

dición histórica infortunadamente olvidada. Es muy significativo que este concepto haya empezado como epistemología más bien que como voluntarismo. Esto es, unifica el conocimiento y la conación. Nos da una nueva base para percibir y conocer nuestro mundo objetivo, pero hace de este conocimiento una configuración que incluye nuestra posición conativa hacia el mundo. Por supuesto, saber siempre lleva implícita una disposición a la decisión respecto a lo que sabemos; no podemos permitirnos saberlo a menos que estemos dispuestos a tomar una posición ante lo que sabemos. La intencionalidad, por lo tanto, unifica niveles de experiencia conscientes racionales y niveles instintivos inconscientes; ambos deben ser preservados en el psicoanálisis.

Finalmente, he considerado ciertas implicaciones en la teoría del psicoanálisis interpersonal, y he encontrado que el concepto que he venido presentando tiene una relación cercana con nuestra propia escuela.

## TIPOLOGÍA DIFERENCIAL DE LAS EPILEPSIAS IDIOPÁTICAS

D. Janz \*

EL ENCONTRAR algo no equivale a saber adonde corresponde. Tampoco parece ser que ni en el mismo individuo, ni en la misma generación, ni en la misma época, el placer por descubrir y el impulso por ordenar se den de manera igualmente fuerte y fructífera. De hecho, el que ambos impulsos sólo por excepción se presenten simultáneamente, constituye en apariencia una ley determinante para el desarrollo del conocimiento científico. En todo caso, ésta puede haber sido la razón por la cual yo no supe dar contestación alguna cuando una vez, habiendo sustentando una conferencia acerca de las formas de evolución de las epilepsias genuinas en el seminario de Kurt Schneider, él me preguntó si creía yo haber encontrado varias enfermedades o bien varios tipos de una misma enfermedad. Me entró la sospecha de que él quería poner en duda mis resultados; yo me encontraba tan obsesionado ante aquello que tenía frente a los ojos que ahora, al tratar de demostrárselo a los demás, lo hacía sin siquiera haberme formulado ni una pregunta acerca del significado, de la situación o bien el contexto adonde correspondía.

Si ahora trato de responder es porque la pregunta antes mencionada se dirige, en última instancia, también a establecer si la estructura nosológica de la epilepsia genuina tiene un valor ejemplar que a su vez contribuya a aclarar la de las otras dos psicosis endógenas. Por lo tanto, el tema mismo antepone temporalmente la respuesta a la pregunta: ¿se piensa hoy en día respecto a la epilepsia genuina como de una enfermedad con carácter de unidad o como de un grupo de enfermedades?

La idea de enfermedad como unidad es un producto de la era nosográfica de la medicina, en la que las enfermedades fueron descritas cual seres vivientes, los que como tal —casi autónomamente— se desarrollaban y así se mostraban a los humanos. El arte y la especie se determinaban de acuerdo a la identidad de los síntomas, del transcurso, de la causa y del hallazgo anatómico. Aquello que no se ajustaba al prototipo se registraba como formaciones atípicas. Como ejemplos clásicos de este concepto de enfermedad se consideran actualmente las enfermedades sistémicas del sistema nervioso central, por ejemplo la ataxia de Friedrich, la esclerosis lateral amiotrófica de Charcot o la corea de Huntington. En esa era, el gran ataque convulsivo generalizado era considerado como el único síntoma formal de la epilepsia, razón por la cual Jackson no denominó epiléptico sino epileptoide al ataque cortical que más tarde se conocería con su nombre. Sin embargo, cuando la asociación parcial de síntomas provocados

\* Neurólogo de la clínica de Psiquiatría y Neurología de la Universidad de Hordelberg. Artículo traducido de un sobretiro de *Psychopathologie Heute*, número especial en honor del 75 aniversario del Profesor Dr.med.Dr.phil.Dr.jur.h.c. Kurt Schneider. Editado por Heinrich Kranz. Georg Thieme, Stuttgart, 1962. Publicado con la autorización expresa del autor.



