

CAPÍTULO II

LAS NEUROSIS ANTES DE FREUD

Gastón Pablo Piazzze, María Luján Moreno, Nicolás Campodónico

*“El ligero retardo en comprender con que se define la sombra dichosa, hizo que Pierre Janet reparara en que el sujeto de la neurosis y el filósofo cazaban por las mismas tierras. Pero el neurótico confiesa, y Pierre Janet fue el último que pudo darse el lujo de no oirlo” (Pág. 19).
Jacques Lacan - Reseñas de enseñanza*

Introducción

Este capítulo tiene por objetivo establecer la evolución del concepto de neurosis, en sus vertientes clínica y etiológica, desde el nacimiento de la medicina científica hasta las postrimerías de la edad de oro de la psiquiatría. Consideramos que semejante recorrido puede contribuir al esclarecimiento de la labor freudiana, indisolublemente ligada a la constitución de la clínica psicoanalítica. En efecto, reubicar el surgimiento de dicha práctica y la delimitación de su campo de intervención en el contexto histórico de la disciplina que le dio origen, permitirá cernir mejor su novedad epistémica. En tal sentido, ahondaremos en primer lugar en la historia de la constitución de la clínica de la histeria, partiendo del grupo que ella integró desde fines del siglo XVII con la antigua hipocondría-neurastenia, antes de que aquel se disolviera a partir del encuentro con la hipnosis.

La histeria en los albores de la medicina científica

Antes de adentrarnos en las conceptualizaciones de los diferentes autores de este período, es necesario caracterizar de modo sucinto el saber médico del 1600, en las vísperas de su transformación por el avance del discurso de la ciencia. Tal como señala Paul Bercherie, no debemos olvidar que “la clínica como disciplina autónoma de observación y de descripción no existía todavía en esa época, en la que se interpenetraban sin límites claros la forma mórbida y la imagen metafórica que a la vez la explicaba y la generaba”¹. No obstante, el avance paulatino de las doctrinas empiristas, redundará en primer lugar en una profundización creciente de los conocimientos anatómicos del cuerpo humano, en particular de la constitución del sistema nervioso y de sus vínculos estructurales con los demás órganos de la economía. Los resultados de tales exploraciones tendrán un peso decisivo en la transformación de la noción ancestral de la histeria, tanto en lo que concierne a su patogenia como a sus manifestaciones clínicas.

La perspectiva clásica, imperante desde la antigüedad griega, consideraba a la histeria como una dolencia propia de la mujer que se manifestaba fundamentalmente por paroxismos: la descripción tradicional del acceso refería la sensación de una bola que, partiendo del vientre, ascendía al epigastrio - donde provocaba una impresión de ahogo o vómitos-, después al tórax y al cuello (palpitaciones, disnea) y finalmente llegaba a la cabeza aquejada entonces de dolor, pesadez o somnolencia, o se convertía en fuente de convulsiones epileptoides en todo el cuerpo. En cuanto a la causa, esta posición pensaba a la histeria como efecto de desórdenes del útero: a la idea hipocrática de la peregrinación agitada de la matriz por todo el cuerpo, le sucede - en el marco de la doctrina galénica de los humores- la del efecto nocivo de la retención de las reglas o del “esperma femenino”: un *vapor* sutil capaz de irritar y anonadar por vía simpática los nervios y los centros nerviosos, era entonces el responsable de los síntomas del “mal de matriz”.

Es en este contexto que, a partir de sus investigaciones neuroanatómicas, el médico francés Charles Lepois introduce en 1618 un punto de vista revolucionario: concibe a la histeria como una enfermedad cerebral primitiva, próxima a la epilepsia y común a los dos sexos. Si bien su descripción del cuadro clínico sigue haciendo hincapié en las crisis, reconoce también una multitud de síntomas bien individualizados: trastornos sensoriales (ceguera, sordera), sensitivos (anestias cutáneas, cefaleas), motores (parálisis, contracturas, temblores) y vegetativos (palpitaciones cardíacas, angustia precordial, disnea). Semejante concepción supone un cambio tan radical frente a la perspectiva ortodoxa que tardará más de medio siglo en encontrar eco en Thomas Willis, en 1667.

Este reconocido disector del sistema nervioso, acuerda con la tesis etiológica de Lepois pero, en lo que atañe a la clínica, desplaza el acento desde la semiología de la gran crisis y otros accesos paroxísticos histéricos hacia un grupo de síntomas pequeños aunque permanentes. Dicho cambio conduce a su vez a un acercamiento entre histeria e hipocondría simple, estado de preocupación intensa y persistente por la salud, centrado fundamentalmente en síntomas corporales, asociado a un afecto triste y a ideas de incurabilidad. El vínculo entre ambas afecciones será consolidado unos años más tarde por Thomas Sydenham.

La obra de este médico inglés resulta doblemente decisiva en lo que concierne a la constitución de la clínica de la histeria: en primer lugar, porque es el padre de la noción moderna de cuadro clínico; en segundo término, porque sienta las bases de la “hipoteca neurológica” de la histeria, particular conjunción clínico-etiológica que doscientos años más tarde retomará Charcot y será a la vez obstáculo a superar y condición de posibilidad para el surgimiento de la clínica psicoanalítica.

Crítico de las prácticas médicas de su tiempo, Sydenham impulsaba un “retorno a Hipócrates”: promovía una medicina de observación, libre de dogmas y sistemas y sobria en prescripciones, preocupada por establecer reglas higiénicas y profilácticas y recelosa de todo activismo terapéutico intempestivo. Este “método expectante” se acompañó de una reflexión sistemática sobre la

propia noción de cuadro mórbido. Según el autor, puede hablarse de enfermedad cuando se cumplen tres condiciones: si estamos ante una agrupación no azarosa de síntomas (presencia de una correlación en su conjunción y en su desarrollo temporal); si este síndrome se puede reencontrar en otros pacientes, independientemente de las singularidades de cada uno y, por último, si se asienta regularmente en una o varias regiones específicas del cuerpo. Para Sydenham, esta *cohesión* propia de la clínica funda el concepto operatorio de enfermedad y permite identificar sus especies diversas, distinguiéndolas unas de otras.

En consonancia con estas ideas novedosas, el autor sostiene que el primer paso para establecer un diagnóstico es "exponer con nitidez los fenómenos de cada enfermedad, sin fundarlos en hipótesis alguna ni reunirlos de manera forzada". Este afán por describir las distintas formas del padecer de manera "tan gráfica y natural como sea posible", inspirado en la obra de los botánicos, nos confronta con un momento de inflexión crucial en la historia de la medicina: con Sydenham asistimos al surgimiento de la clínica médica como disciplina autónoma de observación y descripción, fundada en un prejuicio que se revelará enormemente fructífero: "toda enfermedad tienen una presentación típica y un comportamiento previsible". Tales cambios tendrán, como veremos a continuación, consecuencias significativas sobre la evolución de la noción de histeria.

Ciertamente, al respecto Sydenham introducirá novedades substanciales en relación con las ideas corrientes entre sus contemporáneos. En su "Disertación epistolar a William Cole" de 1681, expone una posición acerca de la histeria acorde al programa que hemos sintetizado en el párrafo anterior: en efecto, es la observación y descripción detallada, sin preconceptos acerca de la causa, lo que rige su reflexión y lo conduce primero a asimilar histeria e hipocondría dadas sus similitudes y luego, a descubrir sus causas "internas e inmediatas" partiendo del examen de la totalidad de los síntomas descriptos.

En primer término, siguiendo la senda abierta por los autores mencionados, asesta el golpe de gracia a la hipótesis causal ortodoxa partiendo del examen

exhaustivo del abanico sintomático que resulta de la fusión del cuadro clínico con el de la hipocondría simple:

“La *afección histérica*, también llamada *vapores histéricos*, es si no me equivoco, la afección más frecuente entre las enfermedades crónicas (...) Todos los antiguos han atribuido los síntomas de la afección histérica a un vicio de la matriz; sin embargo, si se compara esta enfermedad con la que se denomina comúnmente en los hombres afección hipocondríaca o vapores hipocondríacos y que se atribuye a obstrucciones del bazo o de otras vísceras del bajo vientre se encontrará una gran semejanza entre ambas enfermedades. (...)”ⁱⁱ

La semejanza de ambos cuadros clínicos le facilita la impugnación simultánea de los orígenes uterino y esplénico de las respectivas especies mórbidas; seguidamente, la descripción pormenorizada de tres grandes variedades de síntomas lo orienta hacia la hipótesis causal de Lepois y Willis, *pero ahora por la vía de la naciente disciplina regia, la clínica*:

“Veamos ahora cuales son las causas internas e inmediatas de la afección histérica tanto como sea posible descubrirlas examinando la totalidad de los síntomas que hemos descrito. Lo llamado en las mujeres afección histérica y en los hombres afección hipocondríaca, y, en general, los vapores, provienen del desorden o movimiento irregular de los espíritus animales, los cuales, cargando impetuosamente y en gran cantidad tal o cual parte, causan espasmos o incluso dolor cuando la tal parte está dotada de una sensibilidad exquisita, y perturban las funciones de los órganos, tanto de aquellos de los cuales se retiran, como las de los que cargan. Unos y otros no pueden dejar de estar fuertemente dañados por esta distribución desigual de los espíritus que es netamente contraria a las leyes de la economía animal.”ⁱⁱⁱ

La patogenia nerviosa, es decir, la imputación de los síntomas físicos a una perturbación funcional del sistema nervioso -referida en el texto bajo la figura cartesiana del “desorden de los espíritus animales”-, órgano presente en todo el cuerpo y responsable de regular y controlar todas las actividades corporales, es la explicación que Sydenham postula a partir de las conclusiones generales que desprende del examen de la presentación clínica de la histeria:

La afección histérica no es solamente muy frecuente, se presenta también bajo formas diversas e imita casi todas las enfermedades que afectan al género humano, porque en aquellas partes en que se encuentra reproduce inmediatamente los síntomas propios de esa parte; y si el médico no tiene mucha sagacidad y experiencia se equivocará fácilmente y atribuirá a una enfermedad esencial y propia de tal o cual parte, síntomas que dependen solamente de la afección histérica. (...) Esta enfermedad es un Proteo que tiene infinidad de aspectos; es un camaleón que cambia sin cesar de colores (...) sus síntomas no sólo son muy numerosos y muy variados, su peculiaridad es que, en comparación a las demás enfermedades, no sigue ninguna regla, ni tipo uniforme, y sólo es un agregado confuso e irregular. Por ello es tan difícil proporcionar la ordenación cronológica de la afección histérica.”^{iv}

Es necesario destacar su inferencia más trascendente: la primordial capacidad mimética -y por lo tanto de embaucar al médico desprevenido- de la histeria respecto de cualquier padecimiento humano de orden corporal. Esta cualidad objetiva es, paradójicamente, lo único típico y previsible en una enfermedad que, en su despliegue ante la mirada del observador, “no sigue ninguna regla ni tipo uniforme”. Semejante cuestionamiento de las premisas epistémicas mismas en las que Sydenham sienta las bases de lo que será la clínica moderna, rama soberana de la medicina científica, anuncia la nota disonante que acompañará, en lo sucesivo, todo emprendimiento del saber de la ciencia en pos de reducir la particularidad de las manifestaciones histéricas.

