



Revista de la Asociación Médica Argentina

I.S.S.N. 2618-3676



Dra. Eugenia Sacerdote de Lustig
**Destacada Médica
e Investigadora Científica**

VOLUMEN 138

3/2025

SEPTIEMBRE DE 2025

1891

DRA. EUGENIA SACERDOTE DE LUSTIG DESTACADA MÉDICA E INVESTIGADORA CIENTÍFICA

(1910 - 2011)

Asociación Médica Argentina

Eugenia Sacerdote de Lustig nació el 9 de noviembre de 1910 en Turín, Italia.

Graduada en 1936 de doctora en Medicina y Cirugía en la Facultad de Medicina de la Universidad de Turín, se orientó hacia la investigación e inició su labor en el Instituto Neurológico de Bruselas, en 1937, año en que se casó con el ingeniero Maurizio Lustig.

A consecuencia de las restricciones laborales generadas en Italia por la política imperante, decide con su esposo y suegra abandonar el país, a razón de sus raíces judías. Finalmente, en la década de 1940 se establecen en Buenos Aires, Argentina, donde afronta dificultades, debido a que su título de médica no es reconocido en el país.

En 1942 comienza su concurrencia ad honorem en el Departamento de Histología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires. En 1947, ya trabajaba en el Instituto de Medicina Experimental para el Estudio y Tratamiento del Cáncer, hoy Instituto de Oncología Ángel Roffo, donde actuó hasta 2004.



La Dra. Eugenia Sacerdote de Lustig entre los Dres. Luis Federico Leloir (izquierda) y Virgilio Foglia (derecha).
Mar del Plata, año 1973.

Entre 1950 y 1957, trabajó en el Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas Carlos Malbrán y, más tarde, en la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales de la Universidad de Buenos Aires en el lapso 1958-1966.

Fue introductora en nuestro medio de la técnica de cultivo de células y tejidos. Durante la epidemia de poliomielitis que azotó a nuestro país en 1956, el Departamento de Virología del Instituto Malbrán, dirigido por ella, se abocó al diagnóstico, identificación y aislamiento de cepas del virus patógeno.



Dra. Eugenia Sacerdote de Lustig

Fue designada para investigar efectos de la vacuna Salk en los Estados Unidos y Canadá. Convencida de su efectividad, impulsó su aplicación, dando el ejemplo al vacunar a sus hijos y sobrinos. Fue miembro de la Carrera de Investigador Científico del CONICET entre 1961 y 1999 y Jefe de Departamento

de Investigaciones del Instituto de Oncología Ángel Roffo entre 1966 y 1986.

Se interesó por el estudio neuronal en la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular y la enfermedad de Parkinson. Fue autora de numerosos trabajos científicos, con destacados aportes originales. Entre los premios obtenidos se cuentan: Premio Anual Qualitas Prof. Dr. Braulio A. Moyano "Diagnóstico y marcadores periféricos en demencias tipo Alzheimer y vascular. Superóxido dismutasa en paciente y familiares", otorgado por Qualitas Médica y la Academia Nacional de Medicina Argentina 1994; Premio Anual Qualitas Prof. Dr. Osvaldo Fustinoni "Nuevos aportes en Neurogeriatria-El impacto de los años. Valoración de la marcha/ equilibrio y del estrés oxidativo asociados a patologías neurológicas en edad avanzada", otorgado por Qualitas Médica y la Academia Nacional de Medicina Argentina, en 2001.

En 2004 fue designada "Ciudadana Ilustre de la Ciudad de Buenos Aires" por el Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. El Senado de la Nación Argentina le otorgó en 2011 la Medalla Conmemorativa del Bicentenario de la Revolución de Mayo 1810-2010 por su trayectoria científica. En 2005, publicó el libro *De los Alpes al Río de la Plata: recuerdos para mis nietos*.

Falleció el 27 de noviembre del 2011, a los 101 años.

Prof. Dra. Inés Bores
Prof. Dra. Amalia M. Bores

Expresidentas de la Sociedad Argentina de Historia de la Medicina, AMA.

Correo electrónico: inesbores1@gmail.com

REVISTA DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA ARGENTINA 1891 - 2025

I.S.S.N. 0004-4830 - Fundada en agosto de 1891

Considerada de interés legislativo nacional - Resolución 17/05/2000

Av. Santa Fe 1171 - (C1059ABF) Ciudad Autónoma de Buenos Aires
(+ 54 11) 5276-1040 - info@ama-med.org.ar - www.ama-med.org.ar

Personería Jurídica N° C. 467 - 4 de agosto de 1914

Entidad exenta, reconocida por la AFIP, en virtud del art. 20, inc. f, de la Ley 20.628

Inscriptos en el Registro Nacional de Entidades de Bien Público. Resolución 536 N° 61842, 10 de abril de 1984

Premio A.P.T.A. - F. Antonio Rizzuto a la mejor revista médica, año 1968

COMISIÓN DIRECTIVA 2023 - 2027

Presidente

Dr Miguel Ángel Galmés (16.619)

Vicepresidente

Dr Roberto Reussi (12.263)

Secretario General

Dr Carlos A Mercau (33.207)

Prosecretario

Dr Alfredo Buzzi (40.179)

Secretario de Actas

Dr Fabián Allegro (29.815)

Tesorero

Dr Vicente Gorrini (15.732)

Protesorero

Dr Miguel Ángel Falasco (30.590)

Vocales Titulares

Dra Luisa Rafailovici (15.023)

Dra Ana Matilde Israel (11.369)

Dr Gustavo Piantoni (13.208)

Dra Silvia Falasco (22.974)

Vocal Suplente

Dr Enrique Pedro Gagliardi (13.043)

Dr Jorge Reilly (15.709)

Presidente de Honor: Prof Dr Elías Hurtado Hoyo (7.390)

ADSCRIPTOS A LA PRESIDENCIA: Dr Abel Luis Agüero (10.303) - Dr Roberto Nereo Borrone (15.462) - Dr Tomás Andrés Cortés (11.601)

Dr Walter Adrián Desiderio (23.227) - Dr Alejandro Jesús Diz (16.497) - Dr Jorge Mercado (14.146) - Dr Carlos Mosca (15.076)

Dr Oscar Juan Pérez (40.823) - Dr Pablo Juan Pescie (30.897) - Dra Rosa Álvarez de Quantin (11.264) - Dr Carlos Raúl Torlaschi (48.168)

Dr Néstor Carlos Spizzamiglio (16.929) - Dr Hugo Pablo Sprinsky (20.953) - Dr Bernardo Yamaguchi (23.340)

TRIBUNAL DE HONOR

Miembros Titulares

Dr Ángel Alonso (10.896)

Dr Marcelo Víctor Elizari (26.574)

Dr Jorge Osvaldo Gorodner (9.128)

Dr Roberto Héctor Iérmoli (16.283)

Dr José Milei (52.252)

Dr Miguel Ángel Schiavone (22.768)

Miembros Suplentes

Dr Mario Bruno (12.357)

Dr Germán Falke (31.714)

Dr Daniel López Rosetti (21.392)

Dr Juan J Scali (27.242)

Dra Lidia Valle (16.932)

TRIBUNAL DE ÉTICA PARA LA SALUD (TEPLAS)

Miembros Titulares

Dr Fabián Allegro (29.815)

Dra Raquel Bianchi (44.392)

Dra Liliana Rodríguez Elénico (43.589)

Dra Adriana Alfano (17.621)

Dr Eduardo Burga Montoya (35.936)

Miembros Suplentes

Dra Graciela Barón (31.631)

Dr Juan Dobon (31.633)

Dr Carlos Do Pico Mai (29.754)

Dr Alberto R. Ferreres (16.018)

Dra Margarita Gaset (18.735)

Asesor Letrado Honorario

Dr Carlos do Pico Mai (29.754)

Contador

Dr Horacio Alfredo Aprea

Gerente Gral

Lic Walter Mora Chacón

Revista

Dr Alfredo E. Buzzi (40.179)

Biblioteca

Director: Dr Rodolfo Maino (9.399)

Revista de la Asociación Médica Argentina - Volumen 138, número 3 de 2025. Editor responsable: Asociación Médica Argentina.
Director: Prof Dr Ángel Alonso. Domicilio legal: Av. Santa Fe 1171 (C1059ABF), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.
Dirección Nacional del Derecho de Autor: N° 294.953



ASOCIACIÓN MÉDICA ARGENTINA

VOLUMEN 138 - Nº3 - SEPTIEMBRE DE 2025

SUMARIO

ARTÍCULO ORIGINAL	Bioética de la irradiación craneal profiláctica. Tercera parte: entrevistas a profesionales <i>Dr. Jorge Norberto Cornejo, Ing. María Beatriz Roble, Prof. Patricia Noemí Roux</i>	4
ARTÍCULO DE REVISIÓN	Asociación entre autismo y deficiencia de L-carnitina <i>Dres Jorge Andrés Hernández Navas, Luis Dulcey, Jaime Gómez, Juan Theran</i>	15
HISTORIA DE LA MEDICINA	Virus de Epstein-Barr: historia de una omisión <i>Dr. Alfredo E. Buzzi</i>	23
MEDICINA LEGAL	Ideologías, discriminaciones, peritos y peritaciones médico legales <i>Dr. Ariel Rossi</i>	28

SUMMARY

ORIGINAL ARTICLES	The Bioethics of Prophylactic Cranial Irradiation. Part Three: Interviews with Professionals	4
	<i>Dr. Jorge Norberto Cornejo, Ing. María Beatriz Roble, Prof. Patricia Noemí Roux</i>	

REVIEW ARTICLE	Association Between Autism and L-Carnitine Deficiency	15
	<i>Dres Jorge Andrés Hernández Navas, Luis Dulcey, Jaime Gómez, Juan Theran</i>	

HISTORY OF MEDICINE	Epstein-Barr Virus: The History of an Omission	23
	<i>Dr. Alfredo E. Buzzi</i>	

LEGAL MEDICINE	Ideologies, Discrimination, Experts and Forensic Medical Expert evaluations	28
	<i>Dr. Ariel Rossi</i>	

DIRECCIÓN EDITORIAL

Director

Dr Alfredo E. Buzzi

Profesor Titular de Diagnóstico por Imágenes.
Facultad de Medicina - UBA.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Consultor

Dr Ángel Alonso

Profesor Emérito de Microbiología (UBA), CABA.

Comisión Revisora

Dr Miguel Ángel Falasco

Dr Juan Álvarez Rodríguez

Dr Rodolfo J. Bado

Dra Silvia Falasco

Dr Carlos Mercáu

Dr León Turjanski

Dra Lidia Valle

Producción Gráfica

Raúl Groizard

Corrector Literario

María Nochteff Avendaño

Esperanza Janeiro

Gabriela Churla

Diseño y Armado Digital

Carlos Daniel Casuscelli

Diseño y Programación Pag WEB

Rolando Michel

Las fotografías fueron realizadas por el fotógrafo independiente

Enrique Mourgués

Bioética de la irradiación craneal profiláctica. Tercera parte: entrevistas a profesionales

Dr. Jorge Norberto Cornejo, Ing. María Beatriz Roble, Prof. Patricia Noemí Roux

*Gabinete de Desarrollo de Metodologías de Enseñanza (GDME), Facultad de Ingeniería (UBA).
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.*

3.1. Entrevistas a profesionales

Se realizaron 6 (seis) entrevistas a profesionales médicos entre cuya experticia figura la ICP; 5 (cinco) de ellas se efectuaron vía correo electrónico y 1 (una) se realizó en forma personal. Se intentó, además, contactar a otros 7 (siete) profesionales que o bien no respondieron, o bien indicaron que actualmente habían dejado de dedicarse a la ICP.

A todos los entrevistados se les consultó si deseaban que su nombre figurase o si querían permanecer en el anonimato. Como las

respuestas fueron variadas, optamos por resguardar el anonimato de todos ellos. De los 6 (seis) entrevistados, 3 (tres) ejercen su actividad profesional en España; 1 (uno) en la Argentina; 1 (uno) en México, y 1 (uno) en los Estados Unidos.

A todos ellos se les formularon las siguientes preguntas:

- *Desde su punto de vista profesional, ¿cómo evalúa la efectividad de la irradiación craneal profiláctica para prevenir las metástasis cerebrales de cáncer de pulmón?*

- *En su experiencia en el tratamiento con pacientes, ¿ha observado el desarrollo de efectos secundarios tales como pérdida de memoria o daño cognitivo?*

- *¿Considera que la irradiación craneal profiláctica cumple con los estándares mínimos para ser considerada aceptable desde un punto de vista bioético?*

- *En general, ¿cómo es la actitud de sus pacientes al informarles sobre los posibles efectos secundarios del tratamiento?*

- *Cualquier otro comentario que usted desee formular.*

Correspondencia: Dr. Jorge Norberto Cornejo
Correo electrónico: jcornej@fi.uba.ar

A continuación, transcribimos textualmente las entrevistas y luego efectuamos una lectura de las respuestas, en dos sentidos: primero, desde un punto de vista más técnico, referido a las opiniones sobre la efectividad de la ICP, y segundo, lo más importante para el presente trabajo, una interpretación desde un punto de vista bioético. Finalmente, postulamos algunas conclusiones generales.

Entrevista número 1 (profesional de México)

1. Desde su punto de vista profesional, ¿cómo evalúa la efectividad de la irradiación craneal profiláctica para prevenir las metástasis cerebrales de cáncer de pulmón?

La efectividad de la irradiación profiláctica a cráneo (ICP) actualmente es controversial, debido a que los resultados son contradictorios en los estudios aleatorizados en cáncer de pulmón de células pequeñas (CPM) en enfermedad extensa. Debido a que agregar inmunoterapia en pacientes con CPM puede reducir el riesgo de metástasis cerebrales, en estos pacientes el seguimiento con resonancia magnética de cráneo (RMC) podría ser una medida suficiente para no dar ICP y evitar las alteraciones cognitivas asociadas con la radioterapia. Esto será claramente definido en un estudio aleatorio del grupo SWOG, que compara ICP vs. RMC en CPM con enfermedad extensa, que se encuentra en desarrollo. Sin embargo, la tendencia en la mayoría de oncólogos es no aplicar ICP, con excepción de algunos casos que no reciban inmuno o que no puedan tener seguimiento con resonancia de cráneo. En pacientes con cáncer de pulmón no células pequeñas localmente avanzado o con alto riesgo de metástasis no está indicado fuera de un ensayo clínico.

2. En su experiencia en el tratamiento con pacientes, ¿ha observado el desarrollo de efectos secundarios tales como pérdida de memoria o daño cognitivo?

En pacientes con CPM con larga sobrevida, tengo pacientes con muy importantes efectos cognitivos. Actualmente se está evaluando la protección al hipocampo o el tratamiento con memantina con resultados muy limítrofes. En

un ensayo clínico realizado por nuestro grupo en pacientes con NSCLC con alto riesgo de desarrollo de metástasis (mutación de EGFR en la mayoría y tratados con inhibidores de EGFR de 1ª y 2ª generación [medicamentos con muy baja penetración a sistema nervioso central] ¹), a 12 meses observamos efectos cognitivos significativos. En los siguientes días enviaremos a publicar la actualización de nuestros resultados en sobrevida, desarrollo de metástasis cerebrales y carcinomatosis meníngea, calidad de vida y cognición.

3. ¿Considera que la irradiación craneal profiláctica cumple con los estándares mínimos para ser considerada aceptable desde un punto de vista bioético?

a. Para CPM en pacientes con características muy particulares, podrían ser candidatos, pero solo en ensayos clínicos, como el estudio MAVERICK (del grupo SWOG).

b. En pacientes con EGFR, solo bajo ensayo clínico y países que NO CUENTEN con tratamiento de inhibidores de tercera generación como osimertinib, que en nuestro medio es muy frecuente por los altos costos (América Latina y otras áreas de bajos recursos).

4. En general, ¿cómo es la actitud de sus pacientes al informarles sobre los posibles efectos secundarios del tratamiento?

En pacientes con EGFR mutado sin la disponibilidad de osimertinib, les hemos explicado el beneficio observado en reducción de metástasis cerebrales y beneficio en sobrevida con bajos efectos cognitivos aplicando protección al hipocampo (la actualización vamos a publicarla pronto). Si contamos con osimertinib, ningún paciente ingresa a protocolo.

Nosotros participamos en el estudio Maverick y, a pesar que la tendencia es disminuir la aplicación de ICP, es un protocolo que dará claridad en el beneficio o no de la ICP en este grupo de pacientes (CPM extenso).

No formula ningún otro comentario.

Análisis:

- A diferencia de la mayoría de los trabajos publicados, formula algunos reparos acer-

ca de la efectividad de la ICP en la prevención de metástasis cerebrales. En general, tiende a considerar que, salvo en casos muy específicos, no debería utilizarse ICP.

- La inmunoterapia y la imagen por resonancia magnética son útiles para evitar el empleo de la ICP.

- Considera la protección hipocampal, pero los resultados obtenidos son “muy limitados”.

