

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS PARÁLISIS MOTRICES ORGÁNICAS E
HISTÉRICAS 1888-93 [1893]
Sigmund Freud

«*Quelques considérations pour une étude comparative des paralysies motrices organiques et hystériques*», en francés el original. [Anch. Neurol., 26 (77), 29-43.]

1888-93 [1893]

CHARCOT, cuyo alumno fui en 1885 y 1886, me confió en esta época la labor de realizar un estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas, basado en las observaciones efectuadas en la Salpêtrière y encaminado a descubrir algunos caracteres generales de la neurosis y a conducirnos a una concepción de la naturaleza de tal enfermedad. Causas accidentales y personales me han impedido durante mucho tiempo obedecer a su inspiración. De este modo no quiero aportar ahora sino algunos resultados de mis investigaciones, dejando a un lado los detalles necesarios para una demostración completa de mis opiniones.

I. Habremos de comenzar por algunas observaciones generalmente admitidas sobre las parálisis motrices orgánicas. La clínica nerviosa reconoce dos clases de parálisis motrices: la parálisis periférico-espinal (o bulbar) y la parálisis cerebral. Esta distinción armoniza perfectamente con los datos de la anatomía del sistema nervioso, los cuales nos demuestran que no hay en el recorrido de las fibras conductoras motrices sino dos segmentos: uno, que va desde la periferia hasta las células de los cuernos anteriores de la médula, y otro, que va desde ellos hasta la corteza cerebral. La nueva histología del sistema nervioso, fundada en los trabajos de Golgi, Ramón y Cajal, Koelliker, etc., traduce estos hechos, diciendo que «el trayecto de las fibras de conducción motrices se halla constituido por dos neuronas (unidades nerviosas célulofibrilares), que se encuentran para entrar en relación al nivel de las células llamadas motrices de los cuernos anteriores». Clínicamente, la diferencia esencial de estas dos clases de parálisis está en que la parálisis periféricoespinal es una parálisis detallada y la parálisis cerebral es una parálisis conjunta. El tipo de la primera es la parálisis facial en la enfermedad de Bell, la parálisis en la poliomiélitis aguda de la infancia, etc. Ahora bien: en estas afecciones cada músculo, e incluso podríamos decir cada fibra muscular, puede quedar paralizado individual y aisladamente. Ello no depende sino de la situación y la extensión de la lesión nerviosa, no existiendo regla fija alguna para que uno de los elementos periféricos escape a la parálisis, mientras otro la padece de un modo constante.

Por el contrario, la parálisis cerebral es siempre una afección que ataca a una gran parte de la periferia, una extremidad, un segmento de ésta o un complicado aparato motor. Jamás se limita a afectar individualmente a un músculo, por ejemplo, el bíceps del brazo o el tibial, aisladamente, y si existen aparentes excepciones a esta regla (la dosis cortical, por ejemplo), se ve muy bien que se trata de músculos que realizan por sí solos una función de

la cual son el único instrumento. En las parálisis cerebrales de las extremidades podemos observar que los segmentos periféricos sufren siempre más que los próximos al centro. Así, la mano se muestra más paralizada que el hombro. No hay, que yo sepa, una parálisis cerebral aislada del hombro, conservando la mano su movilidad, mientras que lo contrario es regla general en las parálisis que no son completas. En un estudio sobre las afasias (Viena, 1891) he intentado demostrar que la causa de esta importante diferencia entre la parálisis periférico-espinal y la parálisis cerebral debe ser buscada en la estructura del sistema nervioso. Cada elemento de la periferia corresponde a un elemento en el eje gris, que es, según las palabras de Charcot, su *aboutissement* nervioso. La periferia es, por decirlo así, proyectada punto por punto y elemento por elemento sobre la sustancia gris de la médula.