La histeria ingresa al campo de la psiquiatría: una tara detestable

En su descripción clínica de la histeria, a las ya conocidas manifestaciones paroxísticas y a los pequeños síntomas corporales, Sydenham agrega un tercer tipo de fenómenos, las perturbaciones del carácter, a las que describe con sagacidad:

“Ahora bien, aunque las mujeres y los hombres hipocondríacos estén extremadamente enfermos del cuerpo, lo están más aún del espíritu, pues desesperan absolutamente de su curación, y si a uno se le ocurre darles la menor esperanza, montan en una gran cólera, de modo que esa desesperación es esencial de la enfermedad. Por otra parte, se llenan el espíritu de las ideas más tristes y creen que les acontecerá todo tipo de males. Se abandonan, por el menor motivo, e incluso sin él, al miedo, a la cólera, a los celos, a las sospechas, a las pasiones más violentas y se atormentan sin cesar a sí mismos (...) No conservan ninguna ecuanimidad y sólo son constantes en su liviandad de carácter. Tan pronto aman en exceso como odian sin razón a las mismas personas. Si se proponen hacer algo, cambian de repente de propósito y emprenden una tarea que es contraria sin terminarla. Son indeterminados, indecisos, no saben nunca qué partido tomar...Se sabe también que las mujeres histéricas ríen o lloran inmoderadamente sin ninguna causa evidente. (...) La noche, que es para los hombres un momento de reposo y tranquilidad, se convierte para estos enfermos (...) en ocasión de mil penas y mil temores, a causa de los sueños que tienen, y que por lo común giran en torno de muertes y fantasmas”^v

Debe subrayarse que la peculiaridad camaleónica y engañosa que Sydenham atribuye a los pequeños síntomas corporales permanentes, y a la que otorga un valor objetivo, en los próximos doscientos años va a evolucionar hasta recaer en las perturbaciones de carácter que acabamos de citar. En el marco del joven discurso psiquiátrico, a mediados del siglo XIX, se impondrá la idea de que las

pacientes histéricas engañan intencionalmente a los médicos. Es esta concepción despectiva la que cuestionará más tarde Jean-Martin Charcot, futuro maestro de Freud, a través de su recuperación de la, para entonces, “vetusta” perspectiva de Sydenham.

Recordemos brevemente el contexto epistémico en el que floreció este abordaje psiquiátrico de la histeria. Hacia 1854, Jean-Pierre Falret, discípulo de Pinel y de Esquirol, había contribuido especialmente para sentar las bases de un nuevo paradigma, el de la “entidad clínico-evolutiva”: sin dejar de rescatar el precepto pineliano de la observación, propugnó, no obstante, un estudio clínico más fino y exhaustivo, atento a la descripción de diversos conjuntos de fenómenos, morales y físicos, cuya evolución permitiera discernir “genuinas especies naturales” y no meras variedades de la locura, concebida como un género único. Uno de sus alumnos más sobresalientes, Bénédict Morel, le imprime un sesgo original a los preceptos de su maestro al privilegiar el criterio etiológico, en desmedro del valor diagnóstico del detalle clínico, como herramienta clave para aislar nuevos taxones en el campo de las vesanías. Como respuesta al problema de la causa de las especies mórbidas idiopáticas, acuña la *doctrina de la degeneración hereditaria* que intenta solucionar otro interrogante: el del vínculo entre los trastornos mentales espectaculares y bien individualizados, por una parte, y, por otra, los trastornos “nerviosos” o caracteriales que los pacientes siempre presentaban antes de la enfermedad propiamente dicha y que, con frecuencia se encontraban en sus ascendientes. En razón de su profundo influjo en autores posteriores, citaremos *in extenso* la apretada síntesis que realiza Paul Bercherie de esta teoría:

“Bajo la influencia de causas que son justamente las de las vesanías sintomáticas (intoxicaciones, enfermedades orgánicas y cerebrales) las *taras* se adquieren y se transmiten hereditariamente; dichas taras se ponen de manifiesto en un desequilibrio nervioso y en trastornos del carácter, terreno propicio para la eclosión, por acción de causas diversas (morales o somáticas) de la alienación mental, que entonces toma del fondo “degenerativo” subyacente un aspecto y una evolución peculiares. La tara se acumula y se agrava a lo largo de generaciones (...): los trastornos nerviosos son sucedidos por las disposiciones para la locura por así decir innatas; las tendencias serán instintivas y de mala naturaleza. Se resumirán en actos excéntricos, desordenados y peligrosos”. Finalmente, en el último grado, los niños nacerán sordomudos, idiotas o se hundirán rápidamente en una demencia precoz, extinguiéndose la casta en una especie de eliminación natural”^{vi}

Articulándolas con este andamiaje conceptual, Morel va a introducir en Francia algunas ideas de Wilhelm Griesinger, fundador de la escuela psiquiátrica alemana: la noción de “locura histérica” por transformación psíquica de la neurosis; la descripción, junto al temperamento nervioso, del trastorno del carácter que hace de esos enfermos seres insoportables para quienes los rodean (egoísmo, celos, impaciencia e irritabilidad, tendencia a mentir) y, finalmente, un vínculo genético entre tales trastornos del carácter y la locura histérica, cuyos aspectos específicos serían una amplificación de los primeros.

La locura histérica queda así caracterizada por una extrema movilidad de los fenómenos patológicos (sucesión de períodos de exaltación, de postración o de remisión completa), la presencia de alucinaciones y de delirios extravagantes, las tendencias impulsivas (homicidio, suicidio, incendio y otros actos de naturaleza maligna) y la tendencia a terminaciones crónicas deplorables, en el embotamiento, la degradación o en una demencia precoz. Como vemos, un nuevo grupo semiológico, consistente en perturbaciones mentales, se agrega a los tres ya existentes: las manifestaciones paroxísticas, los síntomas físicos pequeños y permanentes y las perturbaciones de carácter.

Pero el interés fundamental del trabajo de Morel sobre la histeria, reside en la torsión particular que se advierte en su puntualización de las perturbaciones del carácter propias de esta neurosis respecto de la descripción de Sydenham anteriormente citada:

“estos pacientes tienen la costumbre de exagerar sus sensaciones, experimentan la necesidad de que uno se ocupe de sus sufrimientos. (...) Nunca se las quiere como habría que quererlas; llevan la manía de la sospecha hasta el último límite posible. Se hunden en las suposiciones más extravagantes, más falsas, más ridículas y más injustas. Por otra parte el amor a la verdad no es la virtud dominante de su carácter, de modo que nunca exponen los hechos en su realidad, y engañan tanto a sus maridos, a sus padres y a sus amigos como a sus confesores y sus médicos”.^{vii}

La cita ilustra claramente el deslizamiento de la imitación y el engaño desde el plano del cuerpo al de las perturbaciones del carácter, desde la posibilidad de que el médico se engañe por impericia diagnóstica a que sea embaucado por una degenerada detestable. Este corrimiento se acentúa aún más en la descripción del temperamento que Jules Falret incluye en su delimitación de la

locura histérica, categoría que el autor desgaja en 1866 de la polémica locura razonante, objeto de una discusión célebre en la Sociedad Médico-Psicológica.

Jules Falret desprende cinco rasgos principales que especifican el carácter histérico: “la gran inestabilidad de todas sus disposiciones psíquicas, según el momento en que se las observa” (...) el espíritu de contradicción y de controversia (...) el ánimo de duplicidad y de mentira (...) la rapidez e instantaneidad en la producción de las ideas, en los impulsos y en los actos (...) Finalmente, las histéricas son por lo general romanticonas y soñadoras, (...) coquetas y vanidosas con más frecuencia que verdaderamente ardientes y apasionadas”^{viii}.

Este retrato pletórico de rasgos peyorativos será largamente aceptado por numerosos autores franceses y de otras nacionalidades hasta que la escuela de La Salpêtrière objete su pertinencia. Veremos a continuación con qué argumentos.

El primer Charcot: La histeria, incumbencia de la neurología

Jean-Martin Charcot tiene un rol destacado en la historia de la constitución del campo clínico histérico en tanto responsable de devolver la dignidad de “verdadera enfermedad” al padecimiento de la histérica, hasta ese momento caracterizado desde el discurso psiquiátrico con rasgos altamente despreciativos, tal como vimos en los apartados anteriores, de acuerdo al carácter histérico propuesto por B. Morel y J. Falret. Ciertamente, Charcot combate con firmeza esta vieja tradición peyorativa: extiende el método nosológico al campo de la histeria, postula la objetividad de sus síntomas y, por último, introduce la concepción de la hipnosis como neurosis artificial de naturaleza histérica. Es así como restituye su nobleza al tema y sienta las bases de la futura reducción al absurdo que Freud operará sobre la noción de

la histeria como enfermedad neurológica, allanando el camino a la paradójica idea de una causa psíquica y a la vez, inconsciente.

A lo largo de veintiocho años, desde su primer artículo sobre el tema en 1865, donde la histeria es entendida como cercana a la esclerosis en placas, hasta la última clase que le dedica antes de su muerte en 1893, donde se ocupa del sueño y del poder de las representaciones sobre el cuerpo, vemos a Charcot embarcado en un laborioso desbrozamiento clínico de las distintas enfermedades del sistema nervioso central, entre las que no dejará nunca de ubicar a la histeria. Durante el último cuarto del siglo XIX, el fundador de la llamada Escuela de la Salpêtrière, intentará penetrar el misterio de la neurosis por la vía del diagnóstico diferencial. Charcot no cesó de trabajar en esta línea, que constituyó el trasfondo constante y eje central de su obra. Antes de adentrarnos en sus aportes en relación a la histeria, es necesario, no obstante, detenernos brevemente en aspectos generales de su derrotero científico y de la coyuntura de transformación en la que se encontraba la práctica médica hospitalaria de su época.

La Salpêtrière, o « Asilo de ancianas » de París, era en realidad una doble institución –por un lado asilo de ancianas y por otro hospicio de alienados. Su población, de casi cinco mil personas, estaba compuesta por una mayoría de ancianas indigentes de más de setenta años y de *incurables*, designación administrativa para los sujetos afectados por enfermedades crónicas de quienes, si bien se les brindaba cuidados, no se esperaba que sanasen. En este ámbito de miserias, Charcot ingresa en 1862 como médico de hospital para permanecer allí definitivamente. Semejante puesto carecía de todo prestigio en la sociedad médica de entonces, y con frecuencia sólo era un cargo de inicio desde el que se pasaba a otro en un verdadero hospital. Sin embargo, Charcot supo revertir esta desventaja inicial y hacer de ese laberinto de infortunios humanos un ámbito aventajado de enseñanza e investigación.

Frente a la idea anacrónica de una medicina « única e indivisible » sustentada por la Facultad de Medicina de aquel tiempo, la necesidad de las especialidades se hacía sentir ya a partir de la década de 1860, momento en que se manifestó una corriente de modernización del cuerpo de practicantes,

tanto en el ejercicio como en la transmisión de la medicina. Ciertamente, las especialidades comienzan a surgir del propio campo de la clínica, en función de necesidades prácticas y terapéuticas, instalándose así una brecha creciente entre la actividad hospitalaria, sede de una enseñanza « libre » estimulada por la Administración de la Asistencia Pública y la enseñanza oficial que se obstinaba en ignorarla. Resulta indispensable tener en cuenta este contexto para aprehender mejor la empresa de Charcot : partiendo de lo más ingrato, la senectud y las enfermedades crónicas, culminará en lo más noble, la cátedra especializada en la clínica de las enfermedades nerviosas, que es el tardío pero prestigioso reconocimiento oficial de una enseñanza sostenida libremente durante más de quince años. Este recorrido se desplegará en un ámbito institucional en plena transformación: en treinta años de carrera en la Salpêtrière, Charcot asiste a la metamorfosis del viejo hospicio en el nosocomio moderno, el centro hospitalario universitario, establecimiento en el que se conjugan los cuidados de la salud, la investigación y la enseñanza.

En tal sentido, debe destacarse que la temprana asunción de aquella situación adversa inicial es puesta en evidencia por el valor que Charcot le atribuye a la población asilar de enfermas incurables ya en la clase de apertura de las lecciones clínicas de 1866 :

« la segunda categoría de mujeres [que alberga el hospicio, desde el punto de vista de la clínica médica] comprende pacientes de toda edad afectadas en su mayor parte por enfermedades crónicas consideradas incurables, que las han reducido a un estado de incapacidad permanente. En relación con esto, gozamos de ventajas de las que nos vemos privados en gran parte en los hospitales ordinarios, y nos encontramos en las condiciones más favorables para estudiar provechosamente las enfermedades de evolución lenta. En efecto, la numerosa población de nuestras salas nos permite considerar bajo los aspectos más diversos los principales tipos de un sólo y mismo género mórbido ; pero lo que es aún más importante, aquí tenemos la oportunidad de seguir a los enfermos durante un prolongado período de su existencia, en lugar de asistir a un simple período de su historia. De este modo vemos cómo evoluciona hasta el final el proceso patológico, del cual no se conoce en general más que su fase inicial ; finalmente, tenemos que constatar las lesiones orgánicas que caracterizan la enfermedad, cuando ésta culmina en la muerte »^{ix}.