- **Bioética:** los efectos cognitivos que observa a largo plazo, en lugar de ser leves a moderados, como indica la bibliografía, se consideran muy importantes para los pacientes con larga sobrevivencia. Manifiesta tratar los efectos neurocognitivos con mucho cuidado. Y algo muy importante, que puede analizarse como un ejemplo elemental del Principio de Justicia: si bien se utiliza para el cáncer de pulmón no-microcítico, el caso del Osimertinib es un ejemplo perfectamente aplicable al CPM. Este inhibidor puede evitar la aplicación de ICP, y como tiene una baja penetración en el sistema nervioso central, en principio no produce daño cognitivo. Pero tiene un precio prácticamente inaccesible para América Latina; en la Argentina, Osimertinib es comercializado por el laboratorio Tuteur, con un precio de \$9.298.759 la caja de 30 comprimidos de 80 mg, y por Astrazeneca la caja de 30 comprimidos de 40 mg a \$7.342.959 la misma caja (datos obtenidos el 2 de febrero de 2024 en <https://www.preciosderemedios.com.ar/precios/?pattern=osimertinib>; en la actualidad esta página se encuentra inactiva) Otras consultas en <https://preciosdemedicamentos.com.ar/>. Sirva este ejemplo para ver cómo el precio de un medicamento, además de la cuestión económica en sí misma, impacta finalmente sobre la calidad de vida de un paciente, dado que condiciona el tratamiento, pudiendo generar la necesidad de la aplicación de una técnica, en este caso la ICP, cuya legitimidad desde la bioética puede discutirse. Agreguemos que, en abril de 2022, la justicia santafesina dispuso una medida cautelar según la cual la Obra Social de los Empleados Públicos de la Provincia de

Santa Fe (IAPOS) debió entregarle durante tres meses osimertinib 30 mg a una niña con un tumor cerebral y mutación del gen EGFR.

Entrevista número 2 (profesional de España)

1. Desde su punto de vista profesional, ¿cómo evalúa la efectividad de la irradiación craneal profiláctica para prevenir las metástasis cerebrales de cáncer de pulmón?

La eficacia está basada en estudios fase III, en los que no se realiza resonancia magnética de estratificación y, por lo tanto, su eficacia como profilaxis me parece discutible.

2. En su experiencia en el tratamiento con pacientes, ¿ha observado el desarrollo de efectos secundarios tales como pérdida de memoria o daño cognitivo?

Sí.

3. ¿Considera que la irradiación craneal profiláctica cumple con los estándares mínimos para ser considerada aceptable desde un punto de vista bioético?

Sí, porque se basa en evidencia tipo 1.²

4. En general, ¿cómo es la actitud de sus pacientes al informarles sobre los posibles efectos secundarios del tratamiento?

Lo entienden y los aceptan.

5. Cualquier otro comentario que desee realizar.

A pesar de lo comentado, actualmente, con la técnica de preservación de hipocampos se pueden mejorar los efectos adversos cognitivos.

Análisis

- La brevedad de las respuestas impide realizar un análisis profundo. Critica la evidencia en la que se basa el efecto profiláctico de la ICP.

- Considera que la protección hipocampal reduce el daño cognitivo.

- **Bioética:** reconoce la existencia de daño cognitivo. Interpretamos la respuesta 3 como que la evidencia demuestra que el daño cog-

nitivo no es significativo, pero realmente no está claro el sentido de la respuesta. La respuesta 4 es algo sorprendente, pero quizás, en forma coherente con las respuestas de este profesional, se haya explicado a los pacientes que los efectos cognitivos son leves. Si esto fuera realmente así, plantea el problema bioético de cuánto una opinión médica basada en metaanálisis, revisiones o ensayos clínicos podría influir en la decisión del paciente de aceptar el tratamiento y firmar el consentimiento informado. Andorno (2014) planteó una duda similar al analizar los principios de la bioética desde un punto de vista jurídico, al afirmar: *“El respeto al principio de autonomía en lo que atañe a la decisión del paciente se contraponen a que el profesional influya deliberadamente sobre la decisión del paciente dada la asimetría de conocimientos y la situación de vulnerabilidad en la que se encuentra el mismo”*. En otras palabras, para tratamientos complejos como este y cuya eficacia libre de efectos secundarios significativos no está totalmente comprobada, ¿de qué forma puede aplicarse el Principio de Autonomía en sentido pleno? Planteamos la pregunta, pero no tenemos la respuesta.

Entrevista número 3 (profesional de Estados Unidos; MRI es la resonancia magnética nuclear; SCLC es lo que nosotros llamamos CPM; CNS es el sistema nervioso central y utiliza PCI en lugar de ICP)

1. From your professional point of view, how do you evaluate the effectiveness of prophylactic cranial irradiation to prevent brain metastases from lung cancer?

The effectiveness is the prevention of brain metastases from small cell lung cancer. These patients are evaluated with periodic brain MRIs (if not symptomatic) and MRI at the time of symptoms (if applicable).

2. In your experience treating patients, have you observed the development of side effects such as memory loss or cognitive damage?

Yes. More importantly, this has been found in controlled studies. It is important to understand that virtually all patients with SCLC (at

least in the US and West) are former or current smokers at the time of diagnosis, median age of 65-70 and therefore frequently have subclinical CNS vascular disease and therefore have a high risk of developing vascular dementia to begin with. PCI likely accelerates this.

3. Do you consider that prophylactic cranial irradiation meets the minimum standards to be considered acceptable from a bioethical point of view?

I personally believe that the evidence supporting PCI is weak. There is no question that it will prevent CNS disease. However, whether this results in better or longer life is very doubtful (when compared with close observation with MRI and cranial irradiation when indicated) for limited stage disease. A current randomized study will hopefully provide definitive evidence one way or the other. I do not believe that it is ethical for extensive stage disease.

4. In general, what is the attitude of your patients when you inform them about the possible side effects of the treatment?

For patients who are potential candidates I discuss the benefits and risks and refer them to radiation oncology for further discussion. To the best of my knowledge, no patient in this situation has consented to PCI at my institution over the past 5 years.

No formula ningún otro comentario, pero este profesional envió al autor de este trabajo un paper de su autoría sobre este tema.

Análisis:

- Valora positivamente el empleo de la resonancia magnética en la evaluación de los pacientes, pero cree que la evidencia que respalda la ICP es débil. No hay duda de que evitará el desarrollo de metástasis cerebrales. Sin embargo, es muy dudoso que esto dé como resultado una vida mejor o más larga (en comparación con la observación con resonancia magnética e irradiación craneal cuando esté indicada) para la enfermedad en estadio limitado. Es de esperar que un estudio aleatorio actual proporcione evidencia definitiva en un sentido u otro.

- Afirma haber visto en su práctica el daño

cognitivo y, más importante aún, que el mismo se ha advertido en estudios controlados. Considera que probablemente la ICP acelere patologías cognitivas ya existentes.

- **Bioética:** considera que su aplicación no es ética para la enfermedad en etapa extensa. Interpretamos que en tal caso produce daño cognitivo sin extender la esperanza de vida.

- Para los pacientes que son candidatos potenciales, analiza los beneficios y riesgos y luego los remite a oncología radioterápica para una discusión más detallada. Pero afirma que en los últimos cinco años no conoce a ningún paciente que haya aceptado recibir ICP. Esto es totalmente distinto a lo expresado por el profesional de la entrevista número 2. ¿Es consecuencia de la diferencia en la idiosincrasia de pacientes y/o profesionales latinos y anglosajones? ¿Es una diferencia en la forma en que en un caso y en otro se ha considerado la dignidad humana? ¿O es resultado de una forma diferente de explicar beneficios y riesgos de la técnica en un caso y en otro? No podemos abrir juicio, pero una vez más surge la pregunta de cuál es la autonomía real del paciente en estas circunstancias.

Entrevista número 4 (profesional de España)

1. Desde su punto de vista profesional, ¿cómo evalúa la efectividad de la irradiación craneal profiláctica para prevenir las metástasis cerebrales de cáncer de pulmón?

En cuanto a la profilaxis y su eficacia he de seguir los artículos publicados al respecto para poder valorar su eficacia. De lo que puedo hablar más es de cuando hay metástasis cerebrales; tras ser tratadas, sí constato de primera mano su eficacia en la resolución o atenuación de las mismas.

2. En su experiencia en el tratamiento con pacientes, ¿ha observado el desarrollo de efectos secundarios tales como pérdida de memoria o daño cognitivo?

Por supuesto, en un alto porcentaje y de gran intensidad; en muchos de ellos, que además suelen llevar muchas veces quimio previa, agrava el asunto. U hoy en día, que hay diferentes técnicas de radioterapia focal fracciona-

da, radiocirugía, etc., previas. Ese es el factor limitante de su indicación. Dos pacientes muy cercanos, en la profilaxis, no desarrollaron metástasis y aumentaron considerablemente la supervivencia, en CPM, pero la demencia invalidante hizo que los años que vivieron no tuvieran calidad de vida alguna para ellos y sus familiares.

3. ¿Considera que la irradiación craneal profiláctica cumple con los estándares mínimos para ser considerada aceptable desde un punto de vista bioético?

Conocemos sus efectos y eficacia. Hemos de valorar el balance terapéutico con los pacientes; si es así, cumpliría con la ética. Otra cosa es que creo que no se habla claramente con los pacientes del riesgo de toxicidad real.

4. En general, ¿cómo es la actitud de sus pacientes al informarles sobre los posibles efectos secundarios del tratamiento?

Si eres sincero y extenso se suelen preocupar mucho, si pasas por encima su riesgo no le dan mucha importancia y depositan la decisión en tu mano; enfoque paternalista mediterráneo y no anglosajón en la relación médico-paciente de mi entorno.

No realiza ningún otro comentario.

Análisis:

- Respecto del valor profiláctico de la ICP, respeta el contenido general de la bibliografía. Constata en forma directa el valor de la irradiación craneal cuando está demostrada la presencia de metástasis cerebrales.

- **Bioética:** las respuestas de este profesional son muy interesantes. Parece ser el que tiene mayor interés en la problemática bioética y el que encara la cuestión desde un punto de vista plenamente humano. Esto se advierte en:

- a) Considera el daño cognitivo más frecuente y de mayor intensidad que lo que suele mencionar la bibliografía.

- b) Relata dos casos en los que la ICP fue efectiva previniendo metástasis, pero el daño cognitivo fue tal que degradó la calidad de vida de los pacientes y de sus familias. Es la

única entrevista en la que fue considerado el entorno familiar de los pacientes. Se advierte aquí una preocupación explícita por la dignidad humana.

- c) Plantea la problemática de la comunicación, que habíamos mencionado como una cuestión bioética que afecta a la radioterapia en forma general. Y de aquí surge el tema del consentimiento informado.

- d) En relación con este último, pone en duda su efectividad en lo relativo a una información certera del paciente. Nótese la diferencia con lo expresado en la entrevista número 3. No abrimos juicio sobre la honestidad o el valor de ambas respuestas, solo resaltamos su diferencia. En cualquier caso, queda claro que, para una técnica como esta, compleja y de efectos colaterales discutibles, la aplicación del Principio de Autonomía es, cuando menos, confusa.

Entrevista número 5 (profesional de España)

1. Desde su punto de vista profesional, ¿cómo evalúa la efectividad de la irradiación craneal profiláctica para prevenir las metástasis cerebrales de cáncer de pulmón?

La ICP confiere un beneficio para la supervivencia global (SG) en pacientes con CPM en enfermedad limitada (CPM-LD) y se considera el tratamiento estándar para esa enfermedad. Sin embargo, el papel de la ICP no está tan bien definido en los pacientes con CPM en estadios I-II, que tienen un riesgo menor de desarrollar metástasis cerebrales, o en los mayores de 70 años o en pacientes frágiles. En estos casos, la evaluación del riesgo debe individualizarse y la toma de decisiones debe compartirse con los pacientes.

En 2007, un ensayo de la Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer (EORTC) demostró que la ICP mejoraba la SG en pacientes con CPM enfermedad extensa (CPM-ED); así pues, la ICP se convirtió en el tratamiento estándar en el contexto del CPM-ED durante varios años. Sin embargo, un ensayo aleatorizado realizado en 2017 en Japón demostró que

la ICP no aumentaba la SG de los pacientes con CPM-ED. En este ensayo, a diferencia del anterior, el estadio de la enfermedad y el estado del sistema nervioso central (SNC) de cada paciente se evaluaron de forma basal mediante resonancia magnética (RM) cerebral; a continuación, los pacientes sin metástasis cerebrales se asignaron aleatoriamente a ICP u observación. Se les realizó una RM cerebral cada tres meses. El estudio se interrumpió prematuramente por inutilidad. No obstante, ambos estudios mostraron una reducción de la incidencia de metástasis cerebrales.

Un análisis de consenso realizado por trece expertos de la Sociedad Europea de Oncología Radioterápica (ESTRO) y la Asociación Internacional para el Estudio del Cáncer de Pulmón (IASLC) recomienda la ICP en pacientes seleccionados y que su uso se restrinja principalmente a pacientes en buen estado físico y no ancianos, que hayan respondido a la quimioterapia.

El ensayo fase III, SWOG S1827 (MAVERICK) (NCT04155034) se está llevando a cabo actualmente en pacientes con CPM-LD y CPM-ED para determinar si la SG con vigilancia por RM sola es inferior a la vigilancia por RM más ICP con o sin protección del hipocampo. La técnica de radioterapia se elige a discreción del paciente y del clínico. También la EORTC está realizando un estudio similar.

2. En su experiencia en el tratamiento con pacientes, ¿ha observado el desarrollo de efectos secundarios tales como pérdida de memoria o daño cognitivo?

El daño neurocognitivo en estos pacientes es multifactorial, es decir, existen diversos factores que se asocian a un aumento de las alteraciones cognitivas, como la administración de una dosis diaria de radioterapia craneal mayor de 3 Gy, el aumento de la dosis total de radioterapia, el empleo de quimioterapia, pero también factores dependientes del paciente (edad, exposición crónica al tabaco, diabetes, depresión...) o de la propia enfermedad (micrometástasis no diagnosticadas, síndromes paraneoplásicos).

En la práctica clínica diaria, antes de administrar la ICP, al informar a los pacientes de los potenciales riesgos y preguntarles específicamente por la memoria, en muchos casos ya refieren alteraciones en la memoria a corto plazo, posiblemente debido a uno o varios de los factores que acabo de mencionar.

Hay que destacar que en estudios “antiguos” no se hacía evaluación basal con RM cerebral ni estudios neurocognitivos antes de indicar la ICP, por lo que podía haber tanto M1 SNC³ como alteraciones cognitivas no diagnosticadas antes de la radioterapia craneal.

En estudios preclínicos y clínicos se ha demostrado que, dentro de las alteraciones neurocognitivas, existe un efecto selectivo de la radioterapia holocraneal sobre la memoria, ya que la irradiación produce una pérdida de la neurogénesis del hipocampo, existiendo una relación dosis-respuesta entre la dosis de radiación en hipocampo y el riesgo de empeoramiento de la memoria y el aprendizaje. Teniendo en cuenta que el riesgo de metástasis en el hipocampo es muy bajo en estos pacientes, en el ensayo fase III PREMER, aleatorizamos a los pacientes a recibir ICP con vs. sin protección del hipocampo para prevenir la repercusión en la memoria.

3. ¿Considera que la irradiación craneal profiláctica cumple con los estándares mínimos para ser considerada aceptable desde un punto de vista bioético?

PREMER demuestra que, en pacientes con cáncer de pulmón de célula pequeña candidatos a ICP, administrar la ICP con protección del hipocampo consigue reducir las alteraciones en la memoria y el aprendizaje, sin con ello producir cambios en la supervivencia global ni en la incidencia de metástasis cerebrales, lo que lo convierte en un tratamiento seguro.

Hemos observado que la pérdida de memoria es cuatro veces menor en los pacientes con protección del hipocampo durante la radioterapia profiláctica craneal comparado con aquellos en los que no se protegió. Esta preservación de la memoria además se observa también a largo plazo, ya que se siguió a los pacientes hasta los dos años del fin del tratamiento.

Recientemente, el estudio americano fase II/III NRG C0003 ha demostrado también el beneficio de la ICP-con protección del hipocampo.

La ICP con protección del hipocampo forma parte del tratamiento estándar en CPM. Por tanto, la respuesta sería que tenemos un tratamiento que reduce la incidencia de M1 en SNC, aumenta la supervivencia en pacientes con enfermedad limitada, con datos contradictorios en enfermedad extensa y que además lo hace manteniendo la calidad de vida del paciente al minimizar el impacto en la memoria. Creo que sí podemos decir que es ético administrarlo a nuestros pacientes.

4. En general, ¿cómo es la actitud de sus pacientes al informarles sobre los posibles efectos secundarios del tratamiento?

El problema es la falta de información. Hay datos de que las principales causas de rechazo a recibir ICP es miedo por parte del paciente a la toxicidad neurocognitiva y falta de derivación de los otros especialistas médicos por miedo a la toxicidad.

A esto se une que es difícil que un paciente de entrada entienda que le vamos a hacer una irradiación holocraneal para prevenir, es algo que como he mencionado les asusta. La mayoría ha recibido previamente quimio y radioterapia del tórax, así que la tolerancia que hayan tenido previamente es un factor importante.

Por eso es muy importante explicarles e informarles los beneficios y los riesgos y, en la mayoría de los casos, al menos en mi experiencia, deciden recibir la ICP y más actualmente, que protegemos el hipocampo.

