

MEDICINA Y ETICA

Revista Internacional de Bioética, Deontología y Etica Médica

2001/3

**Islam y SIDA - La anticoncepción de emergencia -
Aspectos neurológicos de la muerte cerebral - Planteamiento
bioético y biojurídico de la "asesoría" genética
por enfermedad de Alzheimer**



UNIVERSIDAD ANÁHUAC
VINCE IN BONO MALUM

Instituto de Humanismo en Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Universidad Anáhuac

Facoltà di Medicina e Chirurgia
dell'Università del Sacro Cuore, Roma

MEDICINA Y ETICA

D.R. Investigaciones y Estudios Superiores S.C.
Editor responsable: Dr. José Kuthy Porter
Impreso en Litho Press de México
Av. Sur 20, núm. 233
Col. Agrícola Oriental, 08500 México, D.F.

Dirección y Administración:
Escuela de Medicina de la Universidad Anáhuac
Lomas Anáhuac s.n. Col. Lomas Anáhuac
Huixquilucan, Edo. de México, C.P. 52786
Tels. 5328-8074, 5627-0210 (Ext. 7205 y 7146)
Email: ojmartin@anahuac.mx

Dirección y Redacción en Roma, Italia:
Centro di Bioetica della Facoltà di Medicina e Chirurgia
dell'Università del Sacro Cuore
Tel 06/33054960. Fax: 06/3051149

Distribución
Investigaciones y Estudios Superiores, S.C.
Escuela de Medicina de la Universidad Anáhuac

México: 150 pesos; América Latina: \$75 U.S. Dls;
Otros países: \$85 U.S. Dls.

El importe de la suscripción se realizará con cheque
a nombre de Investigaciones y Estudios Superiores S.C.
Escuela de Medicina de la Universidad Anáhuac
Universidad Anáhuac. Apartado Postal 10-844, México D.F. 11000

Medicina y Ética.
Número de Registro de Marca 427526
Certificado de Licitud de Título 6655
Certificado de Licitud de Contenido 6923
Certificado de Reserva de Derechos al uso exclusivo 1009-93; control 22235
Impreso en México. *Printed in Mexico.*
ISSN 0188-5022

[039 0793]

Porte pagado.
Publicación periódica.
Registro 0390793.
Características 210451118.
Autorizado por SEPOMEX.

3

VOLUMEN XII NUMERO 3 JULIO-SEPTIEMBRE DEL 2001

MEDICINA Y ETICA

Revista internacional de Bioética, Deontología y Etica Médica

Italia

Dirección

Adriano Bausola - Leonardo Ancona - Alessandro Beretta
Anguissola - Carlo Caffarra - Enzo Delorenzi - Angelo Fiori
Giuseppe Morgante - Elio Sgreccia

Director Responsable: Angelo Fiori

Director: Elio Sgreccia

Comité científico: Evandro Agazzi - Leonardo Antico - Adriano Bompiani
Vincenzo Cappelletti - Ignacio Carrasco de Paula - Numa Cellini
Francesco Introna - Gonzalo Miranda - Pietro Quattrocchi
Angelo Serra - Dionigi Tettamanzi

México

Director responsable: Dr. José Kuthy Porter

Director: Lic. José Antonio González

Coordinador Editorial: Dr. Óscar Martínez González

Traductor y corrector: Lic. Manuel Fernández

Corrector de redacción: Lic. Verónica Rodríguez Struck

Composición tipográfica: Tipografía computarizada

Comité Editorial: Dr. Enrique Ruelas - Lic. Antonio Cabrera - Dr. Juan Rodríguez Argüelles - Dr. Manuel Velasco Suárez - Dr. Manuel Cárdenas Loaeza - Dr. Horacio García Romero - Dra. María Dolores Vila-Coro - Dr. José Miguel Serrano Ruiz-Calderón - Dra. Martha Tarasco Michel

INDICE

EDITORIAL	285
Islam y SIDA	289
<i>Dariusch Atighetchi</i>	
La anticoncepción de emergencia	301
<i>Maria Luisa Di Pietro, Roberta Minacori</i>	
Aspectos neurológicos de la muerte cerebral	331
<i>Salvatore Mazza</i>	
Planteamiento bioético y biojurídico de la “asesoría” genética por enfermedad de Alzheimer	345
<i>Lorella Garofalo, Vincenza Mele</i>	

Editorial

El hombre ante el dilema entre la "cultura de la vida" y la "cultura de la muerte"

En nuestro tiempo, la muerte parece luchar contra la vida, de tal forma que una "cultura de la muerte" trata de imponerse a nuestro deseo de vivir. Nos encontramos frente a una lucha entre el bien y el mal, una lucha entre la luz y las tinieblas.

La "cultura de la muerte" es promovida por individuos y por grupos humanos que tienen determinadas motivaciones e intereses creados, que fomentan una auténtica guerra de los poderosos contra los débiles. Hoy podemos encontrar con relativa facilidad cómo existen actitudes, comportamientos, leyes e incluso instituciones que provocan y favorecen la muerte.

Por otra parte, el secularismo y el consumismo que han contribuido a que el mismo ser humano olvide lo que es, lo ha llevado a olvidar que posee una dignidad intrínseca, dignidad que debería en primer lugar reconocer y luego respetar.

Cuando reflexionamos sobre lo que ha sido capaz de hacer el mismo ser humano con sus prójimos, no nos queda más que aceptar que existe actualmente una cultura de indiferencia, de desprecio y de rechazo por sus mismos semejantes; en resumen, una "cultura de la muerte".

Indiferencia porque se "toleran" los abusos cometidos contra la vida; **desprecio** porque se llega a la decisión de eliminar seres humanos porque se les considera indignos de vivir, afirmando que es mejor evitarles que lleguen a sufrir, con lo cual se llega a aprobar el **aborto** "a tiempo" para eliminar a un hijo no deseado, y finalmente **rechazo**, porque se promueve y ejecuta la eliminación de vidas humanas por enfermedad, discapacidad o bien la simple presencia de un otro que pone en peligro mi bienestar, lo que conlleva a verlo como a un enemigo que hay que eliminar.

Nos encontramos, pues, ante un dramático choque entre el bien y el mal, entre la muerte y la vida; nos encontramos de lleno en una "cultura de la muerte" en nuestro tiempo, de tal manera que todos debemos

vernos implicados a participar en la responsabilidad ineludible de elegir incondicionalmente a favor de la vida, porque ésta debe ser un valor colectivo éticamente establecido. La vida vale en sí misma y es irrepetible para cada uno de nosotros. La vida adquiere dignidad si no se la ve como un simple accidente, sino como algo que tiene una causa, un sentido, que es capaz de amar a Dios y a su prójimo como a sí mismo.

La dignidad del hombre es la que posee por su misma naturaleza humana que le proporciona estima, nobleza, excelencia, de tal forma que es poseedor de un bien que no puede ser medido por otros bienes, lo que le confiere derechos en la perspectiva jurídica y bioética, lo que debe darle valor ante las crisis de la enfermedad y ante los atentados que representa la “cultura de la muerte”.

El concepto de la dignidad del hombre traduce a nivel axiológico la visión cristiana que coloca a la persona humana ente al vértice del universo, como la única criatura hecha a imagen y semejanza de Dios, y por cuya fe le dará valor a enfrentar el dolor, la enfermedad y la muerte, y es por ello que nuestra postura debe ser siempre la de defender la vida ante la “cultura de la muerte” que bien debiera llamarse esta última, una anticultura.

Islam y SIDA

*Dariusch Atighetchi**

Resumen

El choque inicial del mundo musulmán con el problema del SIDA asumió inmediatamente una fuerte connotación apologética y de condena de la infección en cuanto consecuencia de comportamientos ilícitos de impronta occidental. En este sentido se expresan muchos jurisperitos islámicos, la prensa y no pocos médicos. Todos anteponen la exaltación de la pureza del Islam y de sus reglas de vida, con menoscabo de la atención dedicada al análisis de los problemas éticos, médicos y sociales de los enfermos.

La solución islámica al riesgo de SIDA consiste en la abstinencia prematrimonial y en el matrimonio precoz. Aun cuando en gran parte de los países el porcentaje de infectados es bajo (aunque esté en constante aumento entre algunos grupos sociales), las autoridades tienden a minimizar las cifras; por otra parte, parecen renuentes a denunciar la situación sanitaria concerniente a la difusión de enfermedades sexuales para no exponerse a críticas político-religiosas.

Los ciudadanos también se muestran muy renuentes a revelar sus propios hábitos sexuales y a participar en encuestas sobre el problema. Asimismo, los enfermos y los familiares prefieren ocultar la infección por vergüenza y temor a las consecuencias

* Investigador en el Instituto para el Oriente "C.A. Nallino", Roma.

sociales. Se encuentran actitudes muy semejantes en Occidente entre los inmigrantes infectados y sus familiares. Para el Islam, el médico es un instrumento divino y no puede limitarse a cuidar, sino que más bien habría de ocuparse de toda la persona, con los valores que orientan su conducta cotidiana, incluida la sexualidad.

Introducción

La Sharia es la Ley de origen divino que tiene por finalidad regular todas las acciones humanas y se constituye en un sistema jurídico totalizador elaborado por los juristas (ulamas, muftíes y fuqahas) en los primeros siglos después de la muerte del Profeta Mahoma (m. 632 d.C.).

Las fuentes de la Sharia son cuatro, de diferente valor normativo, y las tres primeras son de origen divino:

a) El *Corán* es la directa y literal Palabra de Dios que actualiza y supera definitivamente a las precedentes revelaciones: el Antiguo y el Nuevo Testamento son sólo testimonios “inspirados” por Dios.

b) La *Sunnah* es la recopilación de los “dichos” en árabe (ahadith) del Profeta Mahoma cuyo valor normativo varía según su autenticidad.

c) El consenso ininterrumpido y unánime de los doctores de la Ley y/o de la comunidad sobre determinados temas.

d) El raciocinio por analogía, instrumento lógico que permite deducir nuevas reglas de conducta para manejar situaciones no contempladas en la Fuentes clásicas.

El Islam sunnita (que agrupa al 90 por ciento de los musulmanes) no posee una autoridad jurídico-religiosa suprema. La única autoridad indiscutible la representan las normas y principios incluidos en las Fuentes Sagradas, principios elaborados entre el siglo X y el XII d.C., y considerados desde entonces como eternos e inmutables.

En relación con todos los problemas nuevos (por ejemplo, los que enfrenta la bioética) que no son aclarados por las Sagradas Fuentes, los fieles pueden interrogar a los doctores de la Ley, quienes emiten

“responsos”, esto es, “opiniones jurídicas” (Fatwa) no obligatorias para los fieles y fácilmente contrastantes entre sí.

En la actualidad se remite cada vez más a menudo a las “recomendaciones” y “resoluciones” expresadas por diversos organismos islámicos, documentos cuyo valor, sin embargo, no va mucho más allá del de una opinión jurídica.

El principio de la absoluta omnipotencia divina constituyó, durante mucho tiempo, un intento por explicar las causas de las enfermedades en las comunidades islámicas. Las actitudes prevalecientes sobre ese problema han venido experimentando numerosas oscilaciones en el curso de los siglos, al compás de los avances de la ciencia médica. Las tradiciones que se remontan al Profeta parecen contradictorias en parte. A causa de la omnipotencia divina, el hecho de que una peste no afectara a todos los hombres o animales hizo que históricamente surgieran dos corrientes: una rechazaba el nexo natural causal entre contagio y efectos (caso en el cual la enfermedad habría afectado a todos) y cualquier relación se atribuía a la voluntad de Dios (tal es, por ejemplo, la tesis propia de la corriente teológica asharita); otros, en cambio, aceptaban el nexo natural entre causa y efecto.¹

En siglos pasados, para muchos fieles el Islam representaba un santuario al cual retirarse para combatir las enfermedades; pero según otros, el Islam podía ser capaz de adaptarse a las novedades técnico-científicas occidentales. Ambas actitudes se enraízan en dos tendencias características de la reflexión islámica. La primera actitud subrayaba una propensión más activa. Cuando en los años 1784-85 se declaró en Túnez una grave epidemia de peste, la mayoría de la población no aceptó las medidas sanitarias europeas (el aislamiento, el fuego, la destrucción de objetos, etcétera), prefiriendo refugiarse en los actos de culto. Las medidas citadas, en cambio, fueron adoptadas por los europeos residentes en el país. Como resultado se verificó el doble de número de muertos entre los tunecinos respecto de los europeos.²

Un siglo después, al declararse una sucesiva epidemia de tifus y de cólera, las autoridades religiosas habían perdido mucha de su precedente autoridad en el campo sanitario, mientras las prácticas europeas (con los valores agregados) eran más aceptadas incluso por los médicos locales, quienes ya no estaban tan obsesionados con la tradición.³

Hoy día, coincidiendo con los avances de la medicina, el médico es considerado como un instrumento que Dios utiliza para aliviar los sufrimientos humanos, mientras las tradiciones proféticas que rechazan la transmisión natural del contagio no son consideradas en el contexto terapéutico.

El SIDA

No existe enfermedad contemporánea que se preste tanto como el SIDA a un planteamiento apologético encaminado a exaltar la perfección de la conducta propuesta por el Islam. La razón es fácil de comprender. Inicialmente la infección se presentó a la opinión pública internacional, pero sobre todo a la musulmana, como el efecto de relaciones homosexuales, extraconyugales y de la toxicodependencia. El modesto porcentaje de infectados por el HIV en los países árabe-musulmanes (con algunas excepciones) es considerado como la consecuencia práctica de las costumbres del Islam que manifiestan, una vez más, su valor salvífico. La Palabra de Dios ofrece claras indicaciones contra dos de las principales causas juzgadas como responsables del SIDA, esto es, la fornicación y la homosexualidad. Acerca de la fornicación, el *Corán* 17,32⁴ reza: “Y no os acerquéis a la fornicación: ¡es nefanda y un muy triste camino!”. Respecto de la homosexualidad se puede citar el pasaje 26,165-166: “¿Os acercaríais a los machos entre las criaturas? ¿Y abandonaríais a las esposas que para vosotros creó el Señor? ¡Sois un pueblo rebelde!”. La solución islámica al peligro del SIDA consiste en la abstinencia prematrimonial y en el matrimonio precoz. Aun conscientes del lento (pero constante) aumento de la infección por HIV en la mayoría de los países musulmanes, nunca se deja de recordar que “Estos países han sido afortunados en cuanto que sus valores religiosos, culturales y sociales enseñan a la gente el autorrespeto y la moralidad”.⁵

Por el contrario, la rápida difusión del virus de inmunodeficiencia adquirida en la sociedad norteamericana y europea, culturas en las que se enfatiza grandemente la libertad en las relaciones personales, permitió asociar esta patología a la decadencia moral occidental con su sexualidad libre y anormal contra la cual el SIDA se abate como un castigo divino. En la revista *Al-Itisam* se podía leer en 1985: “Incluso los europeos y los

norteamericanos entienden hoy que el SIDA es un castigo del Cielo”.⁶ Un hadith (en la compilación de Ibn Majah) recuerda que cuando un pecado monstruoso se difunde en una comunidad, ésta es afectada por la peste y por otros males desconocidos; el SIDA es un castigo para los homosexuales.⁷ El *Corán* (7,33) reza: “Mi Señor ha prohibido las cosas nefandas, tanto las visibles como las íntimas y las invisibles”, pasaje retomado a menudo para recordar que el seguidor del *Corán* evita la infección.

La mayoría de las opiniones jurídicas (fatwa) de mediados de los años ochenta parecen ignorar los problemas vinculados con el cuidado de los enfermos, predominando el enfoque apologético según el cual no habría infecciones si se adoptara el estilo de vida islámico. La revista semanal egipcia *Al-Liwa Al-Islami* (La bandera del Islam), bajo el título “Seguir el camino de Dios es el mejor modo para no infectarse”, agrega que el SIDA constituye el castigo divino para quienes ensucian el país con el pecado.⁸

También A. El-Marousi se expresaba de una forma extremadamente crítica en relación con la anticoncepción y el SIDA en el periódico *Al-Sahwa* de la asociación islámica radical marroquí Al-Adl wa-Al Ihsan. El SIDA es calificado como un castigo divino para los fornicadores, razón por la cual se vuelve indispensable insistir a los jóvenes para que sigan los principios y preceptos del Islam, en vez de combatir la patología recurriendo a los preservativos como aconseja el Ministerio de Sanidad, en cuanto que el condón es el portador de la pandemia de la fornicación y de la disolución.⁹

Entre los musulmanes en Europa, la opinión del Rector de la Mezquita Addawa de París,¹⁰ aunque se oriente en el mismo sentido, resulta más moderada en cuanto que tolera el recurso a los anticonceptivos. Así se expresa el Rector: Dios no ama el sufrimiento y quiere la salud del hombre el cual, apenas transgrede las leyes que regulan la propia persona y el ambiente en el que vive, se expone a desequilibrios. El SIDA es una epidemia provocada por la cultura predominante en Occidente; ésta sabe excitar los instintos insatisfechos llevando a buscar a toda costa el placer. El SIDA es el resultado del desorden en las relaciones sexuales, “es la responsabilidad de la sociedad en cuanto a la invención de la libertad”, es el resultado de la falta de valores. El preservativo puede ser útil para limitar los daños; sin embargo, esto no debe traducirse en campañas

publicitarias encaminadas a exaltar la libertad sexual “trastornando” a los jóvenes musulmanes.

Intensificar los estímulos excitantes provoca inevitablemente desequilibrios y estos últimos causan la enfermedad. El matrimonio sigue siendo la única solución que permite también proteger la salud. La actitud de las familias de inmigrantes magrebíes musulmanes en Francia, por ejemplo, no parece significativamente diferente respecto de las familias en los países de origen.¹¹

Los prejuicios en relación con los seropositivos y enfermos de SIDA parecen muy fuertes y difundidos en gran parte de las sociedades de fe islámica predominante (aunque no sólo, naturalmente). La actitud amenaza con adoptar características rígidas en las reglamentaciones sanitarias de algunos Estados, como los más tradicionalistas del golfo Pérsico (por ejemplo, Arabia Saudita), sobre todo en relación con la masiva mano de obra extranjera. Al mismo tiempo, se advierte una actitud más moderada respecto de los infectados en aquellos Estados en los que la patología está más difundida como, por ejemplo, en Bangladesh, Indonesia y Sudán.

El documento de la OMS-EMRO (Organización Mundial de la Salud-Eastern Mediterranean Regional Office) dedicado a la influencia de las religiones (sobre todo la musulmana, obviamente) en debelar el flagelo del SIDA y de las enfermedades de transmisión sexual,¹² recupera consideraciones más generales sobre la relación entre el Islam y Occidente en las que se recuerda que, mientras en Occidente se propugna la separación entre moral pública y privada, el Islam juzga “artificial” esa separación, en cuanto que las autoridades legales de una sociedad deben siempre mantener el control sobre los valores éticos difundidos en la sociedad y sobre su aplicación. Mientras en Occidente los valores sociales pueden cambiar en aras de la reconocida autonomía y libertad del individuo, modificación que los legisladores deberán tener en cuenta, los juristas musulmanes consideran que la ley debe salvaguardar los valores éticos de una sociedad religiosa. El mismo documento hace referencia al artículo 24 de la *Declaración de los Derechos Humanos* en el Islam aprobada en El Cairo por la Organización para la Conferencia Islámica el 5 de agosto de 1990: “Todos los derechos y las libertades enunciados en este documento están subordinados a las disposiciones de la Sharia”.¹³ Además, en contraposición con la tan exaltada “*privacy*” dominante en Occidente, se replica con el artículo 17, según el cual “toda

persona tiene el derecho de vivir en un ambiente limpio, alejado del vicio y de la corrupción moral; es tarea del Estado y de la sociedad en general conceder este derecho”. En otras palabras, el reclamo a los derechos humanos no debe permitir que predominen modelos de comportamiento que amenacen la integridad y los principios de una sociedad musulmana.

En 1991 M. H. Wahdan, Director del *Disease Prevention and Control Department* (OMS-EMRO), declaraba, refiriéndose a la difusión del SIDA en Medio Oriente,¹⁴ que había claras señales de una rápida difusión de la patología localmente en casi todos los países de la región, especialmente entre determinados grupos como toxicómanos, prostitutas y homosexuales, entre los cuales la tasa de infección ha aumentado vertiginosamente en los años recientes; el mayor problema consiste en localizar a estas personas en sociedades en las que los datos oficiales en la materia parecen no ser confiables.

El número de infecciones reportadas a finales de 1996 en Medio Oriente y el Norte de África corresponde a menos del 1 por ciento del total mundial y la causa de la mayor parte de este porcentaje eran las transfusiones y los hemoderivados infectados. En estas dos áreas murieron por el SIDA y enfermedades correlacionadas 27,000 personas, en comparación con las 170,000 en Europa y los 4.6 millones en el África subsahariana.¹⁵ Actualmente, en cambio, la causa predominante se identifica cada vez con mayor frecuencia con las relaciones heterosexuales, sobre todo en aquellos países musulmanes en los que el SIDA tiene más presencia como Indonesia, Bangladesh y Sudán.

Es oportuno hacer notar que si, por un lado, el bajo número de infectados de SIDA se puede interpretar como una de las consecuencias del rigorismo sexual vigente en los países árabes, simultánea y contrariamente el 87 por ciento de los infectados lo están por transmisión sexual, lo cual vale como testimonio de una cierta libertad sexual que va aumentando quizás de manera aplastante.

Un elemento común a casi todos los países musulmanes o de mayoría islámica es el minusvalorar el fenómeno y su dimensión numérica (en conjunto, de todos modos, muy baja), como lo demuestra el hecho de que los cálculos de la Organización Mundial de la Salud y de organismos internacionales son siempre muy superiores a los datos proporcionados por los gobiernos musulmanes,¹⁶ cuyas informaciones eran “en la mejor

de las hipótesis” incompletas, mientras algunos gobiernos se rehusaban incluso a proporcionarlas.¹⁷

Frecuentemente, los países que aceptan revelar una significativa difusión de enfermedades sexualmente transmitidas, acaban, en cambio, por reducir las observaciones concernientes al SIDA, ignorando la estrecha conexión —científicamente comprobada— entre la difusión de las enfermedades sexualmente transmitidas y el SIDA.