Vemos aquí a Charcot subrayar las ventajas que el hospicio brinda como terreno propicio para fundamentar y desplegar su concepción del procedimiento clínico al que de entrada denominó « método nosológico ». Dicha concepción tenía por objetivo la constitución de un *tipo*, forma completa de una enfermedad

en la que agrupaba todos los elementos sintomáticos posibles, versión exhaustiva, perfecta, podría decirse « canónica » del cuadro patológico,

« indispensable y la única eficaz para hacer surgir, del caos de nociones vagas, una especie mórbida determinada (...) Pero una vez constituido el tipo, le llega el turno a la segunda operación nosográfica : hay que aprender a descomponer dicho tipo, a fragmentarlo. En otros términos, es preciso aprender a reconocer los casos imperfectos, desdibujados, rudimentarios »^x.

A la inversa, la pureza de la entidad así aislada permitía la descomposición analítica de las formas mixtas o combinadas. Justamente, Charcot insistía en que, en particular en el campo de la neuropatología, los complejos nosológicos eran susceptibles de ser descompuestos o analizados en las formas puras que los integran a título de una asociación o una yuxtaposición.

A este primer momento del método, al que podríamos llamar de observación « morfológica », le sucede, el « anátomo-clínico » : las autopsias en serie permitirían identificar el asiento de la lesión causal, y con las correlaciones anátomo-clínicas así obtenidas se podría « proveer a la nosografía de caracteres más fijos, más materiales que los síntomas mismos, si así puede decirse »^{xi}. En cuanto al tercer y último momento, el « fisiopatológico », explicativo, en el que el médico se dedica a « captar la naturaleza de las relaciones que vinculan a las lesiones con los síntomas exteriores »^{xii}, Charcot lo relegará siempre dándole un lugar secundario, dado que, en tanto fiel seguidor de la tradición clínica francesa, desconfiaba de las especulaciones teóricas.

La aplicación de este procedimiento clínico al campo de las enfermedades nerviosas mostró su fecundidad en los numerosos aportes de Charcot a la naciente especialidad de la neurología : la descripción del tabes dorsal, la identificación de la sintomatología característica de la esclerosis lateral amiotrófica, la distinción de la parálisis agitante –a la que nombró enfermedad de Parkinson- de la que acompaña a la esclerosis en placas, constituyen sólo una parte de un legado aún vigente al campo de la semiología médica.

Sin embargo, la extensión de este método de estudio al terreno de las manifestaciones histéricas tiene, como lo señala Paul Bercherie en su obra « Génesis de los conceptos freudianos », diversas consecuencias : en primer

lugar, entraña una concepción implícita de la enfermedad que prefigura sus resultados en un estadio de la investigación que se suponía exento de presupuestos. En segundo lugar, debe señalarse que lo que se mostró especialmente productivo para la neuropatología, en el estudio de la histeria, como se verá más adelante, culminará en un fracaso pero, no obstante, permitirá identificar *a contrario* la verdadera naturaleza de la enfermedad. En este punto, hacemos nuestra la tesis de Bercherie ; al respecto, « es preciso subrayar que ese pasaje por el absurdo permitió por sí solo levantar la hipoteca « nerviosa », y que en consecuencia *el descubrimiento del inconciente dependió histórica y epistemológicamente del progreso de la patología médica* »^{xiii}.

Cabe agregar que, en su texto « El verdadero Charcot », Marcel Gauchet arriba a conclusiones semejantes :

« Para que se impusiera la idea de que existen enfermedades psíquicas era indispensable primero dominar las enfermedades orgánicas vecinas. Debemos nuestra histeria « psicológica » a la autocrítica de la neurología misma. Fueron necesarios quince años de trabajo [de Charcot] contra sí mismo para expulsar de su área de competencia aquello que había llevado tanto tiempo comprender »^{xiv}.

A lo largo de los siguientes apartados intentaremos fundamentar estas reflexiones epistemológicas acerca del papel que le cupo a Charcot en la constitución del campo clínico de la histeria y en el descubrimiento del inconciente.

La reivindicación del sufrimiento de la histérica está entonces íntimamente ligada al prejuicio que se revelará paradójicamente fecundo años más tarde: Charcot se esfuerza desde el inicio de manera metódica por sacar a la luz leyes de asociación, de sucesión de los síntomas, librándose a una búsqueda del « tipo » que lo lleva a prestar particular atención a las formas más extensas y espectaculares. Tomando distancia de la doxa psiquiátrica sostenida por sus contemporáneos, afirma :

« Hay quienes en varias de esas afecciones (nerviosas) no ven más que un conjunto de fenómenos extravagantes, incoherentes, inaccesibles al análisis y que quizás sería preferible relegar a la categoría de lo incognoscible. Se apunta sobre todo a la histeria con esta especie de proscripción. (...) Sólo una observación superficial ha podido conducir a la opinión a la que acabo de referirme ; un estudio más atento nos hace ver las cosas con un aspecto totalmente distinto (...) También la histeria a igual título que los otros estados mórbidos, obedece a reglas, a leyes que una observación atenta y suficientemente multiplicada siempre

permitirá identificar, (...) Para no citar más que un ejemplo (...) la descripción del gran ataque histérico. Hoy reducido a una fórmula muy simple. Cuatro períodos se suceden en el ataque completo con la regularidad de un mecanismo : 1) epileptoide ; 2) grandes movimientos (contradictorios, ilógicos) ; 3) actitudes pasionales (lógicas) ; 4) delirio terminal. (...) El ataque puede ser incompleto (...) pero a quien tenga la fórmula siempre le resultará fácil reducir todas las formas al tipo fundamental ».^{xv}

Tal como claramente se desprende de las palabras de Charcot, el diseño de encontrar asociaciones regulares en la histeria, partiendo del modelo de las enfermedades neurológicas, tendrá como consecuencia una comparación de los mecanismos patogénicos atribuidos a los síntomas :

« Entre la hemianestesia vulgar de los histéricos y la que es signo de una lesión en el foco físico de la enfermedad, la analogía es sorprendente. En el fondo, se trata del mismo síndrome. La misma semejanza existe entre la paraplejía espasmódica de los histéricos y la que pone de manifiesto una lesión orgánica espinal, (...) Ahora bien, esa semejanza, que desespera a veces al clínico, debe servir de enseñanza para el patólogo que, detrás de la sede común, entrevé una *analogía anatómica* y, *mutatis mutandis*, localiza la lesión dinámica de acuerdo con los datos que proporciona la lesión orgánica correspondiente ».^{xvi}

Si bien este concepto de lesión dinámica no es original de Charcot, con el maestro de La Salpêtrière adquirió una denotación precisa, un sentido anatómico focal que, en tanto brinda un sustento material neto para el problema de la causa, facilita un giro decisivo en el plano de la envoltura formal del síntoma. En efecto, este modo de pensar la etiología de la enfermedad va a permitir que se ponga definitivamente de manifiesto el carácter fundamental de los síntomas histéricos, a saber, que se presentan, para la conciencia de quien los padece, como un fenómeno automático que tiene que soportar pasivamente, de igual forma que toda expresión clínica de un trastorno orgánico. Así, « la antigua alternativa entre fenómenos neurológicos inconscientes y fenómenos psicológicos más o menos conscientes y simulados, iba a desembocar en la paradoja que constituye el origen del psicoanálisis freudiano : los fenómenos psicológicos inconscientes ».^{xvii} (absolutamente clivados de conciencia y, no obstante, intensamente activos).

La exploración sistemática de las manifestaciones histéricas realizada por Charcot, bajo la égida de la concepción de Sydenham -aquella que sostiene que, en tanto patología funcional de cualquier parte del cuerpo, la histeria es una especie mórbida muy frecuente que imita a casi todas las enfermedades humanas-, arrojará un conjunto de cuadros clínicos variados y ricos en detalles.

Retomando nociones ya presentes en Briquet, Charcot diferencia tres grandes variedades sintomáticas: por un lado, opone los fenómenos paroxísticos, espectaculares pero intermitentes -de los cuales era el modelo la gran crisis-, al fondo común sobre el que evolucionaban dichos fenómenos, caracterizados por su permanencia y su tenacidad, su resistencia al tratamiento. Son los estigmas permanentes: los mismos consisten básicamente en trastornos de la sensibilidad (anestias e hiperestias) y trastornos motores (contracturas y paresias). Por otra parte, describe un estado mental peculiar fundamentalmente constituido por impresionabilidad, excitabilidad, y sugestionabilidad, excluyendo del campo de la histeria, como ya fuera señalado, cualquier otro rasgo moral y en particular los conceptos provenientes de la corriente psiquiátrica.

Por último, podemos agregar que el estudio metódico de los paroxismos histéricos permitió distinguir varias formas de ataque: en primer lugar, cabe recordar la gran crisis histérica, « completa » o « histero-epilepsia » con sus pródromos y sus cuatro períodos (epileptoide, clownismo, actitudes pasionales y el delirio terminal), sus correspondientes formas frustras, presentaciones truncas e incompletas, en las que faltaba alguno de los períodos (hysteria minor) y formas reducidas a uno solo de los períodos del ataque. En segundo lugar, debe señalarse que Charcot describe otras formas de paroxismo: parálisis, inhibiciones funcionales, contracturas y espasmos musculares, entre otros.

Más allá de la mera enumeración fatigosa de las formas discernidas por Charcot y sus discípulos, nos parece oportuno destacar que el interés de aquel no se limitaba a la sistematización nosográfica sino que, atento a la movilidad de los síntomas histéricos, se esforzaba por precisar, por articular desde el punto de vista anatómico, las formas de pasaje de lo local a lo general o, de acuerdo con el lenguaje elaborado a propósito de la epilepsia, el pasaje de lo parcial, de lo incompleto, a lo completo.

Es así que, en el marco del modelo clínico-etiológico que le provee la epilepsia, Charcot intenta hallar para la sintomatología histérica un órgano que sirva de pasaje de lo local a lo general. Cree encontrarlo en uno de sus estigmas permanentes: el dolor ovárico. Es que esta zona hiperestésica singular

constituye el punto de partida del aura, pródromo del gran ataque histérico. Efectivamente, la compresión de los flancos en los límites extremos de la región hipogástrica, dispara el episodio de histero-epilepsia que culmina en ocasiones en un cortejo de síntomas psíquicos, como hemos señalado anteriormente.

A pesar de su apariencia regresiva, no estamos aquí ante el restablecimiento de la vieja concepción ginecológica de la histeria. Se trata en realidad de un modelo original, a la vez ovárico y epiléptico, que afianza la neurologización de la histeria y tiene implicaciones terapéuticas. Por un lado, saca provecho de los aportes de Jackson y Brown-Séquard, médicos ingleses que, hacia 1870, diferenciaban las lesiones por destrucción o sección nerviosa de las lesiones por irritación o « descarga ». Por otro, procura una estrategia curativa, a partir de las consecuencias que extrae Charcot de otros avances neurológicos de la época : Brown-Séquard había puesto en evidencia las zonas epileptógenas en el conejo de la India (zonas de la piel cuya excitación desencadena epilepsia espinal) lo que dio lugar a aplicaciones concretas como la invención de aparatos compresores de arterias de los miembros sede de crisis convulsivas parciales.

Esta manera de pensar la histeria –que sigue el principio de la irritabilidad refleja medular exagerada- entrará en crisis después de 1877. Mucho antes de que en 1882 las observaciones de histeria masculina den el golpe de gracia al modelo ancestral y consumen la desfeminización de la histeria, el ovario comienza a ser depuesto por un complejo trabajo de crítica interna en el que convergen razones prácticas, terapéuticas y especulativas. Las experimentaciones metaloterápicas conducen a poner de manifiesto « zonas estesiógenas » donde la sensibilidad reaparece sobre un trasfondo de anestesia. Además del ovario, otras zonas que se revelan capaces de desencadenar crisis serán consideradas « zonas histerógenas ». A la generalización de las zonas, se suma la de los mecanismos disparadores desde afuera hacia dentro : Ya no se trata de manera exclusiva de la intensa compresión de una o varias zonas sensibles, sino de modos de acción diversos que pueden ir desde la simple aplicación de metales, imanes o corriente eléctrica hasta traumatismos locales de todo tipo. La observación de casos

cada vez más variados y la experimentación con metas clínicas o curativas confluirán en una doble multiplicación, tanto de las zonas como de los mecanismos de desencadenamiento.

