Algunas consideraciones con miras a un estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas
(1893 [1888-93])

Nota introductoria

«Quelques considérations pour une étude comparative des paralysies motrices organiques et hystériques»

Ediciones en francés

1893 *Arch. Neurol.*, **26**, nº 77, págs. 29-43. (Julio.)
1906 *SKSN*, **1**, págs. 30-44. (1911, 2ª ed.; 1920, 3ª ed.; 1922, 4ª ed.)
1925 *GS*, **1**, págs. 273-89.
1952 *GW*, **1**, págs. 39-55.

Traducciones en castellano *

1934 «Estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas». *BN* (17 vols.), **11**, págs. 165-84. Traducción de Luis López-Ballesteros.
1943 Igual título. *EA*, **11**, págs. 153-69. El mismo traductor.
1948 Igual título. *BN* (2 vols.), **1**, págs. 193-200. El mismo traductor.
1953 Igual título. *SR*, **11**, págs. 123-36. El mismo traductor.
1967 Igual título. *BN* (3 vols.), **1**, págs. 192-200. El mismo traductor.
1972 Igual título. *BN* (9 vols.), **1**, págs. 13-21. El mismo traductor.

Este trabajo, redactado en francés, fue resumido por Freud bajo el número XXVIII en el sumario de sus primeros escritos científicos (1897*b*), *AE*, **3**, pág. 241.

Ernest Jones (1953, págs. 255-7) relató en detalle los prolongados antecedentes de este artículo. Aparentemente,

* {Cf. la «Advertencia sobre la edición en castellano», *supra*, pág. xxviii y *n.* 6.}

el tema de esta indagación le fue sugerido a Freud por Charcot en febrero de 1886, poco antes de que aquel partiera de regreso desde París.[1] En su «Informe sobre mis estudios en París y Berlín» (1956*a*), escrito en abril de 1886, al poco tiempo de su llegada a Viena, Freud afirma que de su intercambio de ideas con Charcot «nació un trabajo destinado a publicarse en *Archives de Neurologie*, que se titula "Comparación de la sintomatología histérica con la orgánica"» (*supra*, pág. 12).[2] Parecería, pues, que el artículo ya había sido escrito en esa fecha temprana;[3] pero en una carta que envió a Fliess algo más de dos años después, el 28 de mayo de 1888, le dice: «...he concluido el primer borrador de las "parálisis histéricas", sin que pueda predecir cuándo terminaré el segundo» (Freud, 1950*a*, Carta 4). Tres meses más tarde, el 29 de agosto, le escribe: «Por fin me encuentro a punto de terminar el trabajo sobre las parálisis histéricas y orgánicas, con el que me siento bastante satisfecho» (*ibid.*, Carta 5). Además, en su prólogo (también datado en «Agosto de 1888») a su traducción del libro de Bernheim sobre la sugestión (Freud, 1888-89), refiriéndose a este tema alude a «un trabajo de próxima aparición» (*supra*, pág. 86). Siguen a ello cinco años de completo silencio al respecto, quebrado una vez más en una carta a Fliess, la del 30 de mayo de 1893: «El libro que hoy te envío [4] no es muy interesante. El [artículo] de las parálisis histéricas, más breve pero más interesante, aparecerá a comienzos de junio» (*ibid.*, Carta 12). Y el 10 de julio apunta: «"Parálisis histéricas" debía de haber aparecido ya hace tiempo; probablemente se publique en la entrega de agosto; se trata de un artículo muy breve. [...] Quizá recuerdes que ya pensaba en estas cuestiones cuando tú eras mi alumno, y que una de las clases que di entonces en la universidad versó sobre ellas» (*ibid.*, Carta 13). Aludía sin duda a mis clases en Viena, a algunas de las cuales asistió Fliess en el otoño

[1] Así nos lo dice el propio Freud al comienzo de este trabajo y en una nota a su traducción de las *Leçons du mardi*, de Charcot (1892-94), *supra*, pág. 174, en la que sintetiza la primera parte del presente estudio. No obstante, en su *Presentación autobiográfica* (1925*d*), *AE*, **20**, págs. 12-3, señala que la idea partió de él mismo, y parecen ratificarlo dos cartas que en esa época escribió a su esposa desde París, y que han sido citadas por Jones (1953, pág. 257).

[2] El título es consignado en alemán.

[3] Señalemos que varios de los puntos establecidos en este artículo aparecen en «Histeria» (1888*b*), la colaboración para la enciclopedia de Villaret, *supra*, págs. 50 y sigs.

[4] Su extensa monografía sobre las diplejías cerebrales de la infancia (1893*b*).

de 1887. Finalmente, en otra carta (inédita) a Fliess, del 24 de julio de 1893, apunta: «"Parálisis histéricas" ha aparecido por fin».