Las razones para actuar de esta manera derivan de determinadas características del mundo islámico. En efecto, las investigaciones científicas sobre los comportamientos sexuales concretos de muestras más o menos amplias de población son particularmente difíciles de llevar a cabo, en cuanto que la mentalidad tradicional se rehúsa a comunicar a extraños la conducta sexual personal, ventilando los aspectos “lícitos” y los “desviados”. El poder político y religioso se opone a traducir en cifras los comportamientos “ilícitos” (relaciones preconjugales, multiparejas, homosexuales, masturbación, zoofilia, etcétera), porque tales informaciones estadísticas implican, de alguna forma, el reconocimiento de que están difundidas determinadas conductas inmorales, lo cual resulta inaceptable en países musulmanes cuyos gobiernos se exponen, entre otras cosas, a ser acusados de traición a los principios del Islam por parte de los movimientos radicales o fundamentalistas islámicos (la estrecha conexión entre política y religión se mantiene inevitable).

Cuando un Estado tolera tales investigaciones bajo las presiones internacionales o para legitimar sus propias aspiraciones de modernidad, exigirá siempre mucha discreción en divulgar sus resultados a pesar de que tales informaciones sean esenciales precisamente para tomar las medidas preventivas apropiadas. En el contexto árabe-islámico, el SIDA (pero también las enfermedades de transmisión sexual) faltan de visibilidad a causa del clima cultural que juzga tabú todo lo que concierne a la esfera íntima y sexual, en particular las enfermedades vinculadas. La presión cultural, por un lado, seguramente limita las relaciones “anormales” pero, al mismo tiempo, inhibe la posibilidad de afrontar públicamente las consecuencias de las patologías en expansión en cuanto que en tales situaciones es vital el poder recurrir libremente a los medios de comunicación para poner en marcha cualquier campaña de información y prevención. No es casual la casi total ausencia de entrevistas a infectados y debates en los que se discutan públicamente sus problemas.

En la actualidad las reglamentaciones activas en diversos Estados tienden a retomar, en general, los enfoques cada vez más difundidos a nivel internacional que miran al respeto del enfermo de SIDA contra las discriminaciones en el campo sanitario, laboral y social; a la protección de los familiares del infectado; a la elaboración de un código de deberes de los médicos respecto del enfermo de SIDA, etcétera. Se trata, en cualquier caso, de formulaciones “sobre el papel”, que se traducen con mucha dificultad en las relaciones sociales concretas, a causa de contextos sociales poco inclinados a la comprensión hacia el enfermo de SIDA.

El médico, el enfermo, la familia

La fe en la absoluta omnipotencia divina hace sentir sus efectos también en la percepción del SIDA, en cuanto que el paciente musulmán difícilmente pierde algún barrunto de esperanza en la ayuda divina. Más allá de su connotación moral, el SIDA es percibido como una enfermedad muy grave pero sin que equivalga automáticamente a un “final” definitivo. Si el musulmán no espera en Dios, es decir, duda de su omnipotencia, pone en discusión la fe misma.

Según los juristas y expertos de la EMRO, los médicos deberían informar a los enfermos sobre la naturaleza de su patología y tomar las precauciones indispensables para impedir contagiar a la esposa, al marido, al familiar, etcétera. En el contexto matrimonial, la persona casada tiene el derecho a ser informada sobre la infección de la pareja. A tal fin, médico y paciente deberían cooperar para escoger el modo mejor de informar al cónyuge sano.¹⁸

Si éste es el planteamiento teórico, la respuesta en el plano del comportamiento concreto está fuertemente condicionada por otros factores que hacen poco frecuente la actitud propuesta por la EMRO. Revelar la infección (puesto que el SIDA está ligado a la droga y a las desviaciones sexuales) significa admitir comportamientos anormales, con el grave riesgo de perder el trabajo, así como de enfrentar la vergüenza ante los familiares, quienes pueden responder “desterrando” o marginando al enfermo a causa del carácter deshonesto de la patología y del temor de un contagio, un rechazo que se produce justamente cuando el interesado, angustiado, tendría mayor necesidad de apoyo psicológico y moral.¹⁹ Casi siempre,

la enfermedad está acompañada de un fuerte sentido de culpa frente a la familia y al cónyuge, a tal grado que impone el silencio, con los evidentes problemas que pueden presentarse cuando se trata de proteger al cónyuge sano. Cuando se descubre que alguien se ha contagiado, se puede decidir dejar a la familia, sin informarla para evitarle vergüenza y dolor, o bien ocultar lo más que se pueda el SIDA declarando otra patología. Si no es posible callar, se limita a informar a un grupo restringido de familiares para evitar que la vergüenza afecte a toda la familia, tanto en el país donde se ha emigrado como en el de origen. En ocasiones, cuando el enfermo es cuidado por los familiares, se prefiere ignorar el origen del mal que nunca se nombra. Si la familia conoce la verdad, ningún otro lo debe saber. A pesar de estas tendencias de fondo, no faltan indicios de aceptación, acompañamiento y solidaridad por parte de los familiares, aunque ello acontezca cuando ya no hay nada que hacer.²⁰ La solidaridad es más fácil cuando la infección no ha sido provocada por comportamientos “de riesgo”, caso en el cual el infectado (por ejemplo, a causa de una transfusión) comunica su estado a los familiares. Entre los inmigrantes jóvenes se habla de SIDA con mayor facilidad y abiertamente, mientras se prefiere callar en familia con los ancianos.

Tampoco ocurre lo mismo si el seropositivo joven es varón o mujer; este último caso parece particularmente inmoral, por lo que las mujeres pueden ser devueltas a África sin comunicar la verdad a quien las recibe, o bien, desaparecer debido a sus “contactos” con gente no “normal” (sexo, droga, etcétera).

Mientras en Occidente se discute sobre la manera de ayudar clínica y psicológicamente al enfermo de SIDA: dónde cuidarlo, durante cuánto tiempo, ver quién pagará los cuidados, cómo proteger sus derechos en la sociedad o en materia laboral, etcétera, la ética médica musulmana ha preferido concentrarse sobre las causas de la patología, y la lección que hay que sacar de ella para reafirmar enfáticamente la superioridad moral del Islam.

El Código mismo de Ética Médica Islámica (Kuwait, 1981) no escapa a la tentación apologética. El texto, en realidad, representa hasta cierto punto los principios clásicos de la ética médica islámica, según los cuales el ser médico es, ante todo, un acto de bondad y de caridad; la medicina es un don del que todos deben disfrutar: ricos y pobres, buenos y malos, viciosos y virtuosos. El médico es “un instrumento que Dios usa

para aliviar los sufrimientos de los hombres”;²¹ el enfermo es el amo y señor y el médico está a su servicio. En un segundo momento, el Código recuerda que el médico musulmán no sólo debe curar sino también prevenir la enfermedad basándose en el precepto coránico: “No os destruyáis con vuestras propias manos”; es decir, debe intervenir sobre los comportamientos del paciente que lesionen la salud de este último: humo, alcohol, suciedad, contaminación ambiental.

Finalmente, el documento aborda las enfermedades venéreas con una clara reflexión apologética. Se lee, en efecto, que la profilaxis contra las enfermedades venéreas pretende reevaluar la importancia de valores como la castidad, la pureza y el autocontrol, y añade, con un punto de polémica: en ciertos países “desarrollados” la difusión de la gonorrea y de la sífilis ha alcanzado dimensiones casi epidémicas, al grado de inducir a las autoridades sanitarias a declarar el estado de emergencia nacional. A pesar de ello, los médicos occidentales continúan minusvalorando el problema mientras los medios de información no se atreven a presentar la castidad como la única solución para acabar con tales enfermedades. Mientras los médicos occidentales pueden oponerse públicamente a la contaminación, el humo, la grasa, etcétera, el permisivismo moral-sexual es el único campo que les está vedado, en el que no deben ser moralistas sino limitarse a cuidar.²²

En el contexto islámico en el que Religión y Estado están entrelazados indisolublemente y en el que el derecho religioso es totalizante, el médico es un instrumento de Dios y su deber no debe limitarse a cuidar los males, sino que debe ocuparse de toda la persona, incluidos los valores que orientan su conducta ciudadana hasta penetrar en la esfera personal.

Referencias bibliográficas

¹ RAHMAN F., *Islam and Medicine: A General Overview*, Perspectives in Biology and Medicine 1984, 4: 585-597, 593.

² NANJI A.A., *Medical Ethics and the Islamic Tradition*, Journal of Medicine and Philosophy 1988, 3: 257-275, p. 272.

³ Ibid., pp. 272-273.

⁴ BAUSANI A., *Il Corano*, Milán: Rizzoli, 1988.

⁵ SAYEED S.A., *AIDS in the Light of Islam: Malady & the Panacea*, The Muslim World League Journal 1996, 11: 45-48, 47.

⁶ Al-Itisam 1985, Nov-Dic.: 18-21; Majallat Al-Azhar 1987 Jun.: 1399-1402 en RISPLER-CHAM V., *Islamic Medical Ethics in the 20th Century*, Journal of Medical Ethics 1989, 15: 203-208, 206-207.

⁷ AHMED H.F., *L'Islam et la science*, Islam Today 1988, 6: 255-267, pp. 263 y 266. Véase también SAMERRA'L (EL) F., *The Rights of the Embryo*, en AA.AA.,

The Rights and Education of Children in Islam and Christianity. Acts of a Muslim-Christian Colloquium, Amman 13-15 December 1990, Roma: Vatican Press: 33-59, pp. 52-53.

⁸ GAWHARY (EL) K., *Breaking a Social Taboo? AIDS Hotline in Cairo*, Middle East Report 1988, Spring: 18-19.

⁹ DIALMY A., *Moroccan Youth. Sex and Islam*, Middle East Report 1998, Spring: 16-17, p. 17.

¹⁰ En BERTINI B., *La représentation du SIDA chez les femmes d'origine maghrébine résidentes en France*, EHES, 1956: 58-59.

¹¹ Según Radhia Moumen-Marcoux, tanto entre los inmigrados como en los países del Magreb se ha difundido el prejuicio del SIDA como resultado de una persecución política de Occidente para aniquilar a los extranjeros, interpretación compartida por el radicalismo islámico. El SIDA sería una interpretación impuesta por Occidente, por lo que la pista africana misma en realidad no existe. La enfermedad se asocia a la imagen de la mujer sucia, impura, ilegítima, es decir, a la occidental que es libre de salir del espacio privado y lícito. Para estos inmigrantes vinculados a un modelo de cultura tradicional que responde a un esquema bivalente puro/impuro, lícito/ilícito, practicar la sexualidad con una mujer casada y limpia no comporta riesgos de infección. Véase BERTINI, *La représentation...*, p. 146.

¹² OMS, *The Role of Religion and Ethics in the Prevention and Control of Aids*, Regional Office for the Eastern Mediterranean, 1992: 22.

¹³ Véase sobre el tema ATIGHETCHI D., *Islamismo, diritto penale e i diritti umani*, Rivista di Teologia Morale 1998, 120: 557-566.

¹⁴ OMS, *The Role of Religion...*, p. 5.

¹⁵ LENTON C., *Will Egypt escape the AIDS Epidemic?*, The Lancet 1997, 349: 1005.

¹⁶ Limitándose a los países árabes el informe de la Organización Mundial de la Salud de 1995 aparecido en SIDA alerta 1995, n. 49, señalaba a Sudán como el país más involucrado, seguido por Yibuti y Marruecos. El informe calculaba en 1,090 el número de enfermos en Sudán, 649 en Yibuti, 249 en Marruecos, 209 en Túnez, 113 en Egipto, 112 en Qatar y 100 en Arabia Saudita. Oficialmente se registran 3,034 casos de SIDA en esta región por parte de la Organización Mundial de la Salud, que calcula que su número real debe de ser 3 o 4 veces mayor, esto es, entre 9,000 y 12,000 casos.

¹⁷ ROBERTS H., *Middle East - Facts to face*, South 1991, June/July: 26.

¹⁸ WHO, *The Role of Religion...*, p. 25.

¹⁹ Entrevista a Radhia Moumen-Marcoux en BERTINI, *La représentation...*, p. 151.

²⁰ BERTINI, *La représentation...*, p. 82.

²¹ *Codice Islamico di Etica Medica*, en SPINSANTI S. (coord.), *Documenti di dentologia ed etica medica*, Milán: Paoline, 1985: 166-167 y 170.

²² *Codice Islamico di Etica Medica...*, p. 180.

La anticoncepción de emergencia

Maria Luisa Di Pietro, Roberta Minacori***

Resumen

Con el término “anticoncepción de emergencia”—llamada también “anticoncepción postcoital”— se indica un conjunto de prácticas a las que se recurre después de una relación sexual presuntamente fecundante, con la finalidad de impedir la continuación de un embarazo, si es que éste llega a iniciarse.

La reciente comercialización de la píldora llamada en algunos países “Norlevo”, ha reavivado una discusión, abierta desde hace tiempo en el ámbito internacional, y al calor de la cual diversas entidades han activado diferentes estrategias para difundir tales prácticas, hasta ahora con relativo éxito, sobre todo entre algunas categorías de mujeres como las adolescentes y las víctimas de violencia.

Tras describir los diversos productos y protocolos utilizados con este fin, las autoras ponen en evidencia, a la luz de los datos que aparecen en la literatura internacional, el que, a pesar de que es posible un efecto inhibitorio de la ovulación, en realidad el mecanismo de acción de estos productos es —en el 70 ó 100 por ciento de los casos—, abortivo y no anticonceptivo. Tales productos impiden, en efecto, la continuación del embarazo, mediante la acción sobre el cuerpo lúteo, sobre la trompa y, en

* Investigadora confirmada ** Candidata al Doctorado en Investigación, Instituto de Bioética, Universidad Católica del Sagrado Corazón, Roma.

especial, sobre el endometrio: tres efectos que interfieren con la fase post-fertilización y, por tanto, con el desarrollo del embrión, ya presente si la relación ha sido fecundante.

Finalmente, las autoras señalan la manipulación semántica operada, tanto en el ámbito científico como de las instituciones, a fin de facilitar su aceptación por parte de la opinión pública, de donde concluyen en la necesidad de dar a las mujeres información clara y objetiva sobre el mecanismo de acción real de estos productos en cuanto a un eventual establecimiento del embarazo.

Con la expresión “anticoncepción de emergencia”, llamada también “anticoncepción postcoital”, se indica un conjunto de prácticas a las que se recurre después de una relación sexual presuntamente fecundante, con la finalidad de impedir la continuación de un embarazo, si es que éste se ha iniciado ya. Las modalidades utilizadas en la actualidad para la anticoncepción de emergencia son: la administración de estrógenos, de estroprogestínicos o sólo de progestínicos; la administración de danazol o de mifepristona, y la inserción del dispositivo intrauterino.

En este trabajo se analizará la historia, los protocolos, el mecanismo de acción y los efectos colaterales de los estrógenos, progestínicos y estroprogestínicos utilizados como anticoncepción de emergencia, llamada también “píldora del día después”, desde el momento en que se prevé su administración dentro de las 72 horas después de la relación sexual.¹

Breve historia de la anticoncepción de emergencia

En diversos países, recientemente, se ha honrado con una crónica periódica el hecho de que se permita la comercialización de un producto específico, el *Norlevo* (nombre comercial del levonorgestrel), sin embargo, la anticoncepción de emergencia no es una novedad: desde hace ochenta años, los investigadores han intentado poner a punto,

primero en animales y luego en las mujeres, un método que interfiera con los eventos subsecuentes a una relación sexual.² En efecto, en 1920, se demostró que los estrógenos podían interferir, si se administraban en una fase precoz, con la continuación del embarazo en los mamíferos, de manera que los veterinarios comenzaron a utilizarlos en perros y caballos.

Aun cuando en la mujer el uso de estrógenos después de una relación sexual se inició en 1940, el primer caso reportado en la literatura se remonta a los años sesenta, y fue el de una chica a la que, violada en su periodo presuntamente ovulatorio, se le administraron estrógenos.³

A partir de entonces, un número cada vez más alto de mujeres han sido tratadas con elevadas dosis de estrógenos conjuntados, hasta que se propuso, a principios de los años setenta, la administración combinada de estrógenos y de progestínicos.

Efectivamente, los primeros datos publicados por Yuzpe, investigador canadiense, sobre el uso del método que lleva su nombre se remontan a 1972.⁴ El protocolo original de Yuzpe, modificado al paso del tiempo, preveía la administración por dos veces de 100 g de etinilestradiol y de 1 mg de norgestrel cada 12 horas.

Al mismo tiempo, a principios de los setenta, se comenzaron a experimentar productos compuestos sólo de progestínicos. En 1973 se publicaron los primeros resultados relativos a una experimentación que preveía la administración de 5 diversas dosis de levonorgestrel, incluidas entre los 150 g y los 400 g por compresa.⁵

Hacia finales de esos mismos años setenta se introdujo también el dispositivo intrauterino entre las formas de anticoncepción de emergencia.⁶ Más recientemente, por último, se han utilizado con ese fin también el danazol⁷ y la mifepristona o RU486.⁸ Puestos a punto los métodos y efectuada una experimentación sumaria, que en general tiende a evidenciar su eficacia, comenzó una intensiva campaña de información y de difusión de la anticoncepción de emergencia, en un creciente empeño por eliminar —según se ha escrito— toda forma de ignorancia y cualquier obstáculo.

A continuación trataremos de reconstruir, con ayuda de las fuentes bibliográficas, los momentos más sobresalientes de esa campaña que parece haberse convertido en una auténtica “cruzada”.

Las estrategias de difusión de la píldora del día después

1. *La búsqueda de productos con una indicación de uso específica: la “anticoncepción de emergencia”*. El mayor temor de los defensores de la “píldora del día siguiente” se refería al hecho de que la falta de un producto con indicación específica de uso pudiera desalentar a los médicos a prescribirla y a las mujeres a tomarla, dado que se recurría como alternativa a las formulaciones de estrógenos, de progestínicos o estroprogestínicos utilizadas usualmente con fines anticonceptivos.

Por este motivo, en 1994, el *Center for Reproductive Law and Policy* de Estados Unidos, asociado con otros grupos como *Planned Parenthood* de Nueva York, enviaron una solicitud ciudadana a la *Food and Drug Administration* (FDA) pidiendo que se produjeran formulaciones de estrógenos y progestínicos que tuvieran como indicación de uso la anticoncepción de emergencia. Como resultado de esta y de otras presiones, la FDA pidió a algunas empresas farmacéuticas que comercializaran productos específicos para la anticoncepción de emergencia; pero, al no ver claro un beneficio económico inmediato, los grandes laboratorios farmacéuticos se rehusaron —en un primer momento— a comprometerse en ese sentido.

Sin querer forzar la situación, por lo menos en apariencia, la FDA publicó en 1997, en el *Federal Register* una declaración relativa a la eficacia y a la seguridad de los regímenes hormonales comúnmente empleados para la anticoncepción de emergencia, subrayando que aprobaría la venta de productos específicos para la anticoncepción de emergencia sin requerir ulteriores y costosos protocolos experimentales.⁹ Este procedimiento, cabe señalar, es contrario a la costumbre, desde el momento en que las decisiones de la FDA se toman una vez que los laboratorios farmacéuticos le han comunicado los resultados de los protocolos experimentales.

Probablemente como consecuencia de esta declaración de la FDA, las empresas farmacéuticas comenzaron a interesarse en la anticoncepción de emergencia, hasta tal punto que la *Gynetics Corporation* puso a punto el *Preven Emergency Kit*, cuya comercialización aprobó la FDA en septiembre de 1998.

El *Kit* contiene píldoras a base de estroprogestínicos según el protocolo Yuzpe, una prueba de embarazo y las instrucciones de uso: sobre el

porque se le asoció una prueba de embarazo a las píldoras y sobre las polémicas que esto suscitó, volveremos más adelante.

En septiembre de 1998, la *Women's Capital Corporation* de Washington D.C., solicitó a la FDA la autorización para comercializar un producto a base de levonorgestrel, ya utilizado en los países de la Europa oriental con el nombre de *Postinor*. En 1999, la FDA concedió la autorización y el producto se comercializa en la actualidad con el nombre de *PlanB*.¹⁰ Las mismas solicitudes se hicieron en otros países.¹¹ En Europa, en Gran Bretaña concretamente, se viene comercializando desde 1984 un producto específico para el protocolo Yuzpe, mientras que desde 1999 está disponible el *Levonelle 2* a base de levonorgestrel, que puede ser despachado desde enero de 2000 incluso sin prescripción médica.¹² El mismo protocolo fue introducido en los años ochenta en Holanda, agregado a la sola administración de estrógenos ya utilizada desde 1960; en Finlandia, el régimen Yuzpe fue introducido en 1987; en Italia, desde hace tiempo son utilizados los estrógenos y los estroprogestínicos como anticonceptivos de emergencia, aun cuando la autorización para la venta de un producto específico data del año 2000. Los anticonceptivos de emergencia están a la venta también en Alemania, Austria, Bélgica, Dinamarca, España, Grecia, Luxemburgo, Suecia y Suiza.

La comercialización de la anticoncepción de emergencia está prohibida, en cambio, en Irlanda por el *Irish Medicine Board*.¹³

En África, se utiliza el *E-Gen-C* para la anticoncepción de emergencia; en Asia, y en particular en India y China, la anticoncepción de emergencia está bastante difundida, así como en Australia y en Nueva Zelanda: en este último país es distribuida, sin necesidad de prescripción médica, después de largas batallas entre los defensores de la anticoncepción de emergencia, los médicos y los farmacéuticos. Poco difundida en los países de América Latina, la anticoncepción de emergencia es objeto de gran atención por parte de las organizaciones de planificación familiar.

Al margen de estas situaciones locales trabaja una organización internacional que acoge a cuantos están empeñados en la planificación familiar. Se trata del *Consortium for Emergency Contraception*, establecido en 1996 y que agrupa a las siguientes organizaciones: la *Concept Foundation*, la *International Planned Parenthood Federation (IPPF)*, el *Pacific Institute for Women's Health*, el *Pathfinder International*, el

Population Council, la *World Health Organization* (Organización Mundial de la Salud (OMS)), el *Population Service International* y el *Program for Appropriate Technology in Health* (PATH). El *Consortium*, además, está ejerciendo presión sobre los gobiernos locales y sobre las empresas farmacéuticas a fin de que aumenten la producción y faciliten el acceso a la anticoncepción de emergencia.