Sin embargo, hay dos aspectos del modelo de la epilepsia espinal que se precisan y afianzan a partir de la exploración misma de las zonas y mecanismos de desencadenamiento : el binomio ocasión-constitución y la idea de la reproductibilidad experimental de los síntomas histéricos.

Vemos cómo, en el terreno de la causa, Charcot introduce una primera concepción de histeria traumática como respuesta a sus interrogantes acerca de la « localización de los accidentes patológicos » determinada por la « acción de una causa mecánica ». Resulta pertinente insistir en que este problema no es exclusivo de la histeria ni del grupo de las neurosis, sino que comprende al conjunto de las « enfermedades diatésicas ». La diátesis, para lo autores de la época, no es la enfermedad propiamente dicha, es una suerte de terreno, de disposición general a la enfermedad que tiene que ver con la « constitución » o con la herencia.

El renovado interés que esta vieja idea suscita en Charcot y en otros investigadores a fines del siglo XIX, corre paralelo con el triunfo de la ya comentada teoría de la degeneración hereditaria en el campo de la alienación mental. Esto no debe sorprendernos dado que ambas hipótesis intentan responder a la misma dificultad : el máximo intervalo órgano-clínico, la ausencia de lesión. Ahora bien, suponer dichos « estados mórbidos constitucionales » a la base de todo tipo de enfermedades plantea, a su vez, el problema del pasaje de lo latente a lo manifiesto. Para superar semejante impasse, el maestro de La Salpêtrière toma prestadas nociones de un cirujano moderno, Aristide Verneuil, su amigo y vecino, quien se interesó por poner en evidencia las relaciones entre los traumatismos y la diátesis a partir de observar la incidencia del estado general –incluidas enfermedades silenciosas, no manifiestas- de sus traumatizados sobre su evolución post-operatoria.

Por otra parte, cabe subrayar que, como resultado de su esfuerzo por precisar los diagnósticos diferenciales que imponen las diferentes agrupaciones

sintomáticas, Charcot establece una separación neta con tres entidades hasta ese momento mal diferenciadas de la histeria :

- En primer lugar, la epilepsia. Charcot logra demostrar que, en la mayoría de los casos de histero-epilepsia, lejos de entrañar una combinación de las dos entidades, se trata de meras manifestaciones de histeria. En favor de este argumento, destaca las características de los pródromos, el aspecto mismo de las crisis y su evolución. A todo esto añade la presencia de estigmas, la acción frenadora del ovario y la ausencia de repercusión general en caso de presentarse un *estado de mal*.
- En segundo término, la alienación mental. Charcot y sus discípulos se abocan a un trabajo de reducción de la noción de locura histérica heredada de Morel y Falret. Por un lado, admiten como histérico un estado mental peculiar (esencialmente constituido por impresionabilidad, excitabilidad, sugestionabilidad) del que destierran cualquier otro rasgo moral en razón de no encontrarlo en su práctica. Por otro, de la *folie histérique*, sólo conservan los estados delirantes que corresponden a los dos últimos períodos de la crisis, siempre de corta duración, aún cuando se vuelvan intermitentes.
- Por último, la neurastenia. Heredero de la categoría prepineliana de hipocondría, esgrimida –como hemos visto- entre otros autores por Sydenham, el concepto de neurastenia de Beard subsumía en 1880 todas las variantes clínicas del *estado nervioso* descrito por sus predecesores y retomaba la doctrina clásica que lo atribuía a una condición de debilidad nerviosa. El cuadro sintomático, compuesto por un abanico de síntomas físicos y psíquicos, elusivo y polimorfo, es restringido por Charcot a un conjunto de estigmas específicos y un estado mental peculiar consistente en « depresión cerebral ».

A pesar de que esta determinación procuró fronteras más estables para la histeria, la delimitación inicial entre su sintomatología y la de las afecciones neurológicas lesionales con frecuencia sólo se basaba en la inestabilidad, la ausencia de un mal pronóstico, y la escasa repercusión general de la primera. La necesidad de encontrar indicadores diferenciales más consistentes que

estos elementos de índole negativa, en pocos años se tornará apremiante en el marco de la polémica con la escuela de Nancy por las parálisis sugestivas y sus resultados serán decisivos a la hora de aproximarse a la verdadera causa de la histeria.

Dejando en suspenso entonces el problema de la clínica diferencial, detengámonos a compendiar los elementos cruciales de esta primera etapa del derrotero de Charcot en su abordaje de la etiología de la histeria :

En términos generales, debe señalarse en primer lugar que los fenómenos experimentales despertados gracias a la compresión ovárica y a la amplia paleta de agentes histerógenos, son, para este autor, el equivalente de lo que los traumatismos naturales desencadenan en la medida en que revelan o despiertan la diátesis que compromete al sistema nervioso.

En segundo término, debe destacarse que, al contar con verdaderos protocolos experimentales para cada síntoma (contracturas, hemianestias, perturbaciones de la visión o de la audición) se constata que lo que puede reproducirse experimentalmente puede también deshacerse.

Como señala Gladys Swain, con estas dos premisas,

« la entrada en escena del traumatismo [en su primera versión], por un lado, y el descubrimiento de la reproductibilidad experimental de los síntomas histéricos por otro, contamos con el hilo conductor fundamental de toda la obra ulterior de Charcot ».^{xviii}.

Efectivamente, es el momento propicio para recibir con entusiasmo al hipnotismo, medio de exploración suplementario que se revelará grávido en consecuencias. Su incorporación oficial en 1878 precipitará la aventura de Charcot por nuevos senderos : el modelo de la enfermedad cambiará en el sentido de un desplazamiento de su supuesto origen medular al cerebro y luego, hacia ese inlocalizable, aunque igualmente cerebral, « aparato psíquico ».

El segundo Charcot: La hipnosis, neurosis artificial de naturaleza histérica

En su condición de cabal representante de la medicina científica, Charcot se afanaba en particular por hallar datos suplementarios que avalasen el carácter objetivo, natural de los síntomas histéricos. Por un lado, su insaciable curiosidad lo lleva a buscarlos -ejercicio de medicina retrospectiva mediante-, en las descripciones de los archivos históricos sobre epidemias de posesión diabólica de la edad media; por otro lado, no vacilará a la hora de examinar las curas esgrimidas por los defensores de la doctrina del magnetismo animal. Así, su preocupación por dar razón de lo inexplicable en el pasado, lo lleva a embarcarse en el estudio de aquella práctica desacreditada por la sociedad médica gala largos años atrás. Como bien lo reseña Paul Bercherie,

“en la primera mitad del siglo XIX, el movimiento magnetista presentaba características bastante homogéneas. Se trataba de un conjunto de investigaciones, de prácticas de intención curativa y de doctrinas explicativas concernientes siempre al sonambulismo o “sueño magnético”, tal como lo había descrito Puységur^{xix}, principal discípulo de Franz Mesmer, introductor de dicha corriente en Francia en la segunda mitad del siglo XVIII.”

En lo que atañe a la propia esencia de las manifestaciones magnéticas, la línea predominante era “fluidista” y admitía la existencia de un fluido magnético, propiedad animal y vital, particularmente desarrollada en ciertos individuos y sometida a su voluntad. La técnica de inducción del sonambulismo dependía en gran medida de estas concepciones: se trataba básicamente de grandes “pases” realizados con las manos que supuestamente inundaban de fluido el cuerpo del paciente, en particular las partes enfermas.

Semejante concepción pre-científica de la hipnosis sólo a partir de 1843 con la *Neurhypnologie* del inglés Braid entra en una fase racional. De este modo, la vertiente fluidista del magnetismo encuentra su continuación científica en la corriente *somatista*: según ésta, la hipnosis constituía un estado especial del sistema nervioso que la mayoría de los autores consideraba una neurosis artificial, experimental. En ese sentido, se pensaba que los pases

“mesméricos” provocaban un anonadamiento, una suerte de embotamiento de los centros nerviosos, objetivada por distintos signos sensorio-motores. Para alcanzar su desarrollo completo esta neurosis hipnótica inducida requería evidentemente una predisposición: Lasègue, uno de los primeros autores franceses en adoptar esta perspectiva, reconocerá dicha diátesis neuropática en la histeria. Posteriormente Richet, a la sazón interno de Charcot en la Salpêtrière en 1875, retomará estas ideas y familiarizará a su maestro con las mismas.

La corriente somatista, al juzgar que los estados hipnóticos eran estados infrecuentes del sistema nervioso, sistematizó las ideas fluidistas de modo tal que descartó la acción de un fluído inmaterial y adjudicó las manifestaciones observadas a peculiaridades fisiopatológicas del organismo. Por el mismo motivo, el poder magnetizador, ahora mero disparador, se tornó secundario y, al quedar relegada la “relación magnética”, quienes la exploraban corrían el riesgo de caer en el engaño de las sugerencias inconscientes: Charcot y sus discípulos no lograrían escapar a una faceta insospechada de los peligros advertidos por Sydenham doscientos años antes.

A partir del otoño de 1878, muñado de las bases metodológicas y conceptuales expuestas en el apartado anterior, Charcot introduce el estudio del hipnotismo encuadrándolo en una revisión de los síntomas previamente descritos de la *hysteria major*. Su acercamiento al tema comienza con un trabajo de diferenciación nosográfica, basado en un doble sistema de criterios, el estado fisiológico del cuerpo y la naturaleza de las posibilidades de sugestión asequibles al observador. Arriba entonces a una tripartición de los fenómenos hipnóticos: en primer lugar, la *catalepsia*, definida por la inmovilidad y la anestesia del cuerpo junto con la “aptitud de los miembros y diversas partes del cuerpo para conservar la postura que se les imprime”^{xx}. Por su parte, la *letargia* se distingue por un fenómeno muscular peculiar, la hiperexcitabilidad -sobre el que volveremos más adelante- y por la posibilidad asociada de inducir contracturas bajo el efecto de una simple excitación mecánica. Esta hiperexcitabilidad subsiste en el *sonambulismo* propiamente dicho, pero asociada esta vez a la capacidad del sujeto de efectuar con los ojos cerrados las órdenes que se le dan.

Este último cuadro hipnótico, suscitará muchos resquemores en Charcot, dado que representa la parte más incómoda de la tradición heredada de los magnetizadores, antaño objeto de sus oscuros fines comerciales. En su comunicación a la Academia de ciencias en 1882, nuestro autor muestra sus reservas pero, finalmente, anuncia una vía de abordaje posible de este terreno espinoso:

“este estado corresponde más particularmente a lo que se ha denominado sueño magnético. Los fenómenos que se pueden observar allí son muy complejos. No son fáciles de analizar, y varios de ellos parecen difíciles de interpretar dado el estado actual de nuestros conocimientos fisiológicos (...) Sin embargo, nos hemos esforzado en determinar los caracteres de orden neuromuscular, relativamente fáciles de observar, que separan claramente los estados letárgico y cataléptico del estado sonambúlico”^{xxi}.

Desbordado por sus recelos positivistas al adentrarse por estos parajes extraños de la histeria, en un doble movimiento, Charcot, por un lado, relegará los problemáticos fenómenos sonambúlicos –entre los que se destaca la parálisis psíquica, que cobrará un rol decisivo en el giro epistémico posterior- y, por otro, va a hacer de la mencionada “sobreexcitabilidad muscular” que particulariza a la letargia, la vía de abordaje de esta tierra ignota de la histeria. Subraya que la verificación regular de esta anomalía “constituye una suerte de prueba anatomo-fisiológica que pone al observador a salvo de toda intervención voluntaria de parte del sujeto, excluyendo en una palabra toda sospecha de simulación”^{xxii}. Semejante salvoconducto fisiopatológico le permite caracterizar al estado letárgico como una “ventana” -en la que los fenómenos psíquicos son nulos o muy incompletos- desde la que puede atisbarse la afectación del nivel más elemental de la fisiología del sistema nervioso, en términos de un “incremento funcional del centro medular”. Vemos cómo este rasgo clínico le permite a Charcot anclar los fenómenos del hipnotismo en el mecanismo fundamental de la maquinaria nerviosa y, en tanto paradigma, lo conduce a pensar la causa de las manifestaciones catalépticas y sonambúlicas en términos de una participación creciente de centros corticales superiores. De este modo, la influencia recíproca entre la actitud impartida a los miembros y el aspecto fisionómico por acción de agentes mecánicos o eléctricos durante los episodios catalépticos inducidos por hipnosis supone para el maestro de La Salpêtrière la movilización de las funciones integradoras corticales, expresión de un *automatismo cerebral* o *cerebración inconsciente*. Este será el modelo de

referencia en la confrontación posterior de Charcot con los automatismos sonambúlicos incitados artificialmente bajo hipnosis, fenómenos que involucran funciones mucho más complejas aún que las implicadas en la coordinación cataléptica: la reflexión o la ideación.