No hay nada que pueda revelarnos la índole de las «causas accidentales y personales» de que Freud habla aquí (pág. 197), que darían cuenta de los cinco años de demora en publicar un manuscrito ya terminado en apariencia.[5] No podemos afirmar si también este fue escrito en francés, pero es probable que lo fuera, aunque en el «Informe de París» Freud consignara su título en alemán; pues, como hemos visto, en la época de su primitivo intercambio de ideas Charcot parece haberle prometido que publicaría el fruto de las indagaciones de Freud en *Archives de Neurologie*, y así lo hizo siete años más tarde —apenas un par de semanas antes de su imprevisto deceso—.

Hay, empero, una posible explicación de la demora, vinculada con la posición que ocupa este trabajo en la «divisoria de aguas» de los escritos neurológicos y psicológicos de Freud. Las primeras tres secciones están dedicadas por entero a la neurología y fueron redactadas seguramente en 1888 (si no en 1886); pero la cuarta debe datar de 1893, aunque sólo sea porque cita la «Comunicación preliminar» de Breuer y Freud, que apareció a comienzos de ese año. De hecho, toda esta última sección se basa completamente en las nuevas ideas con que Breuer y Freud habían comenzado a manejarse: la represión, la abreacción, el principio de constancia, están tácitos aquí, si bien no se los menciona de manera explícita. Freud había intimado con estas ideas desde 1887, aproximadamente, y en años posteriores ellas lo absorbieron más y más. No es imposible que al concluir el primer borrador de este trabajo ya tuviera una vaga presunción de que los hechos en él mencionados podían elucidarse mediante esas nuevas ideas, y por ese motivo postergara su publicación mientras ahondaba en la materia.

Por último, puede señalarse un aspecto que, aunque secundario, interesa como anuncio de algo venidero: me refiero al párrafo próximo al final del artículo (pág. 208), que es, tal vez, la primera breve incursión de Freud en la antropología social en una de sus obras publicadas.

James Strachey

[5] Véase también mi «Nota introductoria» al prólogo de Freud para su traducción de Bernheim, *De la suggestion*... (Freud, 1888-89), *supra*, págs. 79-80.

Charcot, de quien fui alumno en 1885 y 1886, tuvo en esa época la deferencia de confiarme la realización de un estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas, basada en las observaciones de la Salpêtrière, que pudiera servir para aprehender algunos caracteres generales de la neurosis y conducir a una concepción sobre la naturaleza de esta última. Unas causas accidentales y personales me impidieron durante mucho tiempo obedecer a su encargo; por eso no he de aportar ahora más que algunos resultados de mis investigaciones, dejando de lado los detalles que serían necesarios para una demostración completa de mis opiniones.

I

Será preciso empezar con algunas puntualizaciones (que por otra parte son comúnmente admitidas) sobre las parálisis motrices orgánicas. La clínica nerviosa reconoce dos clases de parálisis motrices, la parálisis *perifero-espinal* (o bulbar) y la parálisis *cerebral.* Esta distinción está perfectamente de acuerdo con los datos de la anatomía del sistema nervioso; ellos nos muestran que en el trayecto de las fibras motrices conductoras hay sólo dos segmentos: el primero va de la periferia hasta las células de los cuernos anteriores de la médula, y el segundo se dirige de allí hasta la corteza cerebral. La nueva histología del sistema nervioso, fundada en los trabajos de Golgi, Ramón y Cajal, Kölliker, etc., traduce ese hecho con estas palabras: «el trayecto de las fibras de conducción motrices está constituido por dos *neuronas* (unidades nerviosas célulo-fibrilares) que se encuentran y entran en relación en el nivel de las células llamadas motrices de los cuernos anteriores». He aquí la diferencia esencial, en clínica, entre esos dos tipos de parálisis: *La*

parálisis perifero-espinal es una parálisis «détaillée», la parálisis cerebral es una parálisis «en masse».[1]

El tipo de la primera es la parálisis facial en la enfermedad de Bell, la parálisis en la poliomielitis infantil aguda, etc. Ahora bien, en estas afecciones cada músculo —cada fibra muscular, se podría decir— puede ser paralizado de manera individual y aislada. Esto sólo depende del sitio y de la extensión de la lesión nerviosa, y no hay regla fija para que uno de los elementos periféricos escape a la parálisis en tanto el otro la sufre de una manera constante.

La parálisis cerebral, por el contrario, es siempre una afección que ataca una amplia zona de la periferia, una extremidad, un segmento de esta, un aparato motor complicado. Nunca afecta a un músculo individualmente (p. ej., al bíceps del brazo o al tibial de manera aislada, etc.), y si hay excepciones aparentes a esta regla (v. gr., la ptosis cortical), es evidente que se trata de músculos que por sí solos cumplen una función de la cual son el instrumento único.

En las parálisis cerebrales de las extremidades se puede señalar que los segmentos periféricos sufren siempre más que los segmentos cercanos al centro; la mano, por ejemplo, está más paralizada que la espalda. No hay, que yo sepa, una parálisis cerebral aislada de la espalda, en que la mano conservara su motilidad, mientras que lo contrario es la regla en las parálisis que no son completas.