Así, proponemos denominar a la parálisis periférico-espinal detallada parálisis de proyección. No sucede, en cambio, lo mismo por lo que respecta a las relaciones entre los elementos de la médula y los de la corteza. El número de fibras conductoras no bastaría para establecer una segunda proyección de la periferia sobre la corteza. Hemos de suponer que las fibras que van de la médula a la corteza no representan ya cada una a un solo elemento periférico, sino más bien a un grupo de ellos, y que, por otra parte, un elemento periférico puede corresponder a varias fibras conductoras espinocorticales. Existe, en efecto, un cambio de ordenación que ha tenido efecto en el punto de conexión entre los dos segmentos del sistema motor. Así, pues, la reproducción de la periferia en la corteza no es ya una reproducción exacta punto por punto ni una verdadera proyección, sino una relación por medio de fibras, a las que podemos calificar de representativas. En consecuencia proponemos para la parálisis cerebral el nombre de parálisis de representación. Naturalmente, cuando la parálisis de proyección es total y de una gran extensión, es también una parálisis de conjunto, quedando así desvanecido su gran carácter distintivo. Por otra parte, la parálisis cortical, que se distingue entre las parálisis cerebrales por su mayor aptitud de disociación, presenta, sin embargo, siempre el carácter de una parálisis de representación.

Las demás diferencias entre las parálisis de proyección y de representación son harto conocidas. De ellas citaremos la integridad de la nutrición y de la reacción eléctrica en la última de dichas dos enfermedades. Aunque muy importantes clínicamente, no tienen estos signos el alcance teórico que hemos de adscribir al primer carácter diferencial por nosotros recogido, o sea la distinción entre parálisis detallada y parálisis conjunta. Se ha atribuido con gran frecuencia a la histeria la facultad de simular las afecciones nerviosas orgánicas más diversas. Se trata de saber si de un modo más preciso simula los caracteres de las dos clases de parálisis orgánicas; esto es, si hay parálisis histéricas de proyección y parálisis histéricas de representación, como en la sintomatología orgánica. Resalta aquí un primer hecho importante: la histeria no simula jamás las parálisis periférico-espinales y de proyección; las parálisis histéricas comparten tan sólo los caracteres de las parálisis orgánicas de representación. Es éste un hecho muy interesante, puesto que la parálisis de

Bell, la parálisis radial, etc., se cuentan entre las afecciones más comunes del sistema nervioso.

Creo conveniente hacer constar, para evitar toda confusión, que trato aquí exclusivamente de la parálisis histérica flácida y no de la contractura histérica. Me parece imposible someter la parálisis y la contractura histérica a las mismas reglas. Sólo refiriéndonos a las parálisis histéricas flácidas podemos sostener que no afectan jamás a un único músculo, excepto en el caso en que este músculo es el instrumento único de una función que son siempre parálisis totales y que corresponden en este sentido a la parálisis de representación o cerebral orgánica. Además, en lo que concierne a la nutrición de las partes paralizadas y a sus reacciones eléctricas, la parálisis histérica presenta los mismos caracteres que la parálisis cerebral orgánica. Si la parálisis histérica se enlaza así a la parálisis cerebral, y particularmente a la parálisis cortical, que presenta una mayor facilidad de disociación, no deja tampoco de distinguirse de ellas por caracteres importantes. En primer lugar, no aparece sometida a la regla constante en las parálisis cerebrales orgánicas de que el segmento periférico resulta siempre más afectado que el segmento central. En la histeria, el hombro o muslo pueden aparecer más paralizados que la mano o el pie. No es nada difícil producir artificialmente una parálisis aislada del muslo, de la pierna, etc., y la clínica nos presenta con bastante frecuencia estas parálisis aisladas contrariamente a las reglas de la parálisis orgánica cerebral. En este importante sentido la parálisis histérica es, por decirlo así, intermedia entre la parálisis de proyección y la parálisis de representación orgánica. Si no posee todos los caracteres de disociación y de aislamiento propios de la primera tampoco se halla sujeta a las estrictas leyes que rigen la parálisis cerebral. Con estas restricciones podemos sostener que la parálisis histérica es también una parálisis de representación, pero de una representación especial cuya característica falta aún por hallar.¹

II. Para avanzar en la dirección antes indicada me propongo estudiar los demás rasgos distintivos entre la parálisis histérica y la parálisis cortical, tipo el más perfecto de la parálisis cerebral orgánica. Hemos mencionado ya el primero de tales caracteres distintivos, o sea el de que la parálisis histérica puede aparecer más disociada y sistematizada que la parálisis cerebral. Los síntomas de la parálisis orgánica se nos muestran en la histeria como fragmentados. De la hemiplejía común orgánica (parálisis de los miembros superior e inferior y del facial inferior), la histeria no reproduce sino la parálisis de los miembros, e incluso disocia con gran frecuencia y con la mayor facilidad la