2. *La difusión de la anticoncepción de emergencia entre las mujeres "con riesgo"*. El primer objetivo de la anticoncepción de emergencia han sido las mujeres víctimas de violencia sexual. Lo atestigua el hecho de que la anticoncepción de emergencia fue utilizada por primera vez en una mujer víctima de violencia sexual, y de que, hasta los años noventa, más de una tercera parte de la anticoncepción de emergencia tenía esta indicación de uso.

En 1986 los Obispos católicos de Inglaterra y Gales dedicaron un documento especial a la valoración ética del recurso a la anticoncepción de emergencia en caso de violencia sexual.¹⁴

De las situaciones particulares se pasó luego a la "prevención" (del embarazo, no de la violencia) planificada. ¿Y dónde podían encontrarse mujeres más expuestas a violencia sexual? Evidentemente, en los campos para refugiados o en los países extranjeros a donde hubieran emigrado.

De ahí la propuesta —por poner un ejemplo— por parte de Naciones Unidas y de la *International Federation of Red Cross and Red Crescent Society* de proporcionar ayudas en pro de la salud reproductiva a los refugiados en las regiones de los Grandes Lagos del África Central, asignándoles 500,000 dólares. Dentro del *Emergency Reproductive Health Care* se incluían, como precisaba la misma declaración, la planificación familiar, la prevención del *unsafe abortion* (aborto en condiciones de inseguridad), y la anticoncepción poscoital para las mujeres víctimas de violencia sexual o que tuvieran relaciones no protegidas o no programadas.

En un artículo de Smugar y colaboradores,¹⁵ se pone de relieve también que el recurrir a la anticoncepción de emergencia se consideraba casi como una "obligación" en caso de violencia sexual. Se trata de un estudio sobre el comportamiento de los médicos en relación con las mujeres que han sufrido violencia, del que resulta que éstas no siempre

reciben información sobre la anticoncepción de emergencia. Este hecho retrasaría —según los autores— el acceso de las mujeres al uso de la anticoncepción de emergencia y haría al médico responsable de las consecuencias de no tomarla, es decir, del aborto tardío (¡!). Por este motivo, también según los autores, el médico tiene el deber de informar a la mujer sobre la posibilidad de la anticoncepción de emergencia: en caso contrario, estaría violando el mejor interés de la mujer y su derecho al conocimiento de todas las opciones posibles.

3. *La ampliación del concepto de “riesgo”*. Pensada en un primer momento para las mujeres expuestas a violencia sexual, ahora la anticoncepción de emergencia ha ampliado sus objetivos: no sólo las mujeres obligadas a padecer un acto sexual contra su voluntad se encontrarían en riesgo de un embarazo no deseado, sino también todas aquellas que pudieran iniciar un embarazo sin haberlo programado.

Por consiguiente, entre las indicaciones estarían también las relaciones sexuales en ausencia de una toma constante de estroprogestínicos, o después de la rotura del profiláctico, o a falta de otras técnicas anticonceptivas/abortivas. ¿Y quiénes mejor que las adolescentes sexualmente activas entran en alguna de las categorías antes descritas? Justamente esas adolescentes que, por diversas razones (persistencia de la autoimagen personal, deseo de no medicalizar el acto sexual, etcétera), no recurren a ningún tipo de anticoncepción.¹⁶ De esta manera, más que ayudar a las adolescentes a vivir y manejar su propia sexualidad/genitalidad en la responsabilidad y en el respeto de la corporeidad propia y ajena, se consideró más oportuno facilitar el acceso a la anticoncepción de emergencia.

Dos hechos dan testimonio de ello. Por una parte, la autorización, por parte de la Ministro de Educación francesa, Segolène Royal, para distribuir la anticoncepción de emergencia en las escuelas sin informar a los padres, previa una campaña de información muy particularizada. Sin embargo, es sabido que el Consejo Constitucional francés rechazó en julio de 2000 esta aprobación (que databa de enero de ese mismo año), remitiéndose a una ley de 1967 que establece que la anticoncepción hormonal sólo puede ser despachada en las farmacias por prescripción médica; sin insistir, por lo demás, en la necesidad de solicitar, cuando se trataba de administrarla a menores de edad, el consentimiento de los

padres.¹⁷ También, en Gran Bretaña, recientemente se ha decidido permitir el que se distribuya en las escuelas la anticoncepción de emergencia a partir de los 12 años.

De aquí la multiplicación de investigaciones sobre el uso de la anticoncepción de emergencia entre las adolescentes,¹⁸ el interés creciente por hacerles llegar a éstas la información, y la preocupación por eliminar todos los factores que impiden esa difusión, involucrando incluso a los pediatras¹⁹ y proponiendo su prescripción por teléfono.²⁰ De una investigación llevada a cabo por la Asociación Italiana de Educación Demográfica (AIED) entre 1998 y 2000, en 3,265 chicas en edades comprendidas entre los 14 y los 21 años, resultaría que: el 84 por ciento de las entrevistadas poco o nada sabía sobre los efectos colaterales de la anticoncepción de emergencia; en el 60 por ciento de los casos la información procedía de las amigas o de la pareja; en el 48 por ciento de los casos, el uso estaba motivado por la rotura o el uso inadecuado del profiláctico, o para no recurrir a otras formas de anticoncepción.²¹ ¿Los culpables de ello? Evidentemente, la escuela y la familia, que no sólo no informan, sino que no crean una “conciencia anticonceptiva” la cual, sustituyendo a la ya “desusada” conciencia moral, haría que las adolescentes se concientizaran no sobre el hecho de que la dimensión genital de la sexualidad se debe vivir en un contexto de estabilidad, de fidelidad y de responsabilidad también procreadora, sino sobre la necesidad de usar anticonceptivos, pues ello reduciría el “riesgo” de un embarazo incómodo en esta edad tanto para el individuo en particular como para la sociedad.

4. *El estudio de estrategias de información para aumentar la difusión de la anticoncepción de emergencia.* Otra preocupación de las organizaciones a favor de la anticoncepción de emergencia es que la información llegue a cuantas más personas sea posible, porque — dicen — el hecho de que haya todavía un bajo consumo de estos productos se debe a que se conocen poco. Entonces, cualquier medio se consideró útil con ese fin: desde la multiplicación de sitios en Internet hasta activar números telefónicos para informar sobre la anticoncepción de emergencia; desde distribuir *kits* de anticoncepción de emergencia hasta la llamada “educación sexual” en las escuelas. Nada dejó de intentarse, pero no siempre con los resultados esperados.

Como, por ejemplo, en Estados Unidos se estableció, en 1986, una *Emergency Contraception Program hot-line* nacional en el ámbito del *Reproductive Health Technologies Project* y *Bridging the Gap, Inc.* para informar acerca de la anticoncepción de emergencia y de una serie de clínicas que la podían practicar. A pesar de ello, la anticoncepción de emergencia sigue siendo poco conocida, poco prescrita y escasamente utilizada.

Asimismo, en septiembre de 1998, la *Planned Parenthood of America* ponía en marcha dos servicios: el *Dial-EC* para prescribir la anticoncepción de emergencia y dar instrucciones por teléfono sin necesidad de consulta médica, y el *EC-to-Go*, un *kit* para la anticoncepción de emergencia para llevar a casa y utilizar cuando se requiera.

Se argumenta también que a una mayor información se habría de asociar una mayor disponibilidad de la anticoncepción de emergencia en todas las instalaciones de ayuda y asistencia sanitaria a las mujeres (dispensarios, consultorios, clínicas de urgencias médicas, etcétera); pero, sobre todo, que se pueda proporcionar sin prescripción médica.²²

Por otra parte, por lo menos en Estados Unidos, no se trataría de una novedad desde el momento en que, como decíamos antes, la prescripción de la anticoncepción de emergencia se hace incluso por teléfono.

Por todas estas razones es por lo que gran parte de los proyectos de difusión de la anticoncepción de emergencia prevén la implicación de los farmacéuticos.²³ Por ejemplo, en febrero de 1998 el PATH puso en marcha un proyecto, el *Washington State Emergency Contraception Pharmacist Pilot Project*, para involucrar a 500 farmacéuticos, habilitados en una segunda fase del proyecto para despachar directamente la anticoncepción de emergencia.

Así pues, es fácil de imaginar el revuelo que armaron los farmacéuticos o, incluso, cadenas como *Wall-Mart* en Estados Unidos (que comprende 2,400 farmacias distribuidas por todo el país), cuando se rehusaron a despachar la anticoncepción de emergencia.²⁴ Un rechazo dictado, según los defensores de la anticoncepción de emergencia, por considerar abortiva esa práctica, sin caer en la cuenta —escribía Grimmes a propósito de un farmacéutico de Temecula (California) “reo” de haber rechazado una prescripción médica para la anticoncepción de emergencia— de que “*ironically, his refusal increased the probability that women would eventually have abortion*” (irónicamente su rechazo

incrementó la probabilidad de que las mujeres eventualmente tendrán un aborto).²⁵

Sobre el mecanismo de acción de la anticoncepción

Ya por todo lo dicho sobre la historia y las estrategias de difusión de la anticoncepción de emergencia, se puede advertir cuánta confusión ha habido y sigue habiendo acerca de su mecanismo de acción, una confusión más ideológica que científica.

Por eso, antes de analizar la babel semántica que se ha creado en torno a la anticoncepción de emergencia, nos detendremos a analizar en particular los datos científicos relativos al mecanismo de acción de la anticoncepción de emergencia. Hay que precisar, sin embargo, que en ese sentido existen poco estudios al respecto, habiéndose enfocado la atención de los investigadores sobre todo en la eficacia y la tolerancia de tales productos.

Las modalidades para aplicar la anticoncepción de emergencia con el uso de estrógenos y/o de progestínicos son: 1. los estrógenos en altas dosis; 2. los estroprogestínicos combinados; 3. los progestínicos.

1. *Los estrógenos en altas dosis.* No existe en el mercado un producto específico para la anticoncepción de emergencia a base de estrógenos: se recurre habitualmente al etinilestradiol que, al margen del uso como anticonceptivo de emergencia, está indicado en las patologías del ciclo menstrual, para prevenir la subida de la leche y para tratar los trastornos de la próstata.

El protocolo utilizado es el llamado *five by five*, que prevé la administración de 0.5-2.0 mg al día de etinilestradiol durante 5 días.²⁶ La primera dosis de etinilestradiol se administra dentro de las 72 horas posteriores a la relación sexual.

Entre los efectos colaterales de la toma de estrógenos, se señalan náusea (54-70 por ciento), vómito (24-33 por ciento), cefalea y metrorragias, así como algún episodio de edema pulmonar. Se observa, además, una mayor incidencia de embarazos ectópicos, debida probablemente a la interferencia con la anidación del embrión en el

endometrio uterino pero no en la trompa. Por esta razón una historia de embarazo ectópico constituye una contraindicación para los estrógenos a altas dosis.²⁷

2. *Los estroprogestínicos combinados.* Los primeros estudios sobre el uso de los estroprogestínicos combinados como anticoncepción de emergencia fueron llevados a cabo por Yuzpe y colaboradores, quienes pusieron a punto, como decíamos antes, el llamado “protocolo Yuzpe”, que en la formulación original preveía la administración de 100g de etinilestradiol + 1 mg de norgestrel por dos veces a distancia de 12 horas. Sucesivamente, el protocolo fue modificado y en la actualidad se administran, dentro de las 72 horas posteriores a la relación supuestamente fecundante, 100µg de etinilestradiol + 0.5 mg de levonorgestrel (que ha sustituido al norgestrel) por dos veces cada 12 horas.²⁸

Entre los efectos colaterales se cuentan: náusea (50.5 por ciento), vómito (18.8 por ciento) y cefalea.²⁹ Puesto que el vómito dentro de las dos horas desde la toma podría reducir la acción del estroprogestínico, se ha propuesto la administración de meclizina, un antiemético, una hora antes.³⁰

Son muy discutidos los efectos sobre la coagulación. En efecto, ante casos directamente vinculados con la toma de estroprogestínicos —se hace referencia, por ejemplo, al caso de una mujer de 33 años a la que se diagnosticó una trombosis de la vena retinal después de tomar PC4 (500µg de norgestrel + 100µg de etinilestradiol, en 2 dosis cada 12 horas)—,³¹ otros estudios tienden a minimizar tal riesgo aunque no a excluirlo. Véase a este propósito un trabajo de Vasilakis y colaboradores, en el que se concluye que el riesgo de tromboembolia venosa asociado al uso “postcoital” de estroprogestínicos no es sustancialmente más elevado que el riesgo ligado al uso de la píldora anticonceptiva;³² en otras palabras, no se puede excluir el riesgo de tromboembolia. De todos modos, se desaconseja el uso del protocolo Yuzpe cuando existe una historia de tromboembolia, además de cefaleas, embarazo y lactancia.³³

3. *Los progestínicos.* El paso del uso de estroprogestínicos al de progestínicos se ha investigado mucho sólo con el propósito de reducir los efectos colaterales vinculados al estrógeno. En efecto, resulta que utilizando el levonorgestrel (2 dosis de 0.75 mg con 12 horas de

intervalo)³⁴ se da una menor incidencia de náusea (21.3 por ciento) y de vómito (5.6 por ciento), pero también de astenia (16.9 por ciento), cefalea (16.8 por ciento), pérdidas hemáticas (13 por ciento), vértigo (11.2 por ciento) y tensión mamaria (10.7 por ciento).³⁵

Por lo que se refiere a los efectos sobre la coagulación, no hay acuerdo ni siquiera respecto del levonorgestrel, aun cuando se señalan interacciones entre el levonorgestrel y el warfarin, en el sentido tanto de una reducción cuanto de un aumento de la acción anticoagulante,³⁶ y se recomienda prudencia a las mujeres con una historia de enfermedad tromboembólica.³⁷ Para todos los productos con acción hormonal, se excluyen efectos teratógenos sobre los embriones ya anidados en útero.³⁸

Aun limitándose nuestro análisis a la sola anticoncepción de emergencia con hormonas, es útil mencionar el uso del dispositivo intrauterino o espiral, así como, más reciente, de la mifepristona como “anticonceptivos de emergencia”.³⁹

La inserción del dispositivo intrauterino, generalmente medicado con cobre, se efectúa hasta el 5°-7° día después de la relación presuntamente fecundante.⁴⁰ Entre los efectos colaterales se señalan: calambres uterinos, metrorragias e incidencia creciente de enfermedad pélvica inflamatoria.

La mifepristona, conocida como RU486, es un antiprogestínico que actúa bloqueando los receptores para la progesterona y antagonizando los efectos de esta hormona a nivel de los órganos y de los tejidos objetivo de esta hormona.⁴¹ Utilizado usualmente como antigestante (interrupción del embarazo después de la implantación) dentro de los primeros 49 días desde la fecundación, la mifepristona se ha propuesto como “anticonceptivo de emergencia”: con esta finalidad es administrada en una única dosis al 5° día después de la relación sexual,⁴² presentando escasos efectos colaterales, si no es un retraso de al menos tres días en la aparición de la menstruación siguiente, hecho éste que crearía en la mujer una ansiedad excesiva.⁴³ La mayor preocupación de quien propone la anticoncepción de emergencia es la evaluación de su eficacia, esto es, de la capacidad de mantener bajo el número de embarazos después de administrarla: cuanto menor sea el número de embarazos tanto mayor será la eficacia. Los porcentajes varían con base al método utilizado: el 99 por ciento para los estrógenos, el 89 por ciento para el levonorgestrel y el 75 por ciento para el protocolo Yuzpe.

La eficacia dependería de dos factores: 1) la precocidad de la administración, y 2) la fase del ciclo menstrual en que la mujer se encuentra cuando toma los anticonceptivos de emergencia. A las mujeres se les pide, en efecto, que tomen los anticonceptivos de emergencia dentro de las 72 horas desde la relación sexual presuntamente fecundante, aun cuando estudios recientes tienden a demostrar que esta administración podría tener la misma eficacia aunque se efectúe más tarde.⁴⁴

Sin embargo, para explicar tales “indicaciones” hay que entender el mecanismo de acción de la anticoncepción de emergencia.

Los lugares de acción de los estrógenos y/o de los progestínicos administrados para activar la anticoncepción de emergencia son cuatro: 1. el eje hipotálamo-hipófisis-ovario (inhibición de la ovulación); 2. el cuerpo lúteo (efecto luteolítico); 3. las trompas de Falopio (alteración de la motilidad tubárica); 4. el endometrio uterino (alteración del endometrio uterino).⁴⁵

1. *Inhibición de la ovulación.* La posibilidad de inhibir la ovulación es secundaria a la fase del ciclo en que la mujer toma los estrógenos y/o el progestínico. Así pues, sólo si se administra en la fase preovulatoria, se puede bloquear la ovulación, aunque este efecto no siempre se verifica. La inhibición se comprueba mediante mediciones hormonales y una ecografía transvaginal.

De los estudios examinados se evidencia que:

— altas dosis de estrógenos no inhiben la ovulación aunque se administren en la fase preovulatoria;⁴⁶

— los estroprogestínicos, administrados según el protocolo Yuzpe en la fase preovulatoria, bloquearon la ovulación en el 27 por ciento de los casos, según un estudio llevado a cabo por Ling y colaboradores en 11 mujeres;⁴⁷ mientras que, en un estudio de Rowlands y colaboradores, el mismo régimen administrado a 14 mujeres en fase preovulatoria bloqueó la ovulación en el 24 por ciento de los casos.⁴⁸ En cambio, una investigación de Raymond y colaboradores que preveía la administración del protocolo Yuzpe el día del pico urinario de la LH, no evidenció ninguna inhibición de la ovulación.⁴⁹ Asimismo, en un estudio de Swahn y colaboradores⁵⁰ en el que 16 mujeres recibieron el protocolo Yuzpe al 12º día del ciclo (antes de que se verificase el pico de la LH) y 16 mujeres recibieron el protocolo Yuzpe 2 días después del pico de la LH, se vio que, en el primer

grupo, en el 23 por ciento de las mujeres no fue posible dosificar un pico de la LH, mientras en el segundo grupo la ovulación se manifestó en el 100 por ciento de los casos;

— el *dienogest*, un progestínico sintético, administrado por Kohler y colaboradores en fase preovulatoria a 18 mujeres (siendo administrado el *dienogest* en dos de los 18 casos analizados 2 días antes del pico de la LH), bloqueó la ovulación en 4 mujeres de 12 (33.4 por ciento de los casos);⁵¹

— un estudio de Landgren y colaboradores, llevado a cabo en 72 mujeres separadas en cuatro grupos y a las que se administró 0.75 mg de levonorgestrel durante cuatro días, puso en evidencia lo siguiente: el grupo que recibió el levonorgestrel en el 2º, 4º, 6º y 8º día del ciclo menstrual no tuvo ningún efecto de inhibición de la ovulación; en el grupo que recibió el levonorgestrel el 9º, 11º, 13º y 15º día, en 3 mujeres se comprobó actividad folicular, en 7 insuficiencia del cuerpo lúteo y en otras 7 ovulación; en el grupo que recibió levonorgestrel en el 16º, 18º, 20º y 22º día, no tuvo efecto alguno sobre la actividad ovárica.⁵² En síntesis, el levonorgestrel no inhibió la ovulación si se administraba en la fase folicular precoz o en la fase luteal, mientras que suprimió la ovulación sólo en el 17.7 por ciento de los casos si se administraba entre el 9º y el 15º día, y en el 23.5 por ciento de los casos si se administraba entre el 11º y el 19º día del ciclo.

De estos datos se puede evidenciar que la anticoncepción de emergencia es capaz de inhibir la ovulación, en diferentes porcentajes si se administra en la fase preovulatoria; pero este efecto no explica todo su mecanismo de acción.⁵³

2. *Interferencia con la actividad del cuerpo lúteo.* El efecto luteolítico de la anticoncepción de emergencia es evaluado mediante el estudio hormonal de la duración de la fase luteal. Tal acción luteolítica no se pondría de manifiesto en las mujeres que han tomado sólo estrógenos,⁵⁴ mientras sería evidente en menos del 21 por ciento de las mujeres que tomaron estroprogestínicos según el protocolo Yuzpe.⁵⁵

3. *Alteración de la motilidad tubárica.* Entre los posibles mecanismos de acción de la anticoncepción de emergencia, estaría también la aceleración o desaceleración de la motilidad tubárica, con la consiguiente

dificultad para transportar el embrión. Este efecto puede ser valorado indirectamente desde el momento en que parece ser una de las causas de la creciente incidencia de embarazos ectópicos, en particular, después de tomar estrógenos.⁵⁶

4. *Modificación de la estructura del endometrio.* Las dosificaciones de la estructura del endometrio son responsables de que se impida la anidación del embrión en el útero; de aquí que los anticonceptivos de emergencia se definan también como antianidación o interceptores.

Para valorar las alteraciones del endometrio, los diversos estudios se valen de métodos indirectos (es decir, se evalúa la morfología y la funcionalidad del endometrio), por cuanto que no se utilizan los métodos directos (el cálculo de la relación entre fecundaciones y pérdidas embrionales). Y esto, no porque falten los métodos directos, sino simplemente porque no interesa (relación costos/beneficios) recurrir a ellos.

Obviamente no se puede utilizar la dosificación de la hCG (*human Chorionic Gonadotropin*), puesto que se positiviza después de por lo menos 7 días desde la fecundación, y por tanto después de efectuada la anidación,⁵⁷ sino de otros factores relacionados con el embarazo. Se hace referencia, en particular, al EPF (*Early Pregnancy Factor*), presente en el suero materno ya desde la sexta hora desde la fecundación: siendo la presencia del mismo fundamental en la fase de preimplantación o periimplantación, su variación indicará que se ha efectuado la fecundación, a la que, sin embargo, no ha seguido la anidación del embrión en el útero.⁵⁸

De todos modos, recurrir a los métodos indirectos permite evidenciar aquellas alteraciones del endometrio que hacen imposible que el embrión anide en el útero. Se trata de modificaciones morfológicas así como bioquímicas.

Por lo que se refiere a las modificaciones morfológicas, se sabe que, para acoger al embrión, el endometrio debe hacer frente a una serie de transformaciones. En cambio, la presencia de estrógenos, de progestínicos o estroprogestínicos exógenos reduce el espesor del endometrio, causa atrofia glandular y aparición de áreas edematosas que se alternan con áreas de elevada densidad celular, y modifica también la composición bioquímica y proteica del endometrio. En particular, para que el embrión se implante apropiadamente en el útero, se considera necesario que el

endometrio tenga un espesor entre 5 y 13 mm, dato confirmado, entre otros, por estudios efectuados en el transcurso de procesos de *embryo-transfer*,⁵⁹ en los que la frecuente asincronía del desarrollo ovario-endometrio inducida por la estimulación ovárica, es la causa principal de abortividad.

