

GENÉTICA Y VIOLENCIA: ¿PUEDE EL ADN MODIFICAR LA RESPONSABILIDAD PENAL?

Melanie Montes Aasmundsen

Es bien sabido que las acciones tienen causas y consecuencias: de ahí mismo hemos derivado todo un sistema complejo de responsabilidades penales en donde asociamos castigos diversos a acciones que suponen una transgresión de los códigos criminales. Hasta la fecha, en la práctica totalidad de las democracias liberales, se ha ido articulando un sistema de regulación de la responsabilidad que prevé mayor o menor castigo en función del grado de intencionalidad de una conducta, además de otras variables (daño efectivo causado, circunstancias personales, motivación, etc.). Para los propósitos de este trabajo interesa, precisamente, la compulsión. ¿En qué medida un agresor es realmente responsable de su acto violento? ¿Existen individuos genéticamente más predispuestos a la violencia que otros? De ser así, ¿deberíamos tratarlos penalmente de la misma manera que un infractor sin marcadores genéticos o alteraciones en los genes que predispongan a la comisión de actos violentos? Ante grados de impulsividad diferentes, que traen causa de diferencias genéticas, ¿podemos castigar de manera diferente a los infractores? Estas cuestiones no solo presentan una gran complejidad teórica y práctica, sino que también plantean reflexiones éticas y legales.

1. GENÉTICA DEL COMPORTAMIENTO Y PREDISPOSICIÓN A LA VIOLENCIA

La genética del comportamiento es una disciplina científica que intenta determinar la influencia de la composición genética en el comportamiento humano y cómo interactúan los factores genéticos y ambientales en el desarrollo de los rasgos conductuales¹. Cuando Roberto Colom y Antonio Andrés-Pueyo se preguntan en su libro *Cómo acabar con la violencia* si las personas violentas nacen o se hacen², su conclusión es que tanto los factores externos (ambiente, familia, vivencias), como los internos (trastornos mentales, enfermedades) influyen en la configuración de la personalidad: “cuando la influencia del entorno aumenta, se reduce automáticamente la de los genes³”.

Si tomamos esa frase como punto de partida, podemos entender que los genes efectivamente juegan un papel (más o menos importante) en quiénes somos. El enfoque moderno tiene en cuenta esta interacción entre estructura y variabilidad genética y entorno, y todo ello se debe en gran parte al desarrollo de la genética de los trastornos psiquiátricos y adictivos, impulsada por los estudios de Franz Kallmann. Este médico documentó el papel que juega la herencia en trastornos como la esquizofrenia o el trastorno bipolar⁴. Por otro lado, el desarrollo de las imágenes cerebrales y la construcción de modelos de análisis con animales permitieron concluir que “los genes, el entorno y la interacción de ambos alteran el desarrollo cerebral, el aprendizaje y el comportamiento⁵”.

¹ FERGUSON, C. J.: “Genetic contributions to antisocial personality and behavior: A meta-analytic review from an evolutionary perspective”. *The Journal of Social Psychology*, 2010, pp. 160 a 180.

² COLOM, R.; ANDRÉS PUEYO, A.: *Cómo acabar con la violencia*, Barcelona, 2024, pp. 55 a 75.

³ COLOM, R.; ANDRÉS PUEYO, A.: *Cómo acabar...* p. 75

⁴ KANDEL, E.: *La nueva biología de la mente*, Barcelona, 2019, p. 31.

⁵ KANDEL, E.: *La nueva biología...*, p. 32.

Por tanto, ya desde el inicio de los estudios genéticos relacionados con la conducta se entendió que la genética no determina por completo el comportamiento del sujeto y que la herencia genética es un elemento complejo, por lo que en ocasiones es mejor hablar de influencia genética (e interacción con el entorno).

Con el tiempo estos estudios se han vuelto altamente complejos. A día de hoy, sabemos que todas las personas tienen unos 21.000 genes y que “casi la mitad de ellos se expresan en el cerebro”⁶. Con el descubrimiento de las secuencias de ADN, los estudios para intentar vincular genes concretos a conductas determinadas o enfermedades crecieron. Por ahora, los genes que han resultado tener alguna conexión con personalidades violentas son el MAOA, el DRD2-DRD4, el COMT y el FOXP2. Pero esta conexión, lejos de ser automática, debe explicarse a partir de varios factores, también los ambientales. Veamos una descripción más detallada de alguno de estos genes.

En nuestro ADN existen dos copias de cada gen (una proviene de nuestra madre y otra de nuestro padre) y estos pares de genes están dispuestos ordenadamente a lo largo de 23 pares de cromosomas. Las copias paterna y materna de cada gen reciben el nombre de alelos. Un alelo es una variante o una versión particular de un gen que puede codificar una característica específica del mismo. De hecho, cada alelo consiste en una secuencia particular de nucleótidos (las cuatro moléculas identificadas con letras que forman el código del ADN)⁷.

