someter a una clase económica y racial marginada, etiquetando a las personas que pertenecen a ella como biológicamente infe-

396. Mark A. Rothstein, «Genetic Privacy and Confidentiality: Why They Are So Hard to Protect», *Journal of Law, Medicine and Ethics* 26, n.º 3, otoño 1998, pp. 198-204, <https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=1551287>.

397. Roberts, «The Genetic Information Nondiscrimination Act as an Antidiscrimination Law».

riores: Las políticas antieugenésicas, pues, deben luchar contra la aparición de una nueva clase marginal «genética», es decir, contra la exclusión de las personas del acceso a la atención sanitaria, la vivienda, los préstamos o los seguros de acuerdo con rasgos como su salud o su historial educativo, que son en parte el resultado de la lotería genética. En el ámbito de la atención sanitaria, por ejemplo, en lugar de un enfoque ciego al genoma, que prohíbe de manera estricta el uso de la información genética, pero deja igual el resto del sistema sanitario estadounidense, una respuesta más antieugenésica ante la creciente ola de descubrimientos genéticos supondría un compromiso con una atención sanitaria realmente universal, a la que tenga acceso *todo el mundo*, con independencia del resultado de la lotería genética (o la ambiental).

No confundas ser afortunado con ser bueno

EUGENÉSICA: señala los efectos de la genética en la inteligencia como prueba de que algunas personas tienen por naturaleza más mérito que otras.

CIEGOS AL GENOMA: acepta la lógica de la meritocracia al mismo tiempo que ignora el papel que desempeña la suerte genética en el desarrollo de habilidades y comportamientos que se perciben como meritorios.

ANTIEUGENÉSICA: reconoce la genética como un tipo de suerte que afecta a los resultados de la vida, lo cual cuestiona la lógica meritocrática de que las personas merecen sus éxitos y fracasos según su éxito en los estudios.

Estados Unidos, nos han dicho, es una meritocracia. El término se trata de una palabra compuesta formada por la unión de *mérito* y *aristocracia*. *Aristocracia*, a su vez, proviene del griego *aristokratia-aristos*, que significa «mejor», y *kratos*, que significa «gobierno». Por tanto, el término *meritocracia* lleva implícita la idea de que las élites de una sociedad, es decir, las personas seleccionadas para ocupar los puestos de poder, para ejercer in-

fluencia, tener riqueza y prestigio, deben ser seleccionadas por sus méritos. Cuando se compara con un sistema rígido de clases o castas, en el que los colegios a los que puede asistir una persona, los trabajos a los que puede aspirar y los papeles que puede desempeñar en la vida pública están estrictamente limitados por la posición en la que ha nacido, la idea de la meritocracia, bueno, tiene mérito. Mi padre creció en un campamento de caravanas de Texas y se convirtió en oficial de la Marina de Estados Unidos; ninguno de mis abuelos fue a la universidad, mientras que yo tengo un doctorado. Relatar estas historias de éxito del «sueño americano» alimenta y mantiene la mitología de que cualquiera puede tener éxito en este país, con independencia de sus orígenes.

Cuando la gente critica la idea de meritocracia, lo que suele sostener es que Estados Unidos no es *lo bastante meritocrático*. El escándalo de las admisiones a la universidad de 2019, que se produjo cuando actrices de Hollywood y otros padres adinerados fueron arrestados por sobornar a entrenadores deportivos y falsear las notas de los exámenes para que sus hijos fueran admitidos en universidades de élite, fue un ejemplo tragicómico de cómo las clases sociales altas pueden reproducirse en una competición presuntamente meritocrática, haciendo trampas. Incluso sin estas mentiras y sobornos descarados, los estudiantes ricos con una puntuación baja en los exámenes SAT de admisión a la universidad *siguen* teniendo más probabilidades de graduarse que los estudiantes pobres con notas altas. Estas historias y las estadísticas revelan que la sociedad estadounidense está lejos del ideal meritocrático.

Pero incluso si lográramos eliminar por completo las desigualdades de resultados asociadas al hecho de nacer rico o privilegiado, las desigualdades restantes también tendrían que ver con la suerte. Seguiría habiendo otro tipo de suerte acechando en la sombra: los genes. Lo cual no sólo es cierto en el caso de los resultados de los exámenes estandarizados y los test de inteligencia. Ni siquiera recurrir a los llamados rasgos de «carácter» (la determinación, la perseverancia, el ingenio, la motivación, la curiosidad o cualquier otra habilidad no cognitiva) nos libra de li-

diar con la genética. Estos rasgos también están conformados por las diferencias genéticas entre las personas. No existe ninguna medida del llamado «mérito» que esté exenta de influencias genéticas o no esté vinculada a la biología.

Teniendo en cuenta la ubicuidad de la influencia genética, *mérito* es una palabra muy engañosa para describir las habilidades y comportamientos que actualmente se asocian al éxito educativo y económico. La definición de *mérito* en el diccionario es la siguiente:

1. a) (desus.) recompensa o castigo debido;
- b) cualidad de las acciones que constituyen la razón de lo merecido;
- c) cualidad digna de alabanza: virtud;
- d) carácter o conducta merecedora de recompensa, honor o reconocimiento; logro;
2. crédito espiritual que se obtiene por la realización de actos honestos y garantiza beneficios futuros.

«Virtud.» «Crédito espiritual.» «Actos honestos.» «Carácter.» «Conducta merecedora de recompensa.» El uso normal de la palabra *mérito* tiene un matiz claramente moral. Y, al utilizar, casualmente, una palabra que connota merecimiento moral para describir las habilidades y los comportamientos que se utilizan para seleccionar a una persona para un papel socialmente deseable, se corre el riesgo de confundir estas habilidades y comportamientos con el carácter y la valía del ser humano.

Relacionar la biología de las personas con su virtud, honradez y merecimiento moral es una idea eugenésica. Decir que algunas personas *merecen* más poder, más recursos, más libertad, más bienestar porque nacieron con determinado genotipo es desigualitario.

Sin embargo, la respuesta ciega a los genes se limita a aceptar la lógica de la meritocracia, según la cual algunas personas merecen más debido a su «mérito», sin abordar el papel que desempeña la suerte genética en la generación de las diferencias que hemos etiquetado como meritorias. Así, la ceguera a los genes

perpetúa el mito de que quienes hemos «tenido éxito» en el capitalismo del siglo **xxi** lo hemos conseguido sobre todo gracias a nuestro trabajo y esfuerzo, y no porque hayamos sido los beneficiarios de accidentes de nacimiento, tanto ambientales como genéticos.

La respuesta apropiada ante la eugenesia, pues, no es evitar cualquier debate sobre los genes, sino acabar con la idea de que Estados Unidos es o *podría ser* algún día la clase de «meritocracia» en la que los bienes sociales se dividen de acuerdo con lo que cada uno merece. No hay manera de eliminar la suerte de los asuntos humanos; no hay forma de desentrañar, en particular para una persona, lo que ésta merece en virtud de su carácter e ingenio de los beneficios que ha obtenido gracias a una constelación de ventajas genéticas y ambientales. Como escribió Rawls: «Ninguno de los preceptos de la justicia aspira a una virtud recompensadora [...]. La idea de recompensar el mérito es impracticable».³⁹⁸

Los seres humanos son reacios a reconocer el papel que desempeña la suerte en su vida. Cuando el economista Robert Frank explicó la importancia de la suerte externa en el éxito económico de las personas, un presentador de Fox News respondió indignado: «¿Sabe lo insultante que ha sido eso?». Ese choque demostró lo cierta que era la cita de E. B. White que Frank utilizó como epígrafe de su libro *Success and Luck*: «La suerte no es algo que pueda mencionarse en presencia de hombres hechos a sí mismos».³⁹⁹

Sin embargo, por mucho que nos incomode, aceptar el papel que desempeña la suerte en nuestra vida —también la suerte genética— es fundamental para el proyecto igualitario. Como sostuvo el escritor David Roberts:⁴⁰⁰

398. John Rawls, *A Theory of Justice*, ed. rev. (Cambridge: Harvard University Press, 1999). Versión castellana de María Dolores González, *Teoría de la justicia* (México D. F.: Fondo de Cultura Económica, 2010).