Charcot, a pesar de sí mismo: hacia una teoría psíquica de la histeria

Nos internamos ahora en la última etapa de la exploración de Charcot de la clínica de la histeria. Intentaremos cernir sus hitos principales, aquellos que desembocan en el descubrimiento del elemento psíquico en juego en el traumatismo. Recordemos en primer lugar que este último se impone desde 1877 en tanto la “acción mecánica” capaz de desencadenar los accidentes de histeria local, en particular la contractura permanente, y de proveer de este modo “la primera revelación de la diátesis histérica hasta ese momento latente”^{xxiii}. La desproporción de los efectos causados por débiles excitaciones de diversos órdenes, entretanto se ha convertido en uno de los indicios más seguros de que estamos ante una histeria traumática. Por ello, lo que en verdad constituirá una novedad en 1885 no es el *hecho* del traumatismo – conocimiento firmemente establecido-, sino la *explicación de su modo de acción*, el esclarecimiento de lo que media en el intervalo entre la fragilidad de la causa y la espectacularidad de los efectos.

El siguiente elemento a tener en cuenta es la irrupción de la histeria masculina en La Salpêtrière a partir de 1880: en primer término, por una razón fáctica, dado que todos los casos a propósito de los cuales Charcot develará la parte psíquica del traumatismo en 1885 son casos de histeria en el hombre. En segundo lugar, por las consecuencias favorables que implica para los argumentos etiológicos de Charcot y sus discípulos: la tesis de la histeria viril confirma y fortalece la centralización de las concepciones de la neurosis en el sistema nervioso.

Sin embargo, el factor decisivo, la piedra de toque en lo que concierne al famoso descubrimiento de 1885, provino del lado de las *parálisis psíquicas*, las parálisis por sugestión experimental obtenidas en el tercero de los estados hipnóticos, el sonambulismo.

Habíamos mencionado anteriormente la posición peculiar de Charcot frente a estos hechos clínicos: durante varios años omite incluir referencia alguna a tales manifestaciones histéricas en sus publicaciones en la prensa médica oficial, dividido entre una clínica cuyos rasgos diferenciales no logra asir y una apertura teórica que se le impone. Es que estas parálisis sugeridas vuelven perentoria la necesidad de comprender los canales por los que la ideación interviene en el funcionamiento corporal. Lo que implica a su vez un inevitable desvío hacia la psicología así como la actualización del problema de su diagnóstico clínico diferencial con las parálisis orgánicas. La perplejidad vacilante de Charcot será sacudida finalmente por las conclusiones a las que arriba Hippolyte Bernheim en su obra de 1884 *De la suggestion dans l'état hypnotique et dans l'état de veille*. Este escrito, en sí mismo consecuencia de las repercusiones de la exploración de las manifestaciones hipnóticas llevadas a cabo por Charcot desde 1877, plantea una radical extensión del campo de la hipnosis que rechaza sin ambages su reducción al ámbito de la patología. Por el contrario, propone considerar al hipnotismo como la expresión particular de una propiedad mucho más vasta, la *sugestibilidad*, que dependería a su vez de una ley general de la actividad mental: la tendencia de la idea acogida en el cerebro a transformarse en acto, que más tarde denominará "ideo-dinamismo".

La réplica de Charcot no se hace esperar; cuestionado tanto en sus procedimientos como en sus conclusiones, el futuro maestro de Freud se embarca junto con sus discípulos en un intento por responder a este desafío llevando el problema al terreno que él domina: retoma el estudio de las arrumbadas parálisis sugestivas y se propone hallar sus rasgos clínicos diferenciales. El razonamiento que lo guía es el siguiente: si las parálisis psíquicas no son del mismo orden que las orgánicas es porque dependen de un estado especial, de una condición patológica aparte que define precisamente a la histeria y que debe reflejarse en una clínica intrínseca específica.

Durante el resto de aquel agitado año de 1884, Charcot y su equipo intentan vanamente hallar los signos distintivos que permitan discernir una parálisis sugerida de una orgánica. El modelo explicativo que aquel propone en vistas de estos decepcionantes resultados iniciales está influenciado por sus trabajos contemporáneos sobre la afasia:

“es probable, dice Charcot, que bajo la influencia de la sugestión transmitida por el oído el brazo derecho se paralice; que se produzca una imagen visual de la parálisis del brazo y también una imagen motriz negativa de los movimientos del brazo; que bajo la influencia de la idea fija, impuesta, los elementos celulares donde se asientan las representaciones internas de los movimientos del brazo se paralicen como consecuencia de un fenómeno de detención. La enferma ha perdido momentáneamente la noción de lo que hay que hacer para mover voluntariamente el brazo. Ya no puede actuar sobre las células motrices de los centros corticales del brazo, y las células permanecen inertes, casi como destruidas por lesión”^{xxiv}. Prestemos atención en este punto: es la idea de una *lesión* la brújula que orienta su razonamiento. “Es tan cierto, explica Charcot, que el centro cortical de los movimientos del miembro está profundamente lesionado – si bien en forma temporaria, que los rasgos objetivos de estas parálisis por sugestión no difieren de los de las parálisis corticales por lesión destructiva”^{xxv}.

A pesar de su carácter reversible, que lleva a Charcot a calificarla de “lesión cortical dinámica”, no por eso deja de ser el equivalente exacto de una lesión física establecida, ya que causa idénticos efectos. La analogía de causas es pues el corolario de esta aparente correspondencia de los fenómenos: de esta manera, por un momento, parece triunfar una vez más el antiguo mito del proteo, espíritu engañoso que extravía a los médicos incautos.

Sin embargo, la carta decisiva en este duelo científico llega de la mano de la exploración de un caso de histeria traumática, en el marco del ciclo de clases que Charcot consagra a la histeria en el hombre en marzo de 1885.

En razón de problemas médico-legales vinculados a las secuelas de accidentes de trabajo o de choques de trenes (*Railway –Spine*), el diagnóstico de las histerias desencadenadas por traumatismos paulatinamente ha cobrado mucho interés. Es en este contexto que nuestro autor presenta, entre otros, el caso de un albañil de 18 años, víctima de una caída, que sufre desde entonces de una parálisis del brazo izquierdo. Dicho síntoma atrae la atención de Charcot quien, finalmente, logra discernir en él un conjunto de cualidades clínicas que no se corresponden con ninguna causa orgánica (articular, braquial, espinal o cortical): ausencia de atrofia muscular y de modificación de las reacciones mio-eléctricas en una parálisis de varios meses de evolución, restricción extrema de

la parálisis a un segmento del cuerpo, con anestesia profunda y pérdida total de las nociones del sentido muscular.

La curación repentina de esta impotencia motriz durante las exploraciones médicas, al despertar de un ataque epileptoide, confirma el diagnóstico de histeria y su reproducción posterior durante un ejercicio de hipnosis le permite a Charcot disipar finalmente sus dudas: es posible diferenciar las parálisis histéricas -que son el equivalente de las parálisis psíquicas- respecto de las parálisis orgánicas.

El hallazgo de los rasgos fenoménicos específicos, susceptibles de ser reproducidos experimentalmente en los “sujetos sumergidos en el estado de hipnotismo” vuelve a plantear interrogantes sobre la naturaleza del “dinamismo” en juego. En este sentido, el paso que da el maestro de la Salpêtrière para despejarlos es vincular patogenia traumática y patogenia sugestiva. Mediante una operación de síntesis, en el mes de mayo de 1885 encuentra este “agente análogo” en la hipótesis de la *sugestión por un golpe*: de este modo, el accidente, a causa de la emoción o el “shock nervioso” que provoca, otorga eficacia patógena a una idea, surgida en un estado mental equivalente al estado cerebral de las histéricas en sonambulismo.

Charcot, a pesar de sí mismo, se embarcará definitivamente en la profundización de este “desvío psicológico”: en los meses siguientes, se consagra a la corroboración clínica y experimental, una y otra vez, de estos descubrimientos que anuncian, más allá del reino de la neurología, una articulación clínico-etiológica inédita. El hilo conductor de estas clases, en las que el maestro vuelve de modo insistente sobre los mismos puntos, no pasará inadvertido para uno de sus pasantes extranjeros recién llegados:

“Así, uno lo veía primero perplejo ante nuevos fenómenos de interpretación difícil; podía seguir los caminos por los cuales buscaba avanzar hacia la inteligencia de esos fenómenos, estudiar el modo en que comprobaba y superaba dificultades, y notar, con sorpresa, que no se cansaba nunca de considerar un mismo fenómeno hasta obtener su concepción correcta mediante este trabajo de sus sentidos, que una y otra vez emprendía, y siempre sin prejuicios”^{xxvi}.

En efecto, Sigmund Freud, cuyo “tema escogido” de estudio al llegar a París era la anatomía del sistema nervioso, sufrirá los efectos de este encuentro con el tenaz deseo de saber de Charcot sobre la histeria: al volver a Viena dará la

espalda a la neurología y se encaminará hacia la psicopatología. Durante su estancia en La Salpêtrière, Freud asiste deslumbrado al trabajo del maestro quien, con febril entusiasmo, perfecciona las nociones recientemente adquiridas a partir del examen de varios casos de histeria traumática masculina. Uno de ellos, Joseph Le Logeais, posibilita a Charcot aprehender de modo particularmente nítido el trabajo psíquico, la “elaboración mental inconsciente” –como él la llama- que acciona detrás de los accidentes histéricos. Nos detendremos en este ejemplo clínico para caracterizar el punto culminante de las articulaciones clínico-teóricas que, al decir de Marcel Gauchet, hizo del maestro un hombre-frontera: aquel que, sin trasponer el umbral, indica que hay un límite por cruzar.

Logeais, mandadero de veintinueve años, es atropellado por un automóvil. Inconsciente por la conmoción cerebral, es internado en un hospital. Una vez restablecido, vuelve a su casa y tiempo más tarde tiene un ataque y entra en coma. Una semana después despierta con una parálisis de ambas piernas. Dicho síntoma desaparecerá a los pocos meses, luego de su paso por La Salpêtrière, tan abruptamente como irrumpió. Más allá de esta cualidad paroxística, así como de los rasgos clínicos diferenciales que ahora despeja sin dificultades, lo llamativo para Charcot es otra cuestión: el caso permite captar el proceso de “autosugestión” en marcha con plena nitidez. Encuentra un índice de ello, en primer lugar, en una discrepancia. A pesar de no conservar ningún recuerdo de las circunstancias del accidente dada la conmoción cerebral, contra toda evidencia, Le Logeais está convencido, incluso obsesionado, con la idea de que el automóvil le pasó por encima. Además de este elemento, Charcot toma nota de la latencia entre el siniestro y la irrupción de la paraplejía para, finalmente, concluir que es el accidente tal como “lo soñó e inventó inconscientemente” y no tal como se produjo, lo que originó la parálisis. De este modo, sobre un trasfondo de amnesia, aduce, se produjo “una suerte de incubación, de elaboración mental inconsciente” sobre la base de las propias sensaciones del cuerpo lastimado”^{xxvii}.

A pesar del viraje en el vocabulario de Charcot, y de rozar el problema de una actividad subjetiva a espaldas del sujeto, el peso explicativo de la *cerebración inconsciente* sigue incólume permitiendo que este argumento se eleve ahora

hasta el nivel de la ideación. Referencia teórica privilegiada cara al paralelismo psico-físico, el modelo del arco reflejo alcanza entonces su máxima extensión en la inminencia del ocaso de su hegemonía. Pero resta aún que nos detengamos en una posible contracara de esta postrera interpretación neurológica de la clínica histérica.