¹ Haremos observar, de pasada, que aquel importante carácter de la parálisis de la pierna, que Charcot hizo resaltar después de Todd, esto es, el de que el histérico arrastra la pierna como una masa inerte en lugar de ejecutar la circunducción con la cadera que realiza el hemipléjico ordinario, se explica fácilmente por la propiedad antes mencionada de la neurosis. En la hemiplejía orgánica, la parte central de la extremidad se halla siempre algo indemne; el enfermo puede mover la cadera y utiliza esta posibilidad para aquel movimiento de circunducción que hace avanzar la pierna. En la histeria, la parte central (la cadera) no goza de este privilegio; su parálisis es tan completa como la de la parte periférica y, en consecuencia, la pierna tiene que ser arrastrada en su totalidad.

parálisis del brazo, de la pierna, presentándolas separadas en forma de monoplejías. Del síndrome de la afasia orgánica reproduce la afasia motriz en estado de aislamiento, y, cosa inaudita en la afasia orgánica, puede crear una afasia total (motriz y sensitiva) para un idioma determinado, sin atacar en absoluto la facultad de comprender y articular otro distinto, fenómeno observado por mí en varios casos aún inéditos. Este mismo poder de disociación se manifiesta en las parálisis aisladas de un segmento de miembro, con integridad completa de todas las partes restantes del mismo, o también en la abolición completa de una función (abasia, astasia), con integridad de otra función ejecutada por los mismos órganos. Esta disociación es aún más sorprendente cuando la función respetada es la más compleja, pues en la sintomatología orgánica, cuando existe una debilitación desigual de varias funciones, es siempre la función más compleja y posteriormente adquirida la más atacada a consecuencia de la parálisis.

La parálisis histérica presenta, además, otro carácter, que es como la rúbrica de la neurosis, y que viene a agregarse al anteriormente indicado. En efecto, como varias veces le he oído al propio Charcot, la histeria es una enfermedad de manifestaciones excesivas, que entraña una tendencia a producir sus síntomas con la mayor intensidad posible. Es éste un carácter que no se muestra únicamente en las parálisis, sino también en las contracturas y anestias. Sabido es hasta qué grado de contorsión pueden llegar las contracturas histéricas, casi sin igual en la sintomatología orgánica. Conocemos también cuán frecuentes son en la histeria las anestias absolutas y profundas, de las cuales no pueden reproducir las lesiones orgánicas sino un débil esquema. Lo mismo sucede con las parálisis. Con frecuencia son absolutas en un grado insuperable: el afásico no prefiere una sola palabra, mientras que el afásico orgánico conserva casi siempre algunas sílabas, el «sí» y el «no», una interjección, etc.; el brazo paralizado cuelga absolutamente inerte, etc. Este carácter es demasiado conocido para que insistamos en él. por el contrario, sabemos que en la parálisis orgánica la paresia es siempre más frecuente que la parálisis absoluta.

La parálisis histérica es, pues, de una limitación exacta y de una intensidad excesiva. Posee estas dos cualidades a la vez, y contrasta así máximamente con la parálisis cerebral orgánica, en la cual no se asocian nunca estos dos caracteres. También en la sintomatología orgánica existen monoplejías, pero son siempre monoplejías a potiori y no delimitadas exactamente. Si el brazo se halla paralizado a consecuencia de una lesión cortical orgánica, hay casi siempre ataque concomitante menor del facial y de la pierna, y si esta complicación no se ve ya en un momento dado, ha existido siempre al principio de la enfermedad. La monoplejía cortical es siempre, a decir verdad, una hemiplejía, alguna de cuyas partes aparece más o menos borrosa, pero siempre reconocible. Para ir más allá, supongamos que la parálisis no haya afectado más que al brazo, esto es, que se trate de una monoplejía cortical pura. Veremos entonces que la parálisis es de una intensidad moderada. En cuanto esta monoplejía aumente en intensidad convirtiéndose en parálisis absoluta, perderá su carácter de monoplejía pura y aparecerá acompañada de perturbaciones motoras de la pierna o el rostro. No puede hacerse absoluta y permanecer a la vez limitada.