399. Robert H. Frank, *Success and Luck: Good Fortune and the Myth of Meritocracy* (Princeton: Princeton University Press, 2016).

400. David Roberts, «The Radical Moral Implications of Luck in Human Life», Vox, 21 de agosto de 2018, <<https://www.vox.com/science-and-health/2018/8/21/17687402/kylie-jenner-luck-human-life-moral-privilege>>.

Como individuo, asumir la suerte es el equivalente profano al despertar religioso, el primer paso para construir una postura moral universalista y coherente. Como sociedad, reconocer el papel de la suerte establece el fundamento moral de unas políticas económica, de vivienda y penitenciaria humanas.

Construir una sociedad más compasiva significa recordarnos a nosotros mismos la suerte, y la gratitud y las obligaciones que ésta conlleva, haciendo frente a una resistencia inevitable.

Reconocer el papel que tiene la suerte, tanto genética como ambiental, en la conformación del desarrollo de habilidades y comportamientos valorados socialmente no significa que debamos dejar de utilizar criterios de selección para los roles sociales y las oportunidades deseables. Por ejemplo, en el caso de un empleo de piloto, los candidatos «meritorios» son los que pueden dirigir un avión con mal tiempo sin estrellarlo; los que son fiables y se presentan a trabajar, de modo que no se pierden millones de dólares al dejar un avión cargado y sin piloto en la pista; los que tienen buena vista, buena destreza manual y buena capacidad de rotación mental, y que no tienen narcolepsia, ni son demasiado altos para caber con comodidad en una cabina de mando.

Cuando se piensa en la aviación o en otra profesión de riesgo, en las que los errores pueden matar a personas, elegir a los candidatos por sus «méritos» tiene beneficios evidentes para toda la sociedad. Queremos que se seleccione a los pilotos por su capacidad para dirigir aviones, no por sus conexiones sociales. Queremos que los cirujanos, los ingenieros, los farmacéuticos, los profesores, los fontaneros, etcétera, sean personas capaces cuando operan, construyen, dispensan, enseñan y arreglan.

Pero aunque reconozcamos que es instrumentalmente *útil* seleccionar a los pilotos por atributos como una buena vista y habilidades de rotación mental, podemos al mismo tiempo ser conscientes de que esos atributos, y las recompensas económicas derivadas de tenerlos, no son un indicio de la solvencia moral o la virtud del piloto. El hecho de tener esos atributos, *combinado* con vivir en una época y un lugar en los que la utilización de esas

habilidades —volando aviones— puede ser económicamente valiosa, es como ganar el Powerball. Han tenido que confluír muchos hechos afortunados en la vida de una persona para que esos atributos se desarrollen y sean remunerados. Una buena vista es «meritoria» de una manera que el economista y filósofo Amartya Sen calificó de «derivada y contingente, que depende de [...] el bien que puede proporcionar al recompensarla».⁴⁰¹ No es una «conducta adecuada» que se separa para «elogiarla e imitarla; independiente de la bondad de las consecuencias generadas».

Esto es obvio en el caso de la vista, pero en el caso de la capacidad cognitiva esa idea suele quedar oculta, y más aún en el caso de las habilidades no cognitivas, como la autorregulación o la curiosidad intelectual. Cuando se selecciona a estudiantes para oportunidades educativas escasas, o a empleados para puestos de trabajo deseables, la selección basada en ciertas habilidades cognitivas puede ser instrumentalmente útil para el conjunto de la sociedad. Pero la posesión de esas habilidades cognitivas no es más virtuosa, ni merece más una recompensa por su naturaleza, que tener una visión 20/20. Como dice Madeline L'Engle en *Una arruga en el tiempo*, su clásica novela para jóvenes: «Pero, por supuesto, no podemos atribuirnos ningún mérito por nuestros talentos. Lo que cuenta es cómo los utilizamos».⁴⁰²

Y, si el mérito se define instrumentalmente, entonces la definición del mérito no puede desligarse de cómo definimos *qué constituye una buena sociedad*. Lo que se considera «meritorio» es, simplemente, aquello que provoca las consecuencias sociales que deseamos. Estas consecuencias sociales deseables incluyen la asignación eficiente de las oportunidades escasas a las personas que tienen más probabilidades de beneficiarse de ellas, y la asignación de empleos a las personas que tienen más probabili-

401. Amartya Sen, «Merit and Justice», en *Meritocracy and Economic Inequality*, Kenneth J. Arrow, Samuel Bowles y Steven Durlauf, eds. (Princeton: Princeton University Press, 2000).

402. Madeleine L'Engle, *A Wrinkle in Time*, reimpr. (Nueva York: Square Fish, 2007). Versión castellana de José Manuel Moreno Cidoncha, *Una arruga en el tiempo* (Barcelona: Gran Travesía, 2017).

dades de hacerlos bien. Pero, como señaló Amartya Sen en su ensayo sobre el mérito, éstas no son las *únicas* consecuencias sociales que podrían ser deseables. También podríamos conceptualizar una buena sociedad como aquella que no tiene enormes desigualdades económicas y que no permite que los miembros de un grupo racial dominen todas las instituciones de la élite. En consecuencia, escribe Sen, cuando valoramos «qué cuenta como mérito», estamos obligados a tener en cuenta si la recompensa a ese tipo de mérito reduce o exacerba las desigualdades económicas o las disparidades raciales que nos preocupan: «La recompensa al mérito no puede ser independiente de sus consecuencias distributivas».

La caracterización adecuada del mérito se debate en cada etapa del sistema educativo y a menudo se concreta en torno al papel de los exámenes estandarizados. ¿Deben los institutos públicos de élite de la ciudad de Nueva York seguir utilizando una única nota de un examen estandarizado como criterio de admisión, a pesar de que este proceso de admisión provoca una grave infrarrepresentación de los estudiantes negros? ¿Debería exigirse el examen de registro de graduados para la admisión a los programas de doctorado? Lo que Sen está diciendo es que el *único* criterio para determinar si algo es una «buena» definición de mérito es cuáles son las *consecuencias* de recompensar el mérito según esa definición. Si, por ejemplo, las desigualdades raciales derivadas de la admisión de estudiantes basándose en un único examen estandarizado son inaceptables (y no son contrarrestadas por otros beneficios para la sociedad), entonces, desde un punto de vista instrumental, ese examen no es una buena definición de *mérito*.