En un estudio crítico sobre la afasia, publicado en 1891, he intentado mostrar que la causa de esta diferencia importante entre la parálisis perifero-espinal y la parálisis cerebral se debe buscar en la estructura del sistema nervioso. Cada elemento de la periferia corresponde a un elemento dentro del eje gris, que es, como lo llama Charcot, su terminal nervioso; la periferia es por así decir proyectada sobre la sustancia gris de la médula punto por punto, elemento por elemento. He propuesto denominar *parálisis de proyección* a la parálisis *détaillée* perifero-espinal. Pero no ocurre lo mismo con las relaciones entre los elementos de la médula y los de la corteza. El número de las fibras conductoras no bastaría para proporcionar una segunda proyección de la periferia sobre la corteza. Es preciso suponer que las fibras que van de la médula a la corteza ya no representan cada una un solo elemento periférico, sino más bien un grupo de estos, y, por otra parte, que un elemento periférico puede correspon-

[1] [En el resumen de este trabajo en alemán, hecho por Freud en el sumario de sus primeros escritos científicos (1897*b*), *AE*, **3**, pág. 241, dejó sin traducir los dos términos franceses.]

der a varias fibras conductoras espino-corticales. Ello se debe a un cambio de ordenamiento producido en el punto de conexión entre los dos segmentos del sistema motor. Por ello sostengo que la reproducción de la periferia en la corteza ya no es una reproducción fiel punto por punto, no es una proyección genuina; es una relación mediante fibras que podemos llamar representativas, y propongo para la parálisis cerebral el nombre de *parálisis de representación*.[2]

Desde luego, cuando la parálisis de proyección es total y de gran extensión, ella es también una parálisis *en masse*, con lo cual se borra su importante carácter distintivo. Por otra parte, la parálisis cortical, que se distingue entre las parálisis cerebrales por su mayor aptitud para la disociación, presenta siempre, empero, el carácter de una parálisis por representación.

Las otras diferencias entre las parálisis de proyección y de representación son bien conocidas; cito entre ellas que es inherente a la segunda la nutrición normal y la integridad de la reacción eléctrica [de las partes afectadas]. Aunque muy importantes en la clínica, estos signos no tienen el alcance teórico que es preciso atribuir al primer carácter diferencial que hemos registrado, a saber: parálisis *détaillée* o *en masse*.

Asaz a menudo se ha atribuido a la histeria la facultad de *simular* las afecciones nerviosas orgánicas más diversas. Se trata de saber si, de una manera más precisa, simula los caracteres de las dos clases de parálisis orgánicas, si hay parálisis histéricas de proyección y parálisis histéricas de representación, como en la sintomatología orgánica. Aquí se destaca un primer hecho importante: la histeria nunca simula las parálisis perifero-espinales o de proyección; las parálisis histéricas comparten solamente los caracteres de las parálisis orgánicas de representación. He ahí un hecho interesantísimo, puesto que la parálisis de Bell, la parálisis radial, etc., se incluyen entre las afecciones más comunes del sistema nervioso.

Para evitar toda confusión, es bueno apuntar aquí que yo trato sólo de la parálisis histérica fláccida y no de la contractura histérica. Me parece imposible subsumir bajo las mismas reglas la parálisis y la contractura histéricas. Sólo respecto de las parálisis histéricas fláccidas se puede sostener que nunca afectan a un solo músculo, salvo el caso en que ese músculo sea el instrumento único de una función; que son siempre parálisis *en masse*, y que en ese aspecto corres-

[2] [Cf. *La concepción de las afasias* (1891*b*), pág. 52.]

ponden a la parálisis de representación, o cerebral orgánica. Además, por lo que toca a la nutrición de las partes paralizadas y a sus reacciones eléctricas, la parálisis histérica presenta los mismos caracteres que la parálisis cerebral orgánica.

Si de este modo la parálisis histérica se aproxima a la parálisis cerebral, y en particular a la parálisis cortical, que presenta una facilidad mayor para la disociación, no deja de distinguirse de ella por algunos caracteres importantes. En primer lugar, no está sometida a la regla, constante en las parálisis cerebrales orgánicas, de que el segmento periférico es siempre más afectado que el segmento central. En la histeria, la espalda o el muslo pueden estar más paralizados que la mano o el pie. Los movimientos pueden llegar a los dedos mientras el segmento central está todavía absolutamente inerte. No ofrece la menor dificultad producir artificialmente una parálisis aislada del muslo, de la pierna, etc., y con suma frecuencia es posible hallar en la clínica estas parálisis aisladas, en contradicción con las reglas de la parálisis orgánica cerebral.