5. Cualquier otro comentario que usted desee formular.

El seguimiento rutinario por RM cerebral cada tres meses podría tener un impacto socioeconómico considerable, y puede no ser factible en la práctica clínica en la mayor parte del mundo. Por ejemplo, la disponibilidad de RM en Europa es limitada en comparación con otras naciones como Japón. En 2019, Japón tenía la mayor densidad de unidades de RM del mundo. Más de 55 unidades de este tipo estaban disponibles por cada mi-

llón de habitantes de su población. Estados Unidos y Alemania le seguían con tasas de alrededor de 35 por cada millón de habitantes. En comparación con estos países, Israel y Hungría, por ejemplo, tienen alrededor de 5 unidades de RM por cada millón. En segundo lugar, muchos pacientes que se someten a RM pueden tener experiencias adversas debido a la ansiedad, la claustrofobia, la incomodidad física relacionada con permanecer inmóvil y en posición supina durante un período de tiempo relativamente prolongado, la mala tolerancia al ruido de la prueba, o los retrasos relacionados con la programación de la RM, que son indeseables tanto desde la perspectiva de la experiencia del paciente como del coste.

Se ha realizado un análisis de coste-efectividad comparando la vigilancia mediante RM sola con la ICP para el CPM-ED. En el escenario clásico, la ICP no fue coste-efectiva en comparación con la vigilancia por RM sola, debido al impacto de la ICP en el deterioro de la neurocognición, según se estimó a partir de las pruebas disponibles. En un análisis hipotético, cuando todos los pacientes reciben ICP con protección del hipocampo, los resultados del modelo se vuelven casi coste-efectivos con la ICP, debido a la presunta menor tasa de deterioro cognitivo.⁴ El ensayo MAVERICK en curso podría confirmarlo.

Análisis:

- Considera que la ICP, bajo ciertas especificaciones, es el tratamiento profiláctico estándar en esta patología.

- Considera de gran valor la protección hipocampal y el seguimiento con resonancia magnética.

- Ha observado efectos neurocognitivos, que se reducen con el empleo de los recursos previamente mencionados.

- **Bioética:** hace una referencia tácita al Principio de Autonomía, cuando menciona que la irradiación se decide conjuntamente entre el paciente y el clínico. Hay una segunda referencia al mismo principio cuando plantea que, para ciertos casos, "la decisión debe compartirse con el paciente".

- Sostiene una postura optimista, motivada por los resultados que brinda la protección hipocampal. Su actitud frente a la información del paciente (y tácitamente a la firma del consentimiento) es inversa a la del profesional de la entrevista número cuatro. Considera que, si se les brinda a los pacientes toda la información necesaria, aceptarán la ICP. E introduce un nuevo factor: falta de información en otros profesionales que, por ello, no efectúan las derivaciones a la ICP.

- Contrasta la mejora en la toxicidad cognitiva cuando se efectúa seguimiento con RM y cuando se aplica protección hipocampal. Dicho análisis es de tipo económico, aun cuando menciona la incomodidad de algunos pacientes al someterse a RM. Una alternativa que no menciona sería desarrollar más la RM en los distintos países, y/o mejorar los resonadores abiertos, que reducen las incomodidades referidas. Desde un punto de vista puramente económico, es claro que la protección hipocampal es superior. El autor de este trabajo debe confesar que lo sorprendió este análisis económico de costo/rendimiento, que no fue solicitado, dado que hubiera esperado un análisis de tipo riesgo/beneficio centrado en el paciente.

- La cuestión de la baja disponibilidad de equipos de resonancia magnética nos indica que las consideraciones bioéticas nunca pueden ser independientes del contexto socio-político-económico en el que estas se desarrollan, dado que un incremento en el presupuesto para salud dirigido al desarrollo de la RM en un país determinado podría reducir el daño cognitivo en ICP, lo cual modificaría el análisis bioético de la cuestión.

Entrevista número 6 (profesional de Argentina, entrevista realizada en forma presencial)

1. Desde su punto de vista profesional, ¿cómo evalúa la efectividad de la irradiación craneal profiláctica para prevenir las metástasis cerebrales de cáncer de pulmón?

La aplicación de la ICP es básicamente una decisión de sobrevida. Hace diez años, cuando no se contaba con inmunoterapia, la ICP era el tratamiento indicado. Pero, actualmente, se

prefiere no aplicarla. La protección del hipocampo puede reducir el deterioro cognitivo, pero como el CPM presenta micrometástasis dispersas en todo el cerebro, presenta el problema de que, al no irradiarse el hipocampo, puedan presentarse metástasis allí.

2. En su experiencia en el tratamiento con pacientes, ¿ha observado el desarrollo de efectos secundarios tales como pérdida de memoria o daño cognitivo?

Por debajo de 6 Gy no se observa daño cognitivo, pero sobre 9 Gy hay daño cognitivo importante. Los tratamientos de rescate, aplicados cuando los síntomas empeoran no mejoran mucho la situación.

3. ¿Considera que la irradiación craneal profiláctica cumple con los estándares mínimos para ser considerada aceptable desde un punto de vista bioético?

A veces existe un choque entre los planteamientos teóricos de la bioética y la realidad en el tratamiento de un paciente (relata el caso de un paciente, profesor universitario, que fue tratado con ICP, y años después se encontraba sin daño cognitivo y en pleno uso de sus facultades intelectuales). Pero de cualquier forma la ICP hoy se practica poco.

4. En general, ¿cómo es la actitud de sus pacientes al informarles sobre los posibles efectos secundarios del tratamiento?

Curiosamente, les preocupa la caída del cabello, que en estos casos puede ser definitiva. Respecto del daño cognitivo, es variable. Depende de la edad del paciente, de si tiene hijos pequeños, o si es un padre o madre que tiene que decidir sobre el tratamiento de un hijo. La situación más dramática se presenta cuando hay un diagnóstico de recaída.

5. Cualquier otro comentario que desee realizar.

Algunas investigaciones sobre el tema están demasiado sesgadas. Por ejemplo, se postula utilizar, en lugar de ICP, corticoides. Pero a veces se nota en las investigaciones un sesgo, motivado por cuestiones económicas, que tiende a "favorecer" el empleo de corticoides.

Análisis:

- A diferencia de otros profesionales y de parte de la bibliografía, considera que la ICP hoy no es el tratamiento de elección, que sí lo era hace unos diez años, pero que hoy se prefiere la inmunoterapia. En general, las respuestas de esta entrevistada manifiestan aristas distintas a las anteriormente planteadas.

- Manifiesta dudas acerca del real valor de la protección hipocampal.

- **Bioética:** ha observado daño cognitivo, en algunos casos severo. Pero considera que existe una distancia entre las nociones de la bioética y la realidad médica. Es uno de los pocos entrevistados que relató en forma concreta la historia de un paciente. Pero, como, en su opinión, la ICP se practica poco y tiende progresivamente a practicarse menos, la ICP no plantea un problema muy significativo.

- Considera que la actitud de los pacientes frente a la información de daño cognitivo no es tan severa como lo informaron otros entrevistados.

- Plantea una observación muy importante: el sesgo en las investigaciones, que conforma todo un problema bioético en sí mismo. No tenemos herramientas para profundizar en esta cuestión, pero la consideramos muy relevante, porque el resultado de las investigaciones condiciona la práctica médica que necesariamente estará basada en ellas. Aquí se generan conflictos con el Principio de Justicia.

- Esa distancia entre la bioética y la realidad, planteada por la profesional, en nuestra opinión genera la necesidad de la realización de actividades conjuntas, congresos o seminarios, entre profesionales que trabajan en técnicas médicas o biomédicas controversiales y profesionales de la bioética.

3.2. Análisis

Se presenta una tabla que sintetiza los aspectos centrales de las entrevistas:

Hay discrepancias entre el uso de la ICP como medida profiláctica; algunos la conside-

ran viable acompañada de protección del hipocampo, otros prefieren el seguimiento con RMN condicionado a la disponibilidad y otros

tratamientos con medicación de costos muy elevados, lo que genera situaciones en contraste con el Principio de Justicia.

Tabla 1. Cuadro comparativo de las entrevistas a profesionales.

Profesional	Valor de la ICP previniendo metástasis	Observación de efectos	Valoración bioética	Actitud de los pacientes	Otros comentarios
1	Discutible.	Observa efectos importantes.	Válida solo en ensayos clínicos.	Respuesta poco clara.	No formula.
2	Positiva.	Observa efectos.	Cumple con las normas bioéticas.	Lo entienden y lo aceptan.	Mejoran los resultados con protección hipocampal.
3	Tiene un fundamento débil.	Observa efectos importantes.	En general, no cumple con los requisitos bioéticos.	Rechazan la aplicación de la terapia.	No formula.
4	Positiva.	Observa efectos importantes.	Depende de las circunstancias.	Se angustian si son bien informados.	No formula.
5	En los casos en que corresponda, es el tratamiento estándar.	Observa efectos, de origen multicausal.	Cumple con los principios de la bioética.	El rechazo se produce por incorrecta información al paciente o por deficiente preparación del médico.	Realiza un análisis económico de tipo coste/beneficio.
6	Relativo; hoy la ICP se practica poco.	Observa efectos importantes.	Conflicto entre la bioética y la "realidad".	Variable.	El sesgo en las investigaciones.

Desde un punto de vista bioético, surgen algunas cuestiones a discutir respecto del Principio de Autonomía. El respeto a dicho principio en lo que atañe a la decisión del paciente puede entrar en conflicto con el del beneficio que el profesional considera en el caso particular que está tratando. Esto se puede traducir en la mayor o menor cantidad de datos que el profesional le proporciona al paciente, tal como surge de la entrevista número cuatro. El principio de autonomía está condicionado a la actitud que adopte el profesional: si la de priorizar la aplicación del tratamiento o la de explicar los riesgos de la terapéutica a utilizar.

Los profesionales entrevistados de extracción latina parecieran tener una actitud más paternalista e inducen a los pacientes a la toma de decisión del tratamiento que ellos preferirían aplicar. Por su parte, el profesional de extracción anglosajona pareciera presentar los pros y los contras de manera más neutral

y con la necesaria intervención de otros especialistas. Ahora bien, aun cuando el entrevistado número cuatro es de extracción latina concuerda en muchos aspectos con lo manifestado por el médico anglosajón. Por lo que, en este caso, puede inferirse que la diferencia de visión tiene más que ver con el conocimiento del tema clínico y el velar por la dignidad humana que con la procedencia.

En la entrevista número 6, pareciera que existe una "confianza" en el médico, que busca trasmitirla al paciente. Nuevamente, hay una decisión subyacente en el médico de sesgar el tipo de información que otorga al paciente respecto del deterioro cognitivo, dependiendo de su concepción sobre la utilidad terapéutica de la ICP.

Finalmente, y en forma independiente de cualquier principio bioético que se considere, no pueden obviarse las cuestiones socio-políticas. Hemos visto cómo las decisiones en ma-

teria de política sanitaria condicionan el posible tratamiento a seguir, y la mirada bioética sobre este. La pregunta que entonces surge, y que ameritaría una profunda investigación, es: ¿Las políticas de salud en la Argentina toman en consideración la dignidad humana, entendida como algo intrínseco a nuestra condición de seres humanos?

Referencias

1. Se denomina EGFR a una proteína que se encuentra en la superficie de algunas células y que se une al factor de crecimiento epidérmico. La proteína EGFR participa en las vías de señalización celular que controlan la multiplicación y supervivencia de las células. A veces, las mutaciones en el gen EGFR hacen que se produzca una cantidad mayor a la normal de proteínas EGFR en algunos tipos de células cancerosas, lo que hace que estas células se multipliquen más rápido. Los “inhibidores” a los que se refiere son los “inhibidores de puestos de control inmunitarios”, con estas características: una parte importante del sistema inmunitario es su capacidad de evitar atacar a las células normales en el cuerpo. Para hacer esto, utiliza “puntos de control” que son proteínas en las células inmunes que necesitan ser activadas (o desactivadas) para iniciar una respuesta inmune. En ocasiones, las células cancerosas usan estos puestos de

control para evitar ser atacadas por el sistema inmunitario. Pero los medicamentos referidos como inhibidores de puestos de control inmunitarios tienen como blanco a estas proteínas, ayudando a restaurar la respuesta inmune contra las células cancerosas (Marín *et al.*, 2017). [Nota de los autores]

2. Entendemos que debe referirse a evidencia de tipo 1+, definida como: metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgos.

3. M1 SNC es el “receptor muscarínico M1”, una molécula asociada con el aprendizaje y la memoria, pero también en trastornos neurocognitivos. [Nota de los autores]

4. El texto original de las respuestas aclaraba: ratio coste-efectividad incremental: \$ 129.307 dólares por año de vida ajustado por calidad ganado; lo hemos suprimido por no tener significado para la Argentina.

Bibliografía

Andorno, R. (2014). Principios bioéticos, dignidad y autonomía. Disponible en: <https://bioetica.colmed5.org.ar/wp-content/uploads/2019/11/Principios-Bio%C3%A9ticos-dignidad-y-autonom%C3%ADa-Roberto-Andorno.pdf>. [Acceso: junio de 2024].

Marín A, Renner A, Itriago L y Álvarez M. Metástasis cerebrales: una mirada biológica y clínica. Revista médica de la clínica Condes. 2017; 28(3):437-49.

Asociación entre autismo y deficiencia de L-carnitina

Dres Jorge Andrés Hernández Navas,¹ Luis Dulcey,² Jaime Gómez,³ Juan Theran⁴

¹ Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia. Médico interno.

² Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela. Médico especialista en medicina interna.

³ Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia. Médico especialista en medicina interna.

⁴ Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia. Médico residente en medicina familiar.

Resumen

El autismo es un trastorno único del neurodesarrollo, conocido como trastorno del espectro autista (TEA). Se caracteriza por múltiples manifestaciones clínicas según la décima revisión de la Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) y la quinta revisión del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSM-5), con diversas alteraciones comunicativas e interacciones sociales y comportamiento estereotipado repetido. Se llevó a cabo una revisión sistemática en diversas bases de datos científicas y se seleccionaron 20 artículos claves para el análisis que abordan de

manera directa dicha asociación. El objetivo de este estudio es proporcionar conceptos fundamentales con el fin de comprender la coexistencia de la asociación del TAE con la deficiencia de L-carnitina. Sea primaria o secundaria, la deficiencia se relaciona con alteraciones metabólicas que afectan la homeostasis de los ácidos grasos en el organismo, y constituye un factor significativo en el contexto del trastorno del TEA, con un papel crucial en el metabolismo lipídico y la salud neuronal. Las anomalías en la absorción y la utilización de carnitina pueden contribuir a disfunciones metabólicas que afectan el desarrollo cerebral y la expresión de rasgos autistas. La identificación de biomarcadores relacionados con la L-carnitina, como los perfiles de acilcarnitinas, abre nuevas vías para el diagnóstico temprano y la intervención en niños en riesgo.

Palabras claves. Autismo, carnitina, metabolismo, biomarcadores, mitocondrias.

Association Between Autism and L-Carnitine Deficiency

Summary

Autism is a unique neurodevelopmental disorder known as autism spectrum disorder (ASD). It is characterized by multiple clinical manifestations accord-

Correspondencia: Dr. Jorge Andrés Hernández Navas
Correo electrónico: Jorgemandreshernandez2017@gmail.com

ing to the International Classification of Diseases, Tenth Revision (ICD-10) and the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5), including various communication disorders and social interaction difficulties with repeated stereotyped behavior. A systematic review was carried out in various scientific databases, selecting 20 key articles for analysis that directly address this association. The objective of this study is to provide key concepts in order to understand the coexistence of the association of ASD with L-carnitine deficiency. L-carnitine deficiency, whether primary or secondary, is associated with metabolic alterations that affect fatty acid homeostasis in the body and is a significant factor in the context of ASD, playing a crucial role in lipid metabolism and neuronal health. Abnormalities in carnitine absorption and utilization may contribute to metabolic dysfunctions affecting brain development and the expression of autistic traits. The identification of L-carnitine-related biomarkers, such as acylcarnitine profiles, opens new avenues for early diagnosis and intervention in at-risk children.

Keywords. Autism, Carnitine, Metabolism, Biomarkers, Mitochondria.

Introducción

El autismo es un trastorno único del neurodesarrollo, conocido como trastorno del espectro autista (TEA). Se caracteriza por presentar diversas manifestaciones clínicas a partir del tercer año de vida. Según la décima revisión de la Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) y la quinta revisión del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSM-5), se define por una alteración en la comunicación y la interacción social, y comportamiento estereotipado repetido. Los síntomas incluyen déficits persistentes para establecer y mantener relaciones sociales, déficit de comunicación, falta de tareas rutinarias para establecer orden, requisitos mínimos repetitivos e independientes. El diagnóstico se basa en una evaluación de la comunicación verbal y el nivel intelectual. Se cree que influyen diversos factores a nivel genético y ambiental, los cuales afectan desde el estado perinatal, entre ellos, agentes químicos (arseniato, mercurio, plomo, bifenilos policlorados, tolueno y pesticidas), lesiones perinatales, infecciones durante el embarazo, hipoxia, parto prematuro y terapias antibióticas intensivas durante el em-

barazo. Todos estos factores afectan la embriogénesis, generando cambios a nivel estructural en el cerebro estrechamente relacionados con las características del espectro autista.¹⁻²

A nivel mundial, la prevalencia del autismo ha ido en aumento. Actualmente se estima que aproximadamente 1 de cada 160 niños lo padece. En Europa, las cifras se comportan de manera similar, con una prevalencia de 1 de cada 100 niños a 1 de cada 150 niños, según del país. En América del Norte, especialmente en los Estados Unidos, la prevalencia es aún más alta: 1 de cada 54 niños es diagnosticado de TEA.³

A medida que se ha ampliado el campo de investigación, ha surgido un interés particular en la relación entre el autismo y la deficiencia de L-carnitina, un compuesto esencial para el metabolismo de los ácidos grasos. La L-carnitina juega un papel importante en la producción de energía en el cerebro, lo que lleva a explorar si su deficiencia podría contribuir a los síntomas autistas. La falta de L-carnitina podría resultar en un metabolismo energético ineficiente que afectaría principalmente al cerebro, el cual es un órgano altamente dependiente de energía. Diferentes proposiciones de esta disfunción metabólica contribuyen a problemas de origen neurológico asociados al TEA.