Así, en lugar de naturalizar las desigualdades como el resultado de las diferencias inherentes entre las personas en cuanto a lo que merecen —una consideración seria del papel que desempeña la genética en la capacidad cognitiva, las habilidades no cognitivas y las desigualdades sociales en general, combinada con un compromiso antieugenésico—, nos lleva a una perspectiva muy diferente: ninguno nos merecemos nuestra genética. El grado en que disfrutamos las cosas buenas de la vida —el éxito

educativo, buenos ingresos, un trabajo estable, buena salud física, felicidad y bienestar subjetivo— se debe, en gran medida, a que hemos tenido mucha suerte. La omnipresencia de la influencia genética en las diferencias entre los individuos hace imposible construir un sistema educativo o económico que recompense a las personas por lo que merecen moralmente. Por lo tanto, el *mérito*, referido a la meritocracia, es un concepto vacío que sólo puede definirse de forma instrumental, en función de cómo la selección de un determinado conjunto de criterios da lugar *al tipo de sociedad en la que queremos vivir*.

Considera qué harías si no supieras quién vas a ser

EUGENÉSICA: quienes son biológicamente superiores tienen derecho a mayores libertades y recursos.

CIEGOS AL GENOMA: la sociedad debe estructurarse como si la biología de todo el mundo fuera exactamente la misma.

ANTIEUGENÉSICA: la sociedad debe estructurarse para trabajar en beneficio de las personas menos favorecidas en la lotería genética.

En la cafetería que hay cerca de mi casa, venden galletas gigantes de las que tienen pepitas de chocolate. En las tardes de verano, voy allí con mis hijos y compramos una para compartir. La regla es que uno de los niños puede elegir cómo se divide la galleta, pero luego yo escondo los trozos detrás de mi espalda y ellos tienen que elegir al azar. De acuerdo con la clara preferencia de los niños por la igualdad, mis hijos siempre eligen dividir la galleta lo más equitativamente posible.

¿Cómo divides la galleta si no sabes qué trozo te tocará? Es una premisa que le resultará familiar a cualquiera que haya cursado una asignatura de filosofía política en la universidad. La versión más famosa de este experimento mental la propuso el filósofo John Rawls, que imaginó algo llamado «el velo de la ignorancia». Tras el velo de la ignorancia,⁴⁰³

403. Rawls, *A Theory of Justice*.

nadie conoce su lugar en la sociedad, su posición o clase social; tampoco sabe cuál será su suerte en la distribución de talentos y capacidades naturales, su inteligencia y su fuerza, etcétera. Asimismo, nadie conoce su propia concepción del bien, ni los detalles de su plan racional de vida, ni siquiera los rasgos particulares de su propia psicología, tales como su aversión al riesgo, o su tendencia al pesimismo o al optimismo.

El sentido del velo de la ignorancia es poder imaginar una situación hipotética en la que todo el mundo está en igualdad de condiciones y, por lo tanto, se puede llegar a un acuerdo equitativo sobre los principios de justicia: si no supieras quién vas a ser, y tampoco lo supieran los demás, y tuvieras que decidir sobre la estructura básica de la sociedad mientras ignoras por completo los detalles de tu propio interés, ¿cuáles serían las reglas para decidir quién puede hacer qué y quién puede tener qué?

Rawls sostuvo que del acuerdo equitativo entre las personas que se encontraban bajo el velo de la ignorancia surgirían dos principios:

1. Toda persona tiene igual derecho a un régimen plenamente suficiente de libertades básicas iguales que sea compatible con un régimen similar de libertades para todos.
2. Las desigualdades sociales y económicas (a) han de estar asociadas a cargos y puestos abiertos a todo el mundo en unas condiciones imparciales de igualdad de oportunidades y (b) deben procurar el máximo beneficio a los miembros menos favorecidos de la sociedad.

Al considerar si las desigualdades benefician a todos, Rawls no se refiere sólo a que mejore la media; si la situación de los desfavorecidos empeora con las desigualdades, pero la de los favorecidos mejora aún más, no es suficiente. Las desigualdades deben organizarse de modo que beneficien a la persona *menos* favorecida. Rawls explica: «Aquellos que han sido favorecidos por la naturaleza, quienesquiera que sean, pueden obtener pro-

vecho de su buena suerte sólo en la medida en que mejoren la situación de los no favorecidos».

También podemos fijarnos en la historia reciente⁴⁰⁴ para observar enormes avances relacionados con la esperanza de vida, la alfabetización, la riqueza y el bienestar que, en última instancia, redundaron en beneficio de todos, de modo que, en palabras de Rawls, la «distribución de talentos naturales» funcionó «en ciertos aspectos, como un acervo común» para producir beneficios sociales y económicos. Entre 1820 y 1992, los ingresos medios de la población mundial se multiplicaron por ocho, y la proporción de personas en situación de pobreza extrema pasó del 84 por ciento al 24 por ciento.⁴⁰⁵ En la Suecia del siglo XVIII, uno de cada tres bebés moría antes de cumplir cinco años, una magnitud de mortalidad infantil que me resulta casi imposible de comprender emocionalmente. Ahora, en Suecia, la tasa de mortalidad infantil es de dos de cada mil, más de cien veces inferior.⁴⁰⁶

Las innovaciones científicas, tecnológicas y de gobierno que mejoraron la vida de la gente generaron desigualdad: la vida de algunas personas mejoró con mayor rapidez que la de otras y estas innovaciones, en algunos casos, dependían de la desigualdad, en el sentido de que fueron posibles gracias a un sistema que recompensaba de distinta manera diferentes tipos de habilidades.⁴⁰⁷ Pero a todo el mundo le conviene vivir en una sociedad

404. Angus Deaton, *The Great Escape: Health, Wealth, and the Origins of Inequality* (Princeton: Princeton University Press, 2013). Versión castellana de Ignacio Perrotini, *El gran escape: salud, riqueza y los orígenes de la desigualdad* (Madrid y México D. F.: Fondo de Cultural Económica, 2015).

405. François Bourguignon y Christian Morrisson, «Inequality Among World Citizens: 1820-1992», *American Economic Review* 92, n.º 4, septiembre de 2002, pp. 727-744, <<https://doi.org/10.1257/00028280260344443>>.

406. Max Roser, Hannah Ritchie y Bernadeta Dadonaite, «Child and Infant Mortality», *Our World in Data*, 10 de mayo de 2013, <<https://ourworldindata.org/child-mortality>>; «Sweden: Child Mortality Rate 1800-2020», Statista, consultado el 9 de febrero de 2021, <<https://www.statista.com/statistics/1041819/sweden-all-time-child-mortality-rate/>>.

407. Daron Acemoglu, «Technical Change, Inequality, and the Labor Market», *Journal of Economic Literature* 40, n.º 1, marzo de 2002, pp. 7-72.

en la que no se mueren un tercio de los niños. Como he explicado en el apartado anterior sobre el mérito, recompensar ciertas habilidades puede resultar instrumentalmente útil para el conjunto de la sociedad, aunque reconozcamos que las personas no *merecen* el hecho de haber heredado variantes genéticas que están entre las causas de esas habilidades.