En este aspecto importante, la parálisis histérica es, por así decir, intermedia entre la parálisis de proyección y la parálisis de representación orgánica. Si no posee todos los caracteres de disociación y de aislamiento propios de la primera, tampoco está sujeta, ni mucho menos, a las leyes estrictas que rigen la segunda, la parálisis cerebral. Hechas estas salvedades, se puede sostener que la parálisis histérica es también una parálisis de representación, pero de una representación especial cuya característica debe ser descubierta.[3]

[3] Señalaré de paso que el importante carácter de la parálisis histérica de la pierna comprobado por Charcot de acuerdo con Todd, a saber, que el histérico arrastra la pierna como una masa muerta en lugar de ejecutar la circunducción con la cadera que es propia de la hemiplejía ordinaria, se explica fácilmente por el rasgo de la neurosis que he mencionado. En la hemiplejía orgánica, la parte central de la extremidad queda siempre un poco indemne, el enfermo puede agitar la cadera y aprovecha esto para ese movimiento de circunducción que hace adelantar la pierna. En la histeria, la parte central (la cadera) ya no goza de ese privilegio, la parálisis es tan completa en ella como en la parte periférica, y, en consecuencia, la pierna tiene que ser arrastrada como una masa. [Véase la traducción alemana de las *Leçons du mardi* (Freud, 1892-94), págs. 251-2, donde Charcot cita a Todd, 1856, pág. 21. Freud había apuntado esta característica en su muy temprano artículo «Observación de un caso severo de hemianestesia en un varón histérico» (1886*d*), *supra*, pág. 32.]

II

Para avanzar en esta dirección me propongo estudiar los otros rasgos distintivos de la parálisis histérica y la parálisis cortical, tipo este el más perfecto de parálisis cerebral orgánica. Ya hemos mencionado el primero de tales caracteres distintivos, y es que la parálisis histérica puede ser mucho más disociada, más sistematizada, que la parálisis cerebral. Los síntomas de la parálisis orgánica se encuentran como fragmentados en la histeria. De la hemiplejía común orgánica (parálisis de los miembros superior e inferior, y del facial inferior), la histeria sólo reproduce la parálisis de los miembros, y aun con gran frecuencia y con la mayor facilidad disocia la parálisis del brazo de la de la pierna bajo la forma de monoplejías. Del síndrome de la afasia orgánica, reproduce la afasia motriz en el estado de aislamiento y —cosa inaudita en la afasia orgánica— puede crear una afasia total (motriz y sensitiva) para determinada lengua, sin afectar en nada la facultad de comprender y articular otra, como lo he observado en algunos casos inéditos.[4] Ese mismo poder disociador se manifiesta en las parálisis aisladas de un segmento de miembro con integridad completa de las otras partes del mismo miembro, o también en la abolición completa de una función (abasia, astasia) con integridad de otra función ejecutada por los mismos órganos.[5] Esta disociación es tanto más llamativa cuanto más compleja la función respetada. En la sintomatología orgánica, cuando hay debilitamiento desigual de varias funciones, la más afectada a consecuencia de la parálisis es siempre la función más compleja, de adquisición posterior.

La parálisis histérica presenta además otro carácter que es como la rúbrica de la neurosis y que se agrega al primero. En efecto, según le he oído decir a Charcot, la histeria es una enfermedad de manifestaciones excesivas que tiende a producir sus síntomas con la mayor intensidad posible. Es un carácter que no se muestra solamente en las parálisis, sino también en las contracturas y las anestesias. Bien se sabe a qué grado de distorsión pueden llegar las contracturas histéricas, que casi no tienen parangón en la sintomatología orgánica. También se sabe cuán frecuentes son en la histeria

[4] [Uno de ellos era, sin duda, el de Anna O., tratado por Breuer, y que posteriormente sería incluido en *Estudios sobre la histeria* (1895*d*), *AE*, **2**, págs. 50-1.]

[5] [Esta afirmación, como muchas otras del artículo, ya aparece en «Histeria» (1888*b*), *supra*, págs. 51-2, confirmando que su autoría debe atribuirse a Freud.]

las anestesias absolutas, profundas, de las cuales las lesiones orgánicas sólo pueden reproducir un débil esbozo. Lo mismo vale para las parálisis. A menudo son absolutas en grado extremo; el afásico no profiere una palabra, mientras que el afásico orgánico conserva casi siempre algunas sílabas, el «sí» y el «no», un juramento, etc.; el brazo paralizado está absolutamente inerte, etc. Este carácter es demasiado conocido para que nos demoremos en él. Por el contrario, se sabe que en la parálisis orgánica la paresia es siempre más frecuente que la parálisis absoluta.

La parálisis histérica es, entonces, de una *delimitación exacta* y de una *intensidad excesiva*; posee esas dos cualidades a la vez, y en esto reside su mayor contraste con la parálisis cerebral orgánica, en la cual, de una manera constante, *estos dos caracteres no están asociados.* Existen también monoplejías en la sintomatología orgánica, pero son casi siempre monoplejías *a potiori* * y no exactamente delimitadas. Si el brazo está paralizado a consecuencia de una lesión cortical orgánica, casi siempre se presenta también una afección concomitante menor del facial y de la pierna, y si esta complicación no aparece en un momento dado, existió no obstante al comienzo de la afección. La monoplejía cortical es siempre, a decir verdad, una hemiplejía de la cual tal o cual parte está más o menos borrada, pero sigue siendo reconocible. Para ir más lejos, supongamos que la parálisis no haya afectado otra parte que el brazo, y sea así una monoplejía cortical pura; entonces se ve que la parálisis es de una intensidad moderada. Tan pronto como la intensidad de esta monoplejía aumente, se convertirá en una parálisis absoluta, perderá su carácter de monoplejía pura e irá acompañada de perturbaciones motrices en la pierna o la cara. *No puede volverse absoluta y permanecer delimitada a la vez.*

Esto es algo que la parálisis histérica, por el contrario, puede muy bien realizar, como lo muestra la clínica cotidiana. Por ejemplo, afecta al brazo de una manera exclusiva, pero no hay ni huellas en la pierna o la cara. Además, en el nivel del brazo es todo lo fuerte que puede serlo una parálisis, y ello marca una diferencia notable con la parálisis orgánica, diferencia que da mucho que pensar.