El diagnóstico de autismo se basa en los criterios establecidos en DSM-5, que incluye déficits en la comunicación y la interacción social, patrones restrictivos y repetitivos del comportamiento, interés o actividades, sintomatología presente desde infancia, la que afecta el funcionamiento diario.⁴⁻⁵

Métodos

Se llevó a cabo una revisión sistemática para la cual se analizaron exhaustivamente bases de datos científicas como PubMed, Scopus, Medline y UpToDate, en las que se emplearon palabras claves como «autismo», «deficiencia de L-carnitina» y «metabolismo energético».

La búsqueda inicial generó alrededor de 200 artículos, de los cuales se filtraron 50 tras revisar títulos y resúmenes. Se excluyeron aquellos que no cumplían con los criterios de inclusión, como estudios no revisados por pares y aquellos que no se centraban en la relación directa del TEA y L-carnitina. Finalmente, se seleccionaron 20 artículos claves para el análisis, que abordaban de manera directa esta asociación.

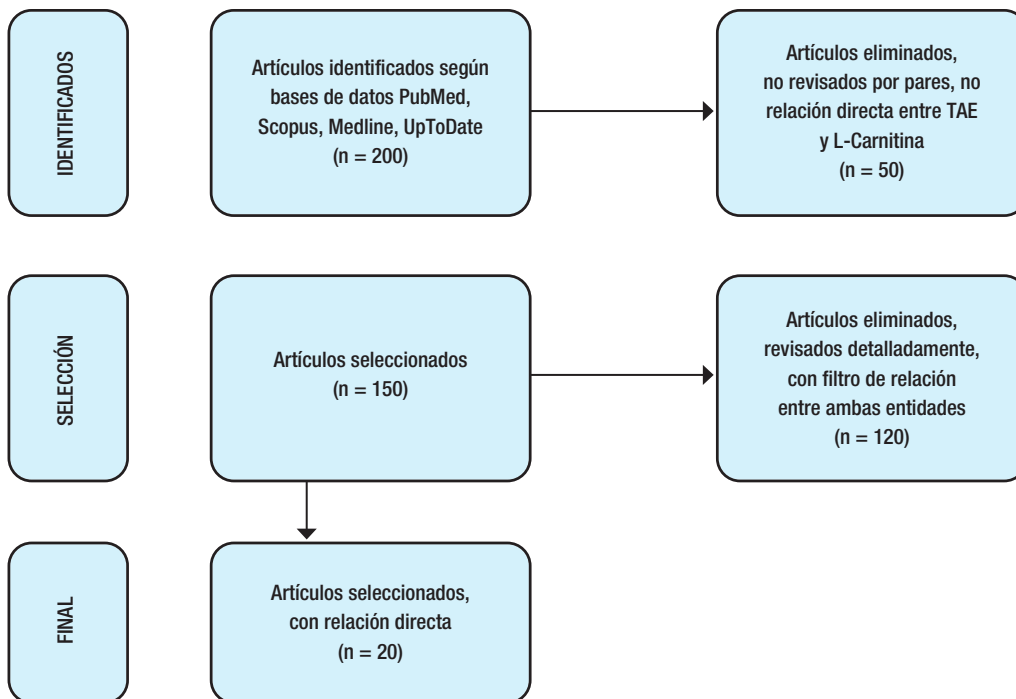
Los artículos seleccionados fueron analizados

según el diseño de estudio, población estudiada, resultados principales e implicaciones clínicas. Este proceso permitió establecer una base sólida de literatura relevante que facilita la discusión

informada sobre el tema y abre vías a futuras investigaciones.

Resultados

Figura 1. Diagrama de flujo con artículos seleccionados para revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA).



Coexistencia del TEA con la deficiencia de L-Carnitina

El TEA está asociado con varios trastornos genéticos, uno de ellos es la deficiencia de L-carnitina, que es un derivado de aminoácido, presente en casi todas las células del cuerpo, particularmente en los músculos, y juega un papel clave en el uso de ácidos grasos para la producción de energía.⁵ Los niveles adecuados de carnitina provienen de la síntesis endógena o de la dieta, en particular la carne, el pescado y los productos lácteos. La mayoría de las frutas y las verduras no son ricas en L-carnitina. Una dieta omnívora proporciona alrededor de 50 a 100 mg de carnitina por día (el 80% proviene de la carne), mientras que una dieta vegetariana proporciona alrededor de 10 mg de carnitina por día.⁶ La bio-

síntesis de L-carnitina se realiza con dos precursores últimos: lisina y metionina. Por otro lado, las reacciones enzimáticas involucradas en esta síntesis requieren varios cofactores: vitamina C, hierro, vitamina B6 y niacina. La biosíntesis de L-carnitina involucra a varios orgánulos (el núcleo, la mitocondria, el peroxisoma y el citosol) en varios tejidos y órganos (riñones, hígado, cerebro).⁷ La asociación entre la L-carnitina y el autismo se basa en tres líneas de evidencia: disfunción mitocondrial en personas con TEA, asociaciones entre los niveles de L-carnitina/acilcarnitina y los síntomas del autismo, y la predisposición genética.⁸ Deben destacarse algunos aspectos de la relación entre la carnitina y el autismo. Por ejemplo, la carnitina plasmática baja se observa en el autismo, pero no sistemáticamente. Además,

aparentemente, en el caso de bebés con carnitina plasmática baja durante la primera infancia, ésta vuelve a la normalidad cuando se mide unos años más tarde. Por lo general, los niveles de L-carnitina se miden en el plasma, pero es muy probable que los niveles importantes de L-carnitina para el desarrollo del cerebro deban medirse en el cerebro. Y hay poca o ninguna información disponible sobre estos valores. En cualquier caso, no todos los pacientes con TEA tienen niveles alterados de carnitina.⁹

Se ha estudiado la deficiencia de la 6-N-trimetilisina dioxigenasa (TMLD,) una enzima mitocondrial, codificada por el gen TMLHE en el cromosoma X. Celestino-Soper *et al.* realizó la matriz CGH en familias con autismo e identificó la eliminación del exón 2 del TMLHE en un niño autista, lo que plantea la posibilidad de un vínculo entre la deficiencia de TMLD y el autismo.¹⁰ En otro estudio, la secuenciación de próxima generación en 12 familias con varones con autismo identificó a dos hermanos afectados que tenían una variante sin sentido en el TMLHE. La asociación de la deficiencia de TMLD con el autismo y otras pruebas podrían sugerir que la deficiencia de carnitina en el cerebro puede causar autismo (en ~10% a 20% de los casos) y, por lo tanto, la suplementación temprana con carnitina podría ser beneficiosa.¹¹ Varias publicaciones han analizado los niveles de carnitina en pacientes autistas y han investigado los efectos de la suplementación con L-carnitina en pacientes con TEA. Un estudio midió los niveles de carnitina total y libre en controles y pacientes con TEA. Se observó que los niveles de carnitina total y libre se redujeron significativamente en individuos autistas con una $p < 0,001$ y más del 80% de los pacientes con TEA tenían niveles de carnitina total y libre por debajo del valor inicial. Se describió una reducción de casi el 50% en los niveles de L-carnitina en pacientes con TEA. También se informaron reducciones en los niveles de lactato y ácidos grasos poliinsaturados.¹²

La L-carnitina se usó como un tratamiento potencial para pacientes diagnosticados de autismo. En el estudio publicado por Fahmy, 30 niños diagnosticados de autismo (media de edad de 69 meses, con un rango de 29 a 103 meses) fueron asignados aleatoriamente al grupo de placebo ($n = 14$) o al grupo que recibió 100 mg/kg de peso corporal por día de L-carnitina líquida ($n = 16$) durante 6 meses. Se analizaron varios paráme-

tros en estos niños: aquellos asociados con el autismo, como la escala de calificación de autismo infantil (CARS), y los relacionados con la carnitina, como los niveles de carnitina libre y total. Los resultados presentados por los autores revelaron una mejora significativa en las puntuaciones de la CARS en pacientes que recibieron L-carnitina; esta mejora se asoció con un aumento en los niveles de carnitina total y libre. Los autores concluyeron sobre la buena tolerancia del tratamiento y la mejora de la gravedad del autismo en pacientes tratados durante 6 meses con L-carnitina.¹³

Más recientemente, se ha propuesto otro mecanismo potencial relacionado con el papel de la carnitina en el desarrollo del autismo, donde hay un defecto en el transporte de L-carnitina a las células. Recientemente se ha demostrado que el transportador de aminoácidos SLC7A5, que también puede transportar carnitina, está asociado con el autismo. El mismo transportador también parece estar involucrado en el metabolismo de medicamentos como la risperidona, que se recetan para limitar los síntomas en personas con TEA. Según el polimorfismo genético, los fármacos pueden descomponerse de manera diferente. Se puede ver que el transportador SLC7A5 no es solo un transportador de carnitina sino también una proteína capaz de transportar varios aminoácidos.¹⁴

Carnitina como indicador de la función mitocondrial en el TEA

La L-carnitina se ha propuesto como posible indicador de la función mitocondrial, en el contexto de pacientes con TEA. Los procesos metabólicos en las mitocondrias, como la B-oxidación de ácidos grasos, pueden alterarse en pacientes con TEA, y los perfiles de carnitina libre y acilcarnitina obtenidos de gotas de sangre seca pueden servir como biomarcador de metabolismo anómalo de los ácidos grasos. La recolección no invasiva de estas muestras proporciona un diagnóstico más efectivo en niños menores de cinco años con TEA metabólico, lo que mejora la detección temprana del trastorno en su desarrollo.¹⁵

Los estudios han evidenciado incrementos significativos en las concentraciones de acilcarnitinas de cadena corta y larga en individuos con TEA, mientras que las de cadena media no mostraron variaciones relevantes. De los 45 metabolitos analizados, se presentaron numerosos aumentos significativos en los pacientes,

incluyendo la acilcarnitina de diversas cadenas y citrulina. Estas alteraciones en el perfil metabólico son consistentes con modelos animales, donde se identificaron patrones similares en el tejido nervioso de ratas inducidas a presentar TEA.¹⁵

Frye *et al.* han recomendado un enfoque sistemático para evaluar la precisión y la sensibilidad de estos biomarcadores en el diagnóstico del TEA, y asignar grados de recomendación a los estudios revisados. Los biomarcadores metabólicos, como los relacionados con la metilación-redox, mostraron una alta precisión, mientras que otros, como las acilcarnitinas, presentaron una precisión moderada. Además, Rossignol y Frye sugirieron un algoritmo con el fin de evaluar la función mitocondrial, que incluía análisis de parámetros sanguíneos en ayuno, destacando la importancia de L-carnitina y su perfil de acilcarnitinas en la identificación de disfunción mitocondrial en la población con TEA.¹⁵

Papel metabólico de la L-Carnitina

La L-carnitina juega un papel crucial en el metabolismo de los ácidos grasos en el cerebro; dicha oxidación resulta menos significativa que la de la glucosa en el cerebro, que es la principal fuente energética del tejido cerebral. La L-carnitina facilita el transporte de grupos acilo de cadena larga desde el citoplasma hacia las mitocondrias, y regula así las concentraciones de acil-CoA y de CoA, lo cual es fundamental para el metabolismo celular eficiente. En las mitocondrias, los ácidos grasos son transformados en acetil-CoA, que luego se oxidan en el ciclo de Krebs. La acumulación de grupos ácidos puede inhibir la oxidación de ácidos grasos de cadena corta, lo que resultaría en una peroxidación lipídica y un aumento del lactato tóxico en los tejidos, que afectan el metabolismo anaeróbico de la glucosa.¹⁶

La L-carnitina forma enlaces éster de alta energía con ácidos grasos de cadena larga, un proceso catalizado por la carnitina palmitoiltransferasa I (CPT-1), la cual tiene varias isoformas específicas para distintos tejidos, como el cerebro y el músculo. En el transporte de ácidos grasos a las mitocondrias, la carnitina es liberada por la carnitina palmitoiltransferasa II (CPT-2) así regenera la acil-CoA para su posterior oxidación. La L-carnitina se re utiliza en el citoplasma mediante la translocasa carnitina-acilcarnitina (CACT), mientras que el acetil-CoA

puede ser oxidado en condiciones aeróbicas, y contribuir de este modo a la producción energética en el metabolismo celular.¹⁶

Anomalías en el perfil lipídico asociado al TEA

Las anomalías en el metabolismo lipídico han sido identificadas como factores que pueden contribuir a la patogénesis del TEA. Los lípidos son esenciales para el desarrollo y la función cerebral, y constituyen aproximadamente el 60% del cerebro humano, de los cuales más del 20% son ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) como el ácido araquidónico (AA), el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA). Estos PUFA son componentes claves de los fosfolípidos en las membranas neuronales y desempeñan roles cruciales en procesos como la neurogénesis, la plasticidad neuronal y la memoria. En niños con TEA, se ha documentado una reducción en los niveles de PUFA y L-carnitina, junto con un aumento significativo en la proporción de ácidos grasos omega-3 y omega-6, lo que indica un posible desbalance metabólico.¹⁵⁻¹⁶

Estudios han demostrado que en pacientes con TEA hay una baja concentración de AA y DHA en las membranas de los eritrocitos, lo que podría estar relacionado con el aumento de la actividad de la fosfolipasa tipo IV, lo que sugiere alteraciones en el metabolismo de los fosfolípidos. Aunque algunos estudios no encontraron deficiencias significativas de ácidos grasos insaturados esenciales, sí identificaron un aumento en ciertos ácidos grasos que podrían indicar un metabolismo lipídico alterado. Además, se ha observado una correlación entre la oxidación anómala de ácidos grasos y la activación microglial excesiva en el sistema nervioso central de individuos autistas, lo que resalta la importancia de la salud metabólica en la manifestación del TEA.¹⁵⁻¹⁶

La identificación de metabolitos relevantes en el plasma de niños con TEA ha señalado un vínculo entre el metabolismo lipídico y el diagnóstico clínico del trastorno. Se han detectado aumentos en ácidos grasos omega-3 y omega-6, junto con una reducción en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y su correlación con apoproteínas en suero. Dado el papel vital de los ácidos grasos en la función de las membranas celulares y la homeostasis cerebral, cualquier defecto en su metabolismo puede tener repercusiones significativas en el autismo. Por lo tanto, es esencial que los pacientes autistas sean evaluados por deficiencias en PUFA y

si se identifican anomalías, se les administren suplementos adecuados para mejorar su estado metabólico. Asimismo, debe subrayarse la necesidad de más investigación en esta área.¹⁵⁻¹⁶

Deficiencia primaria de L-carnitina

La deficiencia primaria sistémica de carnitina (SPCD) es una condición genética autosómica que se produce por una deficiente absorción de carnitina debido a la alteración del transportador OCTN2, codificado por el gen SLC22A5. Esta deficiencia puede manifestarse como un factor de riesgo para el autismo. En la infancia, los síntomas típicos incluyen hipoglucemia hipocetósica, encefalopatía, agrandamiento del hígado, niveles elevados de aminotransferasas, hiperamonemia, miocardiopatía, debilidad muscular y complicaciones gastrointestinales, así como infecciones recurrentes. Los pacientes con SPCD presentan acumulación de lípidos en músculos, corazón e hígado, junto con niveles reducidos de carnitina en estos órganos, lo que indica una necesidad urgente de suplementación.¹⁷

La reducción en las concentraciones plasmáticas de carnitina en pacientes con SPCD se debe a una excreción urinaria excesiva, provocada por un defecto en la reabsorción renal. Como resultado, los niveles de carnitina en plasma y en tejidos pueden caer a menos del 10% de lo normal. En los músculos, el contenido de carnitina puede ser incluso inferior al 5% en comparación con individuos sanos. Por lo tanto, el tratamiento esencial para los pacientes diagnosticados de SPCD incluye la suplementación con carnitina, que debe iniciarse rápidamente para prevenir daños irreversibles en los órganos.¹⁷

Además de la SPCD, otros errores metabólicos como la deficiencia de la enzima TMLHE, implicada en la biosíntesis de carnitina, pueden estar relacionados con el autismo. Aunque solo una pequeña fracción de quienes tienen esta deficiencia desarrollan autismo, la suplementación con carnitina durante etapas tempranas del desarrollo podría reducir el riesgo. Por otro lado, la butiro-betaína dioxigenasa (BBD), otra enzima implicada en la biosíntesis de carnitina, también ha sido asociada con síntomas de autismo en algunos casos, aunque no todos los pacientes muestran deficiencia de carnitina.¹⁷

Deficiencia secundaria de L-carnitina

La deficiencia secundaria de L-carnitina es más común que la primaria, pero sus consecuencias clínicas son generalmente menos graves. Esta

condición puede ser provocada por varios factores, como una dieta deficiente en carnitina (por ejemplo, en dietas vegetarianas), desnutrición, trastornos de absorción y enfermedades crónicas del hígado y riñones. Algunos medicamentos, como ciertos antiepilépticos y antibióticos, también pueden contribuir a la reducción de la concentración plasmática de carnitina al aumentar su excreción urinaria o inhibir los transportadores responsables de su absorción.¹⁸