por enfermedades de diversos orígenes hizo necesaria una división diagnóstico-diferencial entre las epilepsias genuinas y las sintomáticas, el esquema de la enfermedad como unidad conservó aún su carácter de obligatoriedad para un grupo central; para el de la llamada epilepsia genuina. Esta concepción sería válida, si se quisiera reservar el término epilepsia solamente para la epilepsia genuina y se propusiera otra denominación para las epilepsias sintomáticas, que pusiera de manifiesto lo sintomático, hablando, por ejemplo, de ataques epilépticos causados por tumores cerebrales o de ataques epilépticos secundarios a lesiones del cerebro. Esta diferencia de opiniones acerca del lugar nosológico de la epilepsia se ventiló de manera impresionante durante las Jornadas Médicas de la Sociedad de Neurólogos Alemanes de 1912, en Hamburgo, en las ponencias de Redlich y de Binswanger. A pesar de las objeciones de Redlich, quien opinaba que el nivel de conocimientos en aquel entonces no permitía distinguir con certeza un grupo que correspondiera a lo que generalmente se entiende bajo epilepsia genuina, la opinión de Binswanger se impuso y aun actualmente el parecer general está de acuerdo en que existe un grupo central que se caracteriza porque además de presentar al gran ataque como síntoma típico (mismo que se instala endógena, o sea, independientemente de la influencia ambiental), toma un curso progresivo, se acompaña de cambios caracterológicos considerados como distintivos y conduce finalmente a la demencia. Gracias a las investigaciones de Conrad acerca del factor hereditario, pareció plasmarse el cuadro nosológico definitivamente, demostrándose incluso la existencia de un factor degenerativo, de tal manera que ni aun la falta de un sustrato anatómico común podría despertar objeciones de fondo.

Aunque jamás fue posible definir positivamente el diagnóstico de epilepsia genuina, nunca parece haberse puesto en duda, que un grupo tal existía. Las trágicas consecuencias de esta concepción en las leyes eugenéticas del "Tercer Reich" pudieron evitarse solamente al definirla cada vez con más restricción, pero nunca se la encaró seriamente para comprobar que se trata de un error. Incluso los múltiples esfuerzos por distinguir varias formas específicas, como por ejemplo la picnolepsia de Friedmann, la oligoepilepsia de Redlich, la epilepsia afectiva de Bratz o la epilepsia por hiperexcitabilidad de Sioli, no impulsaban ninguna nueva concepción ni tampoco ejercían ninguna crítica real, pues entre otras cosas los criterios con los que se fundamentaban las divisiones hacían simple alusión a las diferencias con el indiscutiblemente existente grupo central. Desde este punto de vista carece de valor si la importancia numérica de las epilepsias se calcula en más o en menos (como en el famoso ejemplo, en que en un mismo grupo de pacientes del Hospital para Alienados en Bethel se contaban según Gruhle un 70 % y según Karl Schneider un 30 % de enfermos con epilepsia genuina) y fútil resulta también la representación de Bumke, en la que la relación entre los factores exógenos y los endógenos en la epilepsia se representa como un paralelogramo de fuerzas. Así, tampoco el que guste dejar de lado tales consideraciones con el deseo expreso de que en un futuro la epilepsia genuina haya de circunscribirse mejor por medio del perfeccionamiento ulterior de los métodos diagnósticos puede ocultarnos que con ello el problema en sí sólo se proyecta hacia lo utópico pero no se comprende seria-

mente. Por último, la solución más sencilla consiste en negar toda incertidumbre declarando —como lo hacen algunos clínicos franceses— que en el fondo todas las epilepsias son sintomáticas.

Curiosamente, lo que aquí nos ocupa no es considerado como problema fuera de nuestro ambiente idiomático, pues de otra manera ya se hubiera iniciado fuera de él una revisión nosológica del problema mucho antes de que nosotros hiciéramos nuestras investigaciones. Por ejemplo, los descubrimientos electroencefalográficos, que Lennox y Gibbs dieron a conocer entre los años 1937 y 1945, hubieran sido estímulo suficiente para provocar un cambio en nuestras concepciones nosológicas, si sus descubridores tal vez no se hubieran encontrado también atrapados por la disyuntiva entre encontrar y ordenar, de la que hablamos en un principio, o por el interés anglosajón, que en última instancia se inclina más hacia lo actual que hacia lo sistemático. Me refiero en especial a los dos siguientes descubrimientos:

1) Que las epilepsias con ataques psicomotores se presentan acompañadas por descargas focales acentuadas en las regiones temporales, así que a primera vista la siguiente conclusión —apoyada actualmente por muchos— parece justificada: los ataques psicomotores son, por decirlo así, ataques jacksonianos del lóbulo temporal y, por lo tanto, se trata de epilepsias sintomáticas, y

2) Los ataques de picnolepsia transcurren acompañados por un patrón electroencefalográfico que se instala tan repentinamente como desaparece, y es tan rítmico y simétrico, que la exclamación de Lennox resulta comprensible: ¡eso es epilepsia en su forma más pura!