Pues bien, el gen MAOA (monoaminoxidasa A) tiene dos variantes, una con el alelo de baja actividad que forma el gen MAOA-L y otro con el alelo de alta actividad, el MAOA-H. Pues bien, el MAOA-L ha sido relacionado con un mayor riesgo de agresividad e impulsividad, especialmente en individuos que han sufrido maltrato infantil (lo que se puede estudiar como la compleja interacción de entorno y código genético, cuestión que estudia la epigenética). El mecanismo por el que sucede esto ha sido descrito de la siguiente manera: el MAOA codifica una enzima que degrada neurotransmisores como la serotonina, la dopamina y la noradrenalina⁸. Una baja actividad puede dar lugar a un desequilibrio neuroquímico relacionado con la agresividad (por déficit de alguno de estos neurotransmisores). Por sí mismo, la existencia de este gen con su variante L, no explica que una persona sea violenta o desarrolle conductas impulsivas. No es así como funciona la genética. Y tampoco sirve esta aseveración, sin más, desde un punto de vista penal. Pero el estudio estadístico de actos violentos asociados a responsables, de los que se ha podido obtener un perfil genético, revela una mayor prevalencia, a la que estadísticamente sería lógico esperar, del gen MAOA-L en personas que han cometido actos violentos y que, además, han sufrido malos tratos en la infancia⁹. Ése es el sentido del famoso y muy citado artículo de Avshalom Caspi (y otros) publicado en el 2002¹⁰.

⁶ KANDEL, E.: *La nueva biología...*, p. 32.

⁷ KANDEL, E.: *La nueva biología...*, p. 33.

⁸ SAPOLSKY, R.: *Compórtate*, Madrid, 2018, pp. 374 a 375.

⁹ Sapolsky se pregunta qué tienen que ver los genes relacionados con la serotonina con nuestros comportamientos, ya sean buenos o malos. Y responde que mucho. Reconoce que algunos estudios arrojan resultados contradictorios, pero que a partir de un artículo publicado en 1993 en la revista *Science* quedó claro que la supresión de la serotonina como resultado de una mutación en el gen MAO-A daba estaba relacionado con las conductas agresivas y antisociales. SAPOLSKY, R.: *Compórtate*, pp. 374-375.

¹⁰ Siguiendo la estela de esa publicación aparecieron otras investigaciones en la misma línea. Pueden consultarse los artículos conexos en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12161658/>

Podemos citar 3 ejemplos más que pueden ser relevantes para nuestra argumentación. El gen COMT (con su enzima Catecol-O-metiltransferasa) regula la degradación de dopamina en la corteza prefrontal. Una variante concreta con el alelo Val158Met ha sido asociada con un control ejecutivo menor, una toma de decisiones deficiente y comportamientos impulsivos o agresivos. El problema se origina cuando la dopamina debe ser retirada de las sinapsis cerebrales. Cuando esta retirada es excesiva porque la enzima Catecol-O-metiltransferasa es demasiado eficiente (producto de esa mutación) se activa el siguiente circuito: más eficiencia nos lleva a una mejor degradación de la dopamina, a menor presencia de dopamina en la sinapsis, a una menor señalización dopaminérgica y, como efecto, a “índices mayores de extroversión, agresividad, criminalidad y trastornos de la conducta¹¹”.

Aquí interviene, además, una interacción entre enzimas y neurotransmisores y la corteza prefrontal, lugar en el que sabemos reside una parte esencial de la toma de decisiones del ser humano (las lesiones en el lóbulo frontal han sido asociadas también a la violencia; una lesión física producto de un traumatismo no es una cuestión genética, pero el mal funcionamiento de un área concreta del cerebro puede derivar en alteraciones en la distribución de neurotransmisores, lo que interfiere en el funcionamiento normal previsto y codificado en los genes).

Por su parte, el Gen DRD2 y el DRD4 (que especifican funciones de recepción de dopamina) han sido relacionados con la impulsividad y las conductas de riesgo. Ciertas variantes del gen DRD4, especialmente la repetición 7R, y del DRD2, han sido asociadas con búsqueda de sensaciones extremas, la impulsividad, los trastornos del control de impulsos y mayor vulnerabilidad a comportamientos adictivos y agresivos¹².

