

ASPECTOS CLÍNICOS, MÉDICO-LEGALES E HISTÓRICOS DE LAS EPILEPSIAS*

ROBERTO SERPA FLÓREZ, MD.

Profesor de Psicopatología Criminal en la Facultad de Derecho, de la Corporación Universitaria Autónoma de Bucaramanga. Profesor titular de Psiquiatría, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander

A lo largo de la historia de la humanidad ha habido enfermedades que, como la locura y la epilepsia, han sido objeto de creencias erróneas y supersticiosas que aún persisten en nuestros días. En la Antigüedad grecolatina encontramos testimonios: TEOFRASTO nos dice que si alguien tropezaba en su camino con un epiléptico escupía para repeler el demonio maligno que le acosaba, y APULEYO nos relata que se evitaba compartir con el epiléptico la mesa para eludir todo supuesto contagio¹. En el siglo XIX tuvo mucho prestigio la teoría de la degeneración (la *dégénérescence* de los franceses MORAL y su escuela, que popularizó LOMBROSO en Italia); en tal teoría la presunta degeneración de los epilépticos y otros enfermos era una afirmación indiscutible.

Para los antiguos fue el “mal sagrado” (el *hiere nousos* de los griegos, el *morbus sacre* de los romanos), aunque ya en la misma Antigüedad clásica los médicos hipocráticos en otro de los libros del *Corpus Hippocraticum*, *De morbo sacro*, escribían que la epilepsia era debida a causas naturales y que no era ni más ni menos sagrada que cualquiera otra enfermedad. En la Edad Media los padres de la Iglesia creyeron que los ataques eran manifestación externa de un espíritu impuro que poseía al epiléptico; ORÍGENES decía: “los que tenemos fe en el Evangelio creemos que esta enfermedad procede de un espíritu inmundo, ciego y sordo, cuya acción interior es visible en los pacientes”².

La palabra “epilepsia” viene del griego y significa “sorpresa”, porque el ataque o la crisis llega repentinamente, de improviso. Hoy, ya casi a fines del siglo XX, “se reserva la designación de epilepsia —nos dice GASTAUT— únicamente para las crisis cerebrales resultantes de la descarga hipersincrónica de una población neuronal”, es decir, para las descargas simultáneas de un grupo de células cerebrales³.

* Ponencia presentada en el Seminario de Derecho Penal “La imputabilidad: Cuestiones médico-legales”, realizado en la Facultad de Derecho de la Universidad Autónoma de Bucaramanga en octubre de 1983.

¹ L. GIL, *Therapeia. La medicina popular en el mundo clásico*, Madrid, Guadarrama, 1969.

² L. GIL, ob. cit.

³ H. GASTAUT, *Epilepsias*, Buenos Aires, Eudeba, 1977.

Las epilepsias se describen hoy en términos de sus manifestaciones o síntomas clínicos y electroencefalográficos, y se ha llegado a tales extremos de tecnificación que los síntomas se observan en circuitos cerrados de televisión utilizando la transmisión de video, cintas grabadas simultáneamente con la observación y registro de la actividad eléctrica cerebral; también se usa la telemetría, o sea el registro de la actividad eléctrica cerebral en pacientes ambulatorios durante largos períodos con electrodos implantados permanentemente, a distancia⁴.

Durante los últimos diez años se han logrado importantes progresos en el estudio de las epilepsias. Se las clasifica por sus manifestaciones clínicas y eléctricas, por su modo de transmisión hereditaria, por su edad de penetrancia y de distribución por su respuesta a los medicamentos. Se ha establecido que los factores genéticos o hereditarios tienen un importante papel como causa de muchas variedades de epilepsia, pero no se ha definido bien cuál es el modelo genético de su transmisión: si es por un *locus* simple en un cromosoma, si son *loci* múltiples en uno o varios cromosomas, o si el modelo es poligénico o multifactorial. Se sabe también desde hace muchos años que ciertas formas de epilepsia son ocasionadas por lesiones traumáticas del encéfalo, o por procesos de variada índole que afectan a distintas estructuras cerebrales, ya sean procesos vasculares, infecciosos, cicatriciales, etc., de la corteza cerebral o de sus envolturas, las meninges. También en los últimos años se ha avanzado mucho en la epidemiología genética de las epilepsias (o sea en el conocimiento de la frecuencia con que se halla en miembros de la misma familia), en la clasificación de los ataques epilépticos, en el descubrimiento de nuevos fármacos para su tratamiento. Se ha comprobado que hay un grupo de epilepsias de buen pronóstico, susceptibles de tratamiento, y otro grupo que no responde, o responde muy poco, a los tratamientos; en el primer grupo, después de varios años de tratamiento médico los síntomas desaparecen aun después de interrumpir la medicación⁵.