Sin embargo, esta justificación de la desigualdad es muy diferente de la que solemos encontrarnos en nuestra llamada «meritocracia». Como explica Rawls, el segundo principio «transforma de tal modo los fines de la estructura básica que el esquema total de las instituciones deja de enfatizar la eficiencia social y los valores tecnocráticos [...]. Los favorecidos por naturaleza no podrán obtener ganancias por el mero hecho de estar más dotados, sino sólo para cubrir los costes de su formación y educación y para usar sus dones de manera que también ayuden a los menos afortunados». Asignar ciertas oportunidades educativas a determinadas personas con el argumento de que esta asignación es la que con mayor probabilidad beneficiará a todos es diferente a preguntar quién «merece» ir a Harvard.⁴⁰⁸

Las investigaciones que he explicado en este libro defienden que los «favorecidos por naturaleza» —es decir, las personas que han heredado determinadas variantes genéticas— tienen mejores resultados en la vida, por lo que respecta al éxito educativo, los ingresos, la riqueza y el bienestar. Estas desigualdades causadas por la genética no son resultados fijos e inevitables de la ley natural, sino una función de cómo las diferencias genéticas que influyen en las capacidades cognitivas, los rasgos de personalidad y otras características personales de la gente se refractan a través del prisma de nuestra economía e instituciones sociales. La cuestión clave que plantean los principios de justicia de Rawls es: ¿redundan estas desigualdades en beneficio de *todos*, incluso de los menos favorecidos en la distribución de las variantes genéticas que hoy en día se asocian al éxito?

408. Heather MacDonald, «Who “Deserves” to Go to Harvard?», *The Wall Street Journal*, 13 de junio de 2019, <<https://www.wsj.com/articles/who-deserves-to-go-to-harvard-11560464201>>.

Mientras escribía este capítulo, tomé un café con mi antigua vecina, cuya novia acababa de morir de sepsis tras caerse y golpearse la cabeza. Era alcohólica y había estado entrando y saliendo de rehabilitación durante la mayor parte de una década, sin lograr estar sobria durante mucho tiempo. Tenía poco más de cincuenta años y su muerte es una de las que los economistas Anne Case y Angus Deaton han llamado «muertes por desesperación», aquéllas debidas al suicidio, la sobredosis de drogas y el alcoholismo que afectan de forma desproporcionada a los estadounidenses sin título universitario.

Este aumento de la mortalidad, inquietante y sin precedentes en la historia, es sólo la punta del iceberg de una salud deteriorada, la angustia mental, la precariedad financiera, unas relaciones familiares tensas y convivencias caóticas. Case y Deaton llegan a la conclusión de que, si bien desde finales del siglo XVIII hasta finales del siglo XX, el capitalismo sacó de la pobreza a millones de personas y mejoró su salud, ahora se ha vuelto tóxico, al producir desigualdades que no se pueden justificar con el argumento de que suponen una ventaja colectiva.⁴⁰⁹ La prosperidad de nuestra nación no se está compartiendo de manera generalizada.

Si te tomas en serio el poder de la lotería genética, puedes acabar dándote cuenta de que muchas cosas de las que te enorgullecies, como un buen vocabulario y una rápida velocidad de procesamiento, el orden y la «determinación», el hecho de que siempre te fuera bien en los estudios, son consecuencia de una serie de golpes de suerte de los que no te puedes atribuir ningún mérito. Ahora, tómate en serio el experimento mental rawlsiano del velo de la ignorancia y plantéate: ¿qué tipo de sociedad querrías si no supieras cuál va a ser el resultado de la lotería genética?

409. Anne Case y Angus Deaton, *Deaths of Despair and the Future of Capitalism* (Princeton: Princeton University Press, 2020), <<https://press.princeton.edu/books/hardcover/9780691190785/deaths-of-despair-and-the-future-of-capitalism>>. Versión castellana de Ramón González Férriz y Marta Valdivieso, *Muertes por desesperación y el futuro del capitalismo* (Barcelona: Deusto, 2020).

Conclusión

Mientras escribo el último capítulo de este libro, mi universidad y el colegio de mis hijos han cerrado, en un intento de frenar la transmisión del virus de la COVID-19. Sarah Bessey, escritora y pastora, resumió las recomendaciones que los responsables de salud pública dieron a la sociedad como si todas fueran versiones de un mismo mensaje: «Ama al vulnerable con tus decisiones». Como mujer de treinta y tantos años, físicamente sana, con acceso a atención médica y que vive en una zona urbana con muchos recursos, puede que yo no sea muy vulnerable a enfermarse gravemente de coronavirus. Pero mi vecina anciana sí lo es, y su situación empeorará aún más si la capacidad del sistema sanitario se ve sobrecargada por un número excesivo de personas enfermas de lo mismo, en el mismo momento y lugar.

Reaccionar ante la amenaza de una enfermedad pandémica implica definir nuestra responsabilidad mutua para proteger a los más vulnerables. Nuestra responsabilidad con los demás implica un cambio de comportamiento individual (por ejemplo, lavarse las manos y llevar mascarilla) y también una respuesta institucional eficaz (por ejemplo, medidas de ayuda económica para aliviar la presión que, de otro modo, induciría a los enfermos a ir a trabajar). Pero lo que *no* forma parte de nuestra responsabilidad mutua es fingir que todo el mundo es igual de vulnerable ante la enfermedad. De hecho, insistir en que la vulnerabilidad biológica ante la COVID-19 es la misma para todo el mundo —joven o viejo, inmunodeprimido o sano— sería ridículo y peligroso. Proteger a los más vulnerables requiere saber quiénes son más vulnerables, identificar los factores que los hacen más vulnerables y estructurar la sociedad para favorecerlos.

Pero nuestra responsabilidad mutua no terminará cuando desaparezca la amenaza de la pandemia. Ahora mismo, la sociedad se estructura de tal manera que sólo las personas que tienen éxito en la educación formal, sobre todo las que tienen como mínimo un título universitario, comparten la prosperidad nacional. Las personas sin un título universitario —que siguen siendo la mayoría de los estadounidenses— son vulnerables. Sus relacio-

nes y matrimonios son vulnerables a la ruptura; son vulnerables al consumo excesivo de alcohol y drogas. Son vulnerables a la ansiedad, la desesperación y el suicidio; son vulnerables a contraer una deuda médica devastadora y a sufrir de forma innecesaria por una enfermedad prevenible.

Durante el último siglo, quienes propugnan la ideología eugénica se han empeñado, persistente y maliciosamente, en que los vulnerables se merecen su vulnerabilidad debido a su inferioridad biológica. Con buenas intenciones, se ha producido un empeinamiento correspondiente por parte de quienes están decididos a desvincular la vulnerabilidad social de la biología. Pero el compromiso con la antieugenesia no requiere fingir que la vulnerabilidad social no está vinculada a la biología, al igual que una respuesta eficaz ante una enfermedad pandémica no requiere fingir que los ancianos no son más susceptibles que los jóvenes. Una sociedad que proteja —más aún, que ame— a sus miembros más vulnerables con sus decisiones debe ser capaz de detectar quién es más vulnerable, para poder entender cómo le afectan sus decisiones.

Resulta que algunas personas heredan combinaciones de variantes genéticas que, combinadas con el ambiente que les proporcionan los padres, los profesores y las instituciones sociales, hacen que tengan más probabilidades de desarrollar un conjunto de habilidades y comportamientos que actualmente se valoran en los sistemas educativos formales de las sociedades capitalistas occidentales. No son mejores personas. No son más meritorias por naturaleza. Son, dada la manera en que está construida nuestra sociedad ahora, los menos vulnerables. Y, si estás leyendo este libro, probablemente eres uno de ellos.

Mientras la amenaza del coronavirus se extiende por Estados Unidos y el mundo, cerrando colegios y empresas, las personas socialmente responsables se preguntan: ¿qué debo hacer para proteger a los más vulnerables de mi comunidad? Ésta es la pregunta que deberíamos seguir haciéndonos mucho después de que la pandemia remita.