Desde luego, hay casos de parálisis histérica en que la intensidad no es excesiva y en que la disociación no ofrece nada notable. A estos se los reconoce por medio de otros caracteres; pero son casos que no llevan el sello típico de la

* {O sea, caracterizadas como tales sobre la base de su rasgo dominante.}

neurosis y que, al no poder anoticiarnos nada acerca de su naturaleza, no presentan interés alguno desde el punto de vista que aquí nos ocupa.

Agreguemos algunas consideraciones de importancia secundaria, que hasta llegan a rebasar un poco los límites de nuestro tema.

Señalaré, primero, que las parálisis histéricas se acompañan de perturbaciones de la sensibilidad mucho más a menudo que las parálisis orgánicas. En general, ellas son más profundas y frecuentes en la neurosis que en la sintomatología orgánica. Nada más común que la anestesia o la analgesia histérica. Recuérdese, en cambio, con cuánta tenacidad persiste la sensibilidad en caso de lesión nerviosa. Si se secciona un nervio periférico, la anestesia será menor en extensión y en intensidad de lo que se prevería. Si una lesión inflamatoria ataca los nervios espinales o los centros de la médula, se descubrirá siempre que la motilidad es afectada en primer lugar y que la sensibilidad permanece indemne o solamente se debilita, pues siempre persiste alguna parte de los elementos nerviosos que no es destruida por completo. En caso de lesión cerebral, son conocidas la frecuencia y duración de la hemiplejía motriz, mientras que la hemianestesia concomitante es indistinta, fugaz, y no en todos los casos se presenta. Sólo algunas localizaciones totalmente especiales son capaces de producir una afección de la sensibilidad intensa y duradera (encrucijada sensitiva), y aun este hecho no está exento de duda.

Este comportamiento de la sensibilidad, diferente en las lesiones orgánicas y en la histeria, nos resulta hoy inexplicable. He ahí, al parecer, un problema cuya solución nos aclararía la naturaleza íntima de las cosas.

Otro punto que me parece digno de ser apuntado es que algunas formas de parálisis cerebral no se encuentran en la histeria, lo mismo que sucede con las parálisis perifero-espinales de proyección. Es preciso citar en primer término la parálisis del facial inferior, manifestación esta la más frecuente de una afección orgánica del cerebro y, si se me permite pasar por un momento a las parálisis sensoriales, la hemianopsia lateral homónima. Sé que es casi arriesgar una apuesta pretender afirmar que tal o cual síntoma no se encuentra en la histeria, cuando las investigaciones de Charcot y sus discípulos descubren en ella, se diría que cotidianamente, síntomas nuevos hasta entonces insospechados. Pero me veo precisado a tomar las cosas como hoy están. La parálisis facial histérica es muy cuestionada por Charcot y, de creer a quienes son partidarios de ella, es un fenómeno de gran

rareza. La hemianopsia no se ha visto todavía en la histeria, y yo pienso que nunca se la verá.

Ahora bien, ¿a qué se debe que las parálisis histéricas, no obstante simular ceñidamente las parálisis corticales, diverjan de ellas por los rasgos distintivos que he tratado de enumerar, y a qué carácter general de la representación especial será preciso referirlas? La respuesta a esta cuestión contendría una buena parte, e importante, de la teoría de la neurosis.

III

No hay la menor duda acerca de las condiciones que dominan la sintomatología de la parálisis cerebral. Son los hechos de la anatomía —la construcción del sistema nervioso, la distribución de sus vasos— y la relación entre estas dos series de hechos y las circunstancias de la lesión. Hemos dicho que el menor número de las fibras que van de la médula a la corteza por comparación al número de las fibras que van de la periferia a la médula es la base de la diferencia entre la parálisis de proyección y la de representación. De igual modo, cada detalle clínico de la parálisis de representación puede hallar su explicación en un detalle de la estructura cerebral y, viceversa, podemos deducir la construcción del cerebro a partir de los caracteres clínicos de las parálisis. Creemos en un perfecto paralelismo entre esas dos series.