Según sea la hormona administrada como anticonceptivo de emergencia, se han encontrado las siguientes modificaciones morfológicas del endometrio uterino:

— altas dosis de estrógenos causan alteración del sistema de canales, presente a nivel de las células del endometrio: es lo que se encontró en cuatro mujeres tratadas con estrógenos durante 5 días en su periodo luteal.⁶⁰ Tampoco se excluye una alteración de los niveles de anhídrido carbónico endometrial, cuya presencia se considera necesaria en los procesos de anidación;⁶¹

— los estroprogestínicos administrados según el protocolo Yuzpe reducen el número de los receptores para los estrógenos y para la progesterona, si se administran 48 horas después del pico de la LH,⁶² y provocan un desarrollo asíncrono del endometrio.⁶³ Esto se ha podido evidenciar en ese estudio, efectuado sobre 127 mujeres, de las que 88 recibieron el protocolo Yuzpe a mitad del ciclo o hasta el 3er. día después de la ovulación. El ambiente endometrial fue considerado inadecuado para la implantación del embrión.

W.Y. Ling y colaboradores llegaron a las mismas conclusiones después de haber administrado estroprogestínicos según el protocolo Yuzpe en la fase preovulatoria.⁶⁴ Diversos autores consideran que estas alteraciones son las responsables de la imposibilidad de la anidación, aunque hay quienes ponen en duda tal efecto aunque se haya encontrado, después de administrar estroprogestínicos según el protocolo Yuzpe, una alteración del número de receptores del endometrio para los estrógenos, un reducido espesor endometrial y una mayor proporción de vacuolas supranucleares glandulares⁶⁵ que en una situación normal; en cuanto al levonorgestrel, un estudio de 1998 en el que administraron 2 dosis de 0.75 mg de levonorgestrel con 12 horas de intervalo en el día LH+2 (2º día después del pico de la LH), registraba un retraso en el desarrollo del endometrio, con aumento de los receptores de la progesterona. Los autores concluyen que estos efectos en el endometrio pueden obstaculizar la implantación.⁶⁶ El mismo efecto de alteración del

endometrio normal secretorio se encontró en mujeres que tomaron 0.75 mg de levonorgestrel en diferentes días del ciclo.⁶⁷ La observación de las modificaciones bioquímicas del endometrio se vale de la valoración de las integrinas, proteínas heterodiméricas presentes sobre la superficie de las células del endometrio y que experimentan modificaciones durante el ciclo menstrual. En efecto, mientras en la fase medioluteal están presentes en el epitelio glandular las subunidades 1 y 4, la subunidad 3 está presente tanto en el epitelio glandular como en el epitelio de superficie. Estas subunidades forman parte de las integrinas 11, 41 y 3, cuya presencia está correlacionada con la ventana implantatoria.⁶⁸ La integrina 3 se reduce hacia el 5°-6° día de la fase postovulatoria⁶⁹ y su localización en la superficie apical del epitelio celular indica su participación en la adhesión del embrión al endometrio, en la fase de trofoblasto, cuando inicia el proceso de implantación en el útero.⁷⁰

En consecuencia, una alteración de la expresión de las integrinas, y en particular de las integrinas 3 y 41, indica una alteración en la receptividad endometrial y un impedimento a la anidación, como se ha encontrado, por ejemplo, en mujeres que toman anticonceptivos hormonales.⁷¹ En cambio, no estaría relacionada con la receptividad endometrial la integrina 6 y 4.⁷²

No son muchos los estudios que han valorado el efecto de la anticoncepción de emergencia sobre las integrinas del endometrio. El citado estudio de J. Wang y colaboradores pone en evidencia una alteración de las integrinas 1 y 2 del endometrio después de administrar levonorgestrel en el día LH+2, lo cual los autores relacionan con la dificultad de implantación del embrión en el endometrio.⁷³

Por lo que se refiere al método Yuzpe, un estudio de Raymond y otros,⁷⁴ aunque evidencia una variación significativa de la subunidad 3 de la integrina, ha observado una reducción de la MUC-1,⁷⁵ una proteína habitualmente elevada en la fase medio-secretoria del ciclo, y un aumento de los receptores para los estrógenos, que generalmente disminuyen al momento de la implantación.⁷⁶ Teniendo en cuenta también las modificaciones morfológicas del endometrio y de la ausencia de bloqueo de la ovulación, estos autores señalan que: "*Perhaps the regimen affects endometrial function in ways undetectable by the test we chose to perform, or it could cause important changes earlier or later in the cycle than when we performed our test*" (Quizá el régimen afecta la

función endometrial de una manera que no fue detectada por la prueba que realizamos o podría causar cambios importantes en el ciclo, ya sea antes o después de cuando realizamos nuestra prueba).

Los resultados de un trabajo de Young sobre las proteínas séricas del endometrio evidencian, además, una supresión de su secreción en el fluido luminal endometrial después de administrar, en el 9º día de la fase luteal, estroprogestínicos según el protocolo Yuzpe: el autor considera esta variación incompatible con la anidación del embrión en el útero.⁷⁷

Queriendo sintetizar todo lo dicho hasta aquí, la anticoncepción de emergencia puede bloquear la ovulación, si se administra antes del pico de la LH, en un porcentaje variable comprendido entre el 21 y el 33 por ciento, según que se recurra al método Yuzpe o al levonorgestrel. Los otros efectos en la fase pre-, peri- y postovulatoria, se producen en el cuerpo lúteo, la trompa y, en particular, el endometrio: tres efectos que interfieren con la fase post-fertilización.

Los términos de la cuestión

Por todo lo que hemos dicho, resulta evidente que la anticoncepción de emergencia actúa impidiendo que prosiga el desarrollo del embrión, haciendo imposible su anidación en la pared uterina. No se trata, pues, de un efecto anticonceptivo sino, en todo caso, anti-anidación.

La evidencia científica de ese efecto anti-anidación desmiente, por consiguiente, la misma terminología utilizada para definir la utilización de tales productos: no se trata de un mecanismo anticonceptivo (hemos visto que la inhibición de la concepción se produce sólo en un pequeño porcentaje de casos), sino más bien de un mecanismo predominantemente abortivo como es el de la anti-anidación, que se activa después de efectuarse la fecundación y cuando ya se ha iniciado el proceso de desarrollo de una nueva vida humana.

¿Por qué, entonces, se sostiene que la anticoncepción de emergencia no es abortiva? ¿Cómo puede decir el comunicado de prensa del Ministerio de la Sanidad italiano n. 231 del 29 de septiembre de 2000, que: “El medicamento debe ser entendido como método anticonceptivo de emergencia para usar sólo en casos excepcionales; no desempeña función abortiva alguna, por cuanto que el mecanismo de acción consiste

en impedir la implantación del óvulo fecundado o en el bloqueo de la ovulación”?

Las afirmaciones del Ministerio de Sanidad italiano son, en realidad, las más recientes de una larga serie de declaraciones semejantes. Ya en 1995, Lahteenmaki y colaboradores afirmaban: “*Although the use of post-coital contraception has increased, all too often it is not used when it should be... The annual number of abortion in Finland has decreased... it is specially true in teenagers*” (A PESAR DE que el uso de la anticoncepción post-coital se ha incrementado, con demasiada frecuencia no es usada cuando debería... El número de abortos anuales en Finlandia se ha reducido... es verdad especialmente en las adolescentes).⁷⁸

Del mismo tenor son las afirmaciones de Kosunen y colaboradores: “*It has been suggested that widespread awareness and use of emergency contraception is one of the reasons for low rates of induced abortion in the Netherlands*” (se ha sugerido que el amplio conocimiento y uso de la anticoncepción de emergencia es una de las causas de las bajas tasas de aborto inducido en Holanda).⁷⁹ Por consiguiente, según estos autores la anticoncepción de emergencia no sólo no sería abortiva, ¡sino que cuando se utiliza reduciría el número de abortos!.

Igualmente, en la revista de la *International Planned Parenthood Federation-Europe Region*, se lee: “*In order to meet the potential demand for emergency contraception, several actions are urgently needed. Among these are: clarification that emergency contraception is not abortion and thus is legally permitted in countries where abortion is illegal*” (pág. 2); “*service providers are too often reluctant to provide this method. In case there is any misunderstanding, emergency contraceptives are not abortifacients. Emergency contraceptives prevent unwanted pregnancy*” (pág. 3) (con objeto de satisfacer la potencial demanda de anticoncepción de emergencia, se requiere urgentemente de varias acciones. Entre éstas se encuentra la aclaración de que la anticoncepción de emergencia no es aborto y, por lo tanto, está legalmente permitida en los países donde el aborto es ilegal; los proveedores de servicios con mucha frecuencia se rehusan a proporcionar este método. En caso de que haya cualquier malentendido, los anticonceptivos de emergencia no son abortivos. Los anticonceptivos de emergencia previenen los embarazos no deseados).⁸⁰

¿Por qué esta manipulación semántica? La respuesta la podemos encontrar en una carta publicada en *The New England Journal of Medicine*: “to manipulate public opinion toward to acceptance of it (the emergency contraception). Redefining the meaning of contraception to include the prevention of implantation does not change the fact that preventing implantation is what many people find problematic with the drug” (para manipular la opinión pública hacia su aceptación —de la anticoncepción de emergencia—. Al redefinir el significado de la anticoncepción para incluir la prevención de la implantación no cambia el hecho de que prevenir la implantación es lo que mucha gente le encuentra problemático al medicamento).⁸¹

“Manipular la opinión pública para hacer aceptar la anticoncepción de emergencia”: no es un hecho nuevo que las palabras son utilizadas como una forma de poder (piénsese en el “Newspeak” de Orwell⁸²) o de defensa. Escribía Italo Calvino en el ensayo “La antilengua” en 1965: “Característica principal de la ‘antilengua’ es lo que yo definiría como terror semántico, es decir, la fuga ante cualquier vocablo que tenga por sí mismo un significado. En la antilengua los significados son continuamente relegados a una perspectiva de vocablos que en sí mismos no quieren decir nada o quieren decir algo vago y huidizo...”.⁸³

Una antilengua sería aquella que tiende a sustituir, en particular, aquellas palabras que evocan hechos en todo caso dramáticos, hasta tal punto que quien escuche pueda “perder la sensibilidad respecto de determinadas situaciones o ciertos problemas éticos”, y así hacer éstos “más cómodos, tal vez no en el plano de los principios, sino en el de la práctica...”.⁸⁴

Para poder decir que un producto con acción de anti-anidación no es un abortivo, ha sido necesaria una doble manipulación semántica: *la redefinición del término “embarazo” y la ampliación del concepto de anticoncepción.*

1. *La redefinición del concepto de embarazo.* Como se sabe, a principios de los años setenta el ACOG (*American College of Obstetricians and Gynecologists*) redefinió el concepto de embarazo:⁸⁵ con el término “embarazo” se indica el periodo comprendido entre la anidación en el útero del embrión y el parto. En consecuencia, un producto que actúa impidiendo la implantación o la anidación del

embrión en el útero, no pondría término a un embarazo, al no haberse iniciado éste todavía, según la redefinición, y, por tanto, merced a este camuflaje terminológico, un producto abortivo se convertiría no en abortivo, sino en anticonceptivo.

Esta definición, por lo demás, la retoman la mayoría de los estudios sobre el tema. Grimes, por ejemplo, escribe: "*However, even if emergency contraception worked solely by preventing the implantation of a zygote, it would still not be an abortifacient. Pregnancy begins with implantation, not fertilization... Fertilization is a necessary but insufficient step toward pregnancy*" (sin embargo, aun si la anticoncepción de emergencia trabajase únicamente previniendo la implantación de un cigoto, todavía no sería abortivo. El embarazo se inicia con la implantación, no con la fertilización... La fertilización es un paso necesario pero insuficiente hacia el embarazo).⁸⁶

Una definición, sin embargo, no es otra cosa que una definición, fruto de un acuerdo que debería estar basado posiblemente sobre válidas razones científicas; pero, en cambio, ¿cuáles son estas razones?

Probablemente dos: la primera que se ha tomado prestada de los procedimientos de fecundación artificial, en la que el embarazo comenzaría sólo después de transferir el embrión a las vías genitales de la mujer estando cerca la anidación; y la segunda tomada de la teoría sobre la implantación, según la cual la existencia individual iniciaría sólo en el momento en que el embrión toma contacto con el endometrio uterino y el organismo de la mujer "se da cuenta" de la presencia del embrión.

Son dos razones que parecen basarse en un doble error: por una parte, una relectura forzada, a la luz de la artificialidad de un proceso, como es el embarazo, que es en cambio natural, puesto que concierne a la naturaleza misma humana; por la otra, la negación de la reacción "biológica" casi inmediata de la mujer a la presencia del embrión que se puede advertir mediante la producción del EPF, el factor precoz de embarazo.

Lo que asombra, además, es que una definición de los setenta sea retomada por la literatura especializada sólo muchos años después, en el momento, se podría decir, en que se necesita.

En efecto, en 1987, el "Diccionario Médico" de la USESA define aún el embarazo como "el estado en que se encuentra la mujer desde el

momento de la concepción hasta el nacimiento del feto”;⁸⁷ mientras que, por su parte, el *Concise Medical Dictionary* definía el embarazo en 1985 como “*the period during which a women carries a developing fetus. Pregnancy last for approximately 266 days, from conception until the baby is born and the fetus normally develops in the womb*” (el periodo durante el cual una mujer lleva consigo un feto en desarrollo. El embarazo dura aproximadamente 266 días, desde la concepción hasta el nacimiento del bebé y el feto se desarrolla con normalidad en el útero).⁸⁸

Más recientemente, en el conocido Manual de Pescetto y colaboradores, se lee: En la especie humana (suponiendo una duración en promedio del ciclo menstrual de 28 días) la duración normal del embarazo, calculada desde el día del inicio de la última menstruación, es de 40 semanas, igual a 280 días. En cambio, teniendo en cuenta el día de la ovulación, la duración normal del desarrollo del producto de la concepción es de 38 semanas, igual a 266 días”.⁸⁹ En este caso, pues, el término “embarazo” abarca no sólo el periodo que va desde la fecundación al parto, sino también los 15 días que preceden a la ovulación, desde el momento en que la referencia empíricamente observable es la última menstruación.

Parece contradictorio, entonces, que en la página 823 se lea: “Cuando se habla de días de desarrollo se quiere hacer referencia al día de la fecundación como día ‘0’. Puesto que normalmente ovulación y fecundación coinciden en el mismo día, o como máximo (salvo excepciones) hay una diferencia de 24 horas o poco más, el desarrollo del embrión puede ser medido en días a partir de la ovulación. Se recuerda a este propósito que algunos indican con el término de ‘progestación’ el periodo que va desde la fecundación hasta la anidación del embrión”.

E igualmente en la página 1325 se define al “aborto” como la interrupción del embarazo dentro de los 180 días completos de amenorrea (25 semanas y 5 días): es decir, se abarca no sólo el periodo que va desde la fecundación hasta la implantación, sino también los días que anteceden a la ovulación (en promedio, dos semanas).

¿Cómo ha sido posible esperar más de treinta años a “sacar del cajón” una definición, a la que, por otro lado, no se hace referencia en la práctica clínica? ¿Ignorancia o no compartir las mismas ideas?

Por otro lado, una vez más, los datos científicos son utilizados como instrumento de batalla ideológica y de la eterna contraposición entre “laicos” y católicos: los católicos sostienen que la anticoncepción de emergencia es un abortivo; los “laicos” afirman que la anticoncepción de emergencia es un anticonceptivo.

Los datos científicos, sin embargo, son tan objetivos que hasta los laicos no pueden dejar de reconocerlos, siempre que quieran.

Escribe Baulieu —el padre, como se sabe, de la RU486 y al que no se le puede tachar precisamente de posiciones confesionales— que “la interrupción del embarazo después de la fecundación puede ser considerada igual que un aborto...”.⁹⁰

Se habla, pues, de embarazo y de aborto, y no de anticoncepción: así también habla Grimes de embarazo en una publicación de 1999,⁹¹ cuando distingue entre “*pregnancy more than 10 days earlier*” (embarazo de hace más de diez días) y “*pregnancy conceived more recently*” (embarazo concebido más recientemente), pero sin excluir que se trata siempre de embarazo, antes y después de la implantación.

Están, luego, los que vacilan en calificar la anticoncepción de emergencia, definiéndola semejante al aborto: “*Post-coital steroid—see lee en Planned Parenthood in Europe—many well act between fertilisation and implantation (nidation); and whether contranidation resembles abortion may trouble some women and health personnel*” (los estereoides postcoitales bien pueden actuar entre la fertilización y la implantación o anidación; y dado que la contraanidación se asemeja al aborto, esto puede resultar problemático para algunas mujeres y personal de la salud).⁹²

2. *La ampliación del concepto de anticoncepción.* Si el embarazo se inicia después de la anidación del embrión en el útero, todo lo que actúa entre la fecundación y la implantación no puede ser considerado abortivo sino anticonceptivo. El término “anticonceptivo” significa literalmente anti-concepción = contra la fecundación: ¿cómo se puede, entonces, impedir algo que ya ha sucedido, es decir, la fecundación?⁹³

Por este motivo, escribe Rahwan, “el término anticoncepción de emergencia es erróneo... Hay que hablar de interceptación de emergencia o de interrupción de emergencia del embarazo”.⁹⁴

Conclusiones

La llamada “anticoncepción de emergencia” actúa, en la mayor parte de los casos, impidiendo que un embrión anide en la pared uterina y que continúe, pues, su proceso de desarrollo iniciado en el momento de la fecundación. Interrumpir el desarrollo y, por tanto, ese dinamismo biológico que atestigua que el nuevo individuo humano es un “ser vivo”, equivale a privar a éste de la vida misma y, en el Dizionario Garzanti de la lengua italiana, “privar de la vida” equivale a matar.⁹⁵

La mujer debe conocer esta realidad y el médico, aunque se incline a recurrir a la anticoncepción de emergencia, tiene la obligación moral y deontológica de informarle sobre su mecanismo de acción real. La mujer podría no compartir la orientación del médico.

La información debe ser clara y objetiva, de tal manera que la mujer pueda ser plenamente consciente de su elección y saber que, si opta por el uso de la anticoncepción de emergencia, no está evitando sino que está activando un aborto.⁹⁶ Y no vale como justificación para no informar, el carácter de imprevisible del efecto anticonceptivo o abortivo, puesto que, como se ha visto, la posibilidad de un mecanismo abortivo está presente en el 70-100 por ciento de los casos.

Referencias bibliográficas

¹ Los defensores de la “anticoncepción de emergencia” o “píldora del día después” sostienen que el uso de estas expresiones es equívoco, puesto que la mujer podría ser inducida a retardar su toma, hecho éste responsable de una menor eficacia del producto (CALABRETTO H., *The description “morning after” is both wrong and misleading*, 18 julio 2000 (electronic responses): <http://www.bmj.com/cgi/eletters/321/7253/70/b#EL4>).

² Para esta parte histórica, véase: ELLERTSON C., *History and Efficacy of Emergency Contraception: Beyond Coca-Cola*, Fam. Plann. Perspect. 1996, 22(2): 44-48. Véase también: <http://www.plannedparenthood.org/library/BIRTHCONTROL/EmergContraHistory.htm/>.

³ El caso lo refiere HASPELS A.A., *Emergency Contraception: a Review*, Contraception 1994, 50: 101-108.

⁴ Cfr. YUZPE A.A., TURLOW H. J., RAMZY I., et al., *Post-coital Contraception. A Pilot Study*, J. Reprod. Med. 1974, 13: 53-58.

⁵ KESSERÛ E., LARRANAGA A., PARADA J., *Postcoital Contraception with D-Norgestrel*, Contraception 1973, 7: 367-379.

⁶ VAN LOOK P.F., VON HERTZEN H., *Emergency Contraception*, Br. Med. Bull. 1993, 49: 158-170.

⁷ ROWLANDS S., GUILLEBAUD J., BOUNDS W., BOOTH M., *Side Effects of Danazol*

Compared with Ethinylestradiol/Norgestrel Combination when Used for Post-coital Contraception, Contraception 1982, 27: 39-49.

⁸ SWAHN M.L., BYGDEMAN M., CEKAN S. et al., *The Effect of RU-486 Administred during the Early Luteal Phase on Bleeding Pattern. Hormonal Parameters and Endometrium*, Hum. Reprod. 1990, 5: 402-408.

⁹ FOOD AND DRUG ADMINISTRATION, *Prescription Drug Products: certain Combined Oral Contraceptives for Use as Emergency Postcoital Contraception*, Fed. Regist. 1997, 62(37): 8610-8612; RUTTER T., *Emergency Contraception Approved in USA*, BMJ 1998, 317: 697.

¹⁰ Cfr. <http://www.kff.org/repro/>

¹¹ Cfr. WESTLEY E., *Emergency Contraception: a Global Overview*, JAMWA ([http://www.janwa.org/vol 53/53-5-1a.htm](http://www.janwa.org/vol%2053/53-5-1a.htm)); ELLERTSON C., SHOCKET T., BLANCHARD K., TRUSSEL J., *Emergency Contraception: a Review of the Programmatic and Social Service Literature*, Contraception 2000, 61: 145-186.

¹² HARRISON M.L., ADOLASCENZA E Sessualità, Brescia: La Scuola, 1994; ID., *Adolescenza e comportamenti a rischio*, Brescia: La Scuola, 1995.

¹³ *News*, BMJ 2001, 322: 186-187.

¹⁴ *News*, BMJ 2000, 321: 1306.

¹⁵ Cfr. *Documento de los Obispos del Reino Unido sobre el uso de la pildora del día después*, Medicina e Morale 1987, 1-2: 232-240.

¹⁶ SMUGAR S.S., SPINA B.J., MERZ J.F., *Informed Consent for Emergency Contraception: Variability in Hospital Care of Rape Victims*, Am. J. Publ. Health 2000, 90(9): 1372-1376.

¹⁷ DI PIETRO M.L., *Adolescenza e sessualità*, Brescia: La Scuola, 1994; ID., *Adolescenza e comportamenti a rischio*, Brescia: La Scuola, 1995.