En un artículo titulado “Uncovering the genetic architecture of broad antisocial behavior through a genome-wide association study meta-analysis¹³”, los autores buscan encontrar, a través del estudio de más de 85.000 individuos, algún SNP (*single nucleotide polymorphisms*, es decir, cambios particulares en la secuencia del ADN) relacionado con el comportamiento antisocial (ASB, por sus siglas en inglés), entendido de manera extensiva (violencia, salud mental o física, agresividad, alteraciones cognitivas). Las muestras analizadas revelan que existe una variante genética que puede asociarse con el comportamiento antisocial: el gen de la proteína *forkhead box P2* (FOXP2). Este gen está relacionado sobre todo con el desarrollo del habla y el lenguaje, pero también se ha detectado su implicación en otros rasgos y diagnósticos, como el TDAH, el consumo de cannabis o la tolerancia al riesgo, con lo cual podemos ver su incidencia en otros aspectos del comportamiento. Este gen codifica una proteína esencial en el desarrollo de otros genes, por lo que una afectación en el mismo puede derivar en problemas de habla y desarrollo cognitivo. No obstante, a pesar de los indicios, todavía no se ha podido demostrar una relación inequívoca entre FOXP2 y las conductas violentas en humanos, pero sí se ha podido observar en ratones, donde la conexión entre FOXP2 y uno de sus objetivos (Cntnap2) se ha mostrado claramente en individuos agresivos¹⁴.

¹¹ SAPOLSKY, R.: *Compórtate*, p. 384.

¹² En cualquier caso, Sapolsky indica que la variante genética DRD4 “solo explica del 3 al 4 por ciento de la variación en el comportamiento de búsqueda de lo novedoso”. En SAPOLSKY, R.: *Compórtate*, p. 385.

¹³ TIELBEEK, J.J.; UFFELMANN, E.; WILLIAMS, B.S; et al: “Uncovering the genetic architecture of broad antisocial behavior through a genome-wide association study meta-analysis”. *Mol Psychiatry* 27, 2022, pp. 4453 a 4463.

¹⁴ TIELBEEK, J.J.; UFFELMANN, E.; WILLIAMS, B.S; et al: “Uncovering the genetic architecture...” p. 4459.

Como vemos, existe una variedad de genes y mutaciones que se han relacionado con conductas violentas o impulsivas, la ausencia de planificación en la acción e incluso con la conducta antisocial. Estas mutaciones actúan sobre los mecanismos de generación y circulación de neurotransmisores en el cerebro, lo que es más fácil de relacionar con una alteración de la conducta (y de aceptar por operadores externos a la comunidad científica). No obstante, no existe una correlación total y absoluta entre un gen con una determinada mutación y una conducta violenta. Es decir, no todos los sujetos que tienen alteraciones en el gen FOXP2, por ejemplo, desarrollan conductas violentas o antisociales. Por tanto, la violencia debe vincularse a otros elementos adicionales tales como el entorno o la interacción con otros genes.

2. PRUEBAS GENÉTICAS Y RESPONSABILIDAD PENAL: ¿PUEDE LA BIOLOGÍA REDUCIR LA CULPA?

Una de las preguntas esenciales de todo sistema penal es cómo determinamos que una persona es penalmente responsable de un daño concreto. Para responder a esta pregunta necesitamos estudiar desde la tipificación de una conducta, prohibida y castigada por una norma penal, hasta la posibilidad de atribuir la responsabilidad de la infracción penal a una persona que pueda ser imputada por la comisión de un delito concreto. Las normas generales para la determinación de la responsabilidad penal están contenidas en el propio Código Penal. Son claras en lo que enumeran, pero de difícil aplicación, a día de hoy, por analogía al caso de las pruebas genéticas de las que estamos hablando aquí.

La tipicidad está regulada en el artículo 10 CP, mientras que la regla de la antijuridicidad se especifica en el artículo 20 del CP. Es ahí donde se enumeran las causas que excluyen la responsabilidad penal (por tanto, hablamos de culpabilidad). El 20.1 del CP habla de quien “al tiempo de cometer la infracción penal, a causa de cualquier anomalía o alteración psíquica, no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión”. Estaríamos aquí ante capacidades cognitivas mermadas. Acto seguido enumera un caso concreto, el trastorno mental transitorio, para decir que no eximirá de responsabilidad cuando haya sido causado por el mismo sujeto que comete la acción prohibida con el fin de evitar el castigo. Por tanto, esa categoría existe, si bien el propio código no la define.