Las epilepsias que comienzan al final de la niñez y en la adolescencia tienen un excelente pronóstico, y entre un 60 a un 95% son dominadas por el tratamiento con medicamentos antiepilépticos; sin embargo, hay algunas otras que requieren tratamiento quirúrgico, lobectomía temporal anterior, o sea escisión de la parte anterior del lóbulo temporal del cerebro⁶.

Las epilepsias se llaman *generalizadas* cuando los primeros cambios clínicos y electroencefalográficos indican compromiso inicial de ambos hemisferios cerebrales, porque la descarga surge de las estructuras cerebrales llamadas centroencefálicas y desde allí se generaliza; la pérdida de la conciencia suele ser la primera manifestación. Pueden ser no convulsivas como las llamadas "ausencias", y convulsivas como los ataques convulsivos generalizados (llamados *grand mal*) y las "mioclonías" o sacudidas musculares. Entre las manifestaciones de las epilepsias primarias genera-

⁴ A. DELGADO-ESCUETA, *The treatable epilepsies* (First of two parts) *New Engl. J. Med.* 308 (25): 1508-1514, julio 1983.

⁵ A. DELGADO-ESCUETA, ob. cit.

⁶ A. DELGADO-ESCUETA, ob. cit.

lizadas no se encuentran síntomas o signos que puedan estar correlacionados con un sistema anatómico o funcional localizado en uno de los hemisferios. Casi todas ellas son genéticamente transmitidas (hereditarias) y se manifiestan como pérdida de la conciencia o como convulsiones generalizadas^{7 y 8}.

Las epilepsias se llaman *parciales* cuando las convulsiones o síntomas o ataques tienen como primeras manifestaciones clínicas o eléctricas cambios que indican la activación de un sistema anatómico o funcional limitado a una parte de uno o ambos hemisferios; la localización del foco de descarga epiléptica determina la presentación clínica y la forma de las crisis; cuando no se pierde la conciencia las crisis o ataques se clasifican como "ataque elemental parcial". Cuando se altera la conciencia se clasifican como "crisis parciales complejas" o "ataques parciales complejos". Los síntomas de este último grupo se denominan *epilepsia sicomotora*, *epilepsia del lóbulo temporal*, *Temporal Lobeseizures*, *fugues epileptiques*, o *Dämmer Attacken*. Las crisis parciales complejas se acompañan de muy variadas manifestaciones síquicas y tienen grande importancia medicolegal.

Otro grupo importante lo constituyen las llamadas *epilepsias generalizadas secundarias*, que pueden ser o bien las epilepsias simples parciales, que en el curso de su evolución llegan a ser generalizadas tónico-clónicas, o una serie de formas severas de epilepsias mioclónicas progresivas en adolescentes y adultos que evolucionan hacia el deterioro y la demencia, y otras formas mioclónicas o atónicas que evolucionan en niños con retraso mental o una encefalopatía infantil.