¹⁸ DOROZYNSKY A., *France Bans Morning after Pill from School*, BMJ 2000, 321: 70. Cfr. también: <http://www.plannedparenthood.org/>

¹⁹ Véase, por ejemplo: GRAHAM A., GREEN L., GLASIER A.F., *Teenagers' Knowledge of Emergency Contraception: Questionnaire Survey in South East Scotland*, BMJ 1996, 312(7046): 1567-1569; KOSUNEN E., VIKAT A., RIMPELA M. et al., *Questionnaire Study of Use of Emergency Contraception among Teenagers*, BMJ 1999, 319: 91; LANGILLE B.B., DELANEY M.E., *Knowledge and Use of Emergency Post-coital Contraception by Female Students at a High School in Nova Scotia*, Can. J. Public Health 2000, 91(1): 29-32; RAINE T., HARPER C., LEON K., DARNEY P., *Emergency Contraception: Advanced Provision in a Young High-risk Clinic Population*, Obstet. Gynecol. 2000, 96(1): 1-7.

²⁰ SILLS M.R., CHAMBERLAIN J.M., TEACH S.J., *The Associations among Pediatricians' Knowledge, Attitudes and Practices Regarding Emergency Contraception*, Pediatrics 2000, 105: 954-956.

²¹ GOLD M.A., *Prescribing and Managing Oral Contraceptive Pills and Emergency Contraception for Adolescents*, Pediatr. Clin. North Am. 1999, 46(4): 695-718.

²² Cfr. <http://www.Kwsalute.Kataweb.it/Notizia/0,1044,1080.html>

²³ DRIFE J.O., *Deregulating Emergency Contraception*, BMJ 1993, 307: 695-696; THOMAS P.D., *Emergency Contraception: Time of Deregulation*, Br. J. Obstet. Gynecol. 1994, 101: 361-364.

²⁴ Cfr. WELLS E.S., HUTCHINGS J., GARDNER J.S. et al., *Using Pharmacies in Washington State to Expand Access to Emergency Contraception*, Fam. Plann. Perspect. 1998, 30(6): 289-290.

²⁵ COHEN S.A., *Objections, Confusion among Pharmacists Threaten Access to Emergency Contraception*, The Guttmacher Report on Public Policy 1999, 2(3), en <http://www.agiusa.org/pubs/journals>

- ²⁵ GRIMES D.A., *Emergency Contraception. Expanding Opportunities for Primary Prevention*, NEJM 1997, 337(15): 1078.
- ²⁶ DIXON G.W., SCHLESSELMAN J.J., ORY H.W. ET AL., *Ethinylestradiol and Cojugated Estrogens as Postcoital Contraceptives*, JAMA 1980, 244: 1336-1339; HASPELS A.A., *Interception: Post-coital Estrogens in 3016 women*, Contraception 1976, 14: 375-381.
- ²⁷ SMYTH A.R., *Ectopic Pregnancy after Post-coital Diethylstiboestrol*, Am. J. Obstet. Gynecol. 1975, 121: 284-285.
- ²⁸ YUZPE A.A., LANCE W.J., *Ethinylestradiol and Di-norgestrel as a Postcoital Contraceptive*, Fertil. Steril. 1977, 28: 932-936.
- ²⁹ TASK FORCE ON POSTOVULATION METHODS OF FERTILITY REGULATION, *Randomised Controlled Trial of Levonorgestrel versus the Yuzpe regimen of Combined Oral Contraceptives for Emergency Contraception*, The Lancet 1998, 352(8): 428-433.
- ³⁰ RAYMOND E.G., CREININ M.D., BARNHART K.T. et al., *Meclizine for Prevention of Nausea Associated with Use of Emergency Contraceptive Pills: a Randomised Trial*, Obstet. Gynecol. 2000, 95(2): 271-277.
- ³¹ LAKE S.R., VERNON S.A., *Emergency Contraception and Retinal Vein Thrombosis*, Br. J. Ophthalmol. 1999, 83(5): 630-631.
- ³² VASILAKIS C., JICK S.S., JICK H., *The Risk of Venous Tromboembolism in Users of Post-coital Contraceptive Pills*; Contraception 1999, 59: 79-83.
- ³³ CAYLEY J., *Emergency Contraception*, BMJ 1995, 311: 762-763.
- ³⁴ Los primeros estudios con el uso de levonorgestrel fueron llevados a cabo por: HO P.C., KWAN M.S.W., *A Prospective Randomised Comparison of Levonorgestrel with the Yuzpe Regimen in Postcoital Contraception*, Human Reprod. 1993, 8: 389-392.
- ³⁵ <http://www.go2planb.com>; TASK FORCE ON POSTOVULATORY METHODS OF FERTILITY REGULATION, *Randomised Controlled Trial...*
- ³⁶ ELLISON J., THOMSON A.J., GREER I.A., *Apparent Interaction Between Warfarin and Levonorgestrel Used for Emergency Contraception*, BMJ 2000, 321: 1382.
- ³⁷ WELLBERY C., *Emergency Contraception*, Arch. Fam. Med. 2000, 9: 642-646.
- ³⁸ BRAKEBN M.B., *Oral Contraception and Congenital Malformations in Offsprings: a Review and Metanalysis of Prospective Studies*, Obstet. Gynecol. 1990, 76: 552-557.
- ³⁹ Como anticonceptivo de emergencia se ha utilizado a veces el danazol (800-1200 mg repartidos en 2-3 dosis cada 12 horas), que desempeña una acción luteolítica y de alteración del endometrio uterino (WEBB A.M.C., RUSSELL J., ELSTEIN M., *Comparison of Yuzpe Regimen. Danazol and Mifepristone (RU486) in Oral Postcoital Contraception*, BMJ 1992, 305: 927-931; ZULIANIG., COLOMBO U.F., MOLLAR., *Hormonal Postcoital Contraception with an Ethinylestradiol-Norgestrel Combination and Two Danazol Regimens*, Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1990, 37: 253-260.
- ⁴⁰ TRUSSEL J., ELLERTSON C., *Efficacy of Emergency Contraception*, Fertil. Con. Rev. 1995, 4: 8-11; ZHOU L., XIAO B., *Preliminary Analysis of a Multicenter Clinical Trial Using Multiload Cu 375SL for Emergency Contraception*, Adv. Contracept. 1998, 14: 161-170.
- ⁴¹ BAIRDD T., *Antigestogens*, Br. Med. Bull. 1993, 49(1): 73-87; SWAHN M.L., BYGDEMAN M., CEKAN S. et al., *The Effect of RU486 Administred during the Early Luteal Phase on Bleeding Pattern, Hormonal Parameters and Endometrium*, Hum. Reprod. 199, 5: 402-408; GLASIER A., THONG K.J., DEWAR M. et al., *Mifepristone (RU486) Compared with High-dose Estrogen and Progestogen for Emergency Postcoital Contraception*, NEJM 1992, 327: 1041-1044.

- ⁴² TASK FORCE ON POSTOVULATORY METHODS OF FERTILITY REGULATION, *Comparison of 3 Single Doses of Mifepristone as Emergency Contraception: a Randomised Trial*, *Lancet* 1999, 353: 697-702.
- ⁴³ HO P.C., *Emergency Contraception: Methods and Efficacy*, *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2000, 12(3): 175-179.
- ⁴⁴ TRUSSEL J., ELLERTSON Co., RODRIGUEZ I., *The Yuzpe Regimen of Emergency Contraception: How Long After the Morning After*, *Obstet. Gynecol.* 1996, 88: 150-154.
- ⁴⁵ Cfr. GROU F., RODRIGUEZ I., *Morning-after Pill. How Long After?*, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996, 171: 1529-1534; GLASIER A., *Emergency Postcoital Contraception*, *NEJM* 1997, 337(15): 1058-1064.
- ⁴⁶ SMYTHE A.R., *Ectopic Pregnancy after Post-coital Diethylstilbestrol*, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1975, 121: 284-285.
- ⁴⁷ LING W.Y., ROBICHAUD A., ZAYID I. et al., *Mode of Action of dl-Norgestrel and Ethinylestradiol Combination in Postcoital Contraception*, *Fertil. Steril.* 1979, 32: 297-302.
- ⁴⁸ ROWLANDS S., KUBBA A.A., BOUNDS W., *A Possible Mechanism of Action of Danazol and an Ethinylestradiol/Norgestrel Combination Used as Postcoital Contraceptive Agents*, *Contraception* 1986, 33: 539-545.
- ⁴⁹ RAYMOND E.G., LOVELY L.F., CHIEN-MOK M. et al., *Effect of the Yuzpe Regimen of Emergency Contraception on Markers of Endometrial Receptivity*, *Human Reprod.* 2000, 15(11): 2351-2355.
- ⁵⁰ SWAHN M.L., WESTLUND P., JOHANISSON E. et al., *Effect of Post-coital Contraceptive Methods on the Endometrium and the Menstrual Cycle*, *J. Hum. Nutrition* 1996, 75(8): 738-744.
- ⁵¹ KOHLER G., GORETZLEHNER G., RUDOLF K. et al., *The Effect of a Single Midcycle Administration of 0.5 or 2.0 mg Dienogest(17-cyanomethyl-17-beta-hydroxyestra-4,9-dien-3-one) on Pituitary and Ovarian Function: Investigation for the Dienogest as a Postcoital Contraceptive*, *Exp. Clin. Endocrinol.* 1984, 84: 299-304.
- ⁵² LANDGREN B.M., JOHANISSON E., AEDO A. R. et al., *The Effect of Levonorgestrel Administred in Large Doses at Different Stages of the Cycle on Ovarian Function and Endometrial Morphology*, *Contraception* 1989, 39: 275-289.
- ⁵³ Por lo que concierne al protocolo Yuzpe, véase también el estudio estadístico de TRUSSEL J., RAYMOND E.G., *Statistical Evidence about Mechanism of Action of the Yuzpe Regimen of Emergency Contraception*, *Obstet. Gynecol.* 1999, 93: 872-876 en el que los autores llegan justamente a la conclusión de que el mecanismo de acción de los estroprogestínicos no se puede explicar con la sola inhibición de la ovulación.
- ⁵⁴ VAN SANTEN M.R., HASPELS A.A., *A Comparison of High-dose Estrogens versus Low-dose of Ethinylestradiol and Norgestrel Combination in Postcoital Interception: a Study in 439 Women*, *Fertil. Steril.* 1985, 43: 206-213.
- ⁵⁵ LING W.Y., WRIXON W., ZAYID I. et al., *Mode of Action of Dl-Norgestrel and Ethinylestradiol Combination in Postcoital Contraception. II. Effect of Postovulatory Administration on Ovarian Function and Endometrium*, *Fertil. Steril.* 1983, 39: 292-297; ROWLANDS S., KUBBA A.A., GUILLEBAUD J., BOUNDS W., *A Possible Mechanism of Action of Danazol and an Ethinylestradiol/Norgestrel Combination Used as a Postcoital Contraceptive Agents*, *Contraception* 1986, 33: 539-545; LANGREN, JOHANISSON, AEDO et al., *The Effect of Levonorgestrel Administered...*
- ⁵⁶ MORRIS J.M., VAN WAGENEN G., *Interception: the Use of Postovulatory Estrogens to Prevent Implantation*, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1973, 115: 101-106.
- ⁵⁷ COLE L.A., SEIFER D.B., KARDANA A. et al., *Selecting Human Chorionic Gonadotropin Immunoassays: Consideration of Cross-Reacting Molecules in First-Trimester Pregnancy*

Serum and Urine, Am. J. Obstet. Gynecol. 1993, 168: 1580-1586; EDMONDS D.K., LINDSAY K.S., MILLER J.F. et al., *Early Embryonic Mortality in Women*, Fertil. Steril. 1982, 38(4): 447-453.

⁵⁸ CAVANAGH A.C., *An Update on the Identity of Early Pregnancy Factor and its Role in Early Pregnancy*, J. Assist. Reprod. Genet. 1997, 14: 492-495; BOSE R., *An Update on the Identity of Early Pregnancy Factor and its Role in Early Pregnancy*, Ibid., pp. 497-499.

⁵⁹ NOYES N., LIU H., SULTAN K. et al., *Endometrial Thickness Appears to Be a Significant Factor in Embryo Implantation in In-Vitro Fertilization*, Human Reprod. 1995, 10(4): 919-922; GONEN Y., CASPER R.F., JACOBSON W. et al., *Endometrial Thickness and Growth During Ovarian Stimulation: a Possible Predictor of Implantation in In-vitro Fertilization*, Fertil. Steril. 1989, 52: 446-450.

⁶⁰ VAN SANTEN M.R., HASPELS A.A., HEIJEN H.G.F. et al., *Interfering with Implantation by Postcoital Estrogen Administration. II. Endometrium Epithelial Cell Ultrastructure*, Contraception 1988, 38: 711-724.

⁶¹ BOARD J.A., *Endometrial Carbonic Anhydrase after Diethylstilboestrol as a Postcoital Antifertility Agent*, Obstet. Gynecol. 1970, 36: 347-349.

⁶² KUBBAA.A., WHITE J.O., GUILLEBAUD J. et al., *The Biochemistry of Human Endometrium after Two Regimens of Postcoital Contraception, a D(-) Norgestrel/Ethinylestradiol Combination or Danazol*, Fertil. Steril. 1986, 45: 5212-5256.

⁶³ YUZPE A.A., TURLOW H.J., RAMZY I. et al., *Postcoital Contraception: a Pilot Study*, J. Reprod. Med. 1974, 13: 53-61; LING W.Y., WRIXON W., ZAYID I. et al., *Mode of Action of dl-Norgestrel and Ethinylestradiol Combination in Postcoital Contraception. II. Effect of Postovulatory Administration on Ovarian Function and Endometrium*, Fertil. Steril. 1983, 40: 631-636.

⁶⁴ LING W.Y., WRIXON W., ACORN T. et al., *Mode of Action of dl-Norgestrel and Ethinylestradiol Combination in Postcoital Contraception. III. Effect of Preovulatory Administration Following the Luteining Hormone Surge on Ovarian Steroidogenesis*, Fertil. Steril. 1983, 40: 631-636.

⁶⁵ GRAYMOND E., LOVELY L.P., CHEN-KOK M. et al., *Effect of Yuzpe Regimen of Emergency Contraception on Markers of Endometrial Receptivity*, Human Reprod. 2000, 15(11): 2351-2355.

⁶⁶ WANG J.D., WU J., CHENG J. et al., *Effects of Emergency Contraceptive Mifepristone and Levonorgestrel on the Endometrium of the Time of Implantation*, en *Proceedings of the International Conference on Reproductive Health*, 1998 mar. 15-19; Mumbai, India.

⁶⁷ LANDGREN B.M., JOHANNISON E., AEDO A.R. et al., *The Effect of Levonorgestrel Administered in Large Doses at Different Stages of the Cycle on Ovarian Function and Endometrial Morphology*, Contraception 1989, 39: 275-289.

⁶⁸ LESSEY B.A., CASTELBAUM A.J., BUCK C.A. et al., *Further Characterization of Endometrial Integrins during the Menstrual Cycle and Pregnancy*, Fertil. Steril. 1994, 62: 497-506.

⁶⁹ LESSEY B.A., DAMJANOCIĆ VICH A.J., BUCK C.A. et al., *Integrin Adhesion Molecules in the Human Endometrium. Correlation with the Normal Abnormal Menstrual Cycle*, J. Clin. Invest. 1992, 90: 188-195.

⁷⁰ TABIBZADEH S.S., *Patterns of Expression of Integrin Molecules in Human Endometrium throughout the Menstrual Cycle*, Human Reprod. 1992, 7: 876-882.

⁷¹ SOMKUTI S.G., SUN J., YOWELL C.W., et al., *The Effect of Oral Contraceptive Pills on Markers of Endometrial Receptivity*, Fertil. Steril. 1996, 65(3): 484-488.

⁷² MURRAY M.J., ZHANG J., LESSEY B.A., *Expression of Alpha6 and Beta4 Integrin*

Subunits throughout the Menstrual Cycle: No Correlation with Uterine Receptivity, Fertil. Steril. 1999, 72(3): 522-526.

⁷³ WANG, WU, CHENG et al., *Effects of Emergency...*

⁷⁴ RAYMOND E.G., LOVELY L.P., CHEN-MOK M. et al., *Effect of Yuzpe Regime of Emergency Contraception Markers of Endometrial Receptivity*, Human Reprod. 2000, 15(11): 2351-2355.

⁷⁵ APLIN, *Adhesion Molecules in...*

⁷⁶ LESSEY B.A., YEHI, CASTELBAUMA.J. et al., *Endometrial Progesterone Receptors and Markers of Uterine Receptivity in the Window of Implantation*, Fertil. Steril. 1996, 65: 477-483.

⁷⁷ YOUNG D.C., *Emergency Contraception Alters Progesterone-Associated Endometrial Protein in Serum and Uterine Luminal Fluid*, Obstet. Gynecol. 1994, 84(2): 266-271.

⁷⁸ LAHTEENMAKI P., SUHONEN S., ELOMAA K., *Use of Post-coital Contraception in Finland is Increasing*, Planned Parenthood in Europe 1995, 24(2): 13-14.

⁷⁹ KOSUNEN E., SIHVO S., HEMMINKI E., *Knowledge and use of Hormonal Emergency Contraception in Finland*, Contraception 1997, 55: 153-157.

⁸⁰ *Editorial*, Planned Parenthood in Europe, 1995, 24(2): 1-3.

⁸¹ HAMEL R.P., LYSAUGHT M.T., *Mifepristone (RU486) - An Abortifacient to Prevent an Abortion?*, NEJM 1993, 328(5): 354-355.

⁸² ORWELL G., 1984, Milán: Mondadori, 1967.

⁸³ Referido por GUARNIERI G., *Il sentiero del Nido della Traduzione*, en <http://www.towerflabel.com/sections/tome/Thepathothenestoftranslation/italianversion>

⁸⁴ LIVERANI P., *Dizionario dell'Antilingua*, Milán: Ares, 1993: 15.

⁸⁵ HUGHES E.C. (ed.), *Committee of Terminology*, American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstetric-Gynecologic Terminology, Filadelfia: FA Davis Company, 1972.

⁸⁶ GRIMES D.A., *Emergency Contraception...*

⁸⁷ LAURICELLA E., *Dizionario Medico*, Florencia: USES, 1987, p. 707.

⁸⁸ *Concise Medical Dictionary*, Oxford: Oxford Medical Publications, 1985: 497.

⁸⁹ PESCIETTO G., DE CECCPO L., PECORARI D., RAGNI N., *Manuale di Ginecologia e Ostetricia*, Roma: SEU, 1996: 823-824.

⁹⁰ BAULIEU E., *Il punto sull'RU486*, JAMA (ed. italiana) 1990, 2: 12.

⁹¹ GRIMES D.A., RAYMOND E.G., *Bundling a Pregnancy Test with the Yuzpe Regimen of Emergency Contraception*, Obstet. Gynecol. 1999, 94(3): 471-473.

⁹² Reportado en: *Planned Parenthood in Europe 1995*, 24(2): 8.

⁹³ SCOTSON J., *Emergency Contraception. Use of the Term is Erroneous*, BMJ 1995, 311: 762-763.

⁹⁴ RAHWAN R.G., *Morning-after birth Control*, Lancet 1995, 346: 252.

⁹⁵ *Dizionario Garzanti della Lingua Italiana*, Milán: Garzanti, 1985.

⁹⁶ Sobre la obligación de informar acerca de los efectos post-fertilización incluso de la píldora estroprogestínica, véase LARIMORE W.L., STANFORD J.B., *Postfertilization Effects of Oral Contraceptives and Their Relationship to Informed Consent*, Arch. Fam. Med. 2000, 9: 126-133.

Aspectos neurológicos de la muerte cerebral

Salvatore Mazza*

Resumen

El estudio analiza los signos principales por los cuales se puede establecer un diagnóstico de muerte cerebral y luego correlaciona tales signos con las correspondientes lesiones anatómicas. El autor continúa explicando la etiopatogénesis de los daños que conducen a la muerte cerebral y el diagnóstico diferencial entre estado vegetativo persistente y muerte del tronco encefálico. El estudio concluye enfatizando la multiplicidad de valencias atribuidas al término “muerte cerebral”.

Concepto de muerte y criterios para comprobarla

Desde los tiempos más remotos, la idea de la vida ha sido identificada con la más evidente de sus manifestaciones, la respiración, y la muerte se deducía por la ausencia de la función respiratoria. El descubrimiento de la circulación sanguínea, por parte de William Harvey en 1627, añadió un nuevo elemento a la definición de muerte: la ausencia de actividad cardíaca. Durante los tres siglos siguientes, por consiguiente, el

* Profesor asociado de Neurofisiopatología, Instituto de Neurología, Universidad Católica del Sagrado Corazón, Roma (Director: Prof. P.A. Tonali).

criterio utilizado para diagnosticar la muerte de un individuo fue el de la ausencia de las funciones cardíaca y respiratoria. Actualmente, las leyes de diferentes países permiten establecer un diagnóstico de muerte si se comprueban: a) la ausencia del latido cardíaco y de pulsaciones palpables sobre las arterias periféricas; y b) la ausencia de actividad eléctrica cardíaca (electrocardiograma “plano”) durante veinte minutos por lo menos.

Si estas condiciones se cumplen, entonces es absolutamente cierto que se han producido alteraciones irreversibles de la estructura y de las funciones de todos los demás órganos del cuerpo-organismo, en especial del sistema nervioso central.

En los últimos decenios, sin embargo, la puesta a punto de técnicas de reanimación cada vez más perfeccionadas y eficaces ha permitido vicariar por medios artificiales la función de numerosos órganos y aparatos del organismo humano: la hemodiálisis, los ventiladores mecánicos y las técnicas de circulación extracorporeal pueden remediar la insuficiencia funcional de órganos vitales como los riñones, los pulmones o el corazón. Todo esto ha inducido a los biólogos a reconsiderar, si no el concepto mismo de muerte, por lo menos los criterios y los procedimientos mediante los cuales ésta es comprobada.