Sobre el trastorno mental transitorio, afirma Miryam Al-Fawal que “la motivación del trastorno puede ser debida a elementos endógenos o inherentes a la personalidad del agente, o a causas exógenas, motivos circunstanciales o estímulos externos al sujeto, hechos emocionales o afectivos de cierta magnitud, que [...] sean capaces de anular plenamente la inteligencia (eximente completa) o de alterarla parcial y gravemente (eximente incompleta)”¹⁵. Podemos ver aquí cierta conexión entre los trastornos mentales transitorios y los genes relacionados con la violencia: un elemento inherente a la personalidad (los genes) y un estímulo externo (cualquier factor exterior que funciona como activador o catalizador de esa conducta violenta), todo ello unido a la posibilidad de que ambos elementos sean capaces de alterar parcialmente la inteligencia del sujeto (es decir, que resulta imposible contener los impulsos violentos).

¹⁵ AL-FAWAL, M.: *Circunstancias modificativas de la responsabilidad criminal y enfermedad mental*, Barcelona, 2013, p. 95.

Siguiendo con el artículo 20 CP, su punto número 2 enumera la intoxicación plena y el síndrome de abstinencia como causas que excluyen la responsabilidad, si estos estados impiden comprender las consecuencias de lo hecho. El artículo 20.3 es una suerte de especificación del primer punto, habla de quien “por sufrir alteraciones en la percepción desde el nacimiento o desde la infancia, tenga alterada gravemente la conciencia de la realidad”. El resto de puntos hablan de la legítima defensa, el miedo insuperable o la obediencia debida, sin que tengan una relación directa con lo que aquí discutimos.

No debemos olvidar que nos estamos refiriendo a las causas que eximen de responsabilidad penal (reguladas en el artículo 20 del CP). Pero también podemos referirnos a las circunstancias atenuantes, especificadas en el artículo 21 CP. El 21.1 CP, de hecho, recoge todas las circunstancias enumeradas en el artículo 20, cuando no concurrieren todos los requisitos para eximir de responsabilidad a un infractor. Es decir, podemos atenuar la pena siguiendo la guía y las definiciones del artículo que ya hemos comentado. El 20.2 CP nos interesa especialmente, pues dice: “la de actuar el culpable a causa de su grave adicción a las sustancias mencionadas en el número 2.º del artículo anterior”. No habla aquí de síndrome de abstinencia ni de intoxicación, sino de una conducta marcada por la adicción. Esto resulta interesante porque el Código Penal muestra una tendencia clara a considerar como motivos de modificación de responsabilidad penal aquellos estados, condiciones, alteraciones o trastornos que son constatables en un nivel superior de la conducta o de la morfología cerebral, desatendiendo u obviando los que operan a un nivel profundo (algo que puede ser comprensible dada la dificultad de asociar determinadas anomalías genéticas con conductas concretas). En este sentido parecen pronunciarse Muñoz Conde y García Aran, cuando comentan el artículo 21.3 CP y dicen “el presupuesto biológico no es por sí solo suficiente para declarar la inimputabilidad: lo que importa es el efecto psicológico que se produce al alterar gravemente la conciencia de la realidad”¹⁶. También podemos leer en el mismo sentido el 20.3 CP, cuando dice que es circunstancia atenuante “la de obrar por causas o estímulos tan poderosos que hayan producido arrebatos, obcecación u otro estado pasional de entidad semejante”.

Como podemos apreciar, estamos tratando de dilucidar normas de aplicabilidad a la culpabilidad del sujeto, lo que se llama “imputabilidad” o, más modernamente, “capacidad de culpabilidad” y de manera crítica se han expresado Muñoz Conde y García Aran por considerar que a la luz de los nuevos hallazgos científicos no resulta convincente reducir el análisis de la responsabilidad a “las facultades intelectivas y volitivas y su incidencia en el actuar humano, pues es evidente que no se puede reducir a ellas toda la amplia gama de las demás facultades psíquicas”¹⁷. Incluso mencionan los “factores fisiológicos” como elementos vinculados a la toma de decisiones que podrían contemplarse como circunstancias modificativas de la responsabilidad penal¹⁸. A renglón seguido estos autores mencionan el problema de los sujetos con psicopatías graves o personalidades psicopáticas, cuestión que genera controversia. La jurisprudencia ha asociado la psicopatía a anomalías que influyen en el carácter de una persona, incluso a sus capacidades emocionales (empatía, reconocimiento), pero no como una circunstancia que altere la inteligencia o la voluntad. Por tanto, al entender que una psicopatía no altera la capacidad intelectual o volitiva se rechaza como eximente de responsabilidad penal;

¹⁶ MUÑOZ CONDE, F.; GARCÍA ARÁN, M., *Derecho Penal. Parte General*, Valencia, 2010, p. 367.

¹⁷ MUÑOZ CONDE, F.; GARCÍA ARÁN, M., *Derecho Penal...*, p. 361 y p. 368.