Así, si no existe una gran facilidad de disociación para la parálisis cerebral común, es porque las fibras motrices de conducción están demasiado próximas entre sí en un largo tramo de su trayecto intracerebral para que puedan ser lesionadas aisladamente. Si la parálisis cortical muestra más tendencia a las monoplejías, es porque el diámetro de los haces conductores: braquial, crural, etc., va creciendo hasta la corteza. Si de todas las parálisis corticales la de la mano es la más compleja, ello se debe, creemos, al hecho de que la relación cruzada entre el hemisferio y la periferia es más exclusiva para la mano que para cualquier otra parte del cuerpo. Si el segmento distal de una extremidad sufre más la parálisis que el segmento proximal, suponemos que las fibras representativas del segmento distal son mucho más numerosas que las del segmento proximal, de suerte que la influencia cortical se vuelve más importante para el primero de lo que lo es para el segundo. Si lesiones algo extensas de

la corteza no alcanzan a producir monoplejías puras, inferimos que los centros motores sobre la corteza no están separados *netamente entre sí por territorios neutros, o que* existen acciones a distancia (*Fernwirkungen*) que anularían el efecto de una separación exacta de los centros.

Análogamente, si en la afasia orgánica hay siempre una mezcla de perturbaciones de diversas funciones, ello es así porque ramas de la misma arteria nutren a todos los centros del lenguaje o, si se acepta la opinión enunciada en mi estudio crítico sobre la afasia,[6] porque no se trata de centros separados, sino de un territorio continuo de asociación. En todos los casos existe una razón derivada de la anatomía.

Las notables asociaciones que tan a menudo se observan en la clínica de las parálisis corticales (afasia motriz y hemiplejía derecha, alexia y hemianopsia derecha) se explican por la vecindad entre los centros lesionados. Aun la hemianopsia, síntoma asaz curioso y extraño para el espíritu no científico, *no se comprende sino por el entrecruzamiento de las* fibras del nervio óptico dentro del quiasma; es su expresión clínica, como todos los detalles de las parálisis cerebrales son la expresión clínica de un hecho anatómico.

Puesto que sólo puede haber una sola anatomía cerebral verdadera, y puesto que ella se expresa en los caracteres clínicos de las parálisis cerebrales, es evidentemente imposible que esta anatomía pueda explicar los rasgos distintivos de la parálisis histérica. Por esta razón no es lícito extraer, respecto de la anatomía cerebral, conclusiones basadas sobre la sintomatología de estas parálisis.

Para obtener esta difícil explicación es preciso atender por cierto a la naturaleza de la lesión. En las parálisis orgánicas, la naturaleza de la lesión desempeña un papel secundario; más bien son su extensión y su localización las que, en las condiciones estructurales dadas del sistema nervioso, producen los caracteres de la parálisis orgánica que hemos registrado. ¿Cuál podría ser la naturaleza de la lesión en la parálisis histérica, que por sí sola domina la situación, con independencia de la localización, de la extensión de la lesión y de la anatomía del sistema nervioso?

Charcot nos ha enseñado que muy a menudo ella es una lesión cortical, pero puramente dinámica o funcional. He ahí una tesis cuyo lado negativo se comprende bien: equivale a afirmar que en la autopsia no se hallarán cambios tisulares apreciables. Pero desde un punto de vista más positivo, su *interpretación no está en modo alguno libre de equívocos.*

[6] [Freud, 1891*b*.]

En efecto, ¿qué es una lesión dinámica? Estoy bien seguro de que muchos de los que leen las obras de Charcot creen que la lesión dinámica es una lesión de la que ya no se encuentra la huella en el cadáver, como un edema, una anemia, una hiperemia activa. Pero, aunque no persistan necesariamente tras la muerte, aunque sean leves y fugaces, esas son genuinas lesiones orgánicas. Es necesario que las parálisis producidas por las lesiones de este orden compartan en un todo los caracteres de la parálisis orgánica. El edema, la anemia, no podrían producir la disociación y la intensidad de las parálisis histéricas, como tampoco pueden hacerlo la hemorragia y el ablandamiento. La única diferencia sería que la parálisis por el edema, por la constricción vascular, etc., debe ser menos duradera que la parálisis por destrucción del tejido nervioso. Todas las otras condiciones les son comunes, y la anatomía del sistema nervioso determinará las propiedades de la parálisis tanto en el caso de anemia fugaz cuanto en el caso de anemia permanente y definitiva.

No creo que estas puntualizaciones sean enteramente gratuitas. Si uno lee que «debe existir una lesión histérica» en tal o cual centro, el mismo cuya lesión orgánica produciría el síndrome orgánico correspondiente; y si uno recuerda que está habituado a localizar la lesión histérica dinámica de la misma manera que la lesión orgánica, se ve llevado a creer que bajo la expresión «lesión dinámica» se esconde la idea de una lesión como el edema o la anemia, que, en verdad, son afecciones orgánicas pasajeras. Yo afirmo, por el contrario, que la lesión de las parálisis histéricas debe ser por completo independiente de la anatomía del sistema nervioso, puesto que *la histeria se comporta en sus parálisis y otras manifestaciones como si la anatomía no existiera, o como si no tuviera noticia alguna de ella.*[7]