En cambio, nos muestra de continuo la clínica que tal simultaneidad puede darse muy bien en la parálisis histérica. Esta parálisis afecta, por ejemplo, al brazo de un modo exclusivo, sin que encontremos el menor indicio de ella en la pierna ni en la cara. Además, al nivel del brazo es tan fuerte como lo pueda ser otra parálisis cualquiera. Esto constituye una sorprendente diferencia con la parálisis orgánica; diferencia que da mucho que pensar. Naturalmente, hay casos de parálisis histérica en los cuales la intensidad no es excesiva, ni ofrece la disociación nada singular. Estos los reconocemos por otros caracteres; pero son casos que no presentan el sello típico de la neurosis y que, no pudiendo darnos ningún dato sobre la naturaleza de la misma, no poseen interés ninguno desde el punto de vista aquí adoptado. Añadiremos algunas observaciones de importancia secundaria y que incluso van más allá de los límites de nuestro tema. En primer lugar, haremos constar que las parálisis histéricas aparecen acompañadas de perturbaciones de la sensibilidad con mucha más frecuencia que las parálisis orgánicas. En general, tales perturbaciones son más profundas y frecuentes en la neurosis que en la sintomatología orgánica.

Nada más común que la anestesia o la analgesia histérica. Recuérdese, en cambio, con qué tenacidad persiste la sensibilidad en los casos de lesión nerviosa. Si seccionamos un nervio periférico, la anestesia será menos en extensión e intensidad de lo que podía esperarse. Si una lesión inflamatoria ataca los nervios espinales o los centros de la médula, hallaremos siempre que la movilidad sufre en primer lugar y que la sensibilidad permanece indemne o queda tan sólo algo debilitada, pues persisten siempre en alguna parte elementos nerviosos que no se hallan totalmente destruidos. En los casos de lesión cerebral, conocemos la frecuencia y la duración de la hemiplejía motriz, mientras que la hemianestesia concomitante es indistinta, fugaz, y no aparece en todos los enfermos. Sólo algunas localizaciones completamente especiales pueden producir una afección de la sensibilidad, intensa y duradera, e incluso este hecho no está exento de dudas. Esta manera de ser de la sensibilidad, diferente en las lesiones orgánicas y en la histeria, no es aún explicable hoy en día. Parece existir aquí un problema, cuya solución nos revelaría quizá la naturaleza íntima de las cosas.

Otro punto que me parece digno de mención es la existencia de algunas formas de parálisis cerebral que no aparecen realizadas en la histeria, como tampoco las parálisis periférico-espinales de proyección. Débese citar, en primer término, la parálisis del facial inferior, manifestación la más frecuente de una afección orgánica del cerebro, y permitiéndonos pasar por un momento a las parálisis sensoriales, la hemianopsia lateral homónima. Sabemos que es una temeridad querer afirmar que un determinado síntoma no se encuentra en la histeria, cuando las investigaciones de Charcot y de sus alumnos descubren en ella, casi cotidianamente, síntomas nuevos insospechados antes. Pero no es preciso tomar las cosas tal y como actualmente se hallan. La parálisis facial histérica es muy discutida por Charcot, y si hemos de creer a los partidarios de este hombre de ciencia, se trata de un fenómeno extraordinariamente raro. La hemianopsia no ha sido aún vista en la histeria, y, a nuestro juicio, no lo será jamás. Pero ahora, ¿de dónde viene que las

parálisis históricas, no obstante simular muy precisamente las parálisis corticales, difieren de ellas en los rasgos distintivos que hemos intentado enumerar? ¿Y cuál es el carácter genérico de la representación general al que habremos de enlazarlas? La respuesta a estas interrogaciones contendría una parte muy considerable e importante de la teoría de la neurosis.