¹⁸ MUÑOZ CONDE, F.; GARCÍA ARÁN, M., *Derecho Penal...*, p. 368.

así ocurre en las sentencias del Tribunal Supremo 377/2004 de 25 de marzo, y STS 207/2006, de 7 de febrero. En esta última, en donde se daba respuesta a un recurso por un caso de robo con intimidación, se discutía sobre la responsabilidad de un sujeto con un trastorno antisocial. El tribunal estableció que el mero diagnóstico no basta para modificar la responsabilidad penal, sino que debe existir una afectación en la volición.

La predisposición genética a la violencia está lejos de poder vincularse a una alteración de la voluntad con las características y requisitos que la jurisprudencia española, pero en el terreno internacional podemos encontrar algunos avances en este sentido.

En el caso *State v. Yopez*. (No. D-101-CR-201200758, New Mexico, Santa Fe Division., January 30, 2015; March 4, 2015), el joven Erik Yopez fue acusado de matar al novio de su madre. La defensa intentó introducir como atenuante el resultado de un análisis que mostraba que tenía el alelo MAOA-L (esa variante de la que hemos hablado en el apartado primero de este texto). El tribunal rechazó finalmente la prueba. Se pudo presentar en juicio y se intentó argumentar la conexión entre esa variante del gen y la tendencia a las reacciones violentas, pero se descartó que esa variación genética pudiese atenuar la pena¹⁹.

La primera vez que se intentó aportar una prueba genética relacionada con el gen MAO-A en EE.UU. fue en el caso *Mobley v. State* (264 Ga. 854, 1995). El tribunal rechazó la petición de la defensa porque consideró que la prueba (su tecnología) no estaba lo suficientemente desarrollada y no era fiable²⁰. Pero los equipos de defensa no han dejado de intentar introducir este tipo de pruebas como forma de atenuar la responsabilidad penal de sus clientes. En 2009 la defensa de Bradley Waldroup introdujo una prueba que acreditaba la mutación en el gen MAOA en su cliente. El caso *State of Tennessee v. Davis Bradley Waldroup, Jr.* (2009) finalizó con la condena del acusado, pero el jurado descartó la pena de muerte. La prueba se vio en juicio y aunque el acusado fue finalmente condenado, se sospecha que la prueba jugó un papel en la decisión final del jurado²¹. El caso fue confirmado en 2011 y la apelación desestimada.

En Italia en el año 2009 tenemos el caso de Abdelmalek Bayout. Bayout, un inmigrante argelino, apuñaló a un hombre tras una discusión. En el recurso de apelación la defensa presentó una prueba genética que revelaba variantes en el gen MAOA y otros genes asociados a la agresividad. El tribunal redujo la pena en un año al considerar que existía una predisposición genética a la violencia²².

De todas maneras, puede verse que las pruebas genéticas que son capaces de mostrar que un sujeto tiene mutaciones y variaciones genéticas que afectan a su conducta (en los genes, alelos y enzimas que hemos analizado en el primer apartado) no tienen una gran repercusión en las decisiones judiciales. En la mayoría de los casos no tienen fuerza alguna para atenuar una pena.

¹⁹ BROWN, T.: “DNA and the criminal justice system: The use of behavioral genetics in court”, *Journal of Law and the Biosciences*, 2016, pp. 743–750., <https://doi.org/10.1093/jlb/lsw045>.

²⁰ DENNO, D. W.: “A mind to blame: New views on the nature of crime and criminal responsibility”, *American Bar Association Journal*, 1996, pp. 40–45.

²¹ BAUM, M. L.: “The brain defense: Did a fatal defect of brain chemistry make him do it?”, *The New York Times Magazine*, 2011 <https://www.nytimes.com/2011/07/17/magazine/brain-defence.html>

²² FERESIN, “Italian court reduces sentence due to genetics”, *Nature News*, 2009 <https://www.nature.com/articles/news.2009.1050>.

Visto en perspectiva, la pregunta con la que abríamos este apartado debería ser otra: la cuestión no es tanto si la biología puede reducir la culpabilidad o atenuarla, sino si estamos dispuestos a aceptar que determinados rasgos genéticos actúen como atenuantes o no a la hora de imponer castigos asociados a hechos delictivos.

3. PRESENTACIÓN DE LA PRUEBA

Llegado a este punto podemos afirmar que, a día de hoy, existen algunos mecanismos y pruebas científicas para determinar si un sujeto tiene una mutación en uno o varios de los genes referidos en el apartado primero. Estas pruebas genéticas tendrían como objetivo acreditar elementos que permitiesen valorar la imputabilidad y la culpabilidad de la persona acusada, tomando como base el contexto biológico del comportamiento con el fin de arrojar luz sobre la conducta objeto de enjuiciamiento.