La deficiencia secundaria de carnitina puede surgir de defectos en las enzimas que participan en la oxidación de los ácidos grasos, ya que el exceso de estos se excreta en forma de acilcarnitinas. Por lo tanto, en esta deficiencia, la cantidad de carnitina libre se ve desplazada hacia las acilcarnitinas, lo que resulta en niveles normales o levemente reducidos de carnitina libre en plasma, pero con un aumento en la concentración de acilcarnitinas y en la relación entre acilcarnitina y carnitina libre.¹⁸

Además, se ha observado que ciertas deficiencias enzimáticas, como en la acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCAD), pueden asociarse con el autismo, evidenciado por un aumento en la concentración de ácidos grasos insaturados en pacientes con TEA. Las alteraciones en el perfil de acilcarnitina observadas en estos pacientes pueden actuar como un biomarcador de disfunción mitocondrial adquirida.¹⁸

En los neonatos, la síntesis endógena de carnitina es limitada, lo que los hace más susceptibles a la deficiencia, especialmente si se alimentan con fórmulas sin carnitina. La inmadurez de las enzimas hepáticas y del sistema renal en estos bebés también contribuye a una reabsorción ineficiente de carnitina. Por lo tanto, es crucial monitorizar los niveles de carnitina y considerar la suplementación, dado que la biosíntesis natural solo cubre alrededor del 25% de los requerimientos de carnitina del organismo.¹⁸

Discusión

Raíces del problema: entendiendo la etiología de la deficiencia de L-carnitina

La deficiencia de L-carnitina, ya sea primaria o secundaria, se relaciona con alteraciones metabólicas que afectan la homeostasis de los ácidos grasos en el organismo. En el caso de la deficiencia primaria, se debe a mutaciones en el transportador OCTN2, lo que impide la absorción adecuada de carnitina. Esto puede llevar a acumulaciones de

lípidos en tejidos críticos como el corazón y el hígado, y así contribuir a una serie de problemas clínicos. Por el contrario, la deficiencia secundaria suele ser consecuencia de factores adquiridos, como una dieta deficiente, enfermedades crónicas o el uso de ciertos fármacos, que pueden alterar la absorción y excreción de carnitina, y de esta forma generar un déficit funcional.¹⁸

Ambas condiciones pueden tener implicaciones significativas en el desarrollo neurológico, especialmente en niños, donde la insuficiencia de carnitina se ha vinculado con TEA. Los estudios han mostrado correlaciones entre niveles bajos de carnitina y alteraciones en el metabolismo de ácidos grasos, lo que puede influir en la neurogénesis y la plasticidad neuronal. Esta interacción sugiere que un enfoque holístico es esencial al considerar el papel de la carnitina en el contexto de trastornos neuropsiquiátricos.¹⁸

Coexistencia de ambas entidades

La coexistencia de deficiencia primaria y secundaria de L-carnitina puede complicar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. Aquellos que padecen SPCD pueden presentar síntomas que imitan a otras condiciones metabólicas, y dificultan la identificación precisa de la causa subyacente. Además, la presencia de deficiencia secundaria, provocada por factores externos, puede exacerbar los síntomas en individuos que ya tienen una predisposición genética, lo que hace que la evaluación clínica sea aún más desafiante.¹⁹

Es crucial entender que estas entidades no son mutuamente excluyentes. Un paciente con SPCD puede también experimentar deficiencia secundaria si está sometido a condiciones que limitan la absorción de carnitina, como una dieta inadecuada o enfermedades crónicas. Esta coexistencia puede intensificar las manifestaciones clínicas, y afectar la calidad de vida y el desarrollo neurológico. Por ello, un enfoque multidisciplinario que contemple ambas posibilidades es fundamental para la atención integral de estos pacientes.¹⁹

Consideraciones terapéuticas

El tratamiento de la deficiencia primaria de L-carnitina generalmente implica la suplementación con carnitina, que debe iniciarse lo antes posible para prevenir daños irreversibles en órganos vitales. La suplementación debe ser adecuada a la edad y la condición clínica del paciente, con un seguimiento continuo para ajustar las dosis según sea necesario. Además, es crucial educar a las fa-

milias sobre la importancia de la adherencia a la terapia, dado que la falta de tratamiento puede llevar a complicaciones graves y afectar el desarrollo neurológico.²⁰

Por otro lado, el manejo de la deficiencia secundaria se centra en abordar las causas subyacentes, como modificar la dieta o ajustar la medicación. La identificación y la corrección de factores contribuyentes, como trastornos de absorción o enfermedades crónicas, son esenciales para restaurar los niveles de carnitina. En algunos casos, la suplementación con carnitina puede ser necesaria pero en dosis más pequeñas, ya que los niveles pueden normalizarse rápidamente. La evaluación constante del perfil metabólico y la respuesta al tratamiento son fundamentales para garantizar un enfoque terapéutico efectivo y personalizado.²⁰

Conclusión

La deficiencia de L-carnitina, ya sea primaria o secundaria, se revela como un factor significativo en el contexto del TEA, y debe destacarse su papel crucial en el metabolismo lipídico y la salud neuronal. Las anomalías en la absorción y utilización de carnitina pueden contribuir a disfunciones metabólicas que afectan el desarrollo cerebral y la expresión de rasgos autistas. La identificación de biomarcadores relacionados con la L-carnitina, como los perfiles de acilcarnitinas, abre nuevas vías para el diagnóstico temprano y la intervención en niños en riesgo.

Además, la coexistencia de la deficiencia de L-carnitina con otros trastornos metabólicos sugiere un enfoque multidimensional en el tratamiento, que no solo debe centrarse en la suplementación de carnitina, sino también considerar la dieta y otros factores que pueden influir en el estado nutricional y metabólico del paciente. La investigación futura es esencial para esclarecer los mecanismos subyacentes y desarrollar estrategias terapéuticas más efectivas que puedan mejorar la calidad de vida de los niños con TEA y deficiencia de L-carnitina. A medida que se profundiza nuestra comprensión de estas interrelaciones, se hace evidente que una atención integrada y personalizada puede marcar la diferencia en la gestión de estos complejos trastornos.

Conflictos de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Agradecimientos. Los autores agradecen a todo el equipo de investigación por ser partícipes y realizadores de este trabajo.

Bibliografía

1. Demarquoy C, Demarquoy J. Autism and carnitine: A possible link. *World J Biol Chem* [Internet]. 2019;10(1): 7-16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4331/wjbc.v10.i1.7>
2. Fombonne E. Editorial: The rising prevalence of autism. *J Child Psychol Psychiatry* [Internet]. 2018;59(7):717-20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jcpp.12941>
3. Ozonoff S, Young GS, Carter A, Messinger D, Yirmiya N, Zwaigenbaum L, *et al.* Recurrence risk for autism spectrum disorders: a Baby Siblings Research Consortium study. *Pediatrics* [Internet]. 2011;128(3):e488-95. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2010-2825>
4. Lavelle TA, Weinstein MC, Newhouse JP, Munir K, Kuhlthau KA, Prosser LA. Economic burden of childhood autism spectrum disorders. *Pediatrics* [Internet]. 2014;133(3):e520-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2013-0763>
5. Stephens FB, Constantin-Teodosiu D, Greenhaff PL. New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle. *J Physiol* [Internet]. 2007;581(Pt 2):431-44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2006.125799>
6. Bankaitis VA, Xie Z. The neural stem cell/carnitine malnutrition hypothesis: new prospects for effective reduction of autism risk? *J Biol Chem* [Internet]. 2019;294(50):19424-35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1074/jbc.AW119.008137>
7. Fakhoury M. Autistic spectrum disorders: A review of clinical features, theories and diagnosis. *Int J Dev Neurosci* [Internet]. 2015;43:70-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2015.04.003>
8. Frye RE, Delatorre R, Taylor H, Slattery J, Melnyk S, Chowdhury N, *et al.* Redox metabolism abnormalities in autistic children associated with mitochondrial disease. *Transl Psychiatry* [Internet]. 2013;3(6):e273. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/tp.2013.51>
9. Beaudet AL. Brain carnitine deficiency causes nonsyndromic autism with an extreme male bias: A hypothesis. *Bioessays* [Internet]. 2017;39(8). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/bies.201700012>
10. Celestino-Soper PBS, Shaw CA, Sanders SJ, Li J, Murtha MT, Ercan-Sencicek AG, *et al.* Use of array CGH to detect exonic copy number variants throughout the genome in autism families detects a novel deletion in TMLHE. *Hum Mol Genet* [Internet]. 2011;20(22):4360-70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/hmg/ddr363>
11. Almannai M, Alfadhel M, El-Hattab AW. Carnitine inborn errors of metabolism. *Molecules* [Internet]. 2019; 24(18). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/molecules24183251>
12. Filipek PA, Juranek J, Nguyen MT, Cummings C, Gargus JJ. Relative carnitine deficiency in autism. *J Autism Dev Disord* [Internet]. 2004;34(6):615-23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10803-004-5283-1>
13. Lv Q-Q, You C, Zou X-B, Deng H-Z. Acyl-carnitine, C5DC, and C26 as potential biomarkers for diagnosis of autism spectrum disorder in children. *Psychiatry Res* [Internet]. 2018;267:277-80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2018.06.027>
14. Medhasi S, Pinthong D, Pasomsab E, Vanwong N, Ngamsamut N, Puangpetch A, *et al.* Pharmacogenomic study reveals new variants of drug metabolizing enzyme and transporter genes associated with steady-state plasma concentrations of risperidone and 9-hydroxyrisperidone in Thai autism spectrum disorder patients. *Front Pharmacol* [Internet]. 2016;7:475. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fphar.2016.00475>
15. Malaguarnera M, Cauli O. Effects of l-carnitine in patients with autism spectrum disorders: Review of clinical studies. *Molecules* [Internet]. 2019;24(23). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/molecules24234262>
16. Kępka A, Ochocińska A, Chojnowska S, Borzym-Kluczyk M, Skorupa E, Knaś M, *et al.* Potential role of L-carnitine in autism spectrum disorder. *J Clin Med* [Internet]. 2021;10(6). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10061202>
17. Liepinsh E, Svalbe B, Stelfa G, Grinberga S, Zvejniece L, Schiöth HB, *et al.* Knockout of Tmlhe in mice is not associated with autism spectrum disorder phenotypes or motor dysfunction despite low carnitine levels. *Mol Autism* [Internet]. 2023;14(1):29. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13229-023-00560-7>
18. Crefcoeur LL, Melles MC, Bruning TA, Pereira RR, Langendonk JG. Primary carnitine deficiency is a life-long disease. *JIMD Rep* [Internet]. 2022;63(6):524-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/jmd2.12319>
19. Longo N, Frigeni M, Pasquali M. Carnitine transport and fatty acid oxidation. *Biochim Biophys Acta* [Internet]. 2016;1863(10):2422-35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbamcr.2016.01.023>
20. Ziats MN, Comeaux MS, Yang Y, Scaglia F, Elsea SH, Sun Q, *et al.* Improvement of regressive autism symptoms in a child with TMLHE deficiency following carnitine supplementation. *Am J Med Genet A* [Internet]. 2015;167A(9):2162-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.a.37144>

Virus de Epstein-Barr: historia de una omisión

Dr. Alfredo E. Buzzi

Profesor Titular de Diagnóstico por Imágenes.
Facultad de Medicina - UBA.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

El virus de Epstein-Barr (VEB), uno de los primeros virus oncogénicos humanos identificados, fue descubierto en 1964 por un equipo de investigadores británicos compuesto por Michael A. Epstein, Yvonne M. Barr y Bert G. Achong. Sin embargo, el epónimo resultante -"virus de Epstein-Barr"- omitió el nombre de Achong, técnico y patólogo de origen trinitense. Este artículo analiza dicha omisión desde una perspectiva histórica y epistemológica, considerando el contexto científico y geopolítico de los años sesenta, así como las jerarquías raciales y coloniales que operaban en la comunidad científica de la época.

A través de esta revisión, se busca visibilizar las dinámicas de exclusión en la construcción del conocimiento biomédico y reflexionar sobre los criterios -explícitos e implícitos- que determinan quiénes son recordados en la historia de la medicina.

Palabras claves. Virus de Epstein-Barr, historia de la virología, colonialismo científico, eponimia, exclusión epistémica, Bert Achong.

Epstein-Barr Virus: The History of an Omission

Summary

The Epstein-Barr virus (EBV), one of the first identified human oncogenic viruses, was discovered in 1964 by a team of British researchers: Michael A. Epstein, Yvonne M. Barr, and Bert G. Achong. However, the resulting eponym-"Epstein-Barr virus"-omitted Achong's name, a technician and pathologist of Trinidadian origin. This article analyzes this omission from a historical and epistemological perspective, considering the scientific and geopolitical context of the 1960s, as well as the racial and colonial hierarchies that operated within the scientific community of the time. Through this review, we aim to highlight the dynamics of exclusion in the construction of biomedical knowledge and reflect on

Correspondencia: Dr. Alfredo E. Buzzi
Correo electrónico: aebuzzi@gmail.com

the criteria-both explicit and implicit-that determine who is remembered in the history of medicine.

Keywords. *Epstein-Barr virus, history of virology, scientific colonialism, eponymy, epistemic exclusion, Bert Achong.*

Introducción

En 1964, un equipo de investigadores británicos identificó un nuevo virus en cultivos celulares derivados de un linfoma infantil africano. La publicación de este hallazgo, que describía partículas virales compatibles con un herpesvirus en células tumorales, marcó un hito en la virología médica: por primera vez, se sugería la implicación directa de un virus en la génesis de un tumor humano. La nueva entidad fue posteriormente denominada “virus de Epstein-Barr” (VEB), en honor a dos de los tres autores del trabajo original: Michael A. Epstein e Yvonne M. Barr. Sin embargo, el nombre del tercer integrante del equipo, Bert G. Achong, quedó fuera del epónimo a pesar de su rol clave en el hallazgo.

Esta omisión ha sido raramente cuestionada en la literatura científica, pero merece un examen detenido. ¿Por qué ha sido suprimido su nombre en el bautismo de uno de los virus más estudiados de la medicina moderna? ¿Se trató de una decisión basada en jerarquías académicas, de una omisión deliberada o de una expresión más sutil de los prejuicios raciales y coloniales del momento? Este artículo se propone reconstruir el contexto del descubrimiento del VEB, examinar las condiciones que rodearon su denominación y discutir las implicancias éticas y epistémicas de la exclusión de Achong del epónimo.

El contexto del descubrimiento

El descubrimiento del virus de Epstein-Barr no puede comprenderse sin situarlo en el entramado geopolítico y científico de la década de 1960. El virus fue identificado en 1964 en el marco de un programa de investigación sobre linfomas africanos, particularmente el linfoma de Burkitt, en un clima científico y político marcado por la descolonización africana, el interés biomédico británico en enfermedades “tropicales” y el desarrollo de la virología como disciplina autónoma.

El linfoma de Burkitt, tumor infantil endémico en ciertas regiones de África ecuatorial, fue descrito clínicamente por el cirujano irlandés Denis Burkitt en la década de 1950. Su presentación en una conferencia en Londres en 1961 inspiró al virólogo británico sir Michael Anthony Epstein (n. 1921) -especialista en microscopía electrónica y carcinogénesis viral- a investigar una posible etiología viral de esta enfermedad. Así comenzó un proyecto de investigación en el que participaron también la microbióloga irlandesa Yvonne M. Barr (n. 1932) y el patólogo trinitense Bert Geoffrey Achong (1928-1996), especialista en técnicas de histología y microscopía electrónica.

Tras múltiples intentos fallidos, el equipo logró establecer una línea celular a partir de una muestra tumoral proveniente de Uganda. Fue en estas células donde, gracias a la pericia técnica de Achong, se identificaron por primera vez partículas virales compatibles con un herpesvirus mediante microscopía electrónica. El hallazgo fue publicado en *The Lancet* en 1964, con los tres investigadores como coautores.

Achong, graduado en medicina en la University College Dublin y miembro del Middlesex Hospital Medical School de Londres, aportó una experiencia clave en el procesamiento de muestras y en la obtención de micrografías. Sin embargo, su rol fue frecuentemente minimizado, descrito como “técnico” o “auxiliar”, lo que refleja los prejuicios jerárquicos y raciales que afectaban –y aún afectan– el reconocimiento científico de investigadores racializados.

Resulta revelador que esta investigación –que condujo al hallazgo de un virus oncogénico humano– se sustentara en una cadena de colaboración científica profundamente asimétrica. Los aportes de médicos africanos, como George Ojal en Uganda, fueron clave en la obtención y el envío de muestras, pero rara vez reconocidos en las publicaciones. Esta dinámica reflejaba las desigualdades epistémicas propias de la ciencia poscolonial: el conocimiento se producía en los márgenes, pero se consagraba en los centros académicos del Norte global.

En definitiva, el caso del virus de Epstein-Barr no es solo una historia de descubrimiento biomédico, sino también un ejemplo de cómo las estructuras coloniales y raciales influyen en la forma en que se construyen, legitiman

y nombran los hallazgos científicos. El silenciamiento del nombre de Bert Achong –científico racializado, nacido en Trinidad e hijo de inmigrantes chinos– no puede entenderse únicamente como una omisión personal o académica, sino como parte de una matriz de exclusión más amplia.

¿Por qué “Epstein-Barr” y no “Epstein-Barr-Achong”?