Revisemos brevemente las epilepsias generalizadas, primarias. Entre ellas están las *ausencias* (llamadas también *petit mal* o *piknolepsia*) que se hallan en un 3 a 4% de todos los epilépticos y tienen un patrón electroencefalográfico de 3 ciclos por segundo llamado "onda y espiga" (*spike and wave*). En un 14% de epilepsias la enfermedad comienza en esta forma y luego evoluciona hacia una forma generalizada, combinando el *petit mal* con el *grand mal*. En parientes cercanos a enfermos de "ausencias" pueden descubrirse accidentalmente registros anormales eléctricos cuando por casualidad se toman electroencefalogramas en caso de convulsiones febriles o focales. Existen por lo menos cinco variedades de "ausencias", caracterizadas todas ellas por un trazado eléctrico de onda y espiga múltiple o por onda y espiga simple generalizada. Casi todas estas formas de "ausencias" persisten hasta la vida adulta en un 90% de los casos, menos en la forma de ausencias infantiles. Hay un período en la vida de bajo riesgo que está entre los 16 y los 40 años, lapso en el cual no se presentan los ataques⁹.

Otra forma de epilepsia generalizada es el llamado *grand mal* o *epilepsia generalizada tonicoclónica*. Solamente en un 4% de las epilepsias se encuentra el *grand mal* aislado; en más de la mitad de ellas se trata de epilepsias secundarias generalizadas. Recientemente se ha establecido que hay dos formas de *grand mal*; en una de ellas los ataques se despiertan, los focos se disparan, por causas tales como

^{7 y 8} A. DELGADO-ESCUETA, ob. cit.

⁹ A. DELGADO-ESCUETA, ob. cit.

la privación del sueño, la fatiga excesiva y la ingestión de alcohol; son crisis clínicamente diferentes de las más comunes y conocidas, pues no son tonicoclónicas sino que los ataques son precedidos de una breve fase clónica (breves y violentos espasmos de flexión de todo el cuerpo). La otra forma de *grand mal* es el conocido ataque convulsivo generalizado tonicoclónico; estos ataques se presentan tanto de día como de noche y se caracterizan porque en el trazado electroencefalográfico tomado cuando el paciente no está sufriendo convulsiones se muestra el complejo de onda y espiga de 3 ciclos por segundo. Con el tratamiento médico, en un 64 a 75% de los casos de *grand mal* clásico los síntomas desaparecen; en un 22% de los casos disminuye su frecuencia; después de varios años de tratamiento y habiendo controlado los ataques se puede suprimir la droga sin que las convulsiones desaparezcan, pero en un 8 a 20% de los casos pueden volver al suprimir el tratamiento^{10 y 11}.

De las epilepsias parciales o focales ya hemos dicho que hay algunas sin pérdida de la conciencia que se llaman "ataque elemental parcial" y no tiene mayor importancia medicolegal. Cuando en las epilepsias parciales se pierde o se altera la conciencia se denominan *crisis parciales complejas* o *ataques parciales complejos*, o epilepsias sicomotoras. Se caracterizan por un patrón electroencefalográfico de espiga múltiple localizada en el lóbulo temporal, y en la etapa interictal (cuando el paciente no está sufriendo el ataque) se encuentran potenciales rápidos de 16 a 30 ciclos por segundo, rítmicos, de bajo voltaje y que se propagan difusamente. Estas crisis parciales complejas tienen muchas manifestaciones clínicas: unas veces son alucinaciones, otras veces son delusiones o ideas delirantes, otras veces son verdaderas crisis sicóticas, otras veces síntomas afectivos: ansiedad, cólera, tristeza, euforia; es decir, parecen enfermedades mentales y a veces pueden ser confundidas con la esquizofrenia u otras sicosis¹².

Las epilepsias parciales son las formas más comunes de los trastornos epilépticos y se encuentran en un 67% de los epilépticos, adultos y niños. La mitad de estos pacientes sufren trastornos de conciencia y síntomas sicomotores que pueden generalizarse y pasar a ser ataques tonicoclónicos o sean crisis generalizadas secundarias. Las crisis parciales complejas se diferencian de las ausencias en que las crisis parciales complejas duran más de diez segundos mientras que la mayoría de las ausencias duran menos de 10 segundos. Los síntomas sicomotores de las crisis parciales complejas duran un promedio de 3 minutos, y la mayoría no duran más de 5 minutos. En el 44% de las crisis parciales complejas se presentan "auras", o sean síntomas anunciadores, previos al ataque, y por otra parte en las crisis parciales complejas la conciencia retorna lentamente. En las ausencias, o *petit mal*, no hay aura y la conciencia retorna bruscamente. Los automatismos de las crisis parciales son más complejos que los de las ausencias.