En el escrito de calificación provisional debería incluirse como prueba un estudio de ADN en el que se indicara la anomalía genética relacionada con la conducta antisocial, acompañado de un informe pericial, cuyo objetivo sería constatar que la persona acusada padece una condición médica que, junto con otras circunstancias ambientales externas, provocan la imposibilidad de controlar los impulsos violentos. Así, el procedimiento no distaría de la metodología utilizada para la toma y el análisis de pruebas de ADN: toma de la muestra biológica; extracción y análisis de la misma; genotipado de variantes genéticas relacionadas con la violencia (MAOA, COMT, FOXP2); comparación con otros estudios.

Los resultados deberían relacionar la existencia de esas variantes genéticas con las conductas violentas: por ejemplo, que se ha encontrado la presencia de MAOA-L y que ello se asocia con reacciones impulsivas ante el estrés, sobre todo en casos de maltrato infantil. Por tanto, vemos aquí que la opción más viable de cara a la admisibilidad de la prueba es establecer la correlación entre la mutación genética y el factor ambiental que ha favorecido o impulsado una conducta determinada (recordemos que, por sí sola, la mutación genética no se corresponde con una conducta determinada).

Por supuesto, este dictamen pericial debería combinarse con un dictamen psicológico, tal y como se hace en casos de abuso de drogas, problemas neurológicos o lesiones en el lóbulo frontal²³, puesto que es bien sabido que los factores externos influyen en la configuración de la personalidad.

La fundamentación jurídica de esta prueba pericial se encuentra, como la de cualquier otra prueba, en los artículos 456 y siguientes de la LECrim y el derecho de defensa consagrado en la Constitución (en su art. 24). Su pertinencia radica en el hecho de estar vinculada a aspectos relevantes del proceso y aportar información útil con relevancia penal sobre las circunstancias personales de la persona acusada, con el objetivo de eximirle de responsabilidad penal o bien atenuar la pena, en los casos de eximente incompleta.

²³ Cabe señalar que las lesiones en el lóbulo frontal se han utilizado en varias ocasiones para justificar atenuantes. En todos los dictámenes, las pruebas fisiológicas se han añadido a las psicológicas y siempre se ha destacado la imposibilidad de contener los impulsos violentos como consecuencia de dichas lesiones. Como ejemplo, véase STS 479/2004, 15 de abril de 2004.

Pero el problema radicaría en la valoración de la prueba una vez presentada. ¿Qué criterios deberían seguirse para que un juez entrara a valorar una prueba genética de este tipo? No estaríamos aquí ante la necesidad de determinar la existencia o no de un hecho, o de la propia autoría, sino ante la valoración de una prueba científica que podría modificar la responsabilidad por una conducta delictiva. Por tanto, siguiendo a Jordi Nieva²⁴, podría sernos de ayuda la aplicación de los criterios Daubert. Estos criterios, a su vez, pueden dividirse en dos ámbitos: el primero relacionado con la propia naturaleza de la prueba y el segundo vinculado a su aceptabilidad pública. En cuanto a la propia naturaleza de la prueba podemos hablar de la falsabilidad. La prueba debería así poder resistir una prueba experimental. En el caso de no superarse dicha comprobación, la teoría o prueba quedaría “falsada” y, por tanto, perdería su utilidad como tal. Los otros dos criterios del primer ámbito serían el margen de error, por un lado, y la existencia de estándares y controles para la realización de la prueba, por otro. Estos criterios son de orden técnico y dependen, en gran medida, del desarrollo científico, el conocimiento acumulado y la posibilidad de formalizar en términos comprensibles un complejo entramado de experimentación científica. El resto de criterios, vinculados a la proyección pública de la prueba científica, tiene que ver con su circulación y evaluación por parte de otros científicos y con el grado de aceptación en la comunidad científica (este último punto plantea muchos problemas, pensemos que la vinculación entre pruebas genéticas y conducta es objeto de discusiones entre los propios científicos, como hemos visto aquí).

En principio, el seguimiento de estos criterios debería evitar que la prueba, en sí misma (por tanto, su validez y fundamentación) pudiera ser atacada. Cuestión diferente es su valoración. Cualquier modificación de la pena por la aceptación de una prueba genética como las citadas debería fundamentarse y motivarse. Como recuerda Jordi Nieva, “lo que no se puede motivar legítimamente, no existe [...] un juez no puede juzgar según lo que cree intuitivamente que ha sucedido, sino sobre lo que existen elementos de prueba que demuestran que ha sucedido”²⁵. Esa motivación legítima vendría dada por el cumplimiento de una serie de criterios en la elaboración de la prueba, su obtención, su incorporación al procedimiento (petición por una de las partes), su defensa pericial en la vista oral y finalmente su valoración por parte del juez o magistrado. Éste sería el necesario camino que debería seguir la prueba genética para poder incorporarse como elemento modificativo de la responsabilidad penal. Como nos recuerda también Nieva, por mucho que los criterios Daubert se formularan originalmente para la fase de admisión de la prueba, es indudable de que nos pueden ayudar, y mucho, en la valoración de la misma²⁶.