En nuestras investigaciones excluimos a propósito toda pregunta acerca de las causas últimas, o sea, ¿qué es la epilepsia?, o bien, ¿qué es lo que provoca la epilepsia? Nosotros quisimos averiguar primero cómo se manifiesta la epilepsia y luego establecer la manera en que sus manifestaciones se relacionan entre sí. Con este fin valoramos críticamente aquellos principios de orden pre-existentes, transmitidos tradicionalmente, tales como la alternativa etiológica o la dualidad sensomotriz o experiencias ya habidas referentes a síndromes y transcurros presuntamente típicos, pero en ningún momento nos dejamos guiar por ellos. No estoy del todo seguro, si al principio de nuestras investigaciones hubiésemos resistido la tentación de emplear el EEG como punto de referencia (de haber contado en aquel entonces con un aparato) y no como ahora, o sea, como un método correctivo, el cual requiere a su vez de la interpretación clínica.

Como único indicio indiscutible de lo epiléptico contaban en un principio solamente el gran ataque convulsivo generalizado y todo lo paroxismal, equivalente del *grand mal*, o sea todo aquello que en forma de aura inicia el ataque y que en el transcurso de la enfermedad puede incluso sustituirlo y aparecer aisladamente. Desde entonces, y apoyándose en la experiencia de que los procesos epilépticos pueden presentarse tanto de manera leve como también violenta, se derivan las denominaciones de pequeño y gran ataque, *petit mal* y *grand mal*. Dado que en el mismo enfermo todas las variaciones de un ataque representan solamente grados de intensidad del mismo suceso convulsivo será posible distinguir y comparar entre sí formas particulares de ataques en enfermos diferentes. Con la ayuda de esta ley, llamada por Herpin ley de iden-

Propriety of the Erich Fromm Document Center. For personal use only. Citation or publication of material prohibited without express written permission of the copyright holder.  
Eigentum des Erich Fromm Dokumentationszentrums. Nutzung nur für persönliche Zwecke. Veröffentlichungen - auch von Teilen - bedürfen der schriftlichen Erlaubnis des Rechteinhabers.



tidad, el territorio de la epilepsia queda de tal manera delimitado, que se elimina todo lo que sin ser epiléptico se repite paroxismalmente; así quedan excluidas no solamente la narcolepsia y la neuralgia del trigémino, sino también los ataques de jaqueca, de enuresis, los vómitos cíclicos, el pavor nocturno y los cólicos umbilicales. Sin embargo, a este nivel una determinación es por lo pronto solamente posible según la intensidad de los criterios cuantitativos, pues de acuerdo a la definición de Herpin, equivalentes son todas aquellas manifestaciones epilépticas que, ya reducidas a sus síntomas iniciales o bien consideradas en un estado más o menos avanzado de su transcurso, representan ataques de *grand mal* fallidos.

En el mismo año (1867) en que se publicó el trabajo póstumo de Herpin acerca de los accesos incompletos (*accès incomplet*), avanza Jackson un paso definitivo en sus estudios acerca de las convulsiones. Partiendo del análisis de los síntomas y del transcurso de los ataques corticales conocidos más tarde con su nombre, estableció Jackson que en el curso de un ataque epiléptico se reflejan los fenómenos excitatorios del sistema nervioso central y que las capas funcionales afectadas determinan la elección de los síntomas. Esto quiere decir que ni la cantidad ni la severidad de los síntomas con que se manifiestan los ataques nos proporcionan un principio diagnóstico adecuado, sino que lo paroxismal es un momento que señala cualitativamente hacia la localización del trastorno en el sistema nervioso central. A pesar de que la conclusión de Jackson, de que el aura indica el camino hacia el sitio de la lesión, sea empleada diariamente, su proposición de definir lo paroxismal según la cualidad de los síntomas, no encontró aceptación general. Por ahora baste señalar cómo a partir del nivel de conocimientos de Jackson se derivan las descripciones de los equivalentes epilépticos que aún hoy en día son de uso corriente. Según el punto de vista de Jackson definir al pequeño mal picnoléptico, en lo posible con pocos síntomas, y éstos leves, resulta tan atávico como la fórmula sumaria cualitativa de manifestaciones que no guardan ninguna relación entre sí para caracterizar a los ataques psicomotores, tal como lo expresó Lennox. ¡A qué nivel se encontraría la psiquiatría entonces, si para describir un estado psicopatológico se diera por satisfecha con sólo declarar si un síntoma, *v. gr.* una desilusión o una alucinación, es leve o es grave! Emplear tales fórmulas significa cuando menos una pérdida en las posibilidades didácticas, pues se desiste de la riqueza plástica de las descripciones en la escuela francesa, y el sentido de la cuestión se pierde por completo si no se atiende al reclamo de Jackson: advertir en las manifestaciones epilépticas fragmentos de un contexto funcional, e interpretar los síntomas de ataques epilépticos como la expresión —aun cuando deforme— del lenguaje orgánico del cerebro.