¿Cuál es la importancia medicolegal de las epilepsias en relación con la imputabilidad? Ciertamente en aquellas formas en que hay pérdida de la conciencia acompa-

ñado de síntomas síquicos (crisis sicomotoras o crisis parciales complejas), se dan las circunstancias en que el paciente no es capaz de comprender lo ilícito ni determinar de acuerdo con ello su conducta. Porque en estos casos la conducta es automática, a veces muy elaborada, y la conciencia está perturbada. En otras formas de epilepsia, como en la variedad de *grand mal* desencadenada por alcohol, supresión de sueño o gran fatiga, puede haber mayor posibilidad de que se produzcan conductas violentas y de que el individuo no pueda dirigir su conducta adecuadamente por estar afectada su comprensión. En las formas de epilepsia generalizada secundaria de *grand mal* precedidas de crisis de ausencias también hay circunstancias en las cuales se encuentre perturbación de la conciencia que impida la comprensión de lo ilícito y la determinación libre de la voluntad.

A pesar de lo mucho que se ha dicho respecto a la peligrosidad de los epilépticos parece que no hay suficiente documentación como para establecer que los epilépticos tengan mayor tendencia a delinquir que otras personas; sin embargo, en epilépticos muy deteriorados, con severas lesiones orgánicas, se presentan crisis de impulsividad y agresividad que pueden desembocar en actos delictivos de lesiones personales y homicidio. Más frecuente es esto en las epilepsias generalizadas secundarias y especialmente cuando están asociadas a enfermedad o lesión estructural del cerebro.

Una última palabra respecto a la importancia que se ha querido dar al electroencefalograma, o sea el registro de la actividad eléctrica cerebral. Muchas veces los médicos solicitan innecesariamente un electroencefalograma sin haber estudiado clínicamente el caso para ver si se justifica tal examen; igualmente no pocos abogados, jueces y médicos peritos creen que con tener un examen electroencefalográfico van a resolverse casos oscuros y difíciles de dictaminar. El electroencefalograma es un examen auxiliar que debe relacionarse con los datos médicos de la historia clínica del paciente; debe tenerse muy en cuenta que en un porcentaje relativamente importante, aproximadamente un 10% de epilepsias clínicamente confirmadas, pueden registrarse electroencefalogramas normales; y por otra parte, en un porcentaje sensiblemente igual del 10% de electroencefalogramas con algunas anomalías en el registro no se encuentran síntomas clínicos de epilepsia en ninguna de sus formas. De tal manera que el valor del electroencefalograma, tanto para los aspectos médicos (diagnósticos) como para los aspectos periciales (dictamen), solamente adquiere toda su importancia al correlacionar los síntomas o las manifestaciones de conducta con los registros electroencefalográficos.

En conclusión, lo más importante en relación con el dictamen pericial respecto a un hecho que ha sido cometido por una persona que se presume padece epilepsia, es establecer la relación entre el hecho y sus características con la posible enfermedad epiléptica, tanto en sus aspectos clínicos como electroencefalográficos, la comprobación en primer lugar del diagnóstico de la epilepsia y el tipo de crisis epilépticas que padece el paciente, y después de establecer la vinculación entre el hecho y sus características con el diagnóstico, indagar si el estado en que se encontraba el agente al llevar a cabo el hecho legalmente descrito y que se desea saber si puede

^{10 y 11} A. DELGADO-ESCUETA, ob. cit.

¹² J. M. SUTHERLAND, H. TAIT y J. M. EODRE, *Epilepsias diagnóstico y tratamiento*, México, Mundo Moderno, 1977.

o no imputársele, le permitía en ese momento comprender y dirigir su conducta, o si por la perturbación de la conciencia que produce la epilepsia durante las crisis, el hecho no puede serle imputado.