Por último, es necesario aclarar el objetivo último de esta propuesta probatoria: la solicitud de una atenuante. Para ello, resulta conveniente analizar, en relación con los artículos 20 y 21 del Código Penal, cuál de sus apartados ofrece el respaldo jurídico adecuado para justificar dicha atenuación.

Bajo nuestro punto de vista, existen dos opciones: los estados pasionales del art. 21.3 o bien los trastornos mentales transitorios del artículo 20.1. En el primero de los casos,

²⁴ NIEVA J.: “Repensando Daubert: la paradoja de la prueba pericial”, *Civil Procedure Review*, vol. 9, n.1, 2018, pp. 11-26

²⁵ NIEVA, J.: *La valoración de la prueba*, Barcelona, 2010, p. 208.

²⁶ NIEVA, J.: “Repensando Daubert...”, p. 16.

cuando se habla de circunstancias en las que se obra “por causas o estímulos tan poderosos que hayan producido arrebató, obcecación u otro estado pasional de entidad semejante”, debemos primero saber qué situaciones se contemplan bajo este paraguas. La jurisprudencia ha entendido el arrebató como “una especie de conmoción psíquica de furor y acentuado sustrato pasional” (STS 989/2010). En principio, podría equipararse este estado a aquellos en los que, genéticamente, una persona se ve compelida a actuar de manera violenta. Sin embargo, en cuanto a la definición del estímulo, nos indica Miryam Al- Fawal que debe tener carácter exógeno, pero sin base patológica²⁷. Por lo tanto, no podía utilizarse esta atenuante, en tanto que, en los casos de violencia vinculada a predisposiciones genéticas, los factores son endógenos.

Por otro lado, tenemos la eximente del artículo 20.1, que debería entenderse como eximente incompleta. Como se ha explicado más arriba, el trastorno puede deberse tanto a factores inherentes a la persona, como a causas externas al sujeto, siempre que sean capaces de anular o alterar la inteligencia. Se trata, así, de una alteración interna en la percepción del juicio, combinada con “una perturbación de intensidad y efectos psicológicos idénticos a los de la enajenación [...], si bien diferenciada por su incidencia meramente temporal²⁸”. De este modo, tenemos una afectación temporal de la capacidad volitiva o cognitiva del sujeto, independientemente de si la causa es genética, ambiental o una combinación de ambas.

Los paralelismos entre la predisposición genética a la violencia y los trastornos mentales transitorios (TMT) se encuentran en los siguientes puntos: imposibilidad de controlar los impulsos (en casos de TMT, lo más habitual son los brotes psicóticos; en las predisposiciones genéticas, como ya hemos explicado, esta impulsividad aparece a nivel neuroquímico); aparición de factores internos y externos (la propia fisiología y el entorno externo son necesarios para activar estas conductas); temporalidad de las situaciones.

En definitiva, y a pesar de que nuestro Código Penal no contempla de manera explícita la influencia de la genética en nuestro comportamiento, no sería descabellado aplicar los criterios de los trastornos mentales transitorios para justificar la atenuación de penas en casos de conductas violentas, especialmente si existen pruebas científicas que puedan establecer una conexión entre los genes y agresividad.

4. CONCLUSIONES

Los avances en genética del comportamiento han permitido comprender mejor cómo ciertos genes influyen en la predisposición a conductas violentas o impulsivas. Sin embargo, todos estos avances hacen hincapié en el hecho de que la genética no puede ser tenida en cuenta más que en conexión con factores externos a la hora de determinar la personalidad. Este conocimiento es crucial, no para establecer catalogaciones biológicas o psicológicas, sino para entender la complejidad del comportamiento humano.

El marco normativo español está organizado y pensado para responder al problema de la relación entre un hecho delictivo concreto e individualizable, la autoría del mismo y la motivación inmediata del sujeto infractor. Es una cadena causal corta. Es verdad que en delitos como el asesinato se valora la concurrencia de premeditación o

²⁷ AL-FAWAL, M.: *Circunstancias modificativas...* pp. 173-174

²⁸ AL-FAWAL, M.: *Circunstancias modificativas...* p. 89

planificación, y en otros delitos se analizan los actos preparatorios, que también pueden ser sancionados. Pero estamos igualmente hablando de una causalidad clara y muy anudada al resultado, la acción penalmente castigable.