En su prólogo a la traducción de las *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, Freud recuerda en 1894 haber “oído decir a Charcot: “*Je fais la morphologie pathologique, je fais même un peu l’anatomie pathologique; mais je ne fais pas la physiologie pathologique, j’attends que quelqu’un autre la fasse*”^{xxviii}. Esta frase resulta curiosamente premonitoria, a la luz de la invitación que Charcot realiza a Freud antes de su partida a Viena: la escritura de un artículo para los *Archives de neurologie* sobre la álgida y determinante comparación de las parálisis orgánicas y las parálisis histéricas. ¿A dónde apuntaba realmente este encargo del maestro que, según Marcel Gauchet, “instalaba a Freud en el centro de su problemática”? La pregunta se impone dado que el propio Charcot ya contaba para esa altura con los elementos clínicos diferenciales que permiten reconocer las parálisis de origen neurótico. Puede encontrarse una respuesta tentativa a partir de la lectura del fruto de ese pedido, que finalmente verá la luz en 1893: formado en la escuela alemana, el futuro inventor del psicoanálisis, a diferencia de su colega francés, no retrocede ante la necesidad de comenzar a construir una “fisiopatología” nueva. Tras presentar de manera sistemática uno a uno los rasgos diferenciales del fenómeno en cuestión -en lo fundamental ya señalados por Charcot-, da el paso que su maestro esperaba de algún otro, y se ocupa de caracterizar la “lesión funcional o dinámica” en su sentido propio de “alteración de la función o de dinamismo”. La misma sería entonces para Freud la abolición de la accesibilidad asociativa de la concepción vulgar, trivial, de brazo, por ejemplo. Como elemento central de esta psicopatología en ciernes, subraya que tales representaciones pueden ser inasequibles en proporción a su valor afectivo, sin hallarse destruidas y sin que su sustrato material (el tejido nervioso de la corteza cerebral) se encuentre lesionado. Vemos cómo, a la vez que introduce los primeros postulados del funcionamiento del aparato psíquico (la indestructibilidad de las huellas mnémicas y su variable investidura de afecto), Freud establece el sisma

definitivo entre la naturaleza del síntoma histérico y la de los de verdaderos padecimientos neurológicos.

El crepúsculo de la histeria: de su versión psicológica al nacimiento de la esquizofrenia.

El resto de los discípulos de Charcot, tras la muerte del maestro, dará forma al concepto de la histeria psicológica. Entre ellos, Janet postula ya en 1892, en su obra “el estado mental de los histéricos”, que sus manifestaciones dependen de una disociación de la personalidad, del surgimiento de ideas fijas “subconscientes”, “parásitas”, que atestiguan una “fractura mental” originada en un déficit por predisposición neuropática. Según su doctrina, semejante escisión de la conciencia, es un rasgo primario de la alteración histérica. Tiene por base una endebles innata de la aptitud para la síntesis psíquica; así, tal estrechamiento del “campo de conciencia”, en su calidad de estigma psíquico, testimonia la degeneración de los individuos histéricos. Este punto de vista, que continúa la vieja tesis de Morel, resulta contrario al que sustenta Freud, para quien la escisión es siempre secundaria y, en la histeria de defensa, “consecuencia de un acto voluntario del enfermo”. En lo que atañe a la dirección del tratamiento, en oposición a la rememoración de una representación inconciliable que lleva a la cura por abreacción de un exceso de afecto, se pone de relieve el carácter intervencionista, disciplinario de la estrategia terapéutica sustentada por Janet, la sugestión, que apunta a suturar la desagregación de un yo desfalleciente.

Al final de la época clásica, comienza entonces el eclipse de la histeria cuyo desenlace encontramos en la cuasi disolución de la categoría ante la extensión abusiva de la esquizofrenia, baluarte de la naciente era psicodinámica. Este último hito tiene como protagonistas a dos representantes conspicuos de la psiquiatría alemana finisecular, Emile Kraepelin y Eugen Bleuler.

En su abordaje de lo que denomina “locura histérica”, tanto en sus lecciones clínicas como en la sexta edición de su tratado de psiquiatría, Emile Kraepelin propone un cuadro clínico sumario en el que destaca dos rasgos cardinales:

“primero, la aparición y desaparición en forma de ataques de cierto número de trastornos de diverso género; segundo, el hecho de que sean influidos por agentes extraños. Estos dos caracteres nos indican en seguida con absoluta certeza que el caso en estudio pertenece a la enfermedad conocida con el nombre de *histerismo*.”^{xxix}

En cuanto a la causa de tal estado mórbido, la posición del llamado Kaiser de la Escuela Alemana privilegia la etiología endógena constitucional cerebral, en desmedro de las causas ocasionales –vehiculizadas por una idea con eficacia patógena- que cumplen el rol de mero disparador de una disposición patológica hereditaria latente:

“Su naturaleza creo que debe basarse en que todos los trastornos del *terreno mental* se producen con sensaciones intensas sumamente exageradas por el intermedio de las ideas. No hay ninguno de los varios aspectos con que se nos presenta el histerismo que no pueda ser ocasionado por un choque emocional violento. Todo lo morboso aquí es el hecho de que los trastornos aparecen aun cuando no haya habido causa, o sólo por fútil motivo, a condición de la excitación emocional.”^{xxx}

Tal perspectiva psicogenista sobre la histeria, que ya apela de manera explícita a las ideas de Moebius^{xxxi}, resulta una nota discordante en esta edición de 1899 del *Lehrbuch*, punto cumbre del paradigma clínico-evolutivo. Sin embargo, la fuerte reacción psico-dinamista contra la noción clásica de “entidad mórbida”, hará precisamente de los conceptos de Moebius una de sus pilares: no es de extrañar entonces que los conceptos ya referidos cobren un valor paradigmático y se repitan prácticamente sin cambios en las dos últimas versiones de esta obra de referencia. Cabe insistir finalmente en algunos aspectos significativos de la mirada de Kraepelin sobre la histeria, relacionados quizás en parte con su perspectiva sintética, panorámica de la clínica. En primer lugar, el valor de sello distintivo que reciben tanto la *exageración* sintomática como la *insignificancia* de los estímulos disparadores. Si a esto sumamos que, en relación con diversas patologías psiquiátricas, para el autor el diagnóstico diferencial se basa solamente en *los signos positivos de los demás cuadros*, tenemos pues testimonio suficiente del precoz olvido del rico legado nosográfico de la Escuela de La Salpêtrière.

Eugen Bleuler, en su monografía de 1911 dedicada a la esquizofrenia, no hará más que profundizar esta perspectiva. En su delimitación de la entidad, otorga todo el peso a un criterio psicopatológico, la escisión de la vida psíquica, en desmedro de la pauta clínico-evolutiva. De este modo, la *ininteligibilidad* de los actos, los afectos o los dichos del enfermo, expresión clínica de la *spaltung*, se torna entonces el rasgo fenoménico privilegiado que distingue a la esquizofrenia. La elevación de la sola falta de sentido, de la incoherencia al rango de peculiaridad excluyente de la vida anímica esquizofrénica tuvo como consecuencia predecible la pronta asimilación de la histeria como una de las posibles presentaciones de la esquizofrenia. Lo evidencian las palabras que el autor le consagra al problema del diagnóstico diferencial:

“Sólo se diagnostica histeria (...) cuando un examen cuidadoso revela síntomas histéricos (...), y no hay evidencia alguna de síntomas esquizofrénicos. La prueba de la presencia de síntomas histéricos no excluye la posibilidad de esquizofrenia, así como no excluye la posibilidad de la presencia de ninguna otra enfermedad.”^{xxxii}

Asimismo, la acentuación solapada de la desadaptación y el capricho como rasgos característicos en las descripciones que hace Kraepelin de las histéricas, “perpetuas rémoras de las familias y los médicos”^{xxxiii} llega a la caricatura en el ejemplo al que recurre Bleuler para ilustrar su polémica categoría de “esquizofrenia simple”:

“En los niveles más altos de la sociedad, el tipo más común [de esquizofrenia simple] es el de la esposa (en un papel muy desdichado, podemos decir) que es insoportable, rezonga y regaña constantemente, siempre plantea exigencias pero nunca reconoce deberes.”^{xxxiv}

Semejante empobrecimiento de la clínica de la histeria y su confusión con la de la psicosis no pasarán desapercibidos para Freud. En tal sentido, en su ensayo sobre las memorias del Dr. Schreber, no deja de subrayar este extravío:

“la designación de “esquizofrenia” propuesta por Bleuler para ese mismo grupo de formas (...) prejuzga demasiado, pues emplea para la denominación un carácter postulado en la teoría y que, por añadidura, no le es exclusivo y, a la luz de otros puntos de vista, no puede ser declarado el esencial”.^{xxxv}

La elección del término refleja en realidad la adhesión del psiquiatra de Zurich - a pesar de su declamada lealtad a las ideas freudianas- a las posiciones de Janet, para quien la “fractura mental”, como vimos anteriormente, suponía una

predisposición orgánica. Es justamente en este texto contemporáneo de la monografía de Bleuler, donde Freud, por el contrario, sienta las bases de una reformulación nosográfica, más allá de la común escisión de la vida psíquica, de las antiguas modalidades patológicas de la defensa. A partir de una redefinición del mecanismo psíquico, así como de distintas y novedosas declinaciones de la etiología sexual, la segunda clasificación freudiana se ve así consolidada por una ajustada trabazón de criterios clínicos, etiológicos y terapéuticos.

Reseña sobre los antecedentes psiquiátricos de la neurosis obsesiva

Por su lado, y a diferencia de la histeria, la obsesión como entidad clínica sólo tenía unas pocas décadas de vida en el campo de la medicina antes de que Freud iniciara sus trabajos sobre el tema.

Tenemos una temprana descripción de lo que, sesenta años más tarde, Freud va a delimitar como neurosis obsesiva, en el relato de los peculiares padecimientos de *Mlle. Françoise* que nos ha legado Etienne Esquirol. Este discípulo de Pinel, representante del paradigma de la alienación mental, se dedicó a detallar y profundizar la nosografía de su maestro. Uno de sus aportes originales es la creación de “la gran clase de las *monomanías*, que reagrupa todas las afecciones mentales que sólo afectan parcialmente a la mente, dejando intactas las facultades, a excepción de la lesión focal que constituye toda la enfermedad”^{xxxvi}. Dentro de este grupo controvertido, distingue, junto a otras dos variedades, las monomanías afectivas o razonantes “en las que el trastorno del carácter, de la afectividad y del comportamiento están sostenidos por capacidades de razonamiento y de racionalización intactas”^{xxxvii}. Entre ellas ubica el caso que citaremos a continuación: el carácter parcial de esta forma de locura, junto a las ideas y actos incoercibles que invaden paulatina e inexorablemente la vida de esta enferma de 34 años bajo la forma de paroxismos recidivantes, son retratadas de manera muy clara por Esquirol:

“F. iba con frecuencia a casa de una tía, sin llevar sombrero y con un delantal que usaba habitualmente. Un día, a la edad de 18 años, sin causa conocida, al salir de la casa de su tía, fue presa de inquietud al pensar que podía haberse llevado sin querer algún objeto en los bolsillos del delantal. A partir de ese momento no vistió más el delantal cuando iba a visitar a su tía. Empezó a tardar cada vez más para hacer las cuentas y las facturas por temor a cometer algún error, escribir una cifra por otra y, en consecuencia, perjudicar a los compradores. Más adelante, temía, al tocar el dinero, retener entre sus dedos algo de valor. Vanamente se le objetó que no podía retener una moneda sin darse cuenta y que el contacto de sus dedos no podía alterar el valor del dinero que tocara. Es cierto –respondía- mi inquietud es absurda y ridícula, pero no puedo defenderme de ella. F... debió dejar el negocio. Poco a poco las aprehensiones aumentaron y se generalizaron. Cuando tocaba algo, sus inquietudes se despertaban y lavaba sus manos con abundante agua. Cuando sus vestidos rozaban cualquier cosa se inquietaba y atormentaba. En cualquier lugar que estuviera prestaba mucha atención a no tocar nada ni con sus manos ni con su ropa. Entonces, F... contrajo un hábito singular: cuando tocaba algo, cuando sus vestidos entraban en contacto con un mueble u otro objeto, cuando alguien entraba a su departamento o ella misma entraba de visita, sacudía vivamente sus manos y frotaba los dedos de cada mano unos contra otros como si tratara de sacarse una materia muy sutil escondida bajo sus uñas (...) Luego de varios períodos de remisión y de exasperación, repetidos durante varios años, reconociendo que los consejos de sus padres, de sus amigos y de su propia razón eran impotentes para aliviarla, decidió, en noviembre de 1830, viajar a París para tratarse”^{xxxviii}.