Y una observación final: no puede aducirse que porque la crisis sicomotora compleja que en un momento dado originó la conducta legalmente descrita haya desaparecido después de la crisis, se trata de un trastorno mental transitorio que no deja secuelas. La crisis ha pasado pero la enfermedad persiste, y la posibilidad de que se repitan conductas similares está presente: el individuo necesita tratamiento y por consiguiente deben aplicarse las medidas de seguridad que están dirigidas precisamente al tratamiento y la rehabilitación. Ahora bien, el tratamiento no debe ser forzosamente hospitalario. Aquí habría que esperar a que la jurisprudencia explicara la norma en el sentido de si dicho tratamiento puede hacerse en sitios que no sean establecimientos de reclusión, así se llamen hospitales o clínicas siquiátricas. Y esto es válido para muchos otros casos de trastorno mental y enfermedad mental.

Bucaramanga, octubre de 1983

PENA Y ESTRUCTURA SOCIAL EN AMÉRICA LATINA

a propósito de la obra de G. RUSCHE y O. KIRCHHEIMER*
por EMILIO GARCÍA MÉNDEZ

I. LOS "LIBROS" DE RUSCHE Y KIRCHHEIMER

A quien posee por lo menos un mínimo de información sobre las vicisitudes que rodearon la traducción, reelaboración y publicación de *Punishment and Social Structure* en 1939, no le ha de resultar muy extraño que se aluda a este texto denominándolo como los "libros" de RUSCHE y KIRCHHEIMER. Por esta razón —y aunque dicha problemática no constituye el objeto central de este epílogo— es necesario hacer una breve referencia a la génesis de *Pena y estructura social*.

Editado en 1939, según he señalado, por la Columbia University Press, *Punishment and Social Structure* constituye la primera publicación importante de la Escuela de Frankfurt en su sede americana¹. El manuscrito original fue redactado exclusivamente por RUSCHE entre 1930 y 1933. Durante este mismo período se publican también una nota periodística² y un artículo³, que junto con el manuscrito citado representan la totalidad de la obra criminológica de RUSCHE. En 1933, y como consecuencia del advenimiento al poder del nacionalsocialismo, RUSCHE abandona Alemania, a donde jamás regresaría. Un año más tarde y, según un autor, como resultado de la situación política imperante en su país, se produce otro abandono de importancia, como lo es el desplazamiento del interés de RUSCHE, de la problemática criminológica a los análisis económicos⁴.

* El presente texto, constituye el epílogo a la edición castellana de la obra de G. RUSCHE y O. KIRCHHEIMER (*Punishment and Social Structure*, Columbia University Press, New York, 1939) que con el título *Penal y estructural social*, será publicada en breve por la Editorial Temis de Colombia.

¹ M. JAY, *La imaginación dialéctica, una historia de la Escuela de Frankfurt*, Madrid, Taurus, pág. 246.

² *Zuchthausrevolten oder Sozialpolitik? Zu den Vorgängen in Amerika*, en el "Frankfurter Zeitung", núm. 403, 1º de junio de 1930, págs. 1-2. Existe versión inglesa de dicho artículo realizada por B. Yaley y que, publicada bajo el título *Prison Revolts or Social Policy, Lessons from America*, puede encontrarse en "Crime and Social Justice", núm. 13, 1980, págs. 41-44.

³ *Arbeitsmarkt und Strafvollzug*, en *Zeitschrift für Sozialforschung*, Paris, F. Alcan, 1933, págs. 63-78. Existe versión castellana de este artículo efectuada por E. García Méndez, publicada con el título *Mercado de trabajo y ejecución penal*, en la revista "Derecho Penal y Criminología", Bogotá, Universidad Externado de Colombia, vol. VI, núm. 19, 1983, págs. 95-109.

⁴ Sobre este punto, véase a H. ZANDER, *Georg Rusche, Marche du travail et régime des peines: introduction a la genèse de l'oeuvre de Georg Rusche*, en "Déviance et Société", vol. IV, núm. 3, 1980, págs. 199-213. Quien además afirma (sin ninguna prueba contundente) haber encontrado un manuscrito inédito de G. RUSCHE con fecha de mayo de 1934, titulado *Die Wirtschaft des Nationalsozialismus*. (Lamentablemente, hasta la fecha no he podido tener acceso a dicho manuscrito).