Agradecimientos

El epígrafe del libro es de *El secreto del olmo*, de Tana French, copyright ©2018 de Tana French, reproducido con permiso de Penguin Books, un sello de Penguin Publishing Group, una división de Penguin Random House LLC. Todos los derechos reservados.

La idea original de escribir un libro sobre genética e igualdad surgió a partir de las conversaciones que mantuve con académicos de la Fundación Russell Sage, en la que pasé un año sabático durante el curso 2015-2016. Desde entonces, he tenido la oportunidad de discutir este trabajo y aprender de mis colegas en varios foros interdisciplinarios, entre ellos los encuentros del proyecto Genética y Agencia Humana, organizados por Eric Turkheimer y financiados por la Fundación John Templeton; el grupo de trabajo del Centro Hastings «Lidiar con la genómica social y del comportamiento: riesgos, beneficios potenciales y responsabilidad ética», organizado por Erik Parens y Michelle Meyer, con financiación de la Fundación Robert Wood Johnson, la Fundación Russell Sage y la Fundación JPB; un taller sobre la interpretación de las bases genéticas de las diferencias entre poblaciones y sobre las interacciones entre los conceptos utilizados para la investigación en las ciencias sociales y las naturales, organizado por Danielle Allen, Anna Di Rienzo, Evelyn Hammonds,

Molly Przeworski y Alondra Nelson, patrocinado por el Centro para la Ética Edmond J. Safra de la Universidad de Harvard; un taller, «Genes, colegios e intervenciones que abordan la desigualdad educativa», organizado junto con David Yeager y patrocinado por el Grupo de Trabajo Global sobre Capital Humano y Oportunidades Económicas de la Universidad de Chicago; y una residencia sobre genes y desarrollo, organizada junto con Dan Belsky y patrocinada por la Fundación Jacobs. Estoy en deuda con todos los participantes en estos talleres y encuentros por sus comentarios decisivos. La investigación para este libro ha contado además con el apoyo de becas de la Fundación Templeton y la Fundación Jacobs.

He tenido la oportunidad de presentar las ideas de este libro a varios públicos, entre ellos los del Instituto de Investigación de la Población de la Universidad de Duke, la Oficina de Investigación de la Población de la Universidad de Princeton, el Departamento de Psicología de la Universidad de Wisconsin, el Foro Global de la Educación y las Competencias y el Departamento de Estudios Cognitivos de la École Normale Supérieure, así como a los asistentes a las reuniones de la Asociación Americana de Filosofía, la Asociación de Filosofía de la Ciencia, la Asociación de Genética del Comportamiento, la Conferencia Integrar la Genética y las Ciencias Sociales, la Asociación de las Ciencias Psicológicas, la Sociedad Americana de la Genética Humana y la Sociedad Americana de Bioética y Humanidades. Gracias a estos públicos por sus preguntas y sus comentarios esclarecedores.

Escribir un libro significa distraerse de las responsabilidades ordinarias durante mucho tiempo, y nadie ha soportado más la peor parte de esa distracción que mis estudiantes. Megan Patterson, Stephanie Savicki, Margherita Malanchini, James Madole, Laurel Raffington, Andrew Grotzinger, Travis Mallard, Aditi Sahbhlok y Peter Tanksley han sido unos jóvenes colegas extraordinarios a los que espero conocer, y con los que espero trabajar, en los próximos años.

David Yeager me facilitó generosamente liberarme de un semestre de clases, y Jamie Pennebaker intervino para impartir

conmigo mi asignatura, proporcionándome un tiempo de escritura inestimable.

Eric Turkheimer ha sido mi mentor durante casi dos décadas, y casi todas las páginas de este libro tienen la huella de su influencia (aunque él no esté de acuerdo con gran parte de él). También me han sido útiles las conversaciones con Benjamin Riley, Carl Shulman, Graham Coop, Doc Edge, John Novembre, Stuart Ritchie, Jasmin Wertz y Razib Khan. Patrick Turley, Sanjay Srivastava, Ben Domingue, George Davey Smith y varios revisores anónimos leyeron los primeros borradores del manuscrito, lo cual me resultó de gran utilidad. Alison Kalett fue una editora cuidadosa y una defensora entusiasta. Innumerables personas respondieron amablemente en Twitter a mis incipientes ideas.

Estoy especialmente agradecida a los amigos que me han apoyado proporcionándome aperitivos, vino, consejos y ánimos a lo largo de este largo proceso, como Dan Belsky, Colter Mitchell, Philipp Koellinger, Nico Dosenbach, Sam Gosling, Joe Pflieger, Jane Mendle, Samantha Pinto, Jen Doleac, Sara Beckmann y Natalia Wulfe. Cualquier día es mejor con la compañía de Travis Avery: «Tú y una gripe aviar podríais hacerme creer en el destino». Micah Harden aceptó ser genotipado para este libro, uno de sus muchos actos de amor fraternal. Elliot Tucker-Drob ha sido, en los buenos y en los malos momentos, mi colaborador y amigo; él y Barbara Wendelberger Drob son compadres devotos, y este libro no habría sido posible sin su trabajo en equipo. Por último, siento un gran agradecimiento por mis hijos, mi experimento natural sobre la diversidad genética intrafamiliar, mi preocupación más preciada y mi razón para esperar un mundo mejor.

Índice analítico

- 23andMe, 159
- aborto, 49
- ADN, 51, 62, 65
 - ascendencia y, 108-110
 - en las recetas genéticas, 72, 73
 - estudio de asociación del genoma completo (GWAS) y, 84-85
 - identidad por descendencia, 159-160
- Ainsworth, Mary, 137
- Alianza Nacional sobre Enfermedades Mentales (NAMI), 272
- análisis de componentes principales (ACP), 116
- Anderson, Elizabeth, 35-36, 297, 317
- antepasados genealógicos frente a genéticos, 108-110
- antirracismo, 126-132, 323
- apego, 137
- Appelbaum, Paul, 275
- ascendencia y raza, 103-105, 132-134
 - antepasados comunes de la gente actual y, 103-108
 - antepasados genealógicos frente a genéticos, 108-110
- asignación aleatoria, 155-157. *Véase también* heredabilidad
- autoconcepto, 201
- Awad, Germiné, 308
- bacterias, 51
- Barth, Daniel, 64-66, 68
- bebés de diseño, 311-312
- Bell Curve, The*, 33-34, 35, 111, 172
- Belsky, Dan, 66-67, 179, 263
- Benjamin, Ruha, 244-245, 250, 323
- Bessey, Sarah, 353
- Bezos, Jeff, 20
- «Bienvenidos a Holanda», 48
- Binet, Alfred, 300
- antirracismo y la responsabilidad en un mundo posgenómico, 126-132
- diferencias entre, 110-117
- estudio de asociación del genoma completo (GWAS) y, 117-120, 133-134
- sesgo eurocéntrico de los GWAS y, 120-121