III. No cabe ya la menor duda sobre las condiciones que dominan la sintomatología de la parálisis cerebral. Tales condiciones están constituidas por los hechos de la anatomía, la construcción del sistema nervioso, la distribución de sus vasos y la relación entre estas dos series de hechos y las circunstancias de la lesión. Hemos dicho que el menor número de fibras que van desde la médula a la corteza, en comparación con el número de fibras que van desde la periferia a la médula, es la base de la diferencia entre la parálisis de proyección y la de representación. Igualmente todo detalle clínico de la parálisis de representación puede hallar su explicación en un detalle de la estructura cerebral, e inversamente. podemos deducir la construcción del cerebro de los caracteres clínicos de las parálisis. Creemos, pues, en la existencia de un perfecto paralelismo entre estas dos series. De este modo, si para la parálisis cerebral común no hay una gran facilidad de disociación, es porque las fibras de conducción motrices se hallan, en un largo trecho de su trayecto intracerebral, demasiado próximas para ser lesionadas separadamente. Si la parálisis cortical muestra una mayor tendencia a las monoplejías, es porque el diámetro del haz conductor braquial, crural, etc., va creciendo hasta la corteza. Si de todas las parálisis corticales es la de la mano la más completa, ello proviene, a nuestro juicio, de que la relación crucial entre el hemisferio y la periferia es para la mano más exclusiva que para cualquier otra parte del cuerpo. Si el segmento periférico de una extremidad sufre más de la parálisis que el segmento central, supondremos que las fibras representativas del segmento periférico son mucho más numerosas que las del segmento central, de manera que la influencia cortical se hace más importante para el primero que para el segundo. Si las lesiones algo extensas de la corteza no llegan a producir monoplejías puras, concluimos que los centros motores existentes sobre la corteza no se hallan precisamente separados entre sí por campos neutrales, o que existen acciones a distancia que anularían el efecto de una separación exacta de los centros.

Igualmente, si en la afasia orgánica hay siempre una mezcla de perturbaciones de distintas funciones, ello se explica por el hecho de que todos los centros del lenguaje se hallan alimentados por ramas de la misma arteria, o, si se acepta la opinión enunciada en mi estudio crítico sobre la afasia, por la circunstancia de no tratarse de centros separados, sino de un territorio continuo de asociación. Las singulares asociaciones que tan frecuentemente se observan en la clínica de las parálisis corticales -afasia motriz y hemiplejía derecha, alexia y hemianopsia derecha- se explican por la vecindad de los centros lesionados. La hemianopsia misma, síntoma muy curioso y extraño para el espíritu no científico, no se comprende sino por el entrecruzamiento de las fibras del nervio óptico en el quiasma, constituyendo la expresión clínica del mismo, como todos los detalles de las parálisis cerebrales constituyen la expresión clínica de un hecho anatómico. Dado que no

puede haber sino una sola anatomía cerebral verdadera, y ésta ha de hallar su expresión en los caracteres clínicos de las parálisis cerebrales, es evidentemente imposible que tal anatomía pueda explicar los rasgos distintivos de la parálisis histérica. Por esta razón no es admisible deducir para la anatomía cerebral conclusiones basadas en la sintomatología de estas parálisis.

Seguramente es necesario tener en cuenta la naturaleza de la lesión para obtener esta espinosa explicación. En las parálisis orgánicas, la naturaleza de la lesión desempeña un papel secundario, siendo más bien la extensión y la localización de la lesión las que en las condiciones estructurales dadas del sistema nervioso producen los caracteres antes indicados de la parálisis orgánica. ¿Cuál podrá ser en la parálisis histérica la naturaleza de la lesión que por sí sola domina la situación, independientemente de la localización de la extensión de la lesión y de la anatomía del sistema nervioso? Charcot afirma repetidamente que se trata de una lesión cortical, pero puramente dinámica o funcional. Es ésta una tesis de la que se comprende bien el lado negativo. Equivale a afirmar que en la autopsia no se hallará modificación alguna apreciable en los tejidos. Pero desde un punto de vista más positivo, su interpretación está muy lejos de hallarse exenta de equívocos. ¿Qué es, en efecto, una lesión dinámica? Estoy seguro que muchos lectores de Charcot creen que la lesión dinámica es desde luego una lesión, pero una lesión de la cual no se encuentra en el cadáver huella alguna, como un edema, una anemia o una hiperemia activa. Pero tales lesiones existen y son verdaderas lesiones orgánicas, aunque no persistan después de la muerte y sean ligeras y fugaces. Es necesario que las parálisis producidas por lesiones de este orden compartan en todo los caracteres de la parálisis orgánica. El edema y la anemia no podrían, mejor que la hemorragia y el reblandecimiento, producir la disociación y la intensidad de las parálisis histéricas. La única diferencia sería que la parálisis por el edema, por la constricción vascular, etc.. debe ser menos duradera que la parálisis por destrucción del tejido nervioso. Todas las demás condiciones les son comunes, y la anatomía del sistema nervioso determinará las propiedades de la parálisis, lo mismo en los casos de anemia fugaz que en los de anemia permanente y definitiva.