Una prueba de ADN no plantea, hoy día, demasiados problemas. Se aceptan los perfiles genéticos en juicio y la fiabilidad de la prueba es alta, siempre que esté realizada en condiciones correctas (y eso está regulado legalmente). Pero en una prueba de ADN la cadena causal es corta e inmediata y está pensada para establecer una autoría, una correspondencia entre restos genéticos en una escena del crimen o en una víctima y un sujeto determinado. Pero, ¿qué sucede cuando vamos más atrás en el tiempo y tratamos de ampliar la cadena causal? ¿qué ocurre cuando queremos saber qué ha motivado a aquella persona a actuar de una manera concreta y creemos que la motivación está en una mutación genética que se ha activado por una interacción negativa con un entorno desfavorable? Aquí la cadena causal es muy larga y ese es un primer problema. El segundo problema es que, como hemos comentado, la genética es una cuestión de probabilidades, no de correlaciones indiscutibles. Sin embargo, el conocimiento científico debe enfocarse en descubrir y comprobar cómo funciona la realidad y no en rechazar lo desconocido o aparentemente inaceptable solo por el hecho de no haber sido demostrado todavía.

Estas cuestiones han dificultado enormemente el uso en juicio de pruebas genéticas sobre mutaciones relacionadas con un carácter violento y con respuestas antisociales. También obstaculizan la debida valoración de la prueba. Es cierto que incluso entre científicos existen opiniones divergentes sobre el valor de las mutaciones genéticas que hemos comentado en el trabajo. Pero incluso en el caso de que pudieran salvarse estos escollos, nos encontramos con el problema de la causalidad. Una prueba genética sobre una mutación en el gen MAOA solo puede valorarse dentro de una cadena causal larga, en la que además intervienen otros factores, como la interacción con el entorno o una situación de estrés concreta que activa una respuesta violenta. Desde una perspectiva psicológica, sociológica o antropológica no hay dificultad alguna en contemplar todos estos factores en constante interacción. Pero cuando hablamos de pruebas judiciales, los marcos de referencia de esas pruebas y de las normas procesales encajan mal unos con otros. La propuesta no puede partir de absolutos. La única manera, a nuestro entender, de que estas pruebas puedan llegar a aceptarse plenamente, es que puedan contemplarse en un primer momento como circunstancias que pueden modificar la responsabilidad penal, aunque sea mínimamente. Con el tiempo, las pruebas se irán perfeccionando, y se descubrirán nuevas interacciones entre genes y entorno que requerirán de análisis y comprensión: el hecho de ser conscientes de lo mucho que no sabemos ha dificultado también la inclusión de estas pruebas en el procedimiento penal. Pero ello no debe frenar la necesaria inclusión de nuestros conocimientos científicos en el mundo del derecho.

BIBLIOGRAFÍA

AL-FAWAL, M. *Circunstancias modificativas de la responsabilidad criminal y enfermedad mental*, Barcelona, 2013

BAUM, M. L.: “The brain defense: Did a fatal defect of brain chemistry make him do it?”, *The New York Times Magazine*, 2011
<https://www.nytimes.com/2011/07/17/magazine/brain-defence.html>

BROWN, T.: “DNA and the criminal justice system: The use of behavioral genetics in court”, *Journal of Law and the Biosciences*, 2016, 743–750
<https://doi.org/10.1093/jlb/lsw045>

COLOM, R.; ANDRÉS PUEYO, A.: *Cómo acabar con la violencia*, Barcelona, 2024.

DENNO, D. W.: “A mind to blame: New views on the nature of crime and criminal responsibility”, *American Bar Association Journal*, 82(6), 1996

FERESIN, E.: “Italian court reduces sentence due to genetics”, *Nature News*, 2009
<https://www.nature.com/articles/news.2009.1050>

FERGUSON, C. J.: “Genetic contributions to antisocial personality and behavior: A meta-analytic review from an evolutionary perspective”, *The Journal of Social Psychology*, 2010, pp. 160 a 180

KANDEL, E.: *La nueva biología de la mente*, Barcelona, 2019

MUÑOZ CONDE, F.; GARCÍA ARÁN, M., *Derecho Penal. Parte General*, Valencia, 2010.

NIEVA, J.: *La valoración de la prueba*, Barcelona, 2010.

NIEVA J.: “Repensando Daubert: la paradoja de la prueba pericial”, *Civil Procedure Review*, vol. 9, n.1, 2018

SAPOLSKY, R.: *Compórtate*, Madrid, 2018.

TIELBEEK, J.J.; UFFELMANN, E.; WILLIAMS, B.S; et al: “Uncovering the genetic architecture of broad antisocial behavior through a genome-wide association study meta-analysis”. *Mol Psychiatry* 27, 2022, pp. 4453 a 4463.