- bioanotación, 192
 bioética, 296-299
bioRxiv, 40
 Black Lives Matter, 130
 Bliss, Catherine, 327
Blueprint, 31
 Bourdain, Anthony, 75
 Bowlby, John, 137
 Box, George, 68
 Bradley, Shawn, 59-60, 65, 91, 309
 brecha de palabras, 255-257
 Brigham, Carl, 114
 Bronfenbrenner, Urie, 150-151
 Buck contra Bell, 30
 Buck, Carrie, 29-30, 32
 bucles de retroalimentación, 329-330
 buena sociedad, 346-347
- Carlson, Jedidiah, 40-41
 Case, Anne, 140-141, 352
 causalidad, 135
 contrafactuales y, 139-141
 robusta y débil, 152-154
 ejemplo de la educación sexual, 250-255
 genes aleatorios y, 154
 genética, 145-152
 larga cadena causal de la desigualdad, 239-242
 observar lo que podría haber sido, 142-145
 causalidad robusta y débil, 152-154
 Cerebro
 bioanotación y, 192
 funciones ejecutivas y, 195-198
CFH, gen, 52
CFTR, gen, 118
 ciencias sociales, 247-250
5HTTLPR, gen, 76-79
 Clinton, Bill, 36-37
 Coates, Ta-Nehisi, 303
 coeficiente de libre albedrío
 en la educación, 282-285
 gemelos idénticos y, 278-282
- Cokley, Kevin, 308
 Colón, Cristóbal, 37
Cómo ser antirracista, 128, 303
Cómo triunfan los niños. Determinación, curiosidad y el poder del carácter, 199
 comportamiento delictivo, 269-270
 factores a los que se culpa del, 275-278, 290-292
 gemelos idénticos y el coeficiente de libre albedrío, 278-282
 genética del, 271-275
 Conley, Dalton, 224, 262
 connivencia tácita para ignorar la genética, 258-261
 Consorcio para la Asociación Genética en las Ciencias Sociales, 71, 262
 contrafactuales, 139-141
 observar lo que podría haber sido, 142-145
 Coop, Graham, 107-108
 COVID-19, pandemia, 353-354
 culto al inteligente, 17
 curiosidad intelectual, 199-201
- daltonismo, 322-323
Dangerous Idea, A, 218
 Darwin, Charles, 27
 dataficación de la injusticia, 245
 Davenport, Charles B., 29
Deaf in America: Notes from a Culture, 310
 Deaton, Angus, 240-241, 352
 debate naturaleza-crianza, 74, 243-244, 250
 Alemania nazi, 30-31
 complejidad de las ciencias sociales y, 247-250
 ejemplo de la educación sexual, 250-255
 incógnitas en, 244-247
 índices poligénicos y, 261-266
 deBoer, Freddie, 17
 DeJarnette, Joseph, 30

- Dennett, Daniel, 282
- depresión, 77-79, 91
- desequilibrio del ligamiento (LD), 86, 118-119
- desigualdades. *Véase también* igualdad
- bioética en la investigación genética y, 296-299
- connivencia tácita para ignorar la genética en, 258-261
- dataficación de la injusticia y, 245
- datos sobre, 21-22
- encontrar intervenciones para, 245-247
- heredabilidad de los siete ámbitos de, 165-168
- igualdad de oportunidades y, 20-21
- incógnitas al abordar, 244-247
- la complejidad de la psicología y el tratamiento de, 247-250
- la genética en el tratamiento de, 215-219
- larga cadena causal de, 239-242
- loterías de nacimiento y, 20-24
- mayor transparencia a la hora de abordar, 234-239
- mecanismos que vinculan la genética con, 184-191
- nuevas herramientas para abordar, 261-266
- percepción de la genética y comprensión de, 24-26
- Rawls sobre la lotería natural y, 34-35
- representaciones de la clase, 321-322
- social, de ingresos y educativa, 15-24
- tener esperanza en un tipo diferente de sociedad humana que aborde, 242
- test de inteligencia y, 33
- trade-offs* en las decisiones sobre políticas para abordar, 257-258
- desviación estándar, 60-61
- determinación, 199-201, 352
- determinismo, 41, 148, 188-190, 240, 259
- determinismo genético, 240
- diagnóstico genético preimplantacional (DGP), 311-313
- discapacidad intelectual, 47-48
- disciplinas de ciencias, tecnología, ingeniería o matemáticas, 207-209, 241
- distribución normal, 54-59
- diversidad genética, 51-54, 70-71
- antirracismo y, 126-132
- bioética y, 296-299
- capacidades del habla y el lenguaje, 293-296, 298-299
- dotación genética y, 65
- estratificación de la población y, 63
- identidad por descendencia, 159-161
- implica interacciones entre las personas, 204-210
- inigualitarismo basado en, 35-36, 297-299, 301
- marcos interpretativos de, 314
- no se limita a la inteligencia, 199-204
- Diversity Delusion, The*, 286-287
- Dobzhansky, Theodosius, 181-182, 218
- Domingue, Ben, 262
- donación de óvulos, 54-56
- Dostoievski, Fiódor, 199
- dotación genética, 65
- Down, síndrome de, 153-154
- Draper, Wickliffe Preston, 31
- Duchesneau, Sharon, 311
- Duckworth, Angela, 199
- educación
- brecha de palabras y, 255-257

coeficiente de libre albedrío en, 282-285
 jardín de infancia, 13-14
 mayor transparencia en, 234-239
 Montessori, 13
 para los trabajos no cualificados frente a los cualificados, 16-17, 291-292
 sexo, 250-255
 educación en el jardín de infancia, 13-14
 educación sexual, 250-255
 envenenamiento por plomo, 305
 epilepsia, 47
 equidad
 cuando las intervenciones promueven, 231-233
 cuando los ricos se hacen más ricos, 233-234
 frente a igualdad, 224-230
 utilizar la información genética para, 336-341
Erbkrank, 31
 esperanza de vida, 15-16
 esquizofrenia, 90-91
 esterilización forzada, 29-30, 57-58
 estratificación de la población, 63
 estudio de asociación del genoma completo (GWAS), 83-90
 ascendencia y, 117-120, 133-134
 estudios intrafamiliares de heredabilidad, 176-181
 heredabilidad y, 172-176
 sesgo eurocéntrico de, 120-121, 169
 estudio de asociación del libro de cocina completo, 79-84
 estudio de gen candidato, 76-79
 estudios de gemelos, 165-168, 278-282
 estudios intrafamiliares de índices poligénicos, 178-182
 eugenesia, 27-32, 58-59, 299-300, 308, 322

inigualitarismo en, 35-36
Eugenical Sterilization in the United States, 29
 Eysenck, Hans, 67
 falacias ecológicas, 122-126
 falta de hogar, 295-296
 Family Check-Up, 232
Fatal Invention: How Science, Politics, and Big Business Re-Crete Race in the 21st Century, 110-111
Feeble-Mindedness: Its Causes and Consequences, 301
 fenilcetonuria (PKU), 225-226
 fenotipo, 85, 185, 217
 fertilización in vitro (FIV), 54-59, 311
 Fischer, Eugen, 30-31
 Fisher, Ronald, 57-58
 Fletcher, Jason, 224, 233-234
 Floyd, George, 130
 Frank, Robert, 344
 Freese, Jeremy, 258-260
 Fuentes, Agustín, 218
 funciones ejecutivas, 195-197
 funciones ejecutivas general, 195-197
 Fundación Clinton, 255
 Funder, David, 96, 98, 99
 Galton, Francis, 27-29, 32-33, 56-57, 215
 Garfield, Paula, 312
 genealogía, 105-108
 Genética
 análisis de componentes principales (ACP), 116
 antepasados genealógicos frente a genéticos y, 108-110
 bioanotación y, 192-193
 bioética y, 296-299
 comportamiento delictivo y, (véase comportamiento delictivo)
 connivencia tácita para ignorar, 258-261