Partiendo de la base de que el gran ataque representa cualitativamente la más indiferenciada, pero la más intensa expresión de fenómenos epilépticos de menor intensidad, eran de esperarse mejores resultados para el conocimiento de los ataques menores si se tratara de describir su tipismo según la índole de sus síntomas, y para el de los ataques mayores, cuya sintomatología relativamente uniforme estaba ya fija, si se estudiaran las condiciones que favorecen típicamente su instalación.

Cada una de estas líneas de investigación llevó a lo que nosotros consideramos una organización tripartita, que se limita a sí misma según determinadas reglas.

De entre las condiciones a que está sujeta la aparición de los grandes ataques, nos parece que el criterio clínico y patogenético más relevante nos lo da su relación con el ritmo sueño-vigilia, ya sea que aparezcan subordinados al ritmo o bien que no guarden con él relación alguna. Dado que en el transcurso de la enfermedad estas relaciones se mantienen relativamente constantes, fue posible diferenciar determinadas formas evolutivas: una "epilepsia morfeica", o "durante el sueño", caracterizada porque los ataques sobrevienen principalmente durante el sueño; una "epilepsia del despertar" con ataques poco después del despertar; y para aquellos ataques que aparecen a cualquier hora del día: "epilepsia difusa".\* Las formas subordinadas al ritmo sueño-vigilia muestran dos puntos máximos de incidencia: SGM uno menor inmediatamente antes de conciliar el sueño y uno mayor antes de despertar; AGM muestran la mayor incidencia después del despertar y una menor en las horas vespertinas (*um Feierabend*), con lo que se hace referencia en general a toda situación de relajamiento. Es posible observar transacciones entre las diferentes formas de evolución, pero esto ocurre solamente en determinadas direcciones: SGM y AGM pueden evolucionar a presentar un transcurso difuso (DGM) aun cuando no es frecuente; AGM pueden convertirse en SGM, pero la inversa no ocurre, así como tampoco una forma independiente se transforma en ninguna de las dos dependientes.

Los siguientes rasgos clínicos comunes entre cada una de las diferentes formas de evolución parecen apoyar la suposición de que estas formas de evolución representan distintas formas de enfermedad: las SGM pueden instalarse en cualquier edad; el comienzo de las AGM se limita a la segunda década de la vida. SGM tienden a aparecer sin causa externa en tanto que AGM en gran parte son provocadas por situaciones ambientales, entre las que sobresalen deficiencia de sueño, excesos alcohólicos o ser despertado antes de tiempo. SGM transcurren con frecuencia en forma progresiva y casi siempre en forma "autocrática", tal como una vez lo formuló Gruhle para caracterizar a las epilepsias genuinas; AGM por el contrario, transcurren con irregularidad heterónoma que va a ser determinada por influencias externas y es no pocas veces oligo-epiléptica. A este respecto podemos ignorar las DGM, pues en gran parte se trata de formas sintomáticas y por lo consiguiente no les corresponde ningún síndrome clínico determinado. En el caso de las DGM la diversidad de factores que las desencadenan refleja la vulnerabilidad de las funciones vegetativas coordinadoras ante las enfermedades causales, situación que separa significativamente su tipismo del de las formas dependientes.

A partir de estos puntos de referencia ya nos es posible trazar algunas lí-

\* Por razones de denominación internacional nos permitiremos en lo sucesivo denominar cada una de estas formas evolutivas con las siglas que empleamos en el idioma alemán que casualmente concuerdan con las utilizadas en el inglés: SGM de "Schlafepilepsie" para la epilepsia morfeica, AGM de "Aufwachepilepsie" para la epilepsia del despertar y DGM de "diffuse Epilepsie" para la difusa.