A pesar de la nitidez y precisión con que el autor supo pintar los rasgos esenciales del cuadro, el mismo no tendrá para él y sus contemporáneos un valor paradigmático. Es que el criterio puramente sintomático y sincrónico – basado en un único rasgo central, el carácter “razonante”- que vertebra la clase, conduce, como consecuencia, a “una reunión artificial de hechos incoherentes, pertenecientes a categorías diversas (...) confundidas bajo un mismo nombre”^{xxxix}. Tal es la crítica formulada en 1866 por Jules Falret al viejo taxón de Esquirol. Por ende, aquel autor propone desmembrarlo en “verdaderas especies naturales”, conforme las enseñanzas de su padre. De las ocho categorías que desprende, tres constituyen descripciones bastante originales: una de ellas es la locura histérica, que hemos comentado previamente, y las restantes comprenden una primera delimitación de dos facetas de la clínica obsesiva:

- La hipocondría moral con conciencia, en la cual, sobre un fondo de pesimismo y de postración, se desarrolla un estado en el que el mundo exterior pierde su atractivo y el sujeto se siente indiferente a todo, incapaz de actuar, sin energía. A esto se agregan crisis de terror y obsesiones impulsivas con escasa perturbación de la inteligencia, acompañadas por permanentes manifestaciones de ansiedad.

- La “alienación parcial con predominio del miedo al contacto con los objetos exteriores (locura de duda y locura de tocar)”, cercana a la anterior.

Del privilegio acordado a la primera vertiente surgirá, treinta años después, la psicoastenia de Pierre Janet; a partir del valor conferido a la segunda, Freud construirá la neurosis obsesiva. A pesar de sus numerosas semejanzas superficiales, las categorías delimitadas por estos condiscípulos de Charcot entrañan diferencias tajantes tanto en el registro clínico como en el psicopatológico y el terapéutico. Volveremos sobre ello más adelante.

Aquel mismo año, J. Falret intenta trascender el registro de lo meramente descriptivo mediante el aislamiento del “hecho psicológico que constituye su fundamento principal”: la duda, el estado de irresolución. Al respecto, sus palabras son contundentes:

“El verdadero trasfondo de esta enfermedad consiste sobre todo en volver incesantemente sobre las mismas ideas y sobre los mismos actos, experimentando de continuo la necesidad de repetir las mismas palabras o de realizar los mismos actos sin conseguir jamás satisfacerse o convencerse, ni siquiera ante la evidencia. Estos enfermos viven en un estado de duda perpetuo y no logran detener ese trabajo incesante de su pensamiento que se ensaña constantemente consigo mismo, sin llegar nunca a un resultado definitivo. Por eso mi padre propuso con razón darle a este estado mental el nombre de locura de duda (*folie du doute*) para resumir en su forma más general el hecho psicológico que constituye su fundamento principal”^{xl}.

Como veremos más adelante, cernir la fórmula psicológica (locura de duda) fue un paso significativo aunque no suficiente para dividir las aguas con las especies de la locura cuyo modelo se basaba en perturbaciones del registro de lo mental, en la alucinación y el delirio. Tanto este autor como Henri Le Grand du Saulle, que realiza una descripción acertada de la obsesión en su texto “La locura de duda con el delirio de tacto” de 1875, hechan mano del caso de Esquirol, la Srta. F., otorgándole un valor arquetípico para convalidar sus respectivas propuestas nosográficas. Este reconocimiento tardío del valor diferencial del caso nos anuncia que, definitivamente, los rasgos clínicos esenciales de la futura neurosis han sido encontrados. Por su lado, Le Grand du Saulle acentúa la perspectiva diacrónica al considerar la enfermedad desde un ángulo histórico: define tres períodos -vertebrados por su síntoma principal y primario, la duda-, que desembocan en un estado de sufrimiento extremo,

intolerable para el propio enfermo, signado por la insociabilidad y el aislamiento, dado que la duda invade todos sus pensamientos y sus actos cotidianos.

Además, ambos autores advierten otras particularidades del cuadro clínico que contribuyen a diferenciarlo del grupo de los delirios: en primer lugar, coinciden en subrayar que su presencia en los asilos de alienados es excepcional y que, por el contrario, prevalece en la consulta externa, a la que estos enfermos acuden espontáneamente. En segundo término, destacan que “esta afección se acompaña generalmente de síntomas físicos y en particular de fenómenos de histeria o de hipocondría”^{xli}.

A pesar de haberse reunido todos estos elementos, tanto en la escuela francesa como entre los autores de lengua alemana –para quienes se trata de un mero síndrome susceptible de aparecer asociado a diversas especies mórbidas-, la obsesión no logra ser extraída del campo de la locura. ¿Cuál es la razón de esta aparente ceguera? Justamente, en el campo de la clínica de la mirada, la imposibilidad de “ver” la brecha existente entre la obsesión y las distintas formas clínicas de la psicosis así como su parentesco con la histeria, reside, no en una razón accidental, sino en una condición necesaria.

Este impasse es una consecuencia obligada del uso del método descriptivo de la psiquiatría. Aquel viejo precepto de Sydenham, que abogaba por una descripción fidedigna de los fenómenos naturales desprovista de toda hipótesis causal, cuya fecundidad inicial atestiguan Pinel y sus seguidores, finalmente encuentra los límites de su propia ingenuidad. Es que, en la medida en que los síntomas predominantes, de lo que Freud delimitará como neurosis obsesiva, surgen en el registro de lo mental, la psiquiatría no pudo concebir la posibilidad de hablar de “neurosis” obsesiva. Aquí impera una oposición psiquiátrica cuerpo – mente que no es una oposición freudiana. Como bien lo subraya Roberto Mazzuca, “la oposición cuerpo – mente, soma – psique, es una oposición prefreudiana y sobre ella la psiquiatría ubicaba la diferenciación neurosis – psicosis. Por el contrario, Freud reúne en el mismo grupo - neuropsicosis primero, psiconeurosis después-, la histeria y la obsesión.”^{xlii}

Freud podrá dar el paso de reunir lo que, a la sola observación, es tan distinto (los padecimientos corporales de la histeria y las perturbaciones del pensamiento que se le imponen al obsesivo), porque no construye su nosología a partir de un simple inventario de síntomas. Su teoría de la neurosis implica, por el contrario, un reordenamiento novedoso de los fenómenos a partir de su articulación con la terapia analítica en el marco de la transferencia y el postulado de un mecanismo psíquico común de formación de los síntomas. Para concluir nuestro recorrido en relación con los antecedentes psiquiátricos de la neurosis obsesiva, abordaremos a continuación la concepción de Pierre Janet, ejemplo acabado de la consideración médica de este síndrome en la era psicodinámica.

En su obra de 1908 “Las obsesiones y la psicastenia”, Janet propone una descripción clínica de la “enfermedad de los escrúpulos” - privilegiando la vertiente hipocondríaca de la categoría anteriormente delimitada por J. Falret-, una interpretación psicológica de la misma e indicaciones terapéuticas. A partir de numerosas observaciones, establece “una gran psicosis-neurosis sobre el modelo de la epilepsia y de la histeria”^{xliii}: en contraste con el fondo de los estigmas, necesarios, aparecerán los síntomas, contingentes. Estos últimos son para el autor de dos tipos: por un lado, las *ideas obsesivas*, caracterizadas por su permanencia repetitiva, su inacabamiento (no se “realizan” ni en la acción ni en la alucinación o el delirio) y por un contenido azaroso; por otra parte, las *agitaciones forzadas*, consistentes en actos mentales exagerados o inútiles (escrúpulos, ideas de reparación, y dudas obsesivas), motores (tics, agitaciones) o emocionales (angustias y fobias). Todas estas manifestaciones accidentales viene a colmar el vacío dejado por la supresión (en razón de un déficit sobre el que volveremos más adelante) de la respuesta adaptada a la situación vivida.

Por su parte, los estigmas, de naturaleza deficitaria, definen el fondo mental permanente y abarcan dos variedades de “insuficiencias”:

- Insuficiencias fisiológicas, para las cuales la descripción de la neurastenia conserva su validez.
- Insuficiencias psicológicas: Según Janet, el psicasténico es un abúlico inquieto, escrupuloso por precaución, dependiente por necesidad, cuya

afectividad es superficial y egocéntrica y sus realizaciones intelectuales son obstaculizadas por la resistencia mediocre de su atención. Los *sentimientos de incompletud* son la expresión, para el autor, de una autocrítica peyorativa, en parte justificada; representan la vertiente subjetiva de las insuficiencias mencionadas. En su forma extrema, pueden tomar la forma de sentimientos de irrealidad o de despersonalización.

Esta constelación clínica encuentra su justificación en una concepción psicopatológica unificadora: el trastorno fundamental es, para el autor, un déficit en la denominada *función de lo real*, testimoniado por las insuficiencias y reflejado por los sentimientos de incompletud. Dicha función psicológica, última adquisición filogenética que coronaría una particular jerarquía del hacer, permite la llamada “adaptación a lo real” (especie de realización plena, en síntesis ordenada, en una vivencia de unidad personal y de libertad, de las percepciones, creencias, sentimientos y acciones del individuo). En lo que concierne al origen de esta carencia, Janet lo atribuye a una predisposición constitucional no definida, modulada por diversos factores (enfermedad, fatiga, emoción, exigencias sociales).

Esta abigarrada síntesis de la articulación clínico-etiológica que organiza la psicastenia de Janet, nos permite señalar algunas divergencias con la perspectiva freudiana. Si nos centramos en la obsesión, advertimos que, para el primero, la misma conserva el valor de mero “signo semiológico”: Janet no va más allá de cernir sus rasgos formales, desentendiéndose de las representaciones en juego en cada caso, y de su posible relación con la causa de este padecimiento. Esta concepción deficitaria se distancia significativamente de la posición de Freud, para quien todo síntoma neurótico es “indicio y sustituto de una satisfacción pulsional interceptada, es un resultado del proceso represivo”^{xliv}. El síntoma obsesivo, pensado entonces como desenlace posible de un conflicto, tiene para Freud un carácter estructural y a la vez secundario en el tiempo; desde un enfoque rupturista, éste nos invita a rastrear la coyuntura biográfica de naturaleza traumática, momento preciso de la vida del sujeto, a partir del cual la exigencia de satisfacción pulsional y la defensa se anudaron de manera problemática. Por el contrario, Janet consagra los estigmas, las manifestaciones deficitarias

permanentes como el elemento esencial del cuadro, favoreciendo así un punto de vista dimensional en el que, desde un fondo psicasténico inicial común, la enfermedad puede evolucionar hacia el delirio de duda o el delirio sistematizado crónico. Así como la perspectiva de Bleuler diluye las diferencias entre histeria y esquizofrenia, vemos cómo la posición de Janet contribuye a desdibujar los límites entre hipocondría obsesiva e hipocondría psicótica, solapamiento que persiste en las clasificaciones nosográficas actuales.

Colofón

Este capítulo tuvo por objetivo establecer la evolución del concepto de neurosis, en sus vertientes clínica y etiológica, desde los albores de la medicina científica hasta las postrimerías de la edad de oro de la psiquiatría.