- de pequeños cambios en, 75-79
 desequilibrio del ligamiento (LD), 86, 118-119
 desviación estándar en, 60-61
 distribución normal en, 54-59
 en el aborto, 49
 estimaciones de personas no expertas de la influencia de, 49-50
 estudio de gen candidato, 76-79
 eugenesia e ideas extremas sobre, 27-32, 36, 42, 57-58
 funciones ejecutivas y, 195-198
 igualitarismo y, 32-38
 importancia de no ignorar las diferencias en, 39-41
 índices poligénicos: para abordar la igualdad social, 215-219
 momento de la activación de los genes, 192
 mutaciones en, 69-70
 percepción de, 24-26
 polimorfismos de nucleótidos simples (SNP), 84-85, 89, 90-91, 119, 203-204
 presentada como conocimiento prohibido, 260-261
 promover los objetivos de la igualdad social y, 39
 recetas genómicas, 71-75
 recombinación, 86
 suerte/lotería de nacimiento y, 20-24, 35, 59-63
 variaciones intrafamiliares, 47-49. *Véanse también* estudio de asociación del genoma completo (GWAS); índices poligénicos
 vinculada a las desigualdades en educación, 184-191
- genotipo, 51-52, 162
 Gini, coeficiente de, 170
 GJB2, gen, 310
 Goddard, Henry, 301-302
- Goldberger, Art, 216, 231
Grit. El poder de la pasión y la perseverancia, 199
Guardian, The, 312
- habilidades no cognitivas, 199-204
 Haldane, J. B. S., 37
 Harlow, Harry, 137
 Harris, Kelley, 40-41
 Harris, Sam, 127-130
Harvard Business Review, 317-318
HBB, gen, 309
 Heckman, James, 199
 heredabilidad, 49-50
 coeficiente, 162
 comportamiento delictivo, 272-273
 cuando los peores ambientes producen los resultados más igualitarios, 219-223
 de los siete ámbitos de desigualdad, 165-168
 estudios de gemelos sobre, 165-168
 fenotipos y, 185-186
 GWAS y, 174-177
 igualdad frente a equidad y, 224-230
 niños pelirrojos y, 185-191
 objeciones a, 169-171
 relacionada con las diferencias, 162-165
Hereditary Genius, 27, 32
 Herrnstein, Richard, 33-34, 126, 172, 224
 Hitler, Adolf, 30
 Holmes, Oliver Wendell, 30
HTT, gen, 75
Human Diversity, 216
 Hume, David, 139-140
 Humphries, Tom, 310
 Huntington, enfermedad de, 75
- identidad por descendencia, 159-161
 igualdad, 39, 43. *Véase también* desigualdades

- de oportunidades, 20-21, 221-222, 224, 229-230
- frente a equidad, 224-230
- la genética y el tratamiento de, 215-219
- mundos alternativos posibles y, 215-219
- igualitarismo, 26
 - genética y, 32-38
- índices poligénicos, 22-23, 54, 56, 65-66
- estudios intrafamiliares de, 178-182
- habilidades no cognitivas, 201-204
- heredabilidad y, 170-174
- (im)predictibilidad en los resultados vitales y, 90-101
- incorporados a políticas e intervenciones, 266-268
- intervenciones que promueven la equidad e, 232-233
- utilizados para abordar desigualdades sociales, 261-266
- utilizados para mejorar las oportunidades, no para clasificar a las personas, 331-335
- inigualitarismo, 35-36, 297-299, 301
- Inside Higher Education*, 244
- interacciones, 204-210, 238
- IQ in the Meritocracy*, 224
- Jencks, Sandy, 185-187, 193, 210, 215
- Jensen, Arthur, 125-126, 216
- jerarquías raciales, 113-115, 133, 302-305
- Jim Crow, leyes de, 32, 113, 130
- Joon-ho, Bong, 321
- Journal of Causal Inference*, 145
- Journal of Medical Ethics*, 311
- Journal of Political Economy*, 64
- justicia/injusticia, 14-15, 223, 297
 - equidad frente a igualdad y, 224-230
 - loterías de nacimiento y, 20-24
 - justicia social, 31-32, 308
- Kamin, Leon, 225-226
- Keller, Matt, 77
- Kendi, Ibram X., 128, 303-304
- Kevles, Daniel, 299-300
- Koellinger, Philipp, 71-72, 215, 217, 219
- L'Engle, Madeline, 346
- Laughlin, Harry H., 29-31
- Lebowitz, Matt, 275
- Lehrer, Jonah, 200
- Lerner, Richard, 169-170
- Lewis, David, 140-141, 145
- Lewis, Michael, 286
- Lewontin, Richard, 152, 169, 222-223
- Ley de Educación para Personas con Discapacidad (IDEA), 340
- Ley de No Discriminación por Información Genética (GINA), 337-339
- Ley de No Discriminación por Información Genética de California (CalGINA), 338
- Ley del Cuidado de la Salud Asequible (ACA), 338-340
- Lichy, Tomato, 312
- Lorde, Audre, 298
- lotería genética, 20-24, 34-35, 59-63, 179-180
 - políticas relacionadas con la sordera y, 316
 - responsabilidad hacia los demás en la sociedad y, 353-354
 - riqueza y, 63-67
 - sociedad estructurada para trabajar en beneficio de los menos favorecidos en, 348-352
 - suerte y, 65-66, 285-290, 309
- LRRN2*, gen, 73
- MacDonald, Heather, 286-287
- Manne, Kate, 130-131

- MAOA, gen, 270-273
 Martin, Alicia, 266-267
 Mayer, Susan, 39
 McCullough, Candace, 311
 McLaughlin, Dan, 287-288
 medición, 82
 meiosis, 51
 recombinación en, 86
 Mendel, Gregor, 53-54, 57, 86, 310-311
 mentalidad de crecimiento, 200-201
 meritocracia, 292, 341-348, 351
 Mill, John Stuart, 141
MIT Tech Review, 60, 327
 modelo omnigénico, 91
 momento de la activación de los genes, 193-195
 Montessori, educación, 13
 motivación para las pruebas, 200, 201
 movimiento de la neurodiversidad, 316-318
 Murray, Charles, 33, 111, 126, 172, 216

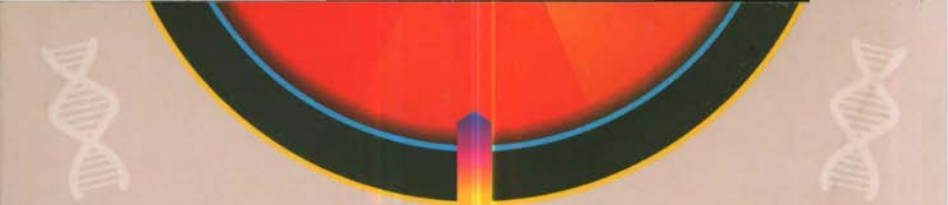
 Nagel, Thomas, 230
Natural Inheritance, 27
Nature, 248
Nature Genetics, 22, 126, 128, 167
 neurofibromatosis, 69-71
NF1, gen, 69-71
 niños, apego y privación en, 137
 niños con necesidades especiales, 48
 niños pelirrojos, 185-191, 210-211
 Nisbett, Dick, 41
 nivel educativo
 bioanotación y, 192-193
 causalidad en, 135-136
 cuando los peores ambientes producen los resultados más igualitarios, 219-223
 desigualdades en, 15
 equidad frente a igualdad y, 224-230
 expectativas familiares del, 184
 funciones ejecutivas y, 195-198
 habilidades no cognitivas y, 199-204
 índice poligénico y, 22-23
 interacciones entre las personas y, 204-210
 momento de la activación de los genes y, 90-101
 test de inteligencia y, 33, 35, 126
 variantes genéticas asociadas al, 70
 norma de reacción, 235
 normalización, poder de la, 300
 Núremberg, leyes de, 30-31