neas comunicantes con los esquemas transmitidos tradicionalmente. La endogeneidad de las epilepsias SGM nos recuerda el bosquejo de aquel núcleo central de las genuinas, la reactividad de las epilepsias AGM evoca la multiplicidad de formas particulares, especialmente la epilepsia reactiva de Bonhoeffer, la epilepsia por hiperexcitabilidad de Sioli, o bien la epilepsia afectiva de Bratz, a cuyo efecto es necesario aclarar brevemente el equívoco que Bratz impuso con esta denominación. De hecho él no intentaba con ella definir epilépticos cuyos ataques fueran desencadenados por afectos emocionales, sino epilepsias cuyo distintivo fuera "afectar a los enfermos por causas externas". En qué tanto y de qué manera coinciden ambas formas de evolución, definidas con criterio biológico, con las formas de epilepsia que diferencia psicopatológicamente la tradición psiquiátrica, entre las que se encuentran pares antagónicos calificados por Kraepelin como epilepsia progresiva y epilepsia estacionaria, por Binswanger como demente y no demente, por Oppenheim como intermediaria y endógena y por Bumke como orgánica y funcional, habrá de ponerse de manifiesto en la descripción del comportamiento psíquico. Los enfermos con epilepsia SGM son casi siempre como lo que se entiende bajo "típico epiléptico": avezados, pedantes, infalibles, correctos, egocéntricos. Aquellos que padecen epilepsia AGM son muy distintos: quiméricos, irreflexivos, pero también cohibidos, fácilmente influibles y distraídos, desconfiados, inquietos, faltos de objetivo. El conocimiento de que existen cuando menos dos formas de carácter epiléptico se extiende como una línea roja a través de la literatura psicopatológica. Nadie los ha descrito tan atinadamente como Kraepelin, sólo que para él contaban los unos como típicamente epilépticos y los otros como psicópatas con ataques epilépticos.

Si en este punto hacemos una breve pausa para establecer que ya que existen dos formas de evolución cuyo perfil clínico es en cada caso característico para un tipo diferente de epilepsia, nos parece que, puesta en tela de juicio, nuestra imagen de "núcleo y margen", de propio e impropio, de típico y atípico, habla en favor de la representación de dos variantes de epilepsia idiopática, idóneas y de igual rango. La transformación en el aspecto nosológico se hará más clara aún, al considerar la coordinación de los ataques menores, pues entonces no sólo el cuadro convulsivo y su correlación bioeléctrica gana en claridad y exactitud, sino también las propiedades del transcurso y de la disposición psicofísica.

Según puntos de vista clínicos, los ataques menores se agrupan otra vez en tres grupos, mismos que concuerdan en forma respectiva con patrones electroencefalográficos relativamente uniformes y característicos: el primero abarca los ataques de Jackson y los ataques adversivos, el segundo es el polifacético de los equivalentes conocidos actualmente como ataques psicomotores y el tercero incluye los que Lennox ha denominado "tríada del pequeño mal". Nuestro propósito de diferenciar aún más cualitativamente los ataques de los dos últimos grupos según la opinión de Jackson, o sea, según su significado funcional y de acuerdo a la estructuración que se ponga cada vez en juego (pues hasta ahora sólo han sido definidos electroencefalográficamente y como la suma de diversos síntomas) no habrá de ocuparnos más en este contexto porque de he-

cho nuestra división concuerda, en los puntos sobresalientes, con la descrita. En el desarrollo de nuestro tema podemos también prescindir del primer grupo, del de los ataques de Jackson y los ataques adversivos así como de las epilepsias DGM, puesto que son formas típicas de epilepsia sintomática, recordando, sin embargo, que con esta esquematización no debe olvidarse que tanto ataques de Jackson como epilepsias DGM pueden instalarse sin causa aparente alguna.

Las mayores diferencias entre las diversas formas de epilepsias con *petit mal* se ponen de manifiesto cuando la tríada de *petit mal* de Lennox, más exactamente, la picnolesia y las epilepsias con pequeño mal impulsivo, son confrontadas con las epilepsias psicomotrices. Aquí se encuentra uno con la misma antítesis que existe entre las formas con *grand mal*, entre SGM y AGM, sólo que entre ambas formas de *petit mal* se manifiesta más acentuadamente. La edad en que se establecen el *petit mal* picnoléptico y el *petit mal* impulsivo están estrechamente limitadas en tanto que aquella en que se inician los ataques psicomotores no lo está. El ser desencadenados por factores psíquicos y físicos y la tendencia a instalarse bajo determinadas condiciones, entre las que nuevamente predominan la inclinación por ciertas horas del día, es francamente característico para los *petit mal* picnoléptico e impulsivo. Por el contrario, los ataques psicomotores se instalan y transcurren autónomamente. Frente a la acumulación y repetición cotidianas de las (por tal razón) llamadas formas de transcurso picnoléptico se encuentran las otras formas con una distribución propia, con lo que nosotros llamamos transcurso cicloléptico. En la falta de un detrimento psíquico y a raíz de la conducta peculiarmente "anepiléptica" y más bien "psicopática" de las picnolesias, se sustentó desde siempre el argumento principal para separar su situación nosológica de lo "propriadamente" epiléptico. Aun cuando uno no se decida por un tipo psicológico predilecto, existe común acuerdo acerca de que los niños con picnolesia son extraordinariamente vivaces y de temple lábil. También son susceptibles de influencias psíquicas y su equilibrio es inestable ante influencias físicas. Los estudios catamnésicos demuestran que con la edad y con el devenir de ataques mayores, su inconstancia, su falta de concentración y su ligereza resultan en agitación, desenfreno y morosidad, ofreciendo un cuadro psicopatológico que corresponde al de la epilepsia con AGM. Por esto nosotros vemos en la particularidad psicológica de la picnolesia el esbozo, a nivel infantil, de aquellos rasgos de carácter que distinguen la estructura psíquica en las epilepsias AGM de la edad juvenil y adulta. El *petit mal* picnoléptico y el impulsivo son tanto electrobiológicamente como sobre la base del análisis funcional de las manifestaciones del ataque, solamente variaciones de un tema fundamental. También en su expresión clínica y en su transcurso se muestran ambas formas de *petit mal* cercanamente emparentadas. Y por último, dado que cuando aparecen ataques mayores las dos transcurren según la regla conocida para las epilepsias con AGM, cada una de ellas representa desarrollos diferentes de una determinada forma de enfermedad cuyo modelo de *grand mal* es la epilepsia con AGM.