No creo que estas observaciones sean del todo gratuitas. Si leemos que «debe de existir una lesión histérica» en tal o cual centro, el mismo cuya lesión orgánica produciría el síndrome orgánico correspondiente, y recordamos que se ha tomado la costumbre de localizar la lesión histérica dinámica del mismo modo que la lesión orgánica, nos inclinaremos a creer que bajo el término de «lesión orgánica» se esconde la idea de una lesión como el edema o la anemia, que son realmente afecciones orgánicas pasajeras. Por el contrario, afirmo que la lesión de las parálisis histéricas debe ser completamente independiente de la anatomía del sistema nervioso, puesto que la histeria se comporta en sus parálisis y demás manifestaciones como si la anatomía no existiese o como si no tuviese ningún conocimiento de ella. Muchos de los caracteres de las parálisis histéricas justifican en verdad esta afirmación. La histeria ignora la distribución de los nervios, y de este modo no simula las parálisis periférico-espinales o de proyección. No conoce el quiasma de los nervios ópticos, y, por tanto, no produce la hemianopsia. Toma los órganos

en el sentido vulgar, popular, del nombre que llevan: la pierna es la pierna hasta la inserción de la cadera, y el brazo es la extremidad superior, tal y como se dibuja bajo los vestidos. No hay razón para unir a la parálisis del brazo la parálisis del rostro. El histérico que no sabe hablar carece de motivo para olvidar la inteligencia del lenguaje, puesto que la afasia motriz y la sordera verbal no poseen afinidad ninguna para la noción popular, etc. No puedo sino asociarme plenamente en este punto a la opinión que Janet ha expuesto en los últimos números de los Archivos de Neurología. Las parálisis histéricas la demuestran tan bien como las anestias y los síntomas psíquicos.

IV. Intentaré, por último, exponer cómo podría ser la lesión causa de las parálisis histéricas. No quiere esto decir que vaya a mostrar cómo de hecho es tal lesión. Trátase tan sólo de indicar la trayectoria mental, susceptible de conducir a una concepción que no contraiga las propiedades de la parálisis histérica, en cuanto difiere de la parálisis orgánica cerebral. Tomaremos los términos «lesión funcional o dinámica» en su sentido propio de «alteración de una función o de un dinamismo», o alteración de una propiedad funcional. Una tal alteración sería, por ejemplo, la disminución de la excitabilidad o de una cualidad fisiológica, que en estado normal permanecen constantes o varían dentro de límites determinados. Se nos dirá quizá que nada nos impide considerar la alteración funcional como uno de los aspectos de la alteración orgánica. Así, una anemia pasajera del tejido nervioso, disminuirá su excitabilidad. Mas, por nuestra parte, intentaremos demostrar que puede haber alteración funcional sin lesión orgánica concomitante, o, por lo menos, sin lesión reconocible, aun por medio del más sutil análisis. O dicho de otro modo: intentaremos dar un ejemplo apropiado de una alteración funcional primitiva. No pedimos para hacerlo más que el permiso de pasar al terreno de la Psicología, imposible de eludir cuando de la histeria se trata.

Con Janet, afirmamos que en las parálisis histéricas, como en las anestias, es la concepción vulgar, popular, de los órganos y del cuerpo en general la que entra en juego. Esta concepción no se funda en un conocimiento profundo de la anatomía nerviosa, sino en nuestras percepciones táctiles y, sobre todo, visuales. Si tal concepción es la que determina los caracteres de la parálisis histérica, esta última deberá mostrarse ignorante de toda noción de la anatomía del sistema nervioso e independiente de ella. La lesión de la parálisis histérica será, pues, una alteración, por ejemplo, de la concepción o idea del brazo. Pero, ¿de qué clase es esta alteración para producir la parálisis? Considerada psicológicamente, la parálisis del brazo consiste en que la concepción del brazo queda imposibilitada de entrar en asociación con las demás ideas que constituyen el yo, del cual el cuerpo del individuo forma una parte importante. La lesión sería, pues, la abolición de la accesibilidad asociativa de la concepción del brazo. El brazo se comporta como si no existiese para el juego de las asociaciones. Seguramente, si las condiciones materiales que corresponden a la concepción del brazo se encuentran profundamente alteradas, tal concepción se perderá también, pero habremos de demostrar que puede ser inaccesible sin hallarse destruida y sin que su substrato material (el tejido nervioso de la región correspondiente de la corteza) se halle lesionado.