 Oakley, Ann, 308
 Obama, Barack, 256
 obesidad, 91
 orfanatos rumanos, 136-139, 143, 156
 orientación al dominio, 200, 201
 Ottolenghi, Yotam, 73-74
 Ozer, Daniel, 96, 98, 99

 Padden, Carol, 310
 Papageorge, Nicholas, 64-66, 68, 263
Parásitos, 321-322
 Parens, Erik, 244, 296-297
 Pearl, Judea, 145
 Pearson, Karl, 28, 37
 Pioneer Fund, 31
 Plomin, Robert, 31-32
 pobreza, 296, 297, 321
 polimorfismos de nucleótidos simples (SNP), 84-85, 88
 ascendencia y, 119
 habilidades no cognitivas, 202-203
 índices poligénicos y, 90-101
 determinar si una asociación significativa se debe a, 89
 políticas anti-eugenésicas, 322-324
 dejar de desperdiciar tiempo, dinero, talento y herramientas, 324-326

- estructurar la sociedad para beneficiar a los menos favorecidos, 348-352
- utilizar la información genética para la equidad, no para la exclusión, 336-341
- utilizar la información genética para mejorar las oportunidades, no para clasificar a las personas, 327-336
- velo de la ignorancia y, 348-352
- y la suerte en la meritocracia, 341-348
- postura ciega al genoma, 322. *Véase también* políticas antieugenésicas
- prima de cualificación, 16-18
- problemas del habla y el lenguaje, 293-296, 298-299
- proyecto antieugenésico, 38
- Proyecto Genoma Humano, 36-37
- Psychology Today*, 318
- puntuación de los test de inteligencia, 33, 35, 126
- causalidad en, 147-150
- efecto de la exposición al plomo en, 306
- en niños con carencias, 138-139, 144
- escala Binet-Simon de, 300-301
- eugenesia y, 308
- funciones ejecutivas y, 198
- importancia dada a, 306-307
- vinculados al valor del ser humano, 299-309
- puntuación poligénica. *Véase* índices poligénicos
- R cuadrado, coeficiente, 94-100
- Race After Technology*, 244
- racismo, 104, 112-114, 304, 330-331. *Véase también* eugenesia
- racismo ambiental, 306
- racismo metastásico, 304
- racismo sistémico, 305
- Rawls, John, 34-35, 315-316, 348-351
- recetas genéticas, 71-75
- efectos de pequeños cambios en, 76-79
- estudio de asociación del libro de cocina completo, 79-84
- recombinación, 86
- Regalado, Antonio, 60
- regla de una gota, 113
- Reich, David, 127
- Reto de las Familias Vulnerables, 98-99
- riqueza, 14-16, 64-67, 321-322
- consecuencias de la suerte genética y, 66-67
- cuando los ricos se hacen más ricos, 233-234
- Roberts, David, 344-345
- Roberts, Dorothy, 110-111, 116-117
- Rothstein, Mark, 339-340
- Rubin, Donald, 141
- Science*, 70, 71, 330
- Scientific American*, 244
- Sen, Amartya, 346-347
- sesgo eurocéntrico de la investigación de los GWAS, 120-121, 169
- siete ámbitos de desigualdad, 165-168
- Simon, Theodore, 300
- Siskind, Scott, 78
- Smedley, Audrey, 112
- Smedley, Brian, 112
- sordera, 309-316, 318
- Srivastava, Sanjay, 147-149
- Steinberg, Larry, 246-247
- Success and Luck*, 344
- suerte, 65-66, 285-290, 309
- en la meritocracia, 341-348
- Sullivan, Andrew, 303
- supremacistas blancos, 31-32, 40-41. *Véase también* eugenesia
- Tabb, Katie, 275
- Taylor, Breonna, 130
- Taylor, Jared, 31, 40
- Teoría de la justicia*, 34-35

- Terrible Thing to Waste, A*, 306
 Thom, Kevin, 64-66, 68, 263
 Tough, Paul, 199-200
 trabajadores no cualificados frente a
 cualificados, 16-17, 291-292
 transparencia, 234-239
 trastorno convulsivo, 47
 trastornos del espectro autista (TEA),
 47-49, 90-91, 316-318
 Trejo, Sam, 262
 Trump, Donald, 286
 Turkheimer, Eric, 41, 89, 281-282,
 283, 325
 UK Biobank, 180, 252
Una arruga en el tiempo, 346
 Unger, Roberto Mangabeira, 38
 Universidad Furman, 183-184
 valor de cría estimado (EBV), 56
 valor del ser humano, 299-308
 velo de la ignorancia, 348-349
 Visscher, Peter, 160-161
Wall Street Journal, 60, 286
War on Cops, The, 286-287
 Warner, John, 244
 Warren, Elizabeth, 287
 Washington, Harriet, 306-307
 Wells, Amos, 269-270
 What Works Clearinghouse, 245
 White, E. B., 344
 Yeager, David, 246
 Yelp, puntuaciones de, 80-83, 329
 Young, Alex, 175-176
 Young, Michael, 292



POR QUÉ LA CIENCIA GENÉTICA ES UNA ALIADA PARA COMBATIR DESIGUALDADES E INJUSTICIAS

El debate sobre la meritocracia está de moda. ¿Somos el resultado de nuestro esfuerzo o de las circunstancias socioeconómicas en las que nacemos? Partidarios y detractores de la idea de meritocracia se enzarzan en estimulantes discusiones. Pero, en casi todas, se pasa por alto un factor que influye de manera diferencial en nuestro futuro: la genética.

En los últimos años, científicos como Kathryn Paige Harden han demostrado que el ADN nos hace diferentes, tanto en nuestra personalidad como en nuestra salud. Y que nos influye en aspectos que importan para el éxito académico y económico en nuestras sociedades.

Combinando historias personales con evidencia científica, Harden muestra por qué ignorar la influencia del ADN en la igualdad perpetúa mitos sobre el éxito y el fracaso que estigmatizan a las personas, y nos conduce a implementar políticas fallidas para combatir la desigualdad. La propuesta de Harden es revolucionaria: si queremos construir sociedades más justas, entonces tendremos que estudiar lo que nos hace distintos. Tendremos que desentrañar las diferencias que se arraigan en nuestros genes.

Esta obra, incluida por *The Economist* en su lista de las mejores de 2021 y nombrada libro científico del año, rescata la dimensión social de la ciencia genética de su tradicional y equívoca asociación con las prácticas eugenésicas. Una teorización inédita que contempla una nueva concepción de la sociedad, en la cual todos estamos sometidos, sin excepción, a la lotería genética.

«Harden consigue, simultáneamente, acercar un campo técnico a los no iniciados, abordar debates especializados y tomarse en serio la intersección entre los análisis científico y filosófico de la desigualdad.»

AARON PANOFSKY, *Science*

«La tesis de *La lotería genética* es un ejercicio de emprendimiento moral extraordinariamente ambicioso.»

GIDEON LEWIS-KRAUS, *The New Yorker*