La relación entre ataques psicomotores y epilepsia SGM es análoga pero no tan regular. El 80 % de todas las epilepsias con *grand mal* que transcurren combinadas con ataques psicomotores son epilepsias SGM. Su parentesco clí-

nico está documentado también desde el punto de vista psicopatológico. Durante el tiempo que Hallen trabajó en la clínica de Bleuler, examinó 26 enfermos con ataques psicomotores desde este punto de vista y encontró en 21 de ellos además de una lentitud general, una propensión a la pedantería, un empobrecimiento egocéntrico de los intereses, un fanatismo de justicia y una limitación del criterio egoísta y afectado, o sea, síntomas todos hasta ahora reconocidos como típicos de la alertación epiléptica del carácter, tal como los encontramos en la epilepsia con SGM. Esto ya no resulta tan sorprendente una vez que reconocemos ambos desarrollos —aquél con ataques menores y aquél con ataques mayores— solamente como variantes de una forma de enfermedad determinada, pero que, por lo consiguiente, ya no es ni única ni típica para las epilepsias idiopáticas.

Finalmente, en virtud de la diferenciación física, también se obtiene una estructura muy expresiva, cuyos resultados contribuyen al esclarecimiento tipológico diferencial. Helmchen presentó brevemente los frutos de un trabajo enormemente laborioso, en el cual se trataban de catalogar los siguientes factores considerados tanto diagonal como longitudinalmente:

1) Los rasgos de constitución física, 2) los de la estructura funcional en cuanto a las diferentes funciones vegetativas, y 3) los de la estructura instintiva, en especial los del apetito, la sed y el comportamiento sexual. Se estudiaron cinco grupos clínicos, cada uno de aproximadamente 50 pacientes (AGM, AGM combinada con *petit mal* impulsivo, SGM, SGM con ataques psicomotores y por último solamente ataques psicomotores). En términos generales resultó que todas las diferencias eran más marcadas entre los grupos con combinaciones que entre los grupos con *grand mal* puro y se presentan de manera tal, que es posible trazar una línea que parta de las formas con AGM y *petit mal* impulsivo, siga hacia el AGM puro, luego al SGM puro, lleve a la forma combinada de SGM con ataques psicomotores y termine en las formas con ataques psicomotores solos. Teniendo presente el trayecto de esta línea, es permisible simplificar, reuniendo los dos primeros miembros en un grupo de “epilépticos del despertar” y los otros tres en un grupo de “epilépticos durante el sueño”. Expresándolo de acuerdo a las formas constitucionales de Kretschmer, el tipo atlético se presenta como punto central a partir del cual se deriva el grupo de “del despertar” en dirección del tipo asténico y el “durante el sueño” hacia al grupo de los displásticos. Para ejemplificar las diversas tendencias de crecimiento, tomamos los resultados de las exploraciones de las manos: las manos del epiléptico “del despertar” son en general largas, delgadas y flexibles, en tanto que las de epiléptico “durante el sueño” son más bien anchas, cortas y torpes. Me abstengo de nombrar los múltiples detalles que describe Helmchen respecto al tamaño y forma de la cabeza, de las narices, de los labios, de la distribución del vello y la del panículo adiposo. De interés clínico y patogenético es que los epilépticos “del despertar” muestran principalmente estigmas de labilidad vegetativa, en tanto que los epilépticos “durante el sueño” se muestran afectados endocrinamente. Asimismo es curiosa la observación de que en las formas “del despertar” la pubertad se inicia relativamente más temprano y va acompañada de un crecimiento físico rápido e intenso, en tanto que los pa-