En 1959, dos neurofisiólogos franceses, Mollaret y Goulon,¹ fueron los primeros en describir un grupo de 23 pacientes que presentaban un cuadro clínico peculiar, caracterizado por la ausencia de cualquier respuesta a los estímulos, ausencia de respiración espontánea y silencio eléctrico cerebral. En estos pacientes, sin embargo, el paro cardiorespiratorio se pudo prevenir, o por lo menos retardar, con la ayuda de un ventilador mecánico. **Este cuadro clínico fue definido como *coma depassé*, literalmente “más allá del coma”, para subrayar la extrema gravedad y el carácter irreversible de esa afectación del sistema nervioso central. Más específicamente, es la resultante de una extensa destrucción del encéfalo, de todo lo que contiene la caja craneana: hemisferios cerebrales (esto es, la corteza cerebral y estructuras subcorticales), así como el cerebelo y el tronco del encéfalo, constituido en sentido craneo-caudal por el mesencéfalo, el puente y el bulbo, hasta el primer segmento de la médula espinal. Por consiguiente, es posible hablar de “muerte cerebral”, *brain death*, respecto de estos pacientes, pudiéndose considerar el término equivalente al que introdujeron Mollaret y Goulon de *coma depassé*.**

Cuadro clínico de la muerte cerebral

El cuadro clínico de la muerte cerebral está constituido por una serie de signos, algunos de primera importancia, es decir, tales por los que ante su falta no se puede establecer el diagnóstico, y de otros menos constantes y de menor valor diagnóstico. Los signos principales, en ausencia de los cuales no es lícito formular el diagnóstico de muerte cerebral, son los siguientes: 1) coma no responsivo, es decir, alteración permanente del estado de conciencia con ausencia de cualquier movimiento espontáneo y de cualquier respuesta, tanto motora como vocal, a todos los estímulos táctiles, acústicos o visuales. La actividad refleja espinal, esto es, las respuestas motoras a estímulos que son integrados a nivel de la médula espinal, pueden estar presentes —más aún, a menudo lo están—, sin invalidar el diagnóstico de muerte cerebral; 2) ausencia de reflejos del tronco cerebral, esto es, de esa actividad refleja controlada por grupos de neuronas situadas al interior del tronco cerebral. De estos grupos neuronales se originan los nervios craneanos que controlan la motilidad ocular y pupilar, los músculos mímicos y masticatorios, la motilidad de la faringe y la laringe, el oído, el equilibrio y otras numerosas funciones motoras y sensitivas; 3) reducción del tono muscular, con músculos que se presentan flácidos a la manipulación pasiva; 4) silencio eléctrico cerebral, que debe ser evaluado mediante cuatro registros electroencefalográficos (EEG) de treinta minutos cada uno, efectuados durante un periodo de observación de 12 horas; 5) ausencia de cualquier respuesta a la estimulación cutánea plantar; 6) ausencia de respiración espontánea, evaluada mediante una “prueba de apnea” (ésta consiste en desconectar al paciente del respirador artificial, previa administración de oxígeno, y en buscar la aparición de actos respiratorios espontáneos, que obviamente excluirían el diagnóstico de muerte cerebral). Es requisito previo fundamental la demostración de una lesión orgánica cerebral.

Los signos accesorios, también ellos indicativos de una función alterada de algunos componentes del sistema nervioso, pero no esenciales a los fines del diagnóstico, son: a) la creciente producción de orina; b) la inestabilidad de la función cardiocirculatoria que se manifiesta por hipotensión, bradicardia y arritmias; c) la hiperglucemia; d) la alteración de los mecanismos de termorregulación que se traduce en un evidente descenso de la temperatura corporal.

Si del examen del paciente resulta un cuadro clínico de este tipo, es posible concluir que todas las funciones cerebrales están ausentes. Antes de formular el diagnóstico, sin embargo, hay que asegurarse de que esa condición es irreversible. Esto se puede lograr repitiendo el examen del paciente 6 horas después. Es indispensable, además, excluir que el coma se deba a una intoxicación por fármacos hipnótico-sedantes, como los barbitúricos, que tienen un efecto depresivo sobre el sistema nervioso y pueden inducir un cuadro de coma profundo, bastante semejante a la muerte cerebral, pero reversible. La intoxicación por fármacos puede excluirse sobre la base de atentas investigaciones anamnésticas y de exámenes hematoquímicos, pero esto no siempre es posible. En ese caso, el periodo de observación debe prolongarse por más tiempo, hasta 72 horas, antes de declarar al paciente *brain dead*. También el excesivo descenso de la temperatura corporal y algunos desequilibrios endocrinos y metabólicos pueden dar cuadros de coma potencialmente reversibles.

Anatomía de la muerte cerebral

El cuadro clínico descrito anteriormente es la expresión de un daño irreversible de todas las estructuras del sistema nervioso central, con la única excepción de la médula espinal. La expresión “muerte cerebral”, por tanto, a rigor de términos, resulta inadecuada. Con el término “cerebro”, en efecto, nos referimos exclusivamente a los hemisferios cerebrales y, por tanto, a la corteza y a las estructuras anatómicas subcorticales como la sustancia blanca y los ganglios de la base, mientras que los criterios arriba mencionados para el diagnóstico de muerte cerebral incluyen la pérdida de las funciones del tronco cerebral, que no está incluido en la definición de cerebro. Más preciso, pues, sería el término “muerte del encéfalo”.

Veamos ahora cómo cada uno de los signos clínicos antes descritos corresponde a la lesión de importantes componentes del encéfalo. La condición de coma, es decir, la supresión de la conciencia y de la capacidad de responder a los estímulos, deriva de la lesión del puente y del mesencéfalo, esto es, de la parte superior del tronco encefálico y de algunas estructuras diencefálicas circundantes. En esta región se encuentran numerosos agregados neuronales importantes, estrechamente interconectados entre sí, que

constituyen el sistema reticular activador ascendente, descubierto por Moruzzi y Magoun en 1949.² Estas estructuras, que reciben impulsos de todos los sistemas sensitivos principales (vías acústicas, táctiles, visuales), envían a su vez impulsos activadores a la corteza. La estimulación del sistema reticular activador ascendente mediante un electrodo pone en alerta a un animal somnoliento o adormilado, y produce las características modificaciones del cuadro electroencefalográfico (desincronización). Por el contrario, la presencia de lesiones a este nivel suprime la vigilancia y la respuesta a los estímulos, e induce enlentecimiento y sincronización de los ritmos electroencefalográficos. Se ha confirmado que, mientras el estado de conciencia es determinado por el sistema reticular del tronco, el contenido de la conciencia, constituido por el conjunto de los pensamientos, de los sentimientos, del patrimonio cognitivo de un individuo, es el resultado de la actividad de los hemisferios cerebrales. Se ha descrito, en efecto, un peculiar síndrome clínico, definido como “síndrome palial” o mejor “estado vegetativo persistente”, en el cual la misma afección de la corteza suprime cualquier contenido de la conciencia, mientras la persistente función del sistema reticular activador ascendente permite un cierto grado de vigilancia, aunque el paciente no tenga conciencia alguna de sí o del ambiente circundante, ni la capacidad de responder a estímulo alguno. Seguramente, de todos modos, la parte más craneal del tronco cerebral, el diencefalo y la corteza cerebral, representan una unidad funcional, y desarrollan una actividad nerviosa integrada que Penfield³ definió como “centroencefálica”.

El electroencefalograma “plano” indica ausencia de potenciales eléctricos cerebrales y, por tanto, de cualquier actividad eléctrica cerebral. Hay que subrayar que la definición de muerte cerebral no requiere de la muerte de todas y cada una de las células del sistema nervioso, sino sólo que el encéfalo muera como unidad anatómo-funcional. Por consiguiente, el registro de una modesta actividad eléctrica (ondas de voltaje inferior a 2 microvoltios) no es argumento contra el diagnóstico de muerte cerebral.⁴ El examen electroencefalográfico, de todos modos, no es por sí mismo suficiente para establecer el diagnóstico,⁵ dado que “noxas” patógenas como la hipotermia o los fármacos hipnótico-sedantes pueden inducir una interrupción total, pero reversible, de la actividad electrocerebral. En sentido opuesto, el registro de actividad electrocerebral impide el diagnóstico de muerte cerebral.

Otros signos que se han de buscar antes de establecer el diagnóstico de muerte cerebral son los reflejos del tronco cerebral. Entre éstos, los más importantes son: a) el reflejo pupilar, es decir, la capacidad de las pupilas de variar su diámetro en respuesta a un estímulo luminoso. Las pupilas del paciente *brain dead* están dilatadas y no reaccionan a la luz, y b) los reflejos óculo-cefálicos, movimientos oculares evocados por los movimientos pasivos de rotación del campo. Tales respuestas aparecen en presencia de lesiones hemisféricas, pero no son nunca elicitable en presencia de lesiones del tronco, por lo que su presencia es indicio de que algunas estructuras tronco-encefálicas están indemnes; c) el reflejo corneal, consistente en un “guiño” inducido por una leve estimulación de la córnea; d) el reflejo de la tos, provocada por la introducción de una cánula en la tráquea o en el árbol bronquial; e) el reflejo faríngeo, es decir, la contracción de la úvula en respuesta a la estimulación de la faringe con un abatelengua.

Todos estos reflejos, cuando están presentes, indicarían la persistencia de una cierta actividad nerviosa residual en el tronco cerebral, haciendo imposible el diagnóstico de muerte cerebral.

El tronco cerebral, y en particular su porción inferior, llamada bulbo o médula alargada, es la sede de importantes centros de regulación de la vida vegetativa y controlan los movimientos de inspiración y expiración en función de los niveles hemáticos de oxígeno y de anhídrido carbónico. Esto explica las alteraciones del ritmo respiratorio, y finalmente la apnea total, que invariablemente se asocian a una lesión de estas estructuras. La “prueba de apnea”, cuya finalidad es la de inducir un aumento de la tasa de CO₂ en la sangre hasta niveles tales como para estimular un centro respiratorio funcionando, es esencial para establecer el diagnóstico de muerte cerebral.

También la caída del tono muscular se ha de atribuir a la destrucción de estructuras tronco-encefálicas.

Por lo que se refiere a los otros signos clínicos que pueden sustentar el diagnóstico de muerte cerebral, pero que no son indispensables para la definición de esta entidad nosológica, hay que decir que pueden ser atribuidos a la falla de las funciones del sistema hipotálamo-hipófisis-troncoencéfalo, un sistema destinado al control, entre otros, de la osmolaridad urinaria y, por tanto, de la mayor o menor dilución de la orina. La pérdida de este mecanismo de regulación se traduce en una

producción de grandes cantidades de orina de bajo peso específico, con la consiguiente deshidratación y caída de la presión arterial y de la temperatura corporal. Este cuadro ha sido definido como “muerte hipotálamo-pituitaria”.⁶ Las lesiones de la región hipotalámica y de sus conexiones con el tronco del encéfalo son también responsables de la “hiperglucemia central hipotalámica”, debida a la pérdida del control central sobre el metabolismo de la glucosa, y de numerosas alteraciones vegetativas que se traducen en episodios de colapso cardiocirculatorio o de paro cardíaco (aunque el sistema cardiovascular conserve un cierto grado de autonomía funcional).

Etiopatogénesis de la muerte cerebral

La célula nerviosa, al faltarle reservas energéticas, no está en posibilidad de hacer frente a una interrupción, aunque sea transitoria, del aporte de oxígeno y de glucosa, de los cuales obtiene la energía necesaria para sus propios procesos de síntesis, para mantener los potenciales de membrana y para cualquier otra actividad vital. La hipoxia, por tanto, determina en poco tiempo la aparición de modificaciones funcionales y estructurales en la neurona, como la alteración de la permeabilidad de la membrana celular con la consiguiente aparición de edema (definido como “citotóxico” justamente porque se debe a una acumulación de líquidos en el interior de la célula). Después de algunos minutos (10-15), estas alteraciones se vuelven irreversibles y conducen a la muerte de la célula y, por tanto, a la aparición de los diversos cuadros de déficit neurológico. El mecanismo de la muerte de las neuronas, y por tanto de la muerte cerebral, es casi siempre la isquemia-anoxia, aun cuando ésta pueda ser inducida por numerosas causas (véase la tabla 1).

En los niños se comprueban condiciones fisiopatológicas particulares, que presentan una resistencia mayor respecto de los adultos, en relación con los insultos isquémico-anóxicos. Además, el cierre fallido de las fontanelas y de las suturas craneanas, y la posibilidad de que se verifique su diástasis si el cierre no se ha producido un tiempo antes, ofrecen a los niños un mecanismo de defensa en relación con la hipertensión endocrina que los adultos no poseen. Por tanto, en los niños, la herniación uncal representa una eventualidad bastante rara, y el clásico “síndrome de

Tabla 1
Etiología de la muerte cerebral
Diagnóstico definitivo para 386 pacientes hospitalizados con "coma de etiología no determinada" (tomado de Plum y Posner, modificado)

<i>Lesiones supratentoriales ocupando espacio</i>	69
Hematoma intracerebral	30
Hematoma subdural	21
Hematoma epidural	2
Infarto cerebral	5
Tumor cerebral	5
Absceso cerebral	6
<i>Lesiones subtentoriales</i>	52
Infarto del tronco	37
Hemorragia del tronco	7
Hemorragia cerebral	4
Tumor del tronco	2
Absceso del cerebelo	2
<i>Patologías metabólicas y otras patologías difusas</i>	261
Intoxicaciones por fármacos	99
Tóxicos endógenos y síndromes carenciales	81
Anoxia o isquemia	51
Infecciones (meningitis y encefalitis)	11
Hemorragia subaracnoidea	10
Concusión y estados post-ictales	9
<i>Trastornos psiquiátricos</i>	4

deterioro rostro-caudal" del encéfalo es de difícil observación en esta fase de la vida. Los niños con graves patologías del encéfalo mueren o entran en estado vegetativo persistente, pero más raramente son víctimas de un auténtico síndrome de muerte cerebral. Por estos motivos, se han propuesto diferentes criterios para la evaluación de la muerte cerebral en los niños.

Plum y Posner⁷ clasifican tres grupos de causas de coma, cada una de las cuales actúa con un mecanismo diverso, aun cuando el evento terminal sea de todos modos la isquemia-anoxia, seguida de la necrosis y de la autólisis de todas las estructuras encefálicas.

Lesiones supratentoriales ocupando espacio

Se trata de procesos patológicos que afectan a los hemisferios cerebrales, y determinan un aumento de la presión al interior de la caja craneana (hematomas intracerebrales, subdurales, epidurales, tumores, abscesos, pero también infartos y traumas craneanos cerrados que determinan edema y aumento de la presión intracraneana). Estos procesos determinan un característico cuadro de afección del encéfalo que avanza en sentido rostro-caudal. El aumento de la presión endocraneana, que no puede ser compensado dada la imposibilidad de distensión de las paredes craneanas, produce una dislocación de las estructuras encefálicas, con el desarrollo de hernias intracerebrales. En particular las porciones mediales de los lóbulos temporales pueden comprimir el tronco encefálico, con el consiguiente sufrimiento isquémico de esta región. La elevada presión intracraneana, además, obstaculiza la perfusión hemática de todo el cerebro y en el caso extremo puede inducir un cuadro de total detención de la circulación intracraneal ("tamponamiento cerebral"). La detención de la circulación cerebral, cuando puede ser demostrada angiográficamente, constituye una prueba segura de que se ha producido la muerte cerebral.

En la descripción de Plum y Posner⁸ se observa, primeramente, un sufrimiento de la corteza cerebral, debido a la acción lesiva directa de la noxa patógena. Éste es el síndrome palial, clínicamente caracterizado por una leve afección del estado de conciencia y de signos focales, es decir, indicativos del sufrimiento de regiones circunscritas de la corteza cerebral (déficit de las funciones sensitivas, motoras, simbólicas). Posteriormente, se manifiesta el síndrome central, expresión del sufrimiento de las estructuras subcorticales. Este síndrome se caracteriza por un estado de coma más profundo, con pupilas mióticas, pero reactivas a la luz, y persistencia de los reflejos oculomotores, por una característica redistribución del tono muscular (hipertonía por decorticación, con los miembros superiores flexionados y los inferiores extendidos), trastornos motores de tipo piramidal. La herniación de las porciones mediales de los lóbulos temporales (uncus) y la consiguiente compresión e isquemia del mesencéfalo determinan el síndrome uncal, caracterizado por coma profundo, pupilas midriáticas fijas, parálisis de los movimientos oculares (los reflejos oculomotores desaparecen en

este estadio). La lesión mesencefálica se manifiesta también con una característica alteración del ritmo respiratorio, que resulta incrementado, y con la pérdida de los mecanismos de termorregulación. El paso sucesivo es la pérdida de las funciones del puente. El síndrome mesencéfalo-pontino se manifiesta con coma profundo, pupilas de diámetro más o menos amplio, pero que no responden a estímulos luminosos, parálisis de todos los movimientos oculares, hipertonia de tipo descerebrado (es decir, hiperextensión de los cuatro miembros y de la columna vertebral) y respiración irregular, con apneas respiratorias. El último estadio, caracterizado por la afectación del bulbo, configura el síndrome de la muerte cerebral como se ha descrito anteriormente.

Lesiones subtentoriales

Estas lesiones, en general infartos, hemorragias, lesiones desmielizantes o tumores, pueden suprimir la conciencia al interrumpir la conexión entre la corteza y el sistema reticular ascendente activador, o bien dañando al mismo sistema reticular activador ascendente que, como hemos visto, parece ser la estructura crítica para el mantenimiento del estado de vigilia.

Patologías metabólicas y otras patologías difusas

Numerosos trastornos metabólicos pueden comprometer la función cerebral hasta inducir un cuadro de coma: además de la hipoxia y la hipoglucemia, que actúan privando a las neuronas de los substratos indispensables para sus procesos metabólicos, también las alteraciones de la osmolaridad plasmática, del pH, la acumulación de amoníaco y los déficits vitamínicos pueden inducir graves cuadros de afectación del sistema nervioso, así como los valores extremos de la temperatura corporal (mayores de 41 °C o menores de 36 °C). En todos los trastornos metabólicos que conducen al coma, el metabolismo cerebral resulta reducido.

Algunos fármacos, como los barbitúricos, la difenilidantoina, las fenotiazinas, el alcohol y la glutetimida pueden inducir un estado de

coma profundo, pero potencialmente reversible, a través de un efecto tóxico sobre las membranas neuronales de esas estructuras que hemos visto que tienen una importancia crítica en determinar los estados de conciencia.

Otras patologías difusas que pueden inducir afectación del estado de vigilia son las pulmonares, que comprometen el aporte regular de O_2 al encéfalo (los valores de oxígeno inferiores a 2 ml/min por 100 gr de tejido cerebral son incompatibles con el mantenimiento del estado de conciencia), la intoxicación hídrica, que afecta a la excitabilidad de las membranas neuronales, las hepatopatías, la cetosis diabética y la uremia, condiciones todas en las cuales se verifica la acumulación en círculo de grandes cantidades de sustancias tóxicas para el cerebro.

Un aspecto importante de la fisiopatología de la muerte cerebral es el que se refiere a la circulación cerebral. Ya hemos visto que el mecanismo de la muerte cerebral está, en la mayoría si no en la totalidad de los casos, vinculado con la detención prolongada de la circulación intracraneana, aunque se den excepciones a esta regla, con mayor frecuencia en los niños. Un examen angiográfico con un medio de contraste, por tanto, puede ser de gran utilidad para comprobar el diagnóstico de muerte cerebral, pero el uso de ese método encuentra limitaciones en los altos costos, en su carácter invasivo y en la posibilidad de dañar los riñones de un eventual posible donador.

Diagnóstico diferencial de la muerte cerebral: estado vegetativo persistente y muerte del tronco encefálico

Se han descrito algunos cuadros de lesión del sistema nervioso central que, aun presentando algunas características en común con la muerte cerebral, deben ser claramente diferenciados de ella.

El término estado vegetativo persistente (o síndrome pálico) fue introducido por Jennett y Plum⁹ para describir a pacientes afectados por una destrucción irreversible de la corteza cerebral, sin afectación de las estructuras del tronco encefálico. Las causas más frecuentes del estado vegetativo persistente son: entre las agudas, los traumas craneales; entre las crónicas, menos frecuentes (25 por ciento del total), las enfermedades degenerativas crónicas como la enfermedad de Alzheimer. Clínicamente,

estos pacientes presentan una afectación relativa de las principales funciones vegetativas, como la respiración; también se mantiene el ritmo sueño/vigilia, mientras que todas las funciones corticales superiores se han perdido (lenguaje, inteligencia, funciones afectivas y cognitivas). Estos pacientes yacen generalmente en posición fetal, con hipertonia espástica en los miembros inferiores, y a menudo presentan movimientos espontáneos de masticación. El paciente puede parecer despierto, pero no da ninguna muestra de conciencia. El estado vegetativo persistente puede prolongarse por largo tiempo, incluso por algunos años, aun cuando la mayoría de los pacientes fallece dentro del primer mes. No es posible, obviamente, considerar a estos pacientes como *brain dead*, desde el momento en que la afectación exclusiva de las estructuras neocorticales no puede constituir un criterio válido para decidir sobre la muerte de un paciente. Si así fuese, la definición de muerte cortical debería ser aplicada también a los niños anencefálicos y a los dementes, condición que resulta escasamente aceptable tanto en el plano ético como en el científico.

Numerosos autores, especialmente de la escuela anglosajona,¹⁰ e incluso algunos sistemas legislativos, por ejemplo el británico y el australiano, consideran que la sola necrosis de las estructuras del tronco encefálico constituye un criterio suficiente para establecer el diagnóstico de muerte cerebral. Estos autores aducen como apoyo de su hipótesis la observación de que el pronóstico cardíaco depende de la integridad del tronco, esto es, que la destrucción de las estructuras tronco-encefálicas es seguida siempre, en un plazo de tiempo más o menos breve, del paro de la bomba cardíaca. La muerte del tronco, sin embargo, no siempre se acompaña de la necrosis aséptica, es decir, de la autólisis de todo el cerebro. En la literatura se han reportado, además, casos en los cuales, a pesar de la comprobación de un estado irreversible del tronco cerebral, la estimulación eléctrica de las estructuras diencefálicas, más craneales y por tanto no lesionadas, ha inducido una incompleta y fugaz restauración del estado de conciencia. En el estado actual de los conocimientos, no es posible tener la certeza absoluta de que las estructuras hemisféricas no puedan por sí mismas, independientemente del tronco, ser responsables del estado de conciencia, y a falta de esta certeza no es lícito considerar *brain dead* a estos pacientes.