La omisión de Achong del epónimo “virus de Epstein-Barr” ha sido en general aceptada sin cuestionamiento crítico, bajo el supuesto de que el orden en las autorías o la jerarquía académica justifican la selección de nombres. Sin embargo, un examen más detenido sugiere que esta omisión no fue ni neutra ni inevitable.

La decisión de nombrar al virus como “Epstein-Barr” y no “Epstein-Barr-Achong” nunca fue formalmente explicada por los protagonistas del hallazgo, pero se inscribe en una larga tradición de invisibilización de ciertos actores dentro de la ciencia. Bert G. Achong fue uno de los tres coautores del artículo original de 1964 en *The Lancet*, y desempeñó un papel técnico esencial: fue él quien, al examinar las células tumorales por microscopía electrónica, identificó las partículas virales que posteriormente se asociarían con un herpesvirus humano. Sin embargo, a pesar de su participación central, su nombre fue excluido del epónimo.

Una primera explicación suele remitirse a las jerarquías académicas de la época. Epstein era el investigador principal y supervisor del laboratorio en el Middlesex Hospital Medical School; Barr, su alumna de doctorado, y Achong, un técnico superior en histopatología. En el sistema biomédico británico de mediados del siglo XX, el estatus institucional pesaba fuertemente a la hora de adjudicar visibilidad. La figura del “técnico” –aunque poseyera formación universitaria y realizara aportes significativos– era considerada auxiliar, sin acceso al mismo reconocimiento que los investigadores “formales”.

Sin embargo, hay elementos que invitan a considerar que esta omisión no fue solo producto de una lógica jerárquica interna, sino también de un sesgo étnico y racial. Bert Achong nació en Trinidad y Tobago, en el seno de una familia de ascendencia china y africana. Emigró al Reino Unido, donde completó

sus estudios y desarrolló su carrera científica, pero debió hacerlo en un contexto social en el que el racismo –aunque muchas veces sutil– permeaba tanto las instituciones académicas como los espacios profesionales. El hecho de que su doble condición de “técnico” y “caribeño” pudiera haber influido en su exclusión del epónimo ha sido señalado por diversos autores como un ejemplo de racismo estructural en la ciencia.

Otro aspecto para considerar es que no existe una norma estandarizada en cuanto a los epónimos científicos. Algunos descubrimientos incorporan el nombre de todos los coinvestigadores, mientras que otros privilegian a una sola figura, o dos, aunque haya habido más colaboradores clave. La elección del nombre “Epstein-Barr” fue propuesta informalmente en la literatura científica durante los años posteriores al hallazgo, sin que se llevara a cabo una discusión pública ni una revisión institucional del criterio de nomenclatura. En ese proceso, la figura de Achong simplemente desapareció.

Lo más revelador es que el propio Epstein, en reflexiones posteriores, reconoció que Achong fue “esencial” para el hallazgo y lo describió como “un colega brillante y comprometido”. No obstante, nunca impulsó activamente la inclusión de su nombre en el epónimo. Esa tensión entre el reconocimiento personal y la omisión simbólica refleja con claridad cómo opera la legitimación del conocimiento: no solo importa *qué* se descubre, sino también *quién* lo narra, desde *dónde*, y bajo *qué relaciones de poder*.

La exclusión de Achong debe interpretarse en el marco de estructuras raciales y jerárquicas que condicionaban (y aún condicionan) el reconocimiento científico. Como investigador racializado y proveniente de una colonia británica, su figura encarnaba una alteridad que, en el imaginario académico de la época, no coincidía con la del “descubridor” canónico. Esta lógica ha sido ampliamente documentada en estudios sobre colonialismo científico y epinimia biomédica.

Consideraciones éticas y epistemológicas

El caso de la omisión de Bert Achong en el epónimo del virus de Epstein-Barr plantea cuestiones que trascienden lo anecdótico o lo meramente histórico. Nos obliga a reflexionar sobre

las condiciones bajo las cuales se produce el conocimiento científico, quiénes son reconocidos como sus autores legítimos y qué valores regulan –de manera explícita o implícita– la construcción de la memoria académica.

Desde una perspectiva ética, la cuestión del reconocimiento en ciencia no es solo un problema de justicia individual, sino también de integridad institucional. El principio de justicia distributiva aplicado al ámbito académico implica que los méritos deben ser reconocidos equitativamente, sin sesgos derivados del género, la raza, la nacionalidad o el estatus jerárquico. En este sentido, excluir del reconocimiento público a un colaborador clave, aunque no se le niegue la coautoría formal, implica despojarlo de un capital simbólico que tiene consecuencias materiales: acceso a financiamiento, posibilidades de ascenso profesional, autoridad epistémica, e incluso, legado histórico.

Desde el punto de vista de la filosofía de la ciencia, este tipo de omisiones revela una tensión entre la *autenticidad* del descubrimiento científico y las *estructuras de legitimación* del conocimiento. Como ha señalado Thomas Kuhn, la ciencia no progresa de forma lineal ni puramente racional, sino a través de comunidades disciplinarias que establecen consensos, canonicizan ciertos nombres y silencian otros en función de criterios muchas veces extracientíficos. Del mismo modo, autores como Lorraine Code y Sandra Harding han argumentado que la objetividad científica no es neutral, sino situada: depende del punto de vista desde el cual se produce el saber, y ese punto de vista está atravesado por relaciones sociales de poder.

El uso de epónimos en medicina y en ciencia, lejos de ser una práctica inocente o meramente conmemorativa, constituye un mecanismo de consagración simbólica. Nombrar un descubrimiento con ciertos apellidos establece un relato histórico que selecciona protagonistas y deja a otros en las sombras. Es, por tanto, un acto político, aunque se disfraza de tradición académica. La persistencia de omisiones como la de Achong evidencia que el campo de la biomedicina aún arrastra una deuda pendiente con los principios de equidad, inclusión y memoria crítica.

Finalmente, esta reflexión también interpela al presente. Si la historia de la medicina ha estado marcada por omisiones, silencios y apropiaciones, entonces el acto de revisarla

críticamente no es solo un ejercicio historiográfico, sino una forma de reparación ética. Recuperar nombres como el de Bert Achong y discutir públicamente las razones de su exclusión no busca reescribir la historia con nuevos héroes, sino complejizarla, devolverle su espesor humano y su conflictividad, y, sobre todo, contribuir a una ciencia más justa.

Conclusión

La historia del virus de Epstein-Barr nos ofrece una oportunidad para revisar críticamente los mecanismos de visibilización y omisión en la ciencia médica. La ausencia del nombre de Bert Achong en el epónimo del virus no puede explicarse solo en términos administrativos o académicos: se trata de una manifestación de exclusiones más profundas, relacionadas con estructuras de poder, raza y colonialidad del saber.

Reconocer estas omisiones no implica revisar retroactivamente todos los epónimos científicos, sino fomentar una mirada más consciente sobre cómo se produce y se legitima el conocimiento. Nombrar a quienes fueron silenciados es también una forma de hacer justicia histórica.

Bibliografía

- Arnold D. *Colonizing the Body: State Medicine and Epidemic Disease in Nineteenth-Century India*. Berkeley: University of California Press. 1993.
- Burkitt D. A sarcoma involving the jaws in African children. *Br J Surg*. 1958;46(197):218-23.
- Code L. *What Can She Know? Feminist Theory and the Construction of Knowledge*. Ithaca: Cornell University Press. 1991.
- Epstein MA, Achong BG, Barr YM. Virus particles in cultured lymphoblasts from Burkitt's lymphoma. *Lancet*. 1964;1(7335):702-3.
- Epstein MA. Burkitt lymphoma and the discovery of the Epstein-Barr virus. *Br J Haematol*. 2001; 113(1):3-8.
- Faguet GB. A brief history of human cancer virology. *Cancer Invest*. 2015;33(7):317-22.
- Farrell PJ. Epstein-Barr virus and cancer. *Annu Rev Pathol*. 2019;14:29-53.
- Harding S. *Whose Science? Whose Knowledge? Thinking from Women's Lives*. Ithaca: Cornell University Press. 1991.

- Kuhn TS. *The Structure of Scientific Revolutions*. 2° ed. Chicago: University of Chicago Press. 1970.
- Lemoine M. Les usages du Tiers Monde en médecine tropicale. *Rev Fr Aff*. 2009;1(1):47-64.
- Löwy I. *Preventive strikes: Women, precancer, and prophylactic surgery*. Baltimore: Johns Hopkins University Press. 2011.
- Moore PS, Chang Y. Why do viruses cause cancer? Highlights of the first century of human tumour virology. *Nat Rev Cancer*. 2010;10(12):878-89.
- Odumosu T. Race and the epistemologies of ignorance in postcolonial science. *J Hist Sociol*. 2020; 33(1):22-41.
- Smith F. Epstein-Barr Virus and the Origins of Oncovirology. *J Hist Med Allied Sci*. 2008;63(4): 553-77.
- Subbaraman N. How colonialism shaped modern medicine. *Nature*. 2019;570(7761):154-6.
- Tilley H. *Africa as a Living Laboratory: Empire, Development, and the Problem of Scientific Knowledge, 1870-1950*. Chicago: University of Chicago Press. 2011.
- Wailoo K. *Dying in the City of the Blues: Sickle Cell Anemia and the Politics of Race and Health*. Chapel Hill: University of North Carolina Press. 2006.
- Young LS, Rickinson AB. Epstein-Barr virus: 40 years on. *Nat Rev Cancer*. 2004;4(10):757-68.

Ideologías, discriminaciones, peritos y peritaciones médico legales

Dr. Ariel Rossi

Doctor de la Universidad de Buenos Aires, Área Medicina Legal y Toxicología. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Doctor en Ciencias Médicas. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de la Plata. Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Especialista en Medicina Legal. Especialista en Cirugía General. Especialista en Cirugía de Cabeza y Cuello. Especialista en Clínica Médica. Especialista en Medicina del Trabajo.

Resumen

En nuestro trabajo analizamos la injerencia de las concepciones ideológicas y discriminatorias en la tarea pericial y la importancia de realizar la peritación bajo los principios de objetividad, imparcialidad e independencia.

Palabras claves. *Ideologías, discriminaciones, peritos, peritaciones.*

Ideologies, Discrimination, Experts and Forensic Medical Expert evaluations

Summary

In our work, we analyze the influence of ideological and discriminatory conceptions in forensic expert work and the importance of conducting forensic evaluations based on the principles of objectivity, impartiality, and independence.

Keywords. *Ideologies, Discrimination, Forensic experts, Forensic evaluations.*

Introducción

El presente artículo aborda el complejo tema de las concepciones ideológicas y las discriminaciones que suelen interferir en la tarea que desarrolla el perito, la peritación, y que indiscutiblemente debería realizarse bajo los principios de *objetividad, imparciali-*

Correspondencia. Dr. Ariel Rossi
Correo electrónico: dosrossiariel@hotmail.com

dad e independencia para no teñir de sombras su labor y las conclusiones a las que arribe al finalizar la tarea pericial.

Ideología

El ser humano actúa y se relaciona con otros humanos y con su entorno, influenciado y/o dirigido por concepciones ideológicas de las más variadas.

La ideología es un punto de vista propio y particular sobre la realidad vigente, observada desde una determinada perspectiva compuesta de emociones, percepciones, creencias, ideas y razonamientos.

El término «*ideología*» fue formulado por Antoine Destutt de Tracy^I (*Mémoire sur la faculté de penser*, 1796).^{II} Originalmente fue denominaba la ciencia que estudia las ideas, su carácter y origen, y las leyes que las rigen, así como las relaciones con los signos que las expresan.

Las ideologías se clasifican a través del espectro político. Hay varias alternativas para representarlas. La más extendida es a partir de los ejes izquierda-derecha, que a su vez se diferencian en varios estados. Es así como existen las ideologías más extremistas y radicales, que se ubican en la extrema izquierda (también conocida como *ultraizquierda* o *izquierda revolucionaria*) o en la extrema derecha (también conocida como *ultraderecha* o *derecha reaccionaria*). Por su parte, las posiciones más moderadas se ubican en sectores cercanos al centro político. *Sin lugar a dudas, los médicos adhieren, en mayor o menor medida, a alguna de estas posiciones.*^{III}

Finalmente, los fundamentos ideológicos pueden distinguirse de estrategias políticas tales como el populismo^{IV} y de asuntos individuales sobre los que un partido político se construye (por ejemplo, la oposición a la integración latinoamericana, políticas sobre la legalización de las drogas, legalización del aborto, políticas de género, matrimonio igualitario, etc.).

La discriminación

La discriminación es el trato desigual hacia una persona o colectividad a la que se

les dificulta, se los limita o se les reduce la posibilidad de ejercer un derecho por cuestiones de: nacionalidad, etnia, género, sexo, orientación sexual, religión, forma de pensar, opinión política o gremial, características físicas, edad, condición física o mental, posición económica (aporofobia) (V), condición social, el color de la piel (VI), etc.¹

Debemos recordar que nuestra Constitución Nacional, art. 75, inc. 22, incluye los siguientes tratados, convenciones y pactos internacionales que tienen jerarquía constitucional:

La Declaración Americana de los Derechos y Deberes del Hombre; la Declaración Universal de Derechos Humanos; la Convención Americana sobre Derechos Humanos; el Pacto Internacional de Derechos Económicos, Sociales y Culturales; el Pacto Internacional de Derechos Civiles y Políticos y su Protocolo Facultativo; la Convención sobre la Prevención y la Sanción del Delito de Genocidio; la Convención Internacional sobre la Eliminación de todas las Formas de Discriminación Racial; la Convención sobre la Eliminación de todas las Formas de Discriminación contra la Mujer; la Convención contra la Tortura y otros Tratos o Penas Cruelles, Inhumanos o Degradantes y la Convención sobre los Derechos del Niño.

Perito

«*Perito*» es sinónimo de especialista, conocedor y experto en una ciencia, técnica, profesión, arte u oficio; por ello, su actividad dentro de un proceso judicial cobra suma relevancia en el momento en que el juzgador necesita allegar conocimientos técnicos, científicos o artísticos que no posee y que le resultan indispensables para llegar a la verdad, poder emitir una decisión y dictar una sentencia. Es precisamente el dictamen emitido por el perito, el instrumento que le proporciona esos conocimientos al juez o al jurado; por ello, debe realizarse sustentado en principios indispensables de *objetividad, imparcialidad e independencia*.

Se origina un problema cuando el perito médico -cualquiera sea su especialidad, incluido el perito médico forense-, no se apega

a los principios señalados de *objetividad, imparcialidad e independencia* y realiza dictámenes parciales con la intención de beneficiar a alguna de las partes u obtener un beneficio personal, lo que lo hace incurrir en responsabilidades del orden penal (al cometer un delito), orden civil (al causar daños), administrativas (al incurrir en una falta administrativa) o disciplinarias, e incluso, éticas y/o deontológicas por incumplimiento de las normas básicas, ya que sus informes están teñidos de concepciones ideológicas y discriminatorias.²⁻³

Peritación

La peritación es el informe creado y expuesto por un profesional para responder a las preguntas planteadas por un juez, fiscalía, querrela o defensa, con la finalidad de ayudar al juez o al jurado a decidir la sentencia en un juicio.

La prueba pericial se enmarca dentro de lo que se denomina la prueba científica, la que goza de un alto poder de fiabilidad. La valoración que el juez o jurado efectúa del informe de peritos se ha de realizar conforme a las reglas de la sana crítica, sin que por ella esta prueba deba prevalecer sobre el resto de las pruebas allegadas al proceso, valorándose la misma en su conjunto.⁴

Hay que distinguir los peritos de los testigos, estableciendo que el testigo solo relata, refiere, narra hechos; en tanto que el perito expresa juicios debido a algún conocimiento propio de su profesión y que el juzgador desconoce.

El perito es un sujeto, el testigo es un objeto del proceso; el uno y el otro proporcionan al juez noticias, pero el origen de estas es diverso: la ciencia del perito se forma en el proceso, y la ciencia del testigo fuera del proceso, en el sentido de que el primero actúa para lograrla en cumplimiento de un encargo del juez y el segundo sin encargo alguno.⁵

Hay que tener claro y presente que:

*«El médico legista es médico, y no otra cosa, es decir, ni jurisconsulto, ni juez».*⁶

«El objeto del médico legista es esclarecer la

*legislación civil y penal, y ayudar a la administración de justicia. Mientras más oscuros son aquellos, más importante se hace la misión del médico en la investigación de la verdad. Él tiene en sus manos las garantías de la seguridad pública, y es preciso posea una sagacidad profunda, ya para interpretar el verdadero sentido de ciertos fenómenos científicos, sin dejarse influir por meros accidentes, ya para encontrar entre un gran número de hechos, los más interesantes para el descubrimiento de la verdad, ya, en fin, para suponer los que, en ausencia de prueba, no son revelados más que por indicios».*⁷

*«Un perito médico-legal no debe desear convertirse en juez. Debe mantenerse en su función y realizarla a conciencia, exponerla con claridad, detalle y objetividad».*⁸

*«El médico no debe olvidar que desempeña la misión más delicada e importante que pueda imaginarse, y que está en sus manos la libertad, la vida y la honra de sus conciudadanos. Si en derecho es innegable que la opinión de los peritos no es un fallo, que los jurados y los jueces son libres de admitir o rechazar sus conclusiones, no es menos cierto que en el terreno de los hechos, y casi siempre, la opinión de los médicos informa la resolución del proceso».*⁹

Los principios de «objetividad, imparcialidad e independencia»

La «objetividad» es una propiedad opuesta a la «subjetividad»; propone un tratamiento y un análisis de la realidad observada, que está basada en una perspectiva sin prejuicios, distante y separada, de modo que los elementos en cuestión sean tratados como objetos. En contraposición, un análisis subjetivo importaría realzar el punto de vista del sujeto, de lo cual se infiere que, necesariamente, estaría bajo la influencia de un escenario prejuicioso, en general o en particular.