En primer lugar, hemos visto cómo, a lo largo del siglo XVII, la noción griega clásica de histeria sufrió una serie de profundas transformaciones: gracias a los aportes de Lepois y Willis, la entidad paroxística uterina se tornó una enfermedad nerviosa en el sentido de Cullen y su clínica se extendió a síntomas pequeños pero permanentes. Luego, en el marco del nacimiento de la clínica, Sydenham forjó en 1681 una noción de histeria que será retomada sin cambios por Charcot dos siglos después: enriqueció el cuadro clínico con la incorporación de perturbaciones del carácter y le atribuyó el valor de una patología funcional de cualquier órgano, cuyo origen estaba en el sistema nervioso. De este modo, la histeria adquirió el estatuto de un Proteo que podía simular cualquier enfermedad y propiciar el engaño del médico.

Luego de Sydenham, en el seno de un movimiento metodológico que se concretaría a fines del siglo XVIII, inspirado en el modelo de la Botánica, desde Pinel a Jules Falret, pasando por Morel y Griesinger, los galenos comenzaron a realizar vanos esfuerzos por hacer pasar a la camaleónica histérica por el tamiz de la ciencia. Finalmente, estos intentos inútiles de atraparla condujeron a juzgarla como una enfermedad “aborrecible” en la que la imitación y el engaño pasaron a ser rasgos del carácter de la enferma.

Posteriormente, acompañamos el derrotero de la histeria en La Salpêtrière. A partir de 1870, Charcot combate con firmeza esta vieja tradición peyorativa: extiende el método nosológico al campo de la histeria, postula la objetividad de sus síntomas y, por último, introduce la concepción de la hipnosis como neurosis artificial de naturaleza histérica. Así, devolvió su dignidad al tema y sentó las bases de la futura reducción al absurdo que Freud operará sobre la noción de la histeria como enfermedad neurológica, allanando el camino a la paradójica idea de una causa psíquica y a la vez, inconsciente.

El resto de los discípulos de Charcot, tras la muerte del maestro, dió forma al concepto de la histeria psicológica. Entre ellos, Janet postuló en 1892 que sus manifestaciones dependían de una disociación de la personalidad, del surgimiento de ideas fijas inconscientes que atestiguaban una “fractura mental” originada en un déficit por predisposición neuropática. Al final de la época clásica, comenzó entonces el eclipse de la histeria por la naciente esquizofrenia, en el atolladero de la era psicodinámica.

Por su lado, y a diferencia de la histeria, la obsesión como entidad clínica sólo tenía unas pocas décadas de vida antes de que Freud iniciara sus trabajos sobre el tema. A partir de 1875, Legrand du Saulle y Jules Falret introdujeron descripciones precisas de este “delirio parcial”, cuadro que abarcaba no sólo las ideas y los actos compulsivos, sino que incluía otra característica que será fundamental para Freud: la duda, el estado de irresolución. Por su parte, Kraepelin brindó un cuadro detallado de lo que él denominaba “locura” obsesiva y lo ubicó, al igual que sus pares franceses, entre los estados psicopáticos degenerativos.

En cuanto a sus vínculos con la histeria, debe subrayarse que, si bien la obsesión compartía con la primera el carácter de neurosis en el sentido de enfermedad “nerviosa”, el método descriptivo de la psiquiatría exigía mantenerlas separadas en el marco de la oposición prefreudiana mente-cuerpo, dado el predominio de los síntomas obsesivos en el registro de lo mental. Sin embargo, el método psicoanalítico le permitirá a Freud en pocos años proponer una nosología que no sólo reúne a la histeria y a la obsesión, fundada en su identidad de naturaleza, sino que también las opone al grupo de

las neurosis, radicalmente reformulado en función de un novedoso y doble registro de la causa: el mecanismo psíquico y la etiología sexual.

Notas de Referencia

- i. BERCHERIE, P. (1983) Génesis de los conceptos freudianos, Editorial Paidós, Buenos Aires, 1988, p. 22.
- ii. SYDENHAM, T. (1681) *Dissertatio epistolaris ad Guilielmum Cole de observationibus iruperis circa curationem variolarum confluentium nee affectione hysterica*”, originalmente en *Opera omnia (editio novissima)*, fragmentos. Typographia Bellooniarum, Venecia, 1735. Traducido por Jorge Saurí y publicado en en *Las histerias*, Jorge Saurí (compilador), Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1975, p.87.
- iii. *Ibíd.* p. 90.
- iv. *Ibíd.* p. 90.
- v. *Ibíd.* p. 88-89.
- vi. BERCHERIE, P. (1983) Génesis de los conceptos freudianos, Editorial Paidós, Buenos Aires, 1988, p. 59.
- vii. MOREL, B. (1852) *Etudes cliniques sur les maladies mentales*, Tomo II, p. 212
- viii. FALRET, J. (1866) *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, Paris, Baillière, 1890, p. 489-503.
- ix. CHARCOT, J.-M. (1866) *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques*, en *Oeuvres complètes*, t. VII, Paris, 1889, pp. 2-3.
- x. CHARCOT, J.-M. *Leçons du mardi à la Salpêtrière (1887-1888)*, citado en H. Colin: *Essai sur l'état mental des hystériques*, 1890, pág. 76.
- xi. CHARCOT, J.-M. (1887) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, tomo III, pág. 11
- xii. *Ibíd.*
- xiii. BERCHERIE, P. (1983) Génesis de los conceptos freudianos, Editorial Paidós, Buenos Aires, 1988, p. 70.
- xiv. GAUCHET, M.; SWAIN, G. (1997) El verdadero Charcot. Los caminos imprevistos del inconsciente, Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, p. 10.
- xv. CHARCOT, J.-M. (1887) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, tomo III, pág. 14-15.
- xvi. *Ibíd.*, pág. 14-15.
- xvii. BERCHERIE, P. (1983) Génesis de los conceptos freudianos, Editorial Paidós, Buenos Aires, 1988, p. 74.
- xviii. GAUCHET, M.; SWAIN, G. (1997) El verdadero Charcot. Los caminos imprevistos del inconsciente, Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, p. 93.
- xix. BERCHERIE, P. (1983) Génesis de los conceptos freudianos, Editorial Paidós, Buenos Aires, 1988, p. 85.

- xx. CHARCOT, J.-M. (1890) Oeuvres complètes, Paris, t. IX, p. 258.
- xxi. Ibid., p. 303.
- xxii. Ibid., p. 306.
- xxiii. “De l’influence des lésions traumatiques sur le développement des phénomènes d’hystérie locale”, clase de diciembre de 1877, retomada como apéndice del t. I de las *Leçons sur les maladies du système nerveux*, op. cit., p. 446.
- xxiv. Manuscrito de la clase del 14 de marzo de 1884.
- xxv. Ibid.
- xxvi. FREUD, S. (1886) Informe sobre mis estudios en Parí y Berlín, en Obras Completas, Amorrortu Editores, Buenos Aires, 1994, Tomo I, p.10.
- xxvii. CHARCOT, J. - M. (1890) Oeuvres complètes, Paris, t. III, p. 455.
- xxviii. En francés en el texto original: “hago morfología patológica, hago incluso un poco de anatomía patológica, pero no hago fisiología patológica; espero que la haga algún otro”.
- xxix. KRAEPELIN, E. (1905) Locura histérica, en *Las histerias*, Jorge Saurí (compilador), Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1975, p.150.
- xxx. Ibíd. p. 150.
- xxxi. “En una palabra, la histeria es un *estado mental* anormal congénito caracterizado, tal como sostiene Moebius, por cambios patológicos del cuerpo producidos por “ideas”. A esto quiero agregar lo que Moebius afirma en otra parte, que estas ideas están *cargadas con emociones*, y frecuentes sentimientos de vago contenido” en KRAEPELIN, E., (1899) Hysterical Insanity, en *Psychiatry A textbook for students and Physicians*, Science History Publications, U.S.A., Vol. 2, p. 382.
- xxxii. BLEULER, E. (1911) Demencia Precoz. El grupo de las esquizofrenias. Editorial Lumen, Buenos Aires, 1993, p. 334.
- xxxiii. KRAEPELIN, E. (1905) Locura histérica, en *Las histerias*, Jorge Saurí (compilador), Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1975, p.152.
- xxxiv. BLEULER, E. (1911) Demencia Precoz. El grupo de las esquizofrenias. Editorial Lumen, Buenos Aires, 1993, p. 249.
- xxxv. FREUD, S. (1911) Sobre un caso de paranoia descrito autobiográficamente (Schreber), en Obras Completas, Amorrortu Editores, Buenos Aires, 2007, Tomo XII, p.70.
- xxxvi. BERCHERIE, P. (1980) Esquirol, capítulo II de *Historia y estructura del saber psiquiátrico. Los fundamentos de la clínica*. Navarin Editeur, Tournai, p. 34.
- xxxvii. Ibíd.
- xxxviii. ESQUIROL, J.E.D. (1838) Des maladies mentales, Ed. Baillièrre, Paris, p. 361.
- xxxix. FALRET, J. (1866) Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, Paris, Baillièrre, 1890, p. 489.
- xl. FALRET, J. (1866) De la folie raisonnée ou folie morale, en *Annales Médico-Psychologiques*, n° 32-7, p. 382- 431.
- xli. Ibíd. p. 416.

- xlii. MAZZUCA, R. (2003) La elaboración freudiana de la neurosis obsesiva, en *Cizalla del cuerpo y del alma. La neurosis, de Freud a Lacan*, Roberto Mazzuca (compilador), Bergasse 19, ediciones, Buenos Aires, 2003, p. 107.
- xlili. JANET, P. (1919) “Las obsesiones y la psicastenia” en *Las obsesiones en neurosis y psicosis*, Graziela Napolitano (compiladora), Colección Clínica y Psicopatología: Los conceptos y su historia. De la campana, 2010, p. 62.
- xliv. FREUD, S. (1925) Inhibición, síntoma y angustia, en *Obras Completas*, Amorrortu Editores, Buenos Aires, 1992, Tomo XX, p.87.

Bibliografía

- BERCHERIE, P. (1983) Génesis de los conceptos freudianos, Ediciones Paidós, Buenos Aires, 1era edición, 1988.
- BLEULER, E. (1911) Demencia Precoz. El grupo de las esquizofrenias. Editorial Lumen Hormé, Buenos Aires, 1993, 539 páginas.
- CHARCOT, J. (1887) “Paralysie hystéro-traumatique développée par suggestion” Leçons du mardi en *L’hystérie*, textos elegidos e introducción por E. Trillat, L’Harmattan, Psychanalyse et civilization, Paris, 1998, 99 -106.
- ESQUIROL, J.E.D. (1838) “El caso de la Srta. F.” en *Historia de la Ansiedad*. Textos escogidos. Editorial Polemos, Buenos Aires, 2007, p. 177 – 182.
- FALRET, J. (1886) “Las locuras razonantes” en *Las obsesiones*. Saurí, J., compilador y traductor. Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1983, p. 47 – 50.
- FREUD, S. (1893) “Algunas consideraciones con miras a un estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas” en *Obras Completas*, Amorrortu Editores, 1994, Tomo I, p. 191 – 210.
- GAUCHET, M.; SWAIN, G. (1997) El verdadero Charcot. Los caminos imprevistos del inconsciente”. Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 2000.
- JANET, P. (1909) “El estado mental histérico” en *Las Histerias*, II La histeria en el campo de la mirada. Saurí, J., compilador y traductor. Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1975, p. 169 – 192.

- KRAEPELIN, E., (1899) *Psychiatry. A textbook for students and Physicians*, Resources in Medical History. Science History Publications, U.S.A., 1990, Vol. 1 & 2.
- LANTERI – LAURA, G. (1991) *Psychiatrie et Connaissance*, Collection Sciences en Situation, Paris, 317 páginas.
- LEGRAND DU SAULLE, H. (1875) “La locura de la duda (con delirio de tacto)” en *Las obsesiones*. Saurí, J., compilador y traductor. Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1983, p. 51-60.
- MAZZUCA, R. y otros (2003) *Cizalla del cuerpo y el alma. La neurosis, de Freud a Lacan*. Bergasse 19, Buenos Aires, 414 páginas.
- NAPOLITANO, G. (2010) *Las obsesiones en neurosis y psicosis. Colección Clínica y Psicopatología: Los conceptos y su historia*. De la campana, 2010, 195 páginas.
- SYDENHAM, T. (1735) “La afección histérica” en *Las Histerias*, II La histeria en el campo de la mirada. Saurí, J., compilador y traductor. Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1975, p. 87 – 92.