cientes del grupo “durante el sueño” muestran un desarrollo puberal retrasado y no pocas veces incompleto, y en comparación con los de su misma edad son más bien chicos. Entre los epilépticos “durante el sueño”, el apetito, la sed, la libido y el sueño mismo, están frecuentemente sujetos a oscilaciones fásicas independientes de las influencias externas, mientras que los cambios de la conducta instintiva de los epilépticos “del despertar” generalmente se encuentran sujetos a condiciones exógenas. Así es como en el grupo “durante el sueño” se presentan infundadamente periodos de ayuno y periodos de gula, incluso en el aspecto sexual, mismo que en este grupo presenta un desarrollo débil. Los embarazos son mal tolerados y ejercen una influencia desfavorable sobre los ataques, en tanto que en las epilepsias “del despertar” producen más bien mejora. Más material para investigaciones patogenéticas, especialmente con ayuda del EEG, ofrecen las ya mencionadas diferencias respecto a las costumbres en el dormir: el dormir de los epilépticos “del despertar” está caracterizado por fases de transición con un despertar retardado, por una tendencia al déficit de sueño y por un estado de vigilia máximo durante las horas vespertinas. Los epilépticos “durante el sueño” no presentan ningún punto máximo de actividad, ninguna dificultad de transición y duermen, antes, mucho y muy profundamente (Cristian). Como comentario al margen, sea anotado que una diferenciación de este tipo se justifica también por una diferente reacción frente a los diversos medicamentos. Nosotros hemos demostrado estadísticamente que un grupo responde mejor ante los barbituratos y el otro mejor ante las hidantoínas. Si esta agrupación se apoya sobre un orden natural, tal como es nuestro parecer, se derivan de ello fértiles perspectivas para un entendimiento patogenético más diferenciado.

Si por último consideramos qué consecuencias pueden tener estos resultados para la problemática nosológica dentro de las epilepsias idiopáticas, encontramos, en primer lugar, que la concepción de un grupo central resulta un razonamiento falso proveniente del deseo de un cuadro ideal de epilepsia unitaria. El cambio muestra un reverso tragicómico, pues lo que antes se separó como no epiléptico del mencionado grupo central, o sea la epilepsia “propia-mente” dicha según Lennox, y la epilepsia centrencefálica según Penfield, no fue afectado por las consecuencias de las leyes eugenéticas. Esto es más grotesco aún, pues los índices de herencia en este grupo son dos veces mayores que en el grupo de las epilepsias SGM y en el de los ataques psicomotores. Estas últimas, identificables según sus síndromes clínicos más bien con el antiguo grupo de las epilepsias genuinas son, según la opinión de importantes EEG-istas, epilepsias focales del lóbulo temporal, o sea de acuerdo con Penfield, Gastaut y Meyer-Mickeleit casi equivalentes a una epilepsia sintomática. Nosotros no compartimos esta opinión. Tampoco se avanza dejando simplemente oscilar el péndulo hasta el otro extremo. Ajustándose, sin alterarla, a la definición de que las epilepsias idiopáticas no son otra cosa que epilepsias de causa desconocida, se abarca entonces el 90 % de todas las enfermedades del grupo “del despertar” y aproximadamente 70 % de las del grupo “durante el sueño”. Según eso se trata de varias formas de epilepsias idiopáticas que se distinguen entre sí solamente diferencial-tipológica pero no diferencial-diagnósticamente.



El que ocurran entre ellas múltiples transiciones y enlaces, *v.gr.* ataques psicomotores con AGM o con DGM o, aunque menos frecuentemente, también con SGM, confirma el carácter biológico de las formas, el cual solamente se ajusta a un método tipológico para ser diferenciado ordenadamente.