Buen número de los caracteres de las parálisis histéricas justifican en verdad esta afirmación. La histeria es ignorante de la distribución de los nervios, y por ello no simula las parálisis periferoespinales o de proyección; no tiene noticia del quiasma de los nervios ópticos, y en consecuencia no produce la hemianopsia. Toma los órganos en el sentido vulgar, popular, del nombre que llevan: la pierna es la pierna, hasta la inserción de la cadera; el brazo es la extremidad superior tal como se dibuja bajo los vestidos. No hay razón para reunir parálisis del brazo y parálisis de la cara. La histérica que no sabe hablar carece de motivo para olvidar su

[7] [Se hallará una enunciación muy semejante en «Histeria» (1888*b*), *supra*, pág. 53.]

comprensión de la lengua, puesto que afasia motriz y sordera verbal no tienen ningún parentesco según la noción popular, etc. Yo no puedo menos que adherir plenamente en este punto a las concepciones que Janet ha formulado en los últimos números de *Archives de Neurologie*; las parálisis histéricas constituyen la prueba de ello, lo mismo que las anestesias y los síntomas psíquicos.

IV

Intentaré, por último, desarrollar *cómo podría ser* la lesión que es causa de las parálisis histéricas. No afirmo que mostraré *cómo es* de hecho; se trata solamente de indicar la línea de pensamiento que puede conducir a una concepción que no contradiga las propiedades de la parálisis histérica, en lo que ella difiere de la parálisis orgánica cerebral.

Tomaré la expresión «lesión funcional o dinámica» en su sentido propio de «alteración de función o de dinamismo», alteración de una propiedad funcional. Una alteración así sería, por ejemplo, una disminución de la excitabilidad o de una cualidad fisiológica que en el estado normal permanece constante o varía dentro de límites determinados.

Pero, se me dirá, no otra cosa es la alteración funcional; no es más que otro aspecto de la alteración orgánica. Supongamos que el tejido nervioso se encuentre en un estado de anemia pasajera: su excitabilidad se verá disminuida por esta circunstancia. No se puede evitar considerar las lesiones orgánicas mediante ese expediente.

Procuraré mostrar que puede existir una alteración funcional sin lesión orgánica concomitante, al menos sin lesión grosera palpable, aun mediando el análisis más delicado. En otros términos, daré un ejemplo apropiado de una alteración funcional primitiva; para ello no pido más que se me permita pasar al terreno de la psicología, ineludible cuando uno se ocupa de la histeria.

Afirmo, con Janet, que es la concepción trivial, popular, de los órganos y del cuerpo en general la que está en juego en las parálisis histéricas, así como en las anestesias, etc. Esta concepción no se funda en un conocimiento ahondado de la anatomía nerviosa, sino en nuestras percepciones táctiles y, sobre todo, visuales. Si es ella la que determina los caracteres de la parálisis histérica, es evidente que esta última debe mostrarse ignorante e independiente de toda noción sobre la anatomía del sistema nervioso. La lesión de la pa-

rálisis histérica será, entonces, una alteración de la concepción {representación}; de la idea de brazo, por ejemplo. Pero, ¿de qué índole es esta alteración para producir la parálisis?

Considerada psicológicamente, la parálisis del brazo consiste en el hecho de que la concepción del brazo no puede entrar en asociación con las otras ideas que constituyen al yo del cual el cuerpo del individuo forma una parte importante. La lesión sería entonces *la abolición de la accesibilidad asociativa de la concepción del brazo.* Este se comporta como si no existiera para el juego de las asociaciones. Es indudable que si las condiciones materiales correspondientes a la concepción del brazo están profundamente alteradas, también se habrá perdido esa concepción; pero he de mostrar que puede ser inasequible sin estar destruida y sin que esté dañado su sustrato material (el tejido nervioso de la pertinente región cortical).

Empezaré con ejemplos tomados de la vida social. Cuentan la cómica historia de un súbdito real que no quería lavar su mano porque su soberano la había tocado. El nexo de esta mano con la idea del rey parece tan importante para la vida psíquica del individuo, que él se rehúsa a hacer entrar esa mano en otras relaciones. A la misma impulsión obedecemos si rompemos el vaso en que bebimos a la salud de los recién casados; cuando las tribus salvajes antiguas quemaban, junto con el cadáver del jefe muerto, su caballo, sus armas y aun sus mujeres, obedecían a esta idea: nadie debía tocarlas luego de él. El motivo de todas estas acciones es harto claro. El valor afectivo [cf. pág. 209, *n.* 13] que atribuimos a la primera asociación de un objeto repugna hacerlo entrar en asociación nueva con otro objeto y, a consecuencia de ello, vuelve inaccesible a la asociación la idea de ese [primer] objeto.[8]

No es una simple comparación; el fenómeno es casi idéntico en el campo de la psicología de las concepciones. Si la concepción del brazo está envuelta en una asociación de gran valor afectivo, será inaccesible al libre juego de las otras asociaciones. *El brazo estará paralizado en proporción a la persistencia de este valor afectivo o a su disminución por medios psíquicos apropiados.* He ahí la solución del problema que nos hemos planteado, pues en todos los casos de parálisis histérica uno halla que *el órgano paralizado o la*