La «imparcialidad» quizás sea la condición más simple de entenderse en materia jurídico-forense, en tanto aborda la idea de un criterio de justicia que sostiene que las decisiones deben tomarse atendiendo a criterios objetivos, sin influencias de sesgos, prejuicios

o tratos diferenciados por razones ideológicas, entre las que claramente asoma la idea de «interés en el pleito».

El perito es imparcial cuando “no tiene ningún interés en el objeto del proceso ni en el resultado de la sentencia”. La imparcialidad sostiene que las decisiones deben tomarse atendiendo a criterios objetivos, sin influencias de ideologías o discriminaciones.

La «independencia» del perito interviniente en un proceso judicial debe entenderse como un estado o cualidad de aquel cuya voluntad o capacidad de discernimiento no depende de la/s otra/s persona/s. Es la capacidad de elegir y actuar con libertad, y sin depender de un mando o autoridad extraña, lo cual supone inexistencia de relación de dependencia con otra cosa. El perito independiente actúa por sí mismo, desarrolla y valida sus propias ideas y mantiene sus propias opiniones, sin verse influenciado por concepciones ideológicas o discriminatorias.

El Juramento Hipocrático

El Juramento Hipocrático es claro al no permitir que las concepciones ideológicas y discriminatorias condicionen la tarea médico-pericial. Dice el Juramento Hipocrático:¹⁰

NO PERMITIR que consideraciones de edad, enfermedad o incapacidad, credo, origen étnico, sexo, nacionalidad, afiliación política, raza, orientación sexual, clase social o cualquier otro factor se interpongan entre mis deberes y mis pacientes;

EJERCER mi profesión con conciencia y dignidad, conforme a la buena práctica médica;

PROMOVER el honor y las nobles tradiciones de la profesión médica;

NO EMPLEAR mis conocimientos médicos para violar los derechos humanos y las libertades ciudadanas, ni siquiera bajo amenaza.

Los códigos de ética

Los códigos de ética que rigen la actividad profesional médica, establecen en mayor o menor grado los principios de «Objetividad,

Imparcialidad e Independencia» que, junto a la «honestidad», operan como requisitos fundamentales e indispensables para un virtuoso ejercicio de la profesión médica.

Código de Ética para el Equipo de Salud de la Asociación Médica Argentina¹¹

Art. 347.- El perito debe informar sobre el sujeto, no sobre los hechos, motivo por el cual no se deberían crear problemas de conciencia, porque quien habilita su intervención es el juez y subyace así en el derecho público, donde las órdenes judiciales deben ser cumplidas.

Art. 354.- El miembro del Equipo de Salud que actúe como testigo calificado deberá ser imparcial y evitará hacerse parte tanto de la acusación como de la defensa.

Código Internacional de Ética Médica de la Asociación Médica Mundial¹²

Art. 5.- Los médicos no deben permitir que su opinión profesional se vea influida por la expectativa de beneficiarse a sí mismos o a su institución. Deben reconocer y evitar los conflictos de intereses reales o potenciales. Cuando dichos conflictos sean inevitables, deben declararse con antelación y gestionarse adecuadamente.

Código Internacional de Ética para los Profesionales de la Salud Ocupacional¹³

Art. 17.- Los profesionales de la salud ocupacional deben procurar y mantener plena independencia profesional y observar las normas de confidencialidad en el ejercicio de sus funciones. Tampoco deben permitir, bajo ninguna circunstancia, que sus juicios y declaraciones se vean influenciados por conflictos de intereses, particularmente cuando asesoren a los empleadores, a los trabajadores o a sus representantes, sobre el abordaje de los riesgos y las situaciones que muestren evidencias de peligro para la salud y la seguridad.

Art. 18.- Los profesionales de la salud ocupacional deben establecer una relación de

confianza, credibilidad y equidad con las personas a quienes prestan sus servicios de salud ocupacional. Todos los trabajadores deben ser tratados de manera equitativa, sin ser objeto de ningún tipo de discriminación en relación con su condición, sus convicciones o la razón que lo condujo a consultar al profesional de salud ocupacional. Los profesionales de la salud ocupacional deben establecer y mantener canales de comunicación abiertos entre ellos y el funcionario o ejecutivo de la empresa responsable de las decisiones de más alto nivel y los representantes de los trabajadores, en relación con las condiciones y la organización del trabajo, y el medio ambiente laboral en la empresa.

Debemos sostener que para desempeñarse como perito auxiliar de la justicia o forense es imprescindible reunir los requisitos de *objetividad, imparcialidad e independencia* en relación al proceso y a las partes intervinientes. Ante la falta de alguno de estos requisitos, está impedido para desarrollar la tarea.

El perito no debe esperar a que se cuestione su *objetividad, imparcialidad e independencia*, es el mismo perito quien ante la posibilidad de no poder actuar bajo estos tres principios debe excusarse ante la autoridad judicial correspondiente.

Cuando el perito no cumple su tarea objetiva, imparcial e independientemente, o se tiñe de ideología o discriminación, se produce lo que se denomina «abuso pericial».

Abuso pericial

El no cumplimiento de la *lex artis ad hoc* es lo que caracteriza a la ideologización y discriminación en la tarea pericial.

Efectivamente la peritación médico-legal es un acto médico, y su validez, desde el punto de vista técnico, jurídico y ético, depende de su adecuación a la *lex artis ad hoc*, y es frecuente que la labor pericial se vea viciada por ideologización y concepciones discriminatorias.

Esta peligrosa desviación de la función pericial, que en ocasiones toma la forma del deseo de «hacer justicia», conduce a aporta-

ciones que abonan en el sentido de supuestamente «lo correcto». Desde luego, no se trata de elementos basados en los hallazgos objetivos y su análisis científico, sino en la valoración apriorística del perito sobre los hechos del examen, teñidos de ideología, donde en ocasiones también se vislumbran actitudes o acciones discriminatorias.

En consecuencia, las conclusiones periciales terminan siendo dictadas por las convicciones ideológicas y/o actitudes discriminatorias del perito, operando a modo de ideas preconcebidas sobre un fenómeno general más que sobre el caso en particular.¹⁴

Son ciertas posiciones ideológicas las que producen la discriminación que alteran la *objetividad, imparcialidad e independencia* que redundan en abuso pericial.

En estos casos, la conclusión pericial no surge de los hechos, sino que los hechos son adaptados a fin de operar funcionalmente como prueba judicial.

Algunos mecanismos que, de manera consciente o no, son empleados para procurar legitimar este tipo de informes son:

- 1- Asumir como cierto un dato anamnésico, aun cuando haya sido aportado por el propio peritado.
- 2- Alterar la verdad por selección, refiriendo únicamente los elementos funcionales a la hipótesis que se busca validar.
- 3- Referir como signo de certeza los factores de riesgo.
- 4- Referir como signos de certeza los hallazgos inespecíficos.

También podemos decir que existe abuso pericial cuando hay impericia del perito combinada con la falta total o parcial de conocimientos técnicos, científicos, experiencia y/o habilidad para desarrollar la tarea pericial, que van de la mano de la ineptitud, la torpeza, la incompetencia o la incapacidad.

El Código Penal

La mala práctica pericial se puede situar en el ámbito de la culpa como del dolo; la conducta pericial ideologizada y discrimina-

toria se encuentra sancionada por nuestro Código Penal.

Art. 275. - Será reprimido con prisión de un mes a cuatro años, el testigo, perito o intérprete que afirmare una falsedad o negare o callare la verdad, en todo o en parte, en su deposición, informe, traducción o interpretación, hecha ante la autoridad competente.

Si el falso testimonio se cometiere en una causa criminal, en perjuicio del inculpado, la pena será de uno a diez años de reclusión o prisión.

En todos los casos se impondrá al reo, además, inhabilitación absoluta por doble tiempo del de la condena.

Naturalmente los casos de dolo son mucho menos frecuentes, y generalmente se basan en la existencia de distinto tipo de intereses propios o de terceros. El escenario más frecuente es el de la culpa y muy especialmente bajo la modalidad de la impericia, causada por la realización de la tarea pericial atravesada y limitada por un posicionamiento profundamente ideológico y discriminatorio contrario a la ética y a la *lex artis*. Aunque se incurra en una aparente contradicción semántica, existe la impericia del perito.

El Código Procesal Civil y Comercial

Art. 477. - La fuerza probatoria del dictamen pericial será estimada por el juez teniendo en cuenta la competencia del perito, los principios científicos o técnicos en que se funda, la concordancia de su aplicación con las reglas de la sana crítica, las observaciones formuladas por los consultores técnicos o los letrados, conforme a los Arts. 473 y 474 y los demás elementos de convicción que la causa ofrezca.

Ni el perito, ni el forense, ni los consultores técnicos, dejarán de cumplir con el deber de imparcialidad ya que ello hace a la ética de la profesión que han jurado cumplir al recibir el título universitario habilitante.¹⁵

La fuerza probatoria desaparece cuando existe abuso pericial o impericia del perito.

La pericia condicionada por la ideología y la discriminación se caracteriza por el uso

de una mala técnica en la anamnesis, dirigida a resaltar u obtener respuestas acordes a las necesidades de los objetivos propuestos de acuerdo a la ideología que condiciona al perito a maximizar o minimizar los factores de riesgo o criterios de certeza, desconocimiento o intencionalidad en el uso de la sensibilidad y especificidad de los hallazgos y de los métodos.

Es frecuente que se atribuyan incorrectamente las causalidades o concausalidades a las conclusiones periciales, sin tener en cuenta los datos y hallazgos de la evaluación haciendo interpretaciones según las necesidades no asumiendo como ciertos los datos disponibles que se tienen.

Es frecuente al ideologizar la tarea pericial que se afirmen o descarten categorías como: probable, posible o excepcional, simplemente afirmando o descartando un diagnóstico, arribando a conclusiones terminantes sin sustento técnico científico cierto.

La falta de uso intensional de técnicas para descartar la simulación del peritado cuando el diagnóstico de la misma puede alterar los resultados ideológicamente buscados, es sin lugar a dudas abuso y mala praxis pericial.¹⁶

Conclusiones

Para no teñir de sombras la peritación, el perito debe ser *objetivo, imparcial e independiente*, y para ello, es importante tener presente durante el desarrollo de la tarea pericial algunos de los puntos del Decálogo Médico Legal de Nerio Rojas y del Decálogo del Médico Legista de Luis Alberto Kvitko.

Decálogo Médico Legal de Nerio Rojas¹⁷

Nerio Rojas resume los principios que, según él, no pueden faltar en la actuación de un buen perito médico, entre ellos:

1º El perito debe actuar con la ciencia del médico, la veracidad del testigo y la ecuanimidad del juez.

2º Es necesario abrir los ojos y cerrar los oídos.

3º La excepción puede ser de tanto valor como la regla.

8º Pensar con claridad para escribir con precisión.

Decálogo del Médico Legista de Luis Alberto Kvitko¹⁸

Por su parte, Kvitko expone los principios éticos y profesionales fundamentales que deben orientar el accionar del médico forense, entre los que incluye:

2. *Lealtad*: Siempre se deberá respetar irrestrictamente la lealtad al juez o tribunal que lo ha designado para cumplir con su tarea. Esto significa actuar con fidelidad, con la debida buena fe, a la par que con honor y hombría de bien.
3. *Veracidad*: Siempre se deberá decir, usar, o profesar la verdad. Ello es, proceder en forma real, sincera y efectiva. Recordar que quien dice la verdad no incurre en mentiras ni establece conductas que merecen el reproche tanto jurídico como moral. En todos los casos, veracidad significará argumentar juicios que no admiten negación racional. Por lo tanto, se deberá ser claro, y no tergiversar antecedentes, hechos o comprobaciones ni cualquier elemento conocido o establecido.
4. *Objetividad*: Esto significa que se debe actuar con absoluto desinterés y sin pasión alguna. De esta manera se evaluará y considerará el tema bajo examen considerando el mismo en su real estado o valor, y nunca conforme a nuestro particular modo de sentir, toda vez que, de ser así, se caerá dentro de la subjetividad.
5. *Prudencia y moderación*: Se impone proceder en todos los casos con cautela, circunspección y precaución. De ser así, se actuará con la necesaria cordura y sensatez, mostrando templanza en las acciones y los dichos. Expresado de otra manera, siempre se deberá evitar todo tipo de excesos. Habida cuenta de ello, no deberá temerse dudar, que muchas veces es lo más sano. Asimismo, deberá apartarse de todo tipo

de dogmatismos y tener presente en cada caso, qué es lo que ciertamente se sabe, así como lo que se ignora.

6. *Imparcialidad*: El perito no debe tener ningún designio anticipado o de prevención, sea a favor o en contra de ninguna persona o cosa, toda vez que debe proceder con rectitud. Bajo la luz de la misma, recordar que el perito, sea oficial, de oficio o de cualquiera de las partes en litigio, nunca debe ser «perito de tal o cual parte», sino que siempre debe ser «perito de la verdad». Al cumplir con esta premisa evitará constituirse en portavoz de quien denuncia o acusa, así como de quien defiende.

Notas

- I. **Antoine-Louis-Claude Destutt**, marqués de Tracy (1754-1836), fue un aristócrata, político, soldado y filósofo francés de la Ilustración, que acuñó el término «ideología» en el periodo de la Revolución Francesa, con el significado de ciencia de las ideas, tomando ideas en el sentido amplio de estados de conciencia. La noción de *ideología* con el tiempo adquirió un significado diferente al que le dio su inventor, pasando de positivo a negativo.

Fernández Cepedal, José Francisco. *Ideología brumarista y Napoleón Bonaparte*. El Basilisco (Oviedo), Nº 17, 1994, páginas 37-44

- II. «*Memoria sobre la facultad del pensamiento*», leída el 2 Floréal año IV (1796) en el Instituto, publicada en las *Memorias del Instituto Nacional de Ciencias y Artes, correspondientes al año IV de la República*, primer tomo, impresor Baldwin, Termidor año VI; extractos seleccionados: Primera Parte y Capítulo I de la Segunda Parte, p. 322-367.
- III. En política, la izquierda es el sector del espectro político que defiende la igualdad social y el igualitarismo, la diversidad, el pluralismo, el secularismo, el Estado laico, la justicia social, el internacionalismo, el estado de bienestar y el ambientalismo. La derecha es el segmento del espectro político

que afirma que determinados órdenes sociales y jerarquías son inevitables o deseables, apoyándose por lo general sobre la naturaleza humana, el derecho natural, la economía o la tradición, valorando al nacionalismo, la autoridad, el conservadurismo, la identidad nacional, el orden jerárquico, el militarismo, la seguridad, la tradición y la religión. Las nociones de izquierda y derecha conllevan de forma implícita una oposición política. Ambos términos nacieron en la Francia de 1789, durante el inicio de la Revolución Francesa, para posteriormente extenderse a gran parte de los sistemas políticos del mundo.

- IV. El populismo es una «tendencia política» que pretende atraer a las clases populares. Su origen es un movimiento ruso del siglo XIX, llamado narodismo, término que se traduce al español como populismo, derivado del lema «ir hacia el pueblo», que obraba como guía para los movimientos democráticos rusos de la segunda mitad del siglo XIX. Aunque se trata de un concepto difícil de definir con exactitud ya que designa realidades diferentes, en algunas corrientes de las ciencias sociales es concebido como una ideología que se basa en la distinción y la oposición dualista entre «el pueblo» (que es visto como una entidad soberana) y «la élite» (concebida como una expresión de desigualdad política no deseada). Por otro lado, el uso del calificativo «populista» se hace habitualmente en contextos políticos y académicos de manera peyorativa, sin que del término se desprenda por sí mismo una evidente identificación ideológica, sino estratégica (dentro del espectro izquierda-derecha).

Yllari, Juan Santiago (2015). *Populismo, crisis de representación y democracia*. Foro, Nueva época 18 (1): 179-199.

Mudde, Cas; Rovira Kaltwasser, Cristóbal (2022). *Populismo. Una breve introducción*. Madrid: Alianza Editorial.

- V. La aporofobia (del griego ἄπορος áporos 'pobre' y φόβος fóbos 'miedo') es el miedo y rechazo hacia las personas pobres o des-

favorecidas. Es la animosidad, la hostilidad y la aversión frente a aquellas personas que se encuentran desamparadas y con muy pocos recursos. Diccionario de la Real Academia Española, 2024.

- VI. El color de la piel no determinaba el estatus social en el antiguo Egipto, Grecia o Roma. Estas civilizaciones antiguas consideraban que las relaciones entre la potencia principal y el estado subordinado eran más importantes en el estado de una persona que el color de su piel.

Snowdwn Frank M. (1970). *Blacks in Antiquity: Ethiopians in the Greco-Roman Experience*. Harvard University Press.