Otro cuadro de lesión del tronco encefálico, en este caso sólo parcial, lo representa el *Síndrome Locked-in*, en el cual el paciente, aunque privado de cualquier capacidad motora, está completamente consciente y es capaz de responder a los estímulos ambientales mediante guiños.

Conclusiones

Para concluir, nos parece necesario hacer algunas consideraciones sobre las diversas valencias que se han atribuido a la expresión “muerte cerebral”.

El término muerte cerebral ha sido utilizado con por lo menos tres diferentes acepciones: 1) se ha empleado para referirse a la muerte de un órgano al interior de un cuerpo por lo demás vivo; 2) se ha sugerido la existencia de una dicotomía entre muerte cerebral y muerte cardiopulmonar. Esta dicotomía probablemente no puede sostenerse. En efecto, la individuación de la “muerte cerebral” no modifica para nada el “concepto” tradicional de muerte del individuo, sino que constituye simplemente otro conjunto de “criterios”,¹¹ útiles para decidir sobre el deceso de una persona humana en algunas condiciones específicas. Estos criterios se han de añadir, no para sustituirlos, a los que tradicionalmente definen a la muerte cardíaca. En otras palabras, según las circunstancias, se puede diagnosticar la muerte de una persona evaluando la abolición de la actividad cardio-respiratoria o bien de la encefálica; 3) otros autores, finalmente, han dado una interpretación bastante más radical del concepto de muerte cerebral. Según éstos, la muerte cerebral hay que identificarla con la muerte “simplemente”. La muerte, lejos de ser un evento instantáneo, es un proceso que se desarrolla en un periodo finito de tiempo,¹² durante el cual cada uno de los componentes del organismo pierden su calidad de vivos. Por ejemplo, mientras las neuronas y las células musculares cardíacas, elementos celulares carentes de reservas energéticas —y por tanto incapaces de sobrevivir en ausencia de oxígeno—, mueren a los pocos minutos del paro cardio-respiratorio; las células de los otros tejidos continúan desarrollando actividades vitales, por ejemplo, multiplicándose incluso horas después del evento. Sin embargo, no hay que identificar la muerte con la muerte de todas y cada una de las células que componen el

organismo, sino que se ha de entender como disgregación de la unidad estructural y funcional del organismo en sí. Por tanto, es posible individualizar algunas estructuras y funciones “críticas” en el organismo humano,¹³ cuya destrucción irreversible comporta inevitablemente la pérdida, por parte del organismo, de la capacidad de integrar sus componentes. Estas estructuras y funciones son las del sistema nervioso central. O dicho con palabras de A. Shewmon: “no existen, en realidad, dos tipos de muerte, sino sólo una muerte, que se manifiesta cuando el órgano esencial, el encéfalo, muere”.¹⁴

Referencias bibliográficas

- ¹ MOLLARET P., GOUKON M., *Le coma dépassé*, Revue Neurologique 1959, 101: 3-15.
- ² MORUZZI G., MAGOUN H.W., *Brain stem reticular formation and activation of the EEG*, EEG Clin. Neurophysiol. 1949, 1: 455-473.
- ³ PENFIELD W., *The cerebral cortex in man: 1) The cerebral cortex and consciousness*, Arch. Neurol. Psychiat. 1938, 40: 417-422.
- ⁴ GRIGG M.M., KELLY M.A., CELESIA G.G. et al., *Electroencephalographic activity after brain death*, Arch. Neurol. 1978, 44: 948-954.
- ⁵ HUGHES J.R., *Limitations of EEG in coma and brain death*, Ann. N.Y. Acad. Sci. 1978, 315: 121-136.
- ⁶ PIA H.W., *Brain Death*, Acta Neurochir. (Viena) 1986, 82: 1-6.7 PLUM F., POSSNER J.B., *Stupor e coma*, Roma: SEU, 1988 (ed. it. coord. por S. Mazza).
- ⁸ Ibid.
- ⁹ JENNET B., PLUM F., *Persistent vegetative state*, Lancet 1972, 1: 734.
- ¹⁰ PALLI C., *From brain death to brain stem death*, Brit. Med. J., 1982, 284: 264-269.
- ¹¹ KOREIN J., en COTRELL J.E., TURNDORF H. (eds.), *Anesthesia and neurosurgery*, St. Louis: C.V. Mosby, 1986: 293.
- ¹² KASS L.R., *Death as an event: a commentary on Robert Morison*, Science 1971, 173: 698-702; MORISON R.S., *Death: process or event?*, Science 1971, 173: 694-698.
- ¹³ KOREIN J., *The problem of brain death: development and history*, Ann. N.Y. Acad. Sci. 1978, 315: 19-38.
- ¹⁴ SHEWMON A.D., *The metaphysics of brain death, persistent vegetative state, and dementia*, The Thomist 1985, 49: 24-80.

Planteamiento bioético y biojurídico de la “asesoría” genética por enfermedad de Alzheimer

Lorella Garofalo, Vincenza Mele***

Resumen

Tras analizar los aspectos éticos ligados a la medicina predictiva y explicar la enfermedad de Alzheimer desde el punto de vista patológico y etiológico, el artículo se detiene en la significación ética del papel del asesor genético, en particular en relación con el caso en que la solicitud de la prueba predictiva proviene de sujetos con riesgo, asintomáticos, que presentan una familiaridad cuya etiología es conocida, y para los cuales la prueba está disponible.

En este caso, la reflexión ética es más problemática e implica diversos aspectos: el uso de pruebas seguras y eficaces en estructuras sanitarias bien identificadas, con estándares de calidad garantizados; los problemas vinculados a la asesoría (autonomía de decisión del paciente, el consentimiento informado, la asistencia psico-social), y la formación profesional del personal sanitario. A continuación, las autoras reportan y comentan los datos de una investigación cognoscitiva sobre la prueba predictiva y las estructuras sanitarias.

Finalmente, al delinear las directrices éticas para los asesores, se pone de relieve el peso bioético y biojurídico del papel del

* Médico-cirujano, con perfeccionamiento en bioética por la Universidad Católica del Sagrado Corazón (UCSC), Roma.

** Investigadora en bioética, UCSC, Roma.

operador en la asesoría genética, peso que es puesto ulteriormente en evidencia por la responsabilidad peculiar que el operador asume en la protección de los datos genéticos.

Medicina preventiva y ética

Por medicina predictiva se entienden las posibilidades ofrecidas por la nueva genética de predecir la futura manifestación fenotípica de una enfermedad.¹

En el ámbito de la medicina predictiva, se distinguen las enfermedades de predisposición genética —cuya manifestación clínica es causada por la interacción entre un gen patológico y el ambiente—, y las enfermedades de predeterminación genética —en la cual la manifestación clínica es causada exclusivamente por la alteración genética—.

Con referencia al significado ético de la prueba genética predictiva, en principio, las pruebas que indagan sobre la predisposición genética se incluirían en el capítulo de la medicina preventiva, si, y en cuanto que, permiten evitar el contacto con factores ambientales específicos que, interactuando con el estado genético predispuesto, causarían la expresión fenotípica de la enfermedad.²

Todo esto sucedería, evidentemente, sólo en los casos en los que tales factores ambientales sean conocidos. Las más de las veces, en el estado actual de los conocimientos científicos, no estamos en posibilidad de prevenir la insurgencia de muchas enfermedades de predisposición genética, porque se trata de enfermedades multifactoriales y poligénicas, es decir, debidas a la interacción de diversos factores ambientales y varias alteraciones genéticas, y actualmente sólo conocemos la alteración de uno de los genes causales.

Por tanto, la información que estamos en posibilidad de ofrecer a quien accede a la prueba genética se refiere a la incidencia relativa del riesgo de enfermarse.³

Por ejemplo, a una mujer portadora de los genes BRCA1 y BRCA2, que predisponen a enfermarse de cáncer de mama y de ovario, diremos

que presenta un riesgo doce veces superior respecto de la población femenina no portadora de dos genes predisponentes.⁴

¿Cuál podría ser la significación ética de la transmisión de semejante tipo de diagnóstico? Establecer un adecuado seguimiento para un diagnóstico lo más precoz posible. Queda, sin embargo, la perplejidad de transmitir una información de gran impacto emotivo con importantes repercusiones personales e incluso sociales, que la paciente debe saber recibir y manejar adecuadamente.

Es diferente el caso de las enfermedades de predeterminación genética, o sea, las causadas por la alteración de un gen en particular.

En este último caso, se trata de transmitir una información cierta sobre el estado de salud futura del paciente.

La cuestión que se plantea entonces es, ante todo, saber si la enfermedad, una vez surgida en el plano clínico, es curable, visto que el estado de predeterminación está precisamente para indicar que no existe ninguna medida idónea para prevenir la insurgencia clínica.⁵

Informar de un diagnóstico de predeterminación genética, en cuanto situación de extrema complejidad psicológica y ética, implica una competencia específica del operador en la transmisión de la información, así como una capacidad específica del paciente para recibirla.

El conocimiento de una enfermedad de expresión fenotípica futura, cierta y no curable, cuestiona el principio terapéutico, que mira a la salud como expresión de la totalidad de la persona (físico-psíquico-social y espiritual) y el principio de autonomía, para proteger la libre opción de la persona de desear, o no, conocer el carácter inexorable de una enfermedad futura.⁶

Predicción y enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer afecta solamente en Estados Unidos a unos 3 ó 4 millones de pacientes.

La patología, identificada en el siglo pasado por Alois Alzheimer y descrita como síndrome, abarca un grupo de enfermedades, hoy definidas como enfermedades de Alzheimer. Existen dos tipologías, una forma esporádica de etiología desconocida y una forma familiar.

Actualmente, para la enfermedad de Alzheimer familiar de inicio precoz (entre los 35 y los 40 años de edad), se han individualizado tres genes, cuyas mutaciones son consideradas determinantes: PS1 (Preselinin 1) localizado en el cromosoma 14;7, PS2 (Presenilin 2) en el cromosoma 1;8 y APP (Amyloid precursor protein) en el cromosoma 21.⁹

De los tres genes considerados como determinantes, el primero en ser descubierto fue el gen APP, que determina la insurgencia clínica de la enfermedad a una edad comprendida entre los 35 y los 65 años.

La mutación PS1 parece ser responsable de la mayor parte de los casos de enfermedad de Alzheimer, de insurgencia precoz y con mutación dominante.

Los tres genes son expresados a nivel de las neuronas, y todos codifican por proteínas insertas en la membrana celular.

Un gen asociado a la enfermedad de Alzheimer de aparición tardía (más allá de los 65 años), ha sido localizado en el cromosoma 1910 (APOE). Recientes estudios de *linkage* han aclarado la implicación también del cromosoma 12.¹¹

El gen APOE, que codifica la apolipoproteína E, tiene tres alelos (e3,e4,e2) y es un gen de predisposición, es decir, predispone a la aparición de la enfermedad.

La epidemiología de APOE en relación con la enfermedad de Alzheimer puede ser interpretada como “un efecto dependiente” de la dosificación de e4, en el sentido de que cada par de los alelos e4 parece aumentar el riesgo de desarrollar la enfermedad, y parece favorecer el desarrollo a una edad más precoz. Por el contrario, cada alelo e2 reduciría el riesgo de aparición y retrasaría su edad de insurgencia.

Para los homocigotos e4 la edad promedio de insurgencia ha resultado inferior a los 70 años. Para los heterocigotos e2/e3 la edad promedio de insurgencia ha resultado superior a los 90 años.

El estado de APOE como *locus* polimórfico de predisposición, y no como mutación determinista, significa que, en sujetos normales, el análisis del genotipo no tiene ninguna utilidad predictiva.

El deseo del sujeto de conocer con anticipación su propia evolución futura no puede ser satisfecho sino por la indicación, en sí misma no muy exhaustiva, de que algunos genotipos se caracterizan por un aumento del riesgo relativo.

El grupo con riesgo más elevado está representado por el 2 por ciento de la población que presenta un genotipo e4/e4. También para estos sujetos, sin embargo, el riesgo concierne a un arco de tiempo de 50 años, desde los 50 a los 100 años de edad, por lo que algunos de ellos no tendrán siquiera el tiempo de desarrollar la enfermedad.

Tampoco resulta muy útil aquí el valor predictivo negativo. No existen, en efecto, genotipos APOE que permitan prever que la enfermedad no se vaya a desarrollar nunca. En Estados Unidos, el 64 por ciento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer presenta, por lo menos, un alelo e4, mientras el restante 36 por ciento no ha heredado un alelo de este tipo.

Nos parece evidente el carácter éticamente inaceptable de la prueba de polimorfismo de predisposición para identificar el genotipo APOE efectuada en sujetos sanos, en cuanto que ese tipo de prueba no tiene una capacidad predictiva.

En cambio, sí nos parece significativo poner nuestra atención sobre la gestión, por parte del consultor de una investigación, de la prueba predictiva por parte de sujetos con riesgo, asintomáticos, que presentan una familiaridad cuya etiología es conocida y para los cuales la prueba está disponible.

Es decir, nos estamos refiriendo a personas pertenecientes a familias portadoras de las mutaciones de los genes APP, PS1 y PS2 (respectivamente sobre los cromosomas 21, 14, 1), que, como mencionábamos antes, son factores causales en el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, y que conciernen sólo al 10 por ciento de la patología.¹²

La reflexión ética en este ámbito se muestra, en realidad, más problemática, y se refiere a una multiplicidad de aspectos: el uso apropiado de pruebas seguras y eficaces, en estructuras sanitarias bien identificadas, con estándares de calidad garantizados; el manejo de los problemas específicos de la asesoría, que conciernen a la autonomía de decisión del paciente, el consentimiento informado, la asistencia psicosocial y la confidencialidad de los datos, y finalmente, incluso por encima del momento de la asesoría, la formación profesional (científica, psicológica y ética) del personal sanitario.

“Necesidad” de conocer y derechos de la persona

La necesidad de conocer es una necesidad fundamental en el hombre.

En medicina en general y en genética médica en particular esto no implica necesariamente que todos quieran conocer su estado de salud en el futuro.

En respuesta a la siguiente pregunta: “si un día se enfermara de una enfermedad incurable, ¿querría ser informado?”, se obtienen, en efecto, tanto respuestas positivas como negativas por parte de las personas sanas.¹³

Maslow correlaciona de forma clara una buena salud mental y la curiosidad, los trastornos de la personalidad y el temor a lo desconocido.¹⁴

La “opción” de saber o no saber depende de las características estructurales de la personalidad, y por tanto de las modalidades con que el individuo tiende a reaccionar ante situaciones-estímulo estresantes y frustrantes, esto es, si tiende a reaccionar en sentido tónico y activo o bien en sentido pasivo y depresivo.¹⁵

En general, conocer se vuelve casi una “obligación psicológica” de actuar, en el sentido de adoptar comportamientos que orientan la propia vida familiar, laboral y social.

Incluso la decisión de no querer saber demuestra la necesidad de una confrontación previa con la necesidad de conocer, aun cuando tal necesidad se resuelva con el mecanismo de la negación.

El conocimiento en sí mismo no tiene necesariamente una repercusión terapéutica, incluso cuando es fruto de una opción libre y consciente. El resultado desfavorable es vivido por algunos que “desafían al destino”, en un intento de demostrarse a sí mismos y a los demás que están sanos, adoptando comportamientos supercompensatorios, como la hiperactividad deportiva, los excesos alimenticios, las gratificaciones con bienes materiales, etcétera.

El problema del conocimiento de una enfermedad grave e incurable se revela, pues, como un problema ligado a la experiencia de vida personal y subjetiva. La opción de saber o no saber es, por tanto, una opción no etiquetable, precisamente por su pertenencia a la esfera de lo íntimo y de lo absolutamente privado.¹⁶

Teniendo en cuenta lo imponderable de una evaluación semejante, por lo menos en el plano abstracto y teórico, una reflexión ética que

quiera ver a la persona como una complejidad y una unitotalidad corporeo-psíquica y espiritual, defiende la protección del derecho *prima facie*¹⁷ de no saber.¹⁸

Es decir, se habría de proteger este derecho, en primera instancia, a menos que el sujeto, competente en el plano formal y real,¹⁹ no exprese la voluntad libre y consciente de querer saber. En ese caso se haría efectivo y ejecutivo el derecho "subjetivo" de saber.

La protección del derecho *prima facie* de no saber, en una perspectiva personalista, pretende ser expresión de una particular atención a la vida psicológica de la persona y, por tanto, es un derecho que se fundamenta en el principio ético de la unitotalidad o terapéutico. En cambio, el derecho de saber expresado con legitimidad por un sujeto competente (real y formalmente), tiene su origen en el principio ético de la autodeterminación, principio que, en el horizonte personalista, es considerado como secundario y subordinado al principio terapéutico: no es, en efecto, la autonomía del sujeto la que ocupa el lugar prioritario, sino la salud física, psíquica y espiritual de la persona.

Por esta razón, la bioética personalista subraya la importancia de una atenta evaluación psicológica del paciente, evaluación que debería ofrecer todas las garantías posibles sobre la capacidad de elaboración positiva que el sujeto podría tener en el caso de un diagnóstico infausto. Tal tipo de evaluación asume, asimismo, la función de un instrumento jurídico, apropiado para verificar el estado de competencia del solicitante.

En medicina predictiva, además del derecho de no saber y del derecho de saber, se invoca el deber de saber.²⁰

Un tipo semejante de deber se contemplaría en orden a la prole futura: se dice que el sujeto que sabe que está en riesgo, está obligado a dirimir el estado de incertidumbre, si pretende procrear.

Acerca de la legitimidad jurídica del deber de saber, surge no poca perplejidad. La primera se refiere al posible cuestionamiento de un derecho recíproco al deber de saber del que va a engendrar, que es el derecho del engendrado a no ser concebido enfermo, el llamado derecho a no vivir una *wrongful life* (vida injusta).²¹

Son evidentes las absurdas implicaciones de la legitimación de un tipo semejante de derecho: el deber del progenitor de abortar, en el caso de una concepción imprevista o después de un diagnóstico prenatal

infausto, y el derecho del hijo nacido enfermo a demandar una indemnización al progenitor por una *wrongful life*.

Si la oportunidad de conocer asumiera la valencia de deber, asumiría un valor de absoluta obligatoriedad para el sujeto.

Muchos más en correspondencia con la complejidad existencial y psicológica de quien pertenece a una familia con riesgo, a la riqueza de significado humano de la genitorialidad y de la procreación, nos parece el fuerte llamado a la responsabilidad de la persona que sabe que está en riesgo.

Para suscitar la actuación responsable de los sujetos, los consultores deben hacerse válidos y eficaces instrumentos, proporcionando un apoyo adecuado no sólo de naturaleza técnica, sino también, y sobre todo, de naturaleza ética y psicológica.

Prueba predictiva y estructuras sanitarias: los resultados de una investigación cognoscitiva

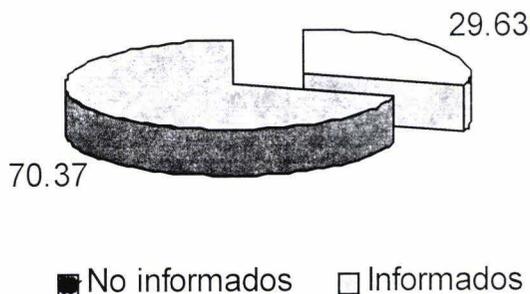
La necesidad de conocer es connatural a la persona humana. En medicina predictiva, la capacidad de hacer de esta necesidad un valor positivo está ligada estrechamente al “decurso” que se ofrece al paciente. Es la necesidad de que los Centros hoy existentes tengan objetivos y estrategias coordinadas que eviten la “desregulación” vigente. Esta última lleva a los agentes sanitarios a adoptar comportamientos, respecto de la prueba predictiva, basados más en la espontaneidad que no en los lineamientos compartidos y los criterios de gestión de las pruebas estandarizadas, aunque sea en la variedad de los casos particulares.

Acerca del uso apropiado de pruebas genéticas seguras y eficaces, y la identificación de estándares de calidad garantizados en estructuras claras y bien identificadas, se ha pronunciado el Instituto Superior de Sanidad a través del Comité Nacional para la Bioseguridad y las biotecnologías (CNBB) (italiano).²²

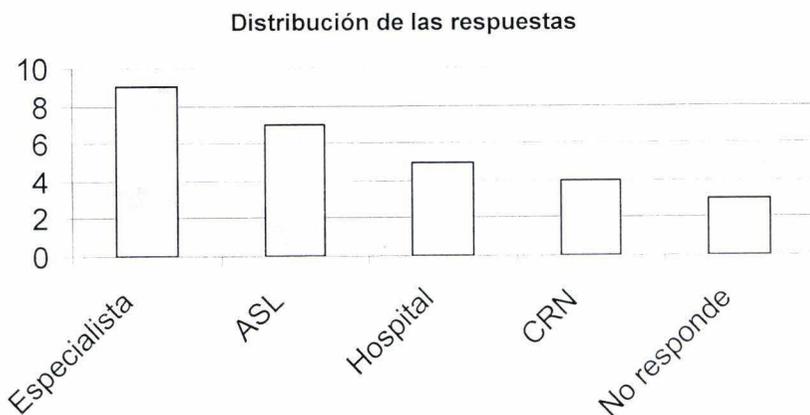
Queda, sin embargo, el gran problema de cómo guiar al paciente hacia el acceso a la investigación diagnóstica.

El ciudadano tiene una referencia sanitaria de primer nivel representado por la medicina de base que, entre otros más, tiene también el deber de **orientar hacia las estructuras especializadas territoriales más oportunas.**

Información sobre la enfermedad de Alzheimer genética



A la pregunta: "¿qué propone al paciente que se dirige a usted para una prueba predictiva de enfermedad de Alzheimer?", el muestreo ha respondido así:



9 aconsejan que se acuda al especialista neurólogo;
7, a las estructuras de la ASL;
5, a la instalación hospitalaria;
4, al Centro Regional de Neurogenética;
3, no respondieron.

Por esta razón nos propusimos probar, mediante una muestra de 27 médicos de base de la *Azienda Sanitaria Local* (ASL) n. 4 de la Región Calabria, la capacidad de identificar las competencias específicas existentes en el territorio respecto de la prueba predictiva para la enfermedad de Alzheimer genética.

A todos se les explicaron los motivos de la investigación: 19 médicos de base necesitaron aclaraciones sobre los datos con que ya se cuenta sobre la enfermedad de Alzheimer, mientras que los otros ocho agentes sanitarios ya conocían esa información.