Desde este punto de vista, surgen dos nuevos problemas que se limitan mutuamente: primero, ¿cómo es posible que el grupo con mayor índice hereditario tome un curso más bien benigno y que tenga también una mayor tendencia a la curación espontánea que el grupo de la epilepsia SGM y de la epilepsia psicomotriz?, y segundo, ¿qué significa que, definido según la herencia como la forma más endógena, el grupo “del despertar” muestre tanto en el desencadenamiento como en su transcurso una mayor dependencia del medio ambiente que el otro grupo, el de menor índice hereditario, el que para manifestarse no está limitado a ninguna edad determinada, el grupo de la epilepsia “durante el sueño”, que por su evolución y por la falta de condiciones que la desencadenen se impone como más endógeno? ¿Qué quiere decir que, para la epilepsia en especial y quizá para la patología en general, aquí endógeno no signifique lo mismo que hereditario y que reactivo no sea equivalente a no hereditario? Yo no tengo ninguna explicación para ello, pero quizá algún otro hallazgo aún no suficientemente valorado pueda, también desde el campo de la epilepsia, arrojar más luz sobre el problema. En el libro de Matthes y Bamberger acerca de los ataques en la edad infantil se dedica un amplio capítulo a los llamados ataques ocasionales y a los ataques durante estados febriles. Allí se encuentra que, en las más modernas investigaciones se está de acuerdo en que estas formas de epilepsia representan la forma con pronóstico más benigno, ya que aproximadamente sólo el 15 % de ellas evoluciona a epilepsia crónica, pero que por el otro lado son las que, de entre todas las formas de epilepsia, muestran el mayor índice hereditario. Ya el ejemplo de las epilepsias SGM y las psicomotrices despierta en nosotros cierta duda, y el hallazgo de que una forma de transcurso aparentemente endógeno, degenerativo y de peor pronóstico no pueda transformarse en una forma determinable hereditariamente, nos obliga a reconsiderar aquella imagen nuestra de que reactivo y endógeno son pares antagónicos. Si es exacto que tanto las epilepsias “del despertar” como los ataques durante estados febriles y los ocasionales son prototipo de una epilepsia endo-reactiva, considero que, dado que la forma con desencadenamiento reactivo y transcurso benigno muestra una creciente ampliación de la base hereditaria, la importancia de lo hereditario como criterio pronóstico queda, respecto de la epilepsia, definitivamente en duda.

## EL CARÁCTER NACIONAL MEXICANO

*Michael Maccoby*

ANTES de explorar el carácter nacional mexicano, es esencial aclarar lo que queremos decir con “carácter”. Para cualquiera que haya sido adiestrado en la teoría y en los métodos psicoanalíticos, el carácter no es una serie de rasgos expresivos o de conducta, sino que implica un concepto más preciso: una estructura de motivos subyacentes, interrelacionados y relativamente invariables desde la niñez, o, como lo define Erich Fromm, los rasgos del carácter son “anhelos apasionados relativamente permanentes”.<sup>1</sup> Cuando estos impulsos se satisfacen en el trabajo, en el juego, en las relaciones con los demás, el individuo siente placer y seguridad; cuando se frustran, la persona se vuelve ansiosa e insegura.

El carácter debe distinguirse de las opiniones, de los valores y de la ideología. Los impulsos subyacentes pueden permanecer ocultos tras racionalizaciones que permiten al individuo creer que sólo responde a presiones sociales, a la “realidad”, o que su conducta ejemplifica un ideal ennobecedor. Por ejemplo, la investigación psicoanalítica de los mexicanos con frecuencia revela una fijación profunda inconsciente a la madre, una necesidad de su amor y de su capacidad alimentadora incondicionales que en realidad mutilan la independencia individual. Pero, debido a que la cultura mexicana glorifica a la madre, un hombre puede cómodamente pensar que su idealización de la madre y su dependencia de ella significan, lo que es digno de elogio, amor y devoción filiales. Aquí la sociedad apoya una fuerza de carácter, pero en otro caso los ideales sociales pueden chocar con el carácter. Se espera que el varón mexicano domine a las mujeres, pero muchos hombres débiles y receptivos desempeñan un papel de masculinidad compulsiva (*machismo*), y al mismo tiempo se sienten frustrados, sin advertir sus deseos de ser alimentados y de recibir los cuidados de las mujeres. El conflicto entre el papel social y el carácter puede llevarlos al hábito de ingerir bebidas alcohólicas en un intento de borrar la conciencia de su derrota y de satisfacer sus anhelos receptivos. En estos casos y en muchos otros, la conducta es evidente pero las fuerzas del carácter sólo pueden ser desenterradas por medio del estudio clínico o mediante técnicas psicológicas proyectivas.

En términos de la teoría psicoanalítica, el concepto de carácter nacional supondría que el pueblo de una nación, cualesquiera que sean sus diferencias caracterológicas individuales, comparte un núcleo de motivos, formado por experiencias y necesidades comunes. La discusión teórica entre psicoanalistas con-

<sup>1</sup> Erich Fromm, “Psychoanalytic Characterology and Its Application to the Understanding of Culture”, en *Culture and Personality*, S. Stansfield Sargent and Marian W. Smith, (eds.). The Viking Fund, Wenner-Gren Foundation for Anthropological Research, Inc., Nueva York, 1949.