Comenzaremos por algunos ejemplos tomados de la vida social. Conocida es la historia cómica del súbdito entusiasta que juró no volver a lavarse la mano que su rey se había dignado estrechar. La relación de su mano con la idea del rey parece tan importante a la vista psíquica del individuo, que él mismo rehúsa hacerla entrar en otras relaciones. Al mismo impulso obedecemos nosotros cuando rompemos la copa en la que hemos bebido a la salud de unos recién casados. Asimismo, las antiguas tribus salvajes, que con el cadáver de su jefe quemaban su caballo, sus armas e incluso sus mujeres, obedecían a esta idea de que nadie debía tocarlos después de él. El motivo de todos estos actos es bien transparente. El valor afectivo que atribuimos a la primera asociación de un objeto nos impide hacerlo entrar en una nueva asociación con otros, y de este modo hace inaccesible a la asociación la idea de tal objeto. En los dominios de la psicología de las concepciones sucede algo idéntico. Si la concepción del brazo ha entrado en una asociación de un gran valor afectivo será inaccesible al libre juego de las demás asociaciones. El brazo quedará paralizado en proporción a la persistencia de dicho valor afectivo o de su disminución por medios psíquicos apropiados. Tal es la solución del problema que antes planteamos, pues en todos los casos de parálisis histérica se comprueba que el órgano paralizado o la función abolida se hallan en una asociación subconsciente, provista de un gran valor afectivo, y se puede demostrar que el brazo queda libre en cuanto dicho valor afectivo es hecho desaparecer. En este punto, la concepción del brazo existe en el substrato material, pero no es accesible a los impulsos y asociaciones conscientes, porque toda su afinidad asociativa se halla integrada en una asociación subconsciente con el recuerdo del suceso traumático que ha producido la parálisis.

Charcot ha sido el primero en enseñarnos que para la explicación de la neurosis histérica es preciso recurrir a la Psicología. En nuestra Memoria preliminar sobre el mecanismo psíquico de los fenómenos histéricos PdP 17 hemos seguido Breuer y yo su ejemplo. En esta Memoria demostramos que los síntomas permanentes de la histeria llamada no traumática se explican (excepción hecha de los estigmas) por el mismo mecanismo que Charcot ha reconocido en las parálisis traumáticas. Pero exponemos también la razón por la cual estos síntomas persisten y pueden ser curados por medio de un procedimiento especial de psicoterapia hipnótica. Todo suceso, toda impresión psíquica, se hallan provistos de un cierto valor afectivo, del cual se libertó el yo, bien por medio de una reacción motriz, bien mediante una labor psíquica asociativa. Si el individuo no puede o no quiere poner en práctica estos medios, el recuerdo de la impresión de que se trate adquirirá la importancia de un trauma y se constituirá en causa de síntomas permanentes de histeria. La imposibilidad de la eliminación se impone cuando la impresión permanece en lo subconsciente. Esta es la teoría a la que hemos dado el nombre de «derivación por reacción de los incrementos de estímulo». En resumen: de acuerdo con la opinión general que sobre la histeria hemos formado, según las enseñanzas de Charcot, hemos de aceptar que la lesión existente en las parálisis histéricas no consiste sino en la inaccesibilidad de la concepción del órgano o de la función para las asociaciones del yo consciente, que esta alteración, puramente funcional (con integridad de la concepción misma), es causada por

la permanencia de esta concepción en una asociación subconsciente con el recuerdo del trauma, y que esta concepción no se liberta y hace accesible en tanto que el valor afectivo del trauma psíquico no ha sido eliminado por medio de la reacción motriz adecuada o del trabajo psíquico consciente. De todos modos, aunque este mecanismo no tenga afecto y sea siempre necesaria para la parálisis histérica una idea autosugestiva directa, como en los casos traumáticos de Charcot, habremos conseguido mostrar de qué naturaleza debería ser en la parálisis histérica la lesión, o más bien la alteración, para explicar sus diferencias con la parálisis orgánica cerebral.