Bibliografía

1. <https://www.argentina.gob.ar/justicia/derecho/facil/leysimple/antidiscriminacion> - Consulta 12/02/2025.
2. Abraham Amiud Dávila Rodríguez. *¿Hay responsabilidad pericial?* Cir. gen vol.40 no.3 Ciudad de México jul./sep. 2018.
3. Eitan D Hersh, Matthew N Goldenberg. *Democratic and Republican physicians provide different care on politicized health issues*. Proc Natl Acad Sci U S A. 2016 Oct 18;113(42):11811-11816.
4. Juan Pablo M. *La Prueba Pericial. Consideraciones sobre la prueba pericial y su valoración en la decisión judicial*. ReDeA [Internet]. 28 de septiembre de 2017 [citado 13 de febrero de 2025];(4). Disponible en: <https://revistas.unlp.edu.ar/ReDeA/article/view/3913> - Consulta 31/01/2025.
5. Carnelutti, Francesco. (1982) *La prueba Civil*. Ed. Depalma, Buenos Aires. pp.244-245.
6. Casper, J. L. (1884). *Tratado práctico de medicina legal*. T. I. Traducción española. Madrid, España: Tipografía de P. Núñez. p.12.
7. Casper, J. L. (1884). *Tratado práctico de medicina legal*. T. I. Traducción española. Madrid, España: Tipografía de P. Núñez. pp.19-20.
8. Piga Rivero Antonio. *Ética en la pericia médico-legal*. Med. leg. Costa Rica vol.17 n.1 Heredia Jul. 2000.
9. Legrand, S. (1886). *Tratado de Medicina Legal*. T. I. Traducción española. Madrid, España: El Cosmos Editorial. p.149.

10. Declaración de Ginebra adoptada por la 2ª Asamblea General de la AMM Ginebra, Suiza, septiembre 1948 y enmendada por la 22ª Asamblea Médica Mundial, Sydney, Australia, agosto 1968 y la 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983 y la 46ª Asamblea General de la AMM, Estocolmo, Suecia, septiembre 1994 y revisada en su redacción por la 170ª Sesión del Consejo, Divonne-les-Bains, Francia, mayo 2005 y por la 173ª Sesión del Consejo, Divonne-les-Bains, Francia, mayo 2006 y enmendada por la 68ª Asamblea General de la AMM, Chicago, Estados Unidos, octubre 2017.
11. Código de Ética para el Equipo de Salud. Asociación Médica Argentina. Buenos Aires. 2016.
12. Adoptado por la 3ª Asamblea General de la AMM, Londres, Inglaterra, octubre 1949 Enmendado por la 22ª Asamblea Médica Mundial, Sídney, Australia, agosto 1968, la 35ª Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre 1983, la 57 Asamblea General de la AMM, Pílanesberg, Sudáfrica, octubre 2006, y por la 73ª Asamblea General de la AMM, Berlín, Alemania, octubre 2022.
13. Código Internacional de Ética para los Profesionales de la Salud Ocupacional. 2002. Comisión Internacional de Salud Ocupacional / International Commission on Occupational Health.
14. Rodríguez Almada H. *Maltrato y abuso sexual de menores. Una revisión crítica*. Editorial Comares. Granada. 2006. pp.74-79.
15. Responsabilidad médica, prueba, pericia médica, perito médico, obligaciones del perito. Sumario de fallo. 5 de Abril de 1988. Id SAIJ: SUC 0003815.
16. Luis Alberto Kvitko. *Medicina legal, peritos y peritaciones*. Med. leg. Costa Rica vol.29 n.1 Heredia Mar. 2012.
17. Nerio Rojas. *Medicina Legal*. Tomo I. El Ateneo. Buenos Aires. 1936. pp.11-25.
18. Kvitko, L. A. (2005, diciembre). *Decálogo del médico legista*. Revista de la Asociación de Médicos Forenses de la República Argentina (AMFRA). 26,2.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

1. ENVÍO DE ORIGINALES

Los trabajos deberán ser remitidos a:
Asociación Médica Argentina (Revista)
Av. Santa Fe 1171 - (C1059ABF)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Los trabajos deben reunir las siguientes condiciones:

- a. Ser inéditos, no admitiéndose su publicación simultánea en otro medio.
- b. Mecanografiados en castellano, a doble espacio, papel formato carta, 70 espacios por renglón, 36 renglones por página.
- c. Cada trabajo debe contar con; Resumen; Summary; Título en inglés; Título corto en castellano; y un E-mail para correspondencia.
- d. Entregar original, una copia y el CD realizado en cualquier programa de PC. Se recomienda al autor conservar otra copia.
- e. Páginas numeradas en ángulo superior derecho.
- f. Sin escrituras ni referencias al dorso.
- g. Todos los autores deberán ser socios de la A.M.A., y estar al día con las cuotas societarias correspondientes.
- h. Los originales no se devuelven y quedan en el archivo de la Revista de la A.M.A.
- i. La primera página de los diferentes trabajos deberá constar de: título en castellano y en inglés; nombre y apellido completos de los autores, con el mayor título académico; centro de realización del trabajo; dirección para la correspondencia.
- j. Fotografía del autor/autores según corresponda, en alta resolución para ser publicadas en los trabajos.

2. MATERIAL ILUSTRATIVO

- a. Fotografías: diapositivas (blanco y negro o color), o copias fotográficas de 9 cm por 12 cm (exclusivamente en blanco y negro). Deberán estar numeradas al dorso, con nombre y apellido del primer autor, y con identificación con flecha de la parte superior.
- b. Figuras y gráficas: en negro, con las mismas características de identificación que para las fotografías.
- c. Tablas: en hoja aparte, con el título correspondiente. Todo el material antedicho debe numerarse correlativamente de acuerdo con el texto.

3. CITAS BIBLIOGRÁFICAS

Deben numerarse las citas bibliográficas correlativamente de acuerdo con su aparición en el texto, incluyendo las correspondientes al material ilustrativo.

Se debe especificar:

Si es un artículo de una publicación periódica: apellido del autor e iniciales de sus nombres. Si los autores son más de tres, los siguientes se reemplazarán por "et al"; título del trabajo; nombre de la revista o su abreviatura si figura en el Index Medicus; año; volumen, página inicial y final.

Ej: Desmond DW, Moroney JT, Paik MC, et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000;54:75-81.

Juncos, LI. Reemplazo de volumen en insuficiencia renal aguda.

¿Que es necesario y cuando es suficiente? *Experiencia Médica* 2002;20:22-30.

Si es un libro: Apellido e iniciales del nombre del autor o autores, si son más de tres se reemplazarán por "et al"; Lugar de edición (Ciudad), editorial y año de edición, página citada. En caso de citar un capítulo, se citará primero el autor o autores del capítulo, el nombre del mismo y después la cita del libro que antecede.

Ej: Henrich, WL. Diálisis. México McGraw-Hill Interamericana; 2001. p94

Chamoles N, García Erro, M. Los errores congénitos del metabolismo. En Sica REP, Muchnik S. *Clínica Neurológica*. Buenos Aires : La Prensa Médica; 2003. p 173-202.

4. SECCIONES DE LA REVISTA

1. Editorial: solicitado por el Comité a un experto acerca de temas de interés actual. Extensión máxima: 5 páginas.

2. Artículos originales: presentación de una experiencia científica original, personal o grupal, que ofrezca una contribución al avance de la Medicina. Extensión máxima: 20 páginas. *Deberá constar de los siguientes ítems:* resumen en castellano (hasta 200 palabras); palabras claves (entre 3 y 10); introducción (propósito de la publicación y relación con otros trabajos sobre el tema); material (descripción sucinta del que fue utilizado); metodología (expuesta clara y brevemente para permitir la reproducción del trabajo); resultados; discusión (con sentido crítico); conclusiones; resumen en inglés (hasta 250 palabras); key words (entre 3 y 10) y bibliografía. Se admitirán hasta 6 figuras (entre fotografía y gráficas) y 6 tablas.

3. Actualización médica: puesta al día sobre determinados temas de interés, expuestos sintéticamente. Extensión máxima: 10 páginas, 4 figuras y 4 tablas. Constará de: resumen en castellano (hasta 150 palabras); descripción y discusión del caso; resumen en inglés (hasta 200 palabras) y bibliografía (no más de 15 citas).

4. Caso clínico: descripción de un caso clínico de no frecuente observación que implique un aporte valioso al conocimiento del tema. Extensión máxima: 10 páginas, 4 figuras y 4 tablas. Constará de: resumen en castellano (hasta 150 palabras); descripción y discusión del caso; resumen en inglés (hasta 200 palabras) y bibliografía (no más de 15 citas).

5. Diagnóstico por imágenes: presentación de un caso problema basado en diagnóstico por imágenes, adjuntando los datos clínicos y métodos auxiliares fundamentales necesarios para llegar al diagnóstico. Cantidad máxima de figuras: 6. La forma de presentación de esta sección quedará a consideración del Comité.

6. Artículo de revisión: son revisiones narrativas dirigidas a la actualización de un tema relevante, hechas por investigadores con experiencia en el tópico. Debe ser una síntesis crítica y bien fundamentada de la literatura existente sobre un tema de interés, escrita con un lenguaje claro y formal, y cumpliendo con los requisitos de ética y originalidad de la revista en la que se publica.

7. Salud pública: proporcionar información sobre la naturaleza del problema de salud, la metodología a utilizar y las fuentes de información relevantes. Se deberá enfatizar la importancia de una perspectiva de Salud Pública en el trabajo.

8. Historia de la medicina: debe desarrollarse un análisis histórico de un tema específico, utilizando fuentes primarias y secundarias, y siguiendo la estructura de un artículo científico. El texto debe ser claro, conciso, preciso y con un lenguaje formal.

9. Actualización bibliográfica: publicación de resúmenes de trabajos de reciente aparición en publicaciones de reconocido nivel internacional o nacional (a disposición en la Biblioteca de la A.M.A.), seleccionados por el Comité Científico.

10. Educación médica continua: desarrollo de temas clínicos o quirúrgicos a cargo de expertos en cada rama, en forma programada y continua, con enfoque eminentemente práctico.

11. Novedades en la docencia: deben ser temas relevantes, la estructura del trabajo, y el uso de recursos pedagógicos. Lo ideal sería que el trabajo aborde tanto la teoría como la práctica, buscando innovaciones que mejoren la enseñanza en el ámbito de la medicina.

12. Cartas de lectores: comentarios acerca de artículos publicados. Extensión máxima: 300 palabras, una sola tabla o figuray hasta 6 citas bibliográficas.

El Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar aquellos artículos que juzgue inapropiados, así como de proponer o realizar modificaciones cuando lo considere necesario.

Si una palabra debe ser utilizada repetidamente, está permitido su reemplazo por una abreviatura, pero es indispensable su explicación en el texto o en las leyendas de tablas y figuras.

Ejemplo: A.V.E. por accidente vásculo encefálico.

La Revista de la Asociación Médica Argentina no se responsabiliza por las opiniones vertidas por el o los autores de los trabajos originales, ni de la pérdida de los originales durante su envío, ni de la exactitud de las referencias bibliográficas.

5. LISTA DE CHEQUEO PARA LOS AUTORES

- Verificar la extensión del título y eliminar las abreviaturas que son estándares.
- Poner el nombre completo de los autores.
- Indicar la afiliación institucional.
- Proveer la información para contactar al autor responsable.
- Mencionar el aporte de becas u otro sostén financiero.
- Comprobar que los resúmenes no excedan las 250 palabras y no tengan citas de referencias, tablas o figuras.
- Verificar que el manuscrito tenga la estructura acorde con las instrucciones.
- Asegurar la claridad y reproductibilidad de los métodos.
- Especificar las consideraciones éticas y los métodos.
- Proveer la información de los fabricantes.
- Presentar correctamente los resultados, evitando reiteraciones en el texto y las tablas.
- Citar las referencias correctamente -incluyendo todos los autores- y verificar que estén bien ubicadas en el texto.
- Poner las tablas en páginas separadas y citarlas en el texto con números arábigos.
- Poner las tablas en páginas separadas y citarlas en el texto con números arábigos.
- Poner las leyendas de las figuras en hojas separadas.
- Verificar la calidad de las figuras, indicar el nombre del autor y el número al dorso, y citarlas en el texto con números arábigos.
- Incluir el formulario de cesión de derechos.
- Incluir el permiso para citas, figuras o tablas tomadas de otra publicación.

Transferencia de derechos de autoría

- 1) La política de la Asociación Médica Argentina a cargo de la propiedad intelectual de la revista de la AMA es adquirir el derecho de autor para todos los artículos, con el objeto de:
 - a) Proteger los artículos a publicar contra la infracción difamatoria o plagio.
 - b) Permitir más eficientemente el proceso de permisos y licencias para que el artículo alcance el grado más completo de disponibilidad directamente y a través de intermediarios en la impresión y/o en forma electrónica.
 - c) Permitir a la revista de la AMA mantener la integridad del artículo una vez arbitrado y aceptado para la publicación y así facilitar la gerencia centralizada de todas las formas de comunicación incluyendo links, validación, referencia y distribución.
- 2) El autor conserva sus derechos sobre el artículo incluyendo el derecho a ser identificado como el autor siempre y dondequiera que el artículo se publique, siendo el deber de la AMA velar por que tanto el nombre de su autor como de los coautores estén siempre claramente asociados al artículo y reservándose el derecho de hacer los cambios necesarios de redacción. Los cambios sustanciales se harán previa consulta al/a los autor/es. Una vez aprobado el artículo, es deber de la AMA, publicarlo. Si fuera rechazado, este acuerdo queda cancelado automáticamente y todos los derechos vuelven al autor.
- 3) Además de los derechos indicados, el autor conservará los siguientes derechos y obligaciones:
 - a) Después de la publicación en la revista de la AMA, órgano oficial de la Asociación Médica Argentina, el derecho para utilizar el todo o una parte del artículo y del resumen, sin la revisión o la modificación en compilaciones personales u otras publicaciones del trabajo del propio autor y de hacer copias del todo o una parte de tales materiales para el uso en conferencias o sala de clases (excluyendo la preparación de material para un curso, para la venta hacia delante por librerías e instituciones) a condición de que la primera página de tal uso o copia, exhiba prominente los datos bibliográficos y el aviso de derecho de autor siguiente: (Año____ Número____) Revista de la AMA - Asociación Médica Argentina.
 - b) Antes de la publicación el autor tiene el derecho de compartir con colegas impresiones o pre-impresiones electrónicas del artículo inédito, en forma y contenido según lo aceptado por la Dirección Editorial de la AMA para la publicación en la revista.

Tales pre-impresiones se pueden fijar como archivos electrónicos en el sitio web del autor para uso personal o profesional, o en la red interna de su universidad, colegio o corporación, o de un web site externo seguro de la institución del autor, pero no para la venta comercial o para cualquier distribución externa sistemática por terceros (por ejemplo, una base de datos conectada a un servidor con acceso público). Antes de la publicación el autor debe incluir el siguiente aviso en la pre-impresión: “Esto es una pre-impresión de un artículo aceptado para la publicación en la Revista de la AMA (Año____ Número____) Asociación Médica Argentina. Cualquier copia o reproducción para uso comercial, civil, etc. es ilegal y queda prohibida según ley 11.723”.
 - c) Después de la publicación del artículo por la revista de la AMA, el aviso de la pre-impresión deberá ser enmendado para leerse como sigue: “Esta es una versión electrónica de un artículo publicado en la revista de la AMA y deberá incluir la información completa de la cita de la versión final del artículo según lo publicado en la edición de la revista de la AMA.” Es deber del autor no poner al día la pre-impresión o sustituirlo por la versión publicada del artículo sin primero pedir el permiso de la AMA. La fijación del artículo publicado en un servidor público electrónico se puede hacer solamente con el permiso expreso y por escrito de la AMA.
- 4) Es derecho del autor continuar utilizando su artículo solamente como lo indica el ítem TERCERO y con el deber de que la revista de la AMA, Asociación Médica Argentina sea mencionada como fuente original.
- 5) La asignación del derecho de autor en el artículo no infringe sus otros derechos de propiedad, tales como derechos de patente y de marca comercial.
- 6) Además de la reproducción en forma impresa convencional del artículo y del extracto de acompañamiento, la AMA tiene el derecho de almacenar elec-

trónicamente y después entregar electrónicamente o en forma impresa para satisfacer peticiones individuales que aumentan así la exposición del artículo en la comunidad internacional. Esta transferencia incluye el derecho de adaptar la presentación del artículo para el uso conjuntamente con sistemas informáticos y programas, incluyendo la reproducción o la publicación en forma legible y la incorporación en sistemas de recuperación.

- 7) El presente acuerdo se enmarca dentro de la ley de Propiedad Intelectual N°11.723. Las partes se someten a la competencia de los tribunales de la Ciu-

dad Autónoma de Buenos Aires. Si el copyright del artículo es poseído en forma no exclusiva, concedo por este medio a la revista de la AMA, Asociación Médica Argentina los derechos no exclusivos de reproducirse y/o de distribuirse este artículo (por completo o en partes) y para publicar a través del mundo en cualquier formato y en todos los idiomas inclusive sin la limitación en forma electrónica, impresión, o en disco óptico, transmisión en Internet y en cualquier otra forma electrónica y autorizar a otros según términos de la ley N°11.723.

Título del titular del derecho de autor:

Esto será impreso en la línea del copyright en cada página del artículo. Es responsabilidad del autor para proporcionar la información correcta del titular del copyright.

Autor Principal:

Fecha: _____

Título/Posición/Dirección:



Asociación Médica Argentina

Av. Santa Fe 1171 - (C1059ABF), Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina
+54 11 5276 -1040 - info@ama-med.org.ar - www.ama-med.org.ar



ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