Lo que parece más evidente es la carencia de información científica de los agentes sanitarios de primer nivel, de la cual surge la variedad de respuestas obtenidas sobre la propuesta de acercamiento del paciente a las estructuras sanitarias existentes en el territorio. De hecho, el porcentaje de médicos de base que no poseen una información correcta sobre la enfermedad de Alzheimer genética es más del doble respecto de aquellos correctamente informados.

Por otra parte, del análisis de la distribución de las respuestas, se evidencia el desconocimiento, por parte de los agentes sanitarios de primer nivel, de la presencia en el territorio del Centro Regional de Neurogenética, que para Calabria opera en Lamezia Terme (ASL n. 6), y que viene funcionando desde hace varios años.

Sólo el 14 por ciento de la muestra ha sugerido correctamente al propio paciente el decurso sanitario más oportuno.

También en el ámbito nacional se plantea el problema del conocimiento por parte del personal sanitario de todos los problemas inherentes a las pruebas genéticas. El CNBB ha sugerido cursos post-especialización (del tipo de los cursos de perfeccionamiento y de maestría) y una actualización periódica. De manera particular, el Comité ha puesto la atención sobre los agentes sanitarios de primer nivel subrayando que “se debe hacer todo el esfuerzo para que la actualización alcance a los médicos de base, puesto que a ellos compete el papel más importante en dirigir al paciente en el ámbito sanitario”.²³

También es fundamental garantizar un currículo de formación y supervisión de los asesores, buscando optimizar la “elección” del paciente. Esta elección del paciente se revela, en efecto, verdaderamente positiva, desde el momento en que se integra en el mundo psicológico, ético, familiar y social del individuo.

En cuanto a la calidad de la información, la asunción de responsabilidad es total por parte de la estructura sanitaria, dejando claro, no obstante, que la opción de efectuar o no efectuar la prueba debe tener como condición esencial la libertad y la responsabilidad del paciente. En cualquier caso, la información se ha de “adaptar” en modos y términos aprovechables por pacientes que tienen una pertenencia cultural, ética y social cada vez más diversificada. Nuestra posición es que se proteja ante todo la salud psíquica del solicitante, poniendo particular atención a la capacidad de éste de recibir una respuesta infausta (condición indispensable para que sea respetado el significado personalista del derecho *prima facie* de no saber), y que, sólo en segunda instancia —por tanto después de haber verificado las condiciones de elegibilidad y la condición jurídica de competencia del paciente—, se respete su derecho de saber (en observancia del principio jurídico de autodeterminación).

Lineamientos éticos para los asesores

A diferencia de otros análisis, los resultados de la prueba genética tienen numerosas implicaciones y pueden adoptar aspectos de amenaza del yo, además de exponer a potenciales discriminaciones.

Actualmente no existen terapias eficaces y resolutivas para la enfermedad de Alzheimer esporádica y genética, sino sólo cuidados que mitigan algunas complicaciones. La utilidad de la prueba, por tanto, no debe ser evaluada con el sólo criterio médico, ya que puede proporcionar información para tomar decisiones sobre aspectos importantes de la vida: familia, procreación, vida laboral y social, etcétera. Se puede configurar un uso ilegítimo de la prueba en muchas situaciones: adultos que no expresan un consentimiento manifiesto, solicitud por parte de compañías de seguros o prestadores de trabajo, menores cuya solicitud proviene de médicos, parientes, asistentes sociales, entidades que se ocupan de las adopciones.

Al evaluar las implicaciones éticas, hay que subrayar el hecho de que la prueba no es la pura y simple realización en laboratorio de la determinación biológica, sino que, por sus implicaciones, necesita de un enfoque amplio.

A nuestro juicio, se pueden identificar tres fases de planteamiento de la asesoría: primero la fase de acogida del agente sanitario; luego la fase de toma de decisión del paciente, en el momento de la asesoría prediagnóstico y finalmente, la fase de comunicación del resultado, en el momento de la asesoría postdiagnóstico.

La fase de acogida del operador puede ser manejada por un único asesor genetista, y sirve para recoger datos acerca de la historia familiar del paciente, para confirmar la presencia de la enfermedad genética en los familiares afectados y para confirmar que la prueba está disponible.

Es la fase, además, en la que se hace una primera evaluación de la percepción del riesgo y de las expectativas respecto de la prueba predictiva.

La fase de decisión por parte del paciente es manejada también por los demás componentes del consultorio genético, el cual no tiene, por naturaleza, fisonomía constitutiva predeterminada y una reglamentación protocolaria,²⁴ sino que consideramos que debe estar constituido por un equipo interdisciplinario. A nuestro juicio, en efecto, un aspecto seguramente positivo de la asesoría es la pluralidad de figuras que operan en torno al paciente, sea porque aquél puede ofrecer una garantía de enfoque sistémico de los problemas, o bien porque ofrece al médico una auténtica oportunidad de trabajar en equipo. El trabajo de equipo, efectivamente, puede ahorrar una sensación de soledad al agente sanitario que, puesto frente a problemas emotivos tan complejos y a una sensación de impotencia, corre el riesgo de perder "potencia profesional". Además, se podrán evitar presiones por parte del asesor único, cuando haya intereses directos en la realización o no de la prueba, o más simplemente, cuando se tenga algún prejuicio.

La fase de decisión podría subdividirse en tres encuentros:

En el primero se le dará al paciente la información médica sobre la enfermedad de Alzheimer: insurgencia, diagnóstico, curso, terapia; información sobre la herencia: conceptos básicos, familiaridad, riesgo para la descendencia; información sobre la naturaleza de la prueba: modalidades de obtención de las muestras, tiempos, posibilidades de error; información sobre cómo se confronta el riesgo de enfermedad con presentación de material a propósito: videos, trabajos, testimonios; información sobre las futuras fronteras de la ciencia: microchips para implantar, terapias génicas.

El segundo encuentro prevé hacer un perfil psicológico del paciente por parte de un psicólogo, lo cual es fundamental para advertir el peso de la enfermedad de Alzheimer en el grupo parental y el papel del riesgo genético en la vida del paciente y de su familia. Además, es el momento de comprender las motivaciones profundas para la prueba y el potencial impacto del resultado.

La finalidad del tercer encuentro es obtener la decisión final del paciente de no proceder a la realización de la prueba, de posponerla, o bien de efectuarla.

En el primer caso, se solicitarán más encuentros, cuando sea el paciente el que no quiera seguir adelante, y encuentros subsecuentes, en el caso de que la evaluación de los datos obtenidos demuestre la existencia de un riesgo de impacto demasiado alto con el resultado y, por tanto, que el paciente no es elegible.

En el caso de que se decida seguir adelante, se obtendrá el consentimiento por escrito y se efectuará el análisis de laboratorio.

Representa un requisito previo ético y jurídico, subrayado y reiterado en numerosos documentos, el que se garantice una asesoría no directiva²⁵ y con fuerte valencia psicológica, en el momento previo al diagnóstico.

Como afirma el texto "Lineamientos para las pruebas genéticas" del Instituto Superior de Sanidad, "debe adoptarse una actitud no directiva en el caso de una prueba que revele el riesgo de una enfermedad futura, sobre todo cuando no haya un tratamiento eficaz o carente de riesgos para prevenirla o curarla.

La mayoría de las enfermedades genéticas para las cuales está disponible una prueba presintomática o preclínica no son actualmente previsibles ni tratables con métodos que aumenten la supervivencia y/o la calidad de vida. Consecuentemente, un resultado positivo no comporta ventajas sobre el plano médico-asistencial y puede generar niveles de ansiedad. Muchas personas solicitan someterse a la prueba pensando que se les va a confirmar el resultado negativo esperado, y pueden decidir renunciar si se enfrentan a la posibilidad concreta de un resultado desfavorable.

Por otro lado, algunas personas pertenecientes a familias con alto riesgo pueden, a través de mecanismos complejos, haber madurado el convencimiento de estar afectadas.

En estos casos, incluso los resultados desfavorables pueden llevar a efectos indeseables, como el síndrome de supervivencia o a una crisis de identidad. En el curso de la asesoría que precede a la prueba, es necesario trabajar sobre estos mecanismos psicológicos, para ayudar al individuo a enfrentarse con los posibles resultados.

...Quien lleva a cabo la prueba, tiene (por tanto) “la obligación de estimular una decisión autónoma del sujeto y de informarlo sobre su pleno derecho a decidir diversamente”.²⁶

La no directividad de la asesoría tiene el significado ético-jurídico de proporcionar un instrumento de protección del derecho *prima facie* de no saber.

La fase de comunicación del resultado se ha de utilizar para activar todas las estrategias y los apoyos psico-sociales, para que el conocimiento tenga una repercusión terapéutica.

El manejo de esta fase consideramos debe ser obra del consultorio genético, siempre de manera directa y verbal. En el caso de un resultado desfavorable, los encuentros sucesivos serán inicialmente muy frecuentes y de todos modos, al estar dirigidos a la optimización del impacto con el resultado, su número podrá variar caso por caso.

Numerosos trabajos referidos a problemas psicológicos de sujetos con prueba predictiva desfavorable para patologías neurogenéticas, demuestran que es fundamental que éstos sean llevados a cabo por un equipo de manera sistemática y durante largos periodos de tiempo.²⁷ Esto hace que el paciente tenga bajo control los efectos del resultado sobre la ansiedad, la depresión, la falta de ganas de vivir y otros problemas psicológicos y sociales.²⁸ En caso de resultado favorable, el programa de los encuentros variará caso por caso.

Quien se somete a una prueba predictiva tiene derecho a la confidencialidad de los datos. Como consecuencia de resultados desfavorables pueden verificarse discriminaciones tanto desde el punto de vista social, como desde el punto de vista del disfrute de servicios.

La protección de la confidencialidad de los datos respecto de terceras personas se consigna explícitamente en los lineamientos sobre las pruebas genéticas del Instituto Superior de Sanidad (italiano), en cuyo ámbito, en el párrafo 6.5 sobre la confidencialidad, se afirma que “el acceso al resultado de una prueba genética está permitido sólo a quien haya sido expresamente señalado por el paciente por escrito en el

momento del consentimiento informado o sucesivamente. En ningún caso el resultado debe ser comunicado a terceras personas, sean prestadores de trabajo o compañías aseguradoras u otras entidades, sin el consentimiento por escrito del sujeto en cuestión... Ningún tipo de información respecto de la solicitud de una prueba, de la decisión de someterse a ella, ni con mayor razón respecto del resultado, se podrá facilitar a un familiar o a otras personas".²⁹

El principio (bio)jurídico que sustenta la confidencialidad de los datos genéticos es el principio de autonomía, según el cual el sujeto interesado tiene la libertad y la capacidad de regular la entrada y salida de la información genética que lo concierne.

Se exceptúa la necesidad de protección de la vida del familiar o de terceras personas, confirmándose así la prioridad del valor de la vida respecto del valor de la autodeterminación individual. A este propósito, los Lineamientos del Comité afirman que se puede tomar en consideración una derogación de ese principio sólo en el caso de que, de la falta de información, se pueda derivar al familiar o a otras personas un daño irreversible o la muerte, de otro modo previsible, y de que el sujeto sometido a la prueba se haya rehusado persistentemente a comunicar la información, a pesar de los intentos de convencerlo para que lo haga.³⁰

Tales afirmaciones son obviamente conformes con cuanto expresa la Ley n. 675 del 31 de diciembre de 1996 acerca de la "Protección de las personas y de otros sujetos respecto del tratamiento de los datos personales", que en el artículo 23 titulado "Datos inherentes a la salud", párrafo 1, reza como sigue: "los que ejercen la profesión sanitaria y los organismos sanitarios públicos pueden, incluso sin autorización del garante, tratar los datos personales idóneos para revelar el estado de salud, limitándose a los datos y a las operaciones indispensables para la búsqueda de finalidades de protección de la integridad física y de la salud del interesado. Si las mismas finalidades se refieren a un tercero o a la colectividad, a falta del consentimiento del interesado, puede establecerse el tratamiento previa autorización del garante".³¹

Conclusiones

El descubrimiento de una familiaridad para la enfermedad de Alzheimer plantea numerosos problemas éticos de la prueba predictiva que hacen

considerar a la prueba mucho más que como una simple determinación de laboratorio.

La gestión de la prueba, como decíamos antes, se ha de efectuar en varios momentos o fases: la fase de acogida, la fase de decisión del paciente y la fase de comunicación del resultado, que se distinguen a su vez por problemas bioéticos y biojurídicos específicos. La acogida por parte del agente y el proceso de decisión del paciente caracterizan a la asesoría prediagnóstico; la comunicación de la información caracteriza a la asesoría postdiagnóstico.

El peso bioético y biojurídico del papel del agente sanitario en la asesoría genética es ulteriormente evidenciado por la peculiar responsabilidad que se le atribuye en la protección de los datos genéticos.

Reconocimientos

Se agradece al Centro Regional de Neurogenética de Lamezia Terme por la colaboración, y en particular a la Dra. Amalia Bruni, directora del Centro, así como al Dr. Cesare Perri.

Referencias bibliográficas

¹ MELE V., *Diritti e doveri della medicina predittiva*, Medicina e Morale 1991, 1: 73-89.

² MELE V., GIRLANDO G., SGRECCIA E., *La diagnosi genetica sui lavoratori: recenti acquisizioni scientifiche, problematiche etiche ed etico-giuridiche*, Medicina e Morale 1990, 2: 301-330.

³ REVILLARD J.P., *The search for disease susceptibility genes. Medical and ethical problems of predictive medicine*, Cfr.R. Acad. Sci. 1999, 322(10): 825-829.

⁴ BIESECKER B.B., BOEHNKE M., CALZONE K. et al., *Genetic counseling for families with inherited susceptibility to breast and ovarian cancer*, JAMA 1993, 269(15): 1970; HOSKINS K.F., STOFER J.E., CALZONE K.A. et al., *Assessment and counseling for women with a family history of breast cancer. A guide for clinicians*, JAMA 1995, 273: 577.

⁵ SGRECCIA E., MELE V., *La diagnosi genetica postnatale*, en ID. (coords.), *Ingegneria genetica e biotecnologie nel futuro dell'uomo*, Milán: Vita e Pensiero 1992: 251-277.

⁶ MELE V., MORGANI A.R., *L'operatore sanitario ed il counseling genetico*, en SGRECCIA E., SPAGNOLO A.G., DIPIETRO M.L. (coords.), *Bioetica - Manuale per i Diplomi Universitari della Sanità*, Milán: Vita e Pensiero: 475-494.

⁷ Cfr. SHERRINGTON R., ROGAEV E., LIANG Y. et al., *Cloning of a gene bearing missense mutations in early onset familial Alzheimer's disease*, Nature 1995, 375: 755.

⁸ Cfr. ROGAEV E.I., SHERRINGTON R., ROGAEVA E. et al., *Familial Alzheimer's disease in Kindreds with missense mutations in a novel gene on chromosome 1 related to Alzheimer's disease type 3 gene*, Nature 1995, 376: 776.

⁹ Cfr. MULLAN M.J., CRAWFORD F., AXELMAN K. et al., *A pathologic mutation of probable Alzheimer's disease in the APF gene at the N-terminus of b-amyloid*, Nature Genetics 1992, 1: 346.

¹⁰ Cfr. PERICAK-VANCE M.A., BEDOUT J.L., GASKELL P.C. et al., *Linkage studies in familial Alzheimer disease evidence for chromosome 19 linkage*, Am. J. Hum. Genet. 1991, 48: 1040.

¹¹ Cfr. ROGAEVA E., PREMKUMAR S., S. SONG Y. et al., *Evidence for an Alzheimer disease susceptibility locus on chromosome 12 and for further locus heterogeneity*, JAMA 1998, 280 (7): 615.

¹² Cfr. BRUNI A.C., *Cloning of a gene bearing missense mutations in early onset familial Alzheimer's disease: a Calabrian study*, Funct. Neurol. 1998, 13: 257.

¹³ Cfr. MANSUETO ZECCA G., *Diritto a conoscere in genetica medica*, Medicina e Morale 1982, 1: 47.

¹⁴ Cfr. MASLOW A.H., *Motivazione e Personalità*, Roma: Armando, 1973: 98/44/CE

¹⁵ Cfr. MANSUETO-ZECCA, *Diritto a...*, p. 48.

¹⁶ Un defensor de la protección del derecho a la confidencialidad, como derecho fundamental de la persona en los temas de bioética es Stefano Rodotà. A este propósito véase: RODOTÀ S., *Pluralità di modelli nel quadro europeo*, en MAZZONI C.M. (coord.), *Un quadro europeo per la bioetica?*, Florencia: Fondazione Carlo Marchi Quaderni, 1998: 133-136.

¹⁷ Por derecho *prima facie* de no saber entendemos referirnos a un derecho de primera instancia, esto es, a un derecho del que en líneas generales y teóricas se debe suponer y prever la protección para todos, pero con dos características esenciales: la primera es que ese derecho debe mantenerse siempre subordinado al valor vida y salud de la persona, y la segunda que, una vez garantizado el respeto del valor vida y salud, ese derecho se convierta en expresión jurídica del principio de autonomía, y por tanto, por expreso deseo de la persona competente, pueda estar subordinado al recíproco derecho de no saber.

El significado que pretendemos atribuir al término derecho *prima facie* es, pues, sustancialmente diverso del que le atribuye W. Ross. Él, en efecto, inserta el término en el contexto de la deontología *prima facie*, es decir, de una deontología pluralista que admite la existencia de más deberes, identificados con principios y normas éticas, que deben ser equilibrados en las circunstancias concretas, a fin de captar el principio emergente. Para Ross, pues, el término *prima facie* indica el carácter no absoluto de principios y normas. Véanse, a este propósito: ROSS W.D., *The right and the good*, Oxford: Clarendon Press, 1930; ID., *The foundation of ethics*, Oxford: Clarendon Press, 1939.

¹⁸ COMITÉ NACIONAL DE BIOÉTICA (italiano), *Orientamenti bioetici per i tests genetici* (19.11.1999), Presidenza del Consiglio dei Ministri - Dipartimento per l'Informazione e l'Editoria: 20.

¹⁹ SOCIETÀ ITALIANA DI NEUROLOGIA-COMMISSIONE BIOETICA E NEUROLOGIA, *Diagnosi prenatale e presintomatica della Chorea di Huntington*, KOS 1991, 66: 31-37.

²⁰ SHAM M.W., *Testing for the Huntington gene: a right to know, a right not to know, or a duty to know*, Am. J. Genet. 1987, 26(2): 243-246.

²¹ SHAM M.W., *To be or not to be? That is a question*, Am. Hum. Gen. 1984, 36: 1-9; ID., *Avoid wrongful birth and wrongful life suits*, Am. J. Med. Genet. 1986, 25: 71-80; PELIAS M.Z., *Torts of wrongful birth and wrongful life: a review*, Am. J. Med. Genet. 1986, 25: 81-84; SERRA A., *Diagnosi prenatale genetica*, en SGRECCIA, MELE (coords.), *Ingegneria genetica e*

biotecnologie..., pp. 191-209; RODOTÀ S., *Modelli culturali e orizzonti della bioetica*, en ID. (coord.), *Questioni di bioetica*, Roma-Bari: Laterza: 421-431.

²² COMITATO NAZIONALE PER LA BIOSICUREZZA E LE BIOTECNOLOGIE (CNBB), *Linee Guida per tests genetici*, Roma: Presidenza del Consiglio dei Ministri - Dipartimento per l'Informazione e l'Editoria, 1998.

²³ *Ibid.*, p. 55.

²⁴ Cfr. BARNIM., *Tutela della privacy e problemi medico-legali nella consulenza genetica*, Ital. J. Neurol. Sci. 1998, 19: 291.

²⁵ MELE V., *Il ruolo del genetista in ambito diagnostico: analisi etico-deontologica*, Difesa Sociale 1993, 3: 141-154.

²⁶ CNBB, *Linee guida...*, pp. 44-45.

²⁷ Cfr. DECRUYENAERE M., EVERS-KIEBOOMS C., BOOGAERTS A. et al., *Predictive testing for Huntington's disease: risk perception, reason for testing and psychological profile of test applicants*, Genetic Counseling 1995, 6: 10.

²⁸ Cfr. *Ibid.*

²⁹ CNBB, *Linee guida...*, p. 44.

³⁰ *Ibid.*, p. 45.

³¹ Legge 31 dicembre 1996, N. 675, recante "Tutela delle persone e di altri soggetti rispetto al trattamento dei dati personali", Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana, Suppl. ord., del 8.1.1997.



TEMAS ACTUALES DE BIOÉTICA

El Instituto de Humanismo en Ciencias de la Salud de la Universidad Anáhuac tiene el gusto de comunicar a los lectores de la revista Medicina y Ética que recientemente ha publicado el libro TEMAS ACTUALES DE BIOÉTICA en conjunto con Editorial Porrúa, el cual ya se encuentra a la venta en las distintas librerías del país.

Como autores participan: José Kuthy Porter, Óscar J. Martínez González, Martha Tarasco Michel, Bernardo Pérez Fernández del Castillo, Laura Palazzani, María de la Luz Casas Martínez, Octaviano Domínguez Márquez, Rodrigo Guerra López, María Luisa Di Pietro, Carlos Michel Hernández, Francisco J. Marcó Bach, Luis Miguel Pastor García, Philippe Gauer, Modesto Ferrer, Gabriel Cortés Gallo, Francisco J. León Correa.

REVISTA MEDICINA Y ETICA

PERIODICIDAD: TRIMESTRAL

COSTOS:

México: \$ 150.00 por cuatro ejemplares al año.

América Latina: \$ 75 U.S. dls.

Otros países: \$ 85 U.S. dls.

NÚMEROS ANTERIORES

México: \$ 50.00

América Latina: \$ 25 U.S. dls.

Otros países: \$ 30 U.S. dls.

Deseo recibir la revista *Medicina y Etica*

Nombre: _____

Dirección: _____

Col.: _____

Del. Pol.: _____

Ciudad: _____

Código Postal: _____

País: _____

Teléfono(s): _____

Fax: _____

Por favor, enviar cheque a nombre de:

**INVESTIGACIONES Y
ESTUDIOS SUPERIORES S.C.**

Número de cheque: _____

Banco: _____

Cantidad: _____

a la siguiente dirección:

**Instituto de Humanismo
en Ciencias de la Salud
Universidad Anáhuac
Apartado Postal 10 844
C.P. 11 000, México, D.F.
Email: ojmartin@anahuac.mx**