[8] [Freud apeló a este hecho para explicar uno de los puntos de la teoría de la formación del sueño; véase *La interpretación de los sueños* (1900*a*), *AE*, **5**, pág. 555.]

función abolida están envueltos en una asociación subconciente[9] *provista de un gran valor afectivo, y se puede mostrar que el brazo se libera tan pronto como ese valor afectivo se borra.* Por tanto, la concepción del brazo existe en el sustrato material, pero no es accesible para las asociaciones e impulsiones concientes porque toda su afinidad asociativa, por así decir, está saturada en una asociación subconciente con el recuerdo del suceso, del trauma, productor de esa parálisis.[10]

Fue Charcot el primero que nos enseñó que es preciso dirigirse a la psicología para dar con la explicación de la neurosis histérica. Breuer y yo hemos seguido su ejemplo en una comunicación preliminar «Sobre el mecanismo psíquico de fenómenos histéricos».[11] En ella demostramos que los síntomas permanentes de la histeria llamada «no traumática» se explican (salvo los estigmas)[12] por el mismo mecanismo que Charcot reconoció en las parálisis traumáticas. Pero también ofrecemos la razón por la cual esos síntomas persisten y pueden ser curados mediante un procedimiento especial de psicoterapia hipnótica. Cada suceso, cada impresión psíquica están provistos de cierto valor afectivo (*Affektbetrag* {monto de afecto}),[13] del que el yo se libra por la vía de una reacción motriz o por un trabajo psíquico asociativo. Si el individuo no puede o no quiere tramitar el excedente, el recuerdo de esta impresión adquiere la importancia de un trauma y deviene la causa de síntomas permanentes de histeria. La imposibilidad de la eliminación es notoria cuando la impresión permanece en el subconciente. Hemos llamado a esta teoría «*Das Abreagieren der Reizzuwächse*» {«la abreacción de los aumentos de estímulo»}.[14]

[9] [Una de las escasísimas ocasiones (y tal vez la más antigua) en que se presenta la palabra en los escritos de Freud. Para más datos, véase una nota mía en *Estudios sobre la histeria* (1895*d*), *AE*, **2**, pág. 68.]

[10] [En el historial clínico de la señora Emmy von N. (*ibid.*, *AE*, **2**, pág. 108), Freud menciona, en apoyo de la presente teoría, su síntoma de anorexia.]

[11] Breuer y Freud, 1893.

[12] [Cf. una nota mía en «La etiología de la histeria» (1896*c*), *AE*, **3**, págs. 192-3.]

[13] [Véanse mis puntualizaciones acerca de esta expresión en un «Apéndice» al primer trabajo de Freud sobre las neuropsicosis de defensa (1894*a*), *AE*, **3**, págs. 66 y sigs. Breuer emplea el término «*Affektwert*», equivalente más literal de la expresión francesa «*valeur affective*». Cf. *Estudios sobre la histeria* (1895*d*), *AE*, **2**, pág. 224, *n.* 19.]

[14] [Aparentemente, esta frase fue utilizada en una sola ocasión más, en la conferencia «Sobre el mecanismo psíquico de fenómenos

En resumen, pienso que concuerda bien con nuestra visión general sobre la histeria, tal como hemos podido formarla siguiendo las enseñanzas de Charcot, que la lesión en las parálisis histéricas no consista en otra cosa que en la inaccesibilidad de la concepción del órgano o de la función para las asociaciones del yo conciente, que esta alteración puramente funcional (con integridad de la concepción misma) esté causada por la fijación[15] de dicha concepción en una asociación subconciente con el recuerdo del trauma, y que esta concepción no devenga libre y accesible hasta que el valor afectivo del trauma psíquico no haya sido eliminado por la reacción motriz adecuada o por el trabajo psíquico conciente. Pero aun si no opera ese mecanismo, aun si para la parálisis histérica hace falta siempre una idea autosugestiva directa, como en los casos traumáticos de Charcot, habremos logrado demostrar de qué naturaleza *debería* ser la lesión, o más bien la alteración, en la parálisis histérica, para explicar sus diferencias con la parálisis orgánica cerebral.

histéricos» (1893*b*), *AE*, **3**, pág. 38. («*Reizzuwächse*» {«aumentos de estímulo»} figura también en «Formulaciones sobre los dos principios del acaecer psíquico» (1911*b*), *AE*, **12**, pág. 226). El término «*Erregungszuwachs*» {«aumento de excitación»} aparece en una nota de Freud a su traducción de las *Leçons du mardi*, de Charcot (Freud, 1892-94), *supra*, pág. 171, en «Contribución a la teoría del ataque histérico» (1940*d* [1892]), *supra*, pág. 190, y en el Manuscrito E de la correspondencia con Fliess (Freud, 1950*a*), *infra*, pág. 231. Breuer lo emplea también dos veces en su contribución teórica a *Estudios sobre la histeria* (1895*d*), *AE*, **2**, pág. 211.]

[15] [Cf. «Un caso de curación por hipnosis...» (1892-93), *supra*, pág. 159*n*.]