

Sumario de los trabajos científicos del docente adscrito Dr. Sigm. Freud, 1877-1897

«Inhaltsangaben der wissenschaftlichen Arbeiten des Privatdozenten Dr. Sigm. Freud,
1877-1897»

Nota introductoria(232)

Antes de ser nombrado
docente adscrito

(ver nota)(233)

P S I K O L I B R O

I

«Observaciones sobre la morfología y estructura fina de los órganos lobulados de la anguila, descritos como testículos» [1877b]. (ver nota)(234)

Poco antes el doctor Syrski había discernido en un órgano par, lobulado, acanalado, situado en la cavidad abdominal de la anguila, los órganos genésicos de este animal, buscados desde hacía tiempo. A sugerencia del profesor Claus, yo investigué en la estación zoológica de Trieste la aparición y la composición tisular de este órgano lobulado.

II

«Sobre el origen de las raíces nerviosas posteriores en la médula espinal del amocetes (*Petromyzon planeri*(235))» [1877a]. (ver nota) (236)

(Del Instituto de Fisiología de la Universidad de Viena. Con una lámina.)

En la médula espinal del *Petromyzon* se pudo demostrar que las grandes células nerviosas, descritas por Reissner, de la sustancia gris posterior (células posteriores) daban origen a los haces de las raíces posteriores. Las raíces espinales anteriores y posteriores del *Petromyzon* están, en sus orígenes, al menos en la región caudal, desplazadas {descentradas} recíprocamente, y en su trayectoria periférica permanecen separadas entre sí.

III

«Sobre los ganglios raquídeos y la médula espinal del *Petromyzon*» [1878a]. (ver nota)(237)

(Del Instituto de Fisiología de la Universidad de Viena. Con cuatro láminas y dos grabados.)

Desde hace mucho tiempo, las células ganglionares espinales de los peces se consideran bipolares, y unipolares las de los animales superiores. Sobre estos últimos elementos, Ranvier había demostrado que su prolongación única se divide, tras breve tramo, en forma de T. Los ganglios espinales del *Petromyzon* se pueden apreciar íntegramente luego de aplicada una maceración de oro; sus células nerviosas muestran todas las transiciones desde la bipolaridad

a la unipolaridad con división de haces en forma de T; el número de fibras de la raíz posterior supera regularmente al número de las células nerviosas en el ganglio; hay entonces fibras «de pasaje» y también fibras «subsidiarias» {angelehnte, «apuntaladas»}, las últimas de las cuales meramente se entrecruzan con los elementos de las raíces. En el *Petromyzon* se establece un enlace entre las células ganglionares espinales y las células posteriores de la médula espinal, ya descritas [por Reissner; véase supra, el trabajo II], mediante elementos celulares expuestos en la superficie de la médula espinal entre la raíz posterior y el ganglio. Estas células dispersas marcan el camino que las células ganglionares espinales han recorrido en su historia evolutiva. A partir de la médula espinal del *Petromyzon* se describen, además, unas divisiones de fibras en el trayecto central de las fibras posteriores de las raíces, y una ramificación bifurcada de fibras de la comisura anterior, interpolación de células nerviosas en los tramos espinales de las raíces anteriores, y una finísima red nerviosa de la piamadre, que se colorea mediante cloruro de oro.

IV

«Noticia sobre un método para preparaciones anatómicas del sistema nervioso» [1879a].

Modificación de un método recomendado por Reichert.

Una mezcla de 1 parte de ácido nítrico concentrado, 3 partes de agua y 1 parte de glicerina concentrada, al destruir los tejidos conectivos, permite remover con facilidad huesos y músculos, y es apropiada para dejar al descubierto el sistema nervioso central con sus ramificaciones periféricas, en particular en mamíferos pequeños.

V

«Sobre la estructura de las fibras y de las células nerviosas en el cangrejo de río» [1882a].

Los haces nerviosos del cangrejo de río muestran, investigados en vivo, una estructura enteramente fibrilar. Las células nerviosas, cuya supervivencia se discierne en los corpúsculos del núcleo, parecen compuestas de dos sustancias; una de ellas, ordenada en forma de red, se prolonga en las fibrillas de los haces nerviosos, y la otra, homogénea, se continúa en la sustancia intermedia.

VI

P S I K O L I B R O

«La estructura de los elementos del sistema nervioso»

[1884f]. (ver nota)(238)

(Conferencia pronunciada en la Asociación Psiquiátrica, 1882.)

El mismo contenido de V.

VII

«Un nuevo método para el estudio de los tractos nerviosos en el sistema nervioso central» [1884d]. (ver nota)(239)

Si secciones finas del órgano central, endurecidas en cromato, se tratan con cloruro de oro, una solución fuerte de soda y una solución al 10 % de yoduro de potasio, se obtiene una coloración que va del rojo al azul y afecta las vainas medulares o sólo los cilindroejes. El método no es más confiable que otros métodos de coloración por oro.

VIIa

«Un nuevo método histológico para el estudio de los tractos nerviosos en el cerebro y la médula espinal» [1884c]. (ver nota)(240).

El mismo contenido que VII.

VIII

«Hemorragia cerebral con síntomas basales focales indirectos en un paciente con escorbuto» [1884a]. (ver nota)(241)

Comunicación de un caso de hemorragia cerebral en un enfermo de escorbuto que siguió un curso rápido bajo observación continuada, y explicación de sus síntomas por referencia a la

doctrina de Wernicke sobre el efecto indirecto de las lesiones focales.

IX

«Sobre la coca» [1884e]. (ver nota)(242)

El alcaloide de la planta de coca, descrito por Niemann [en 1860], despertó en su momento poco interés para fines médicos. Mi trabajo aportó noticias botánicas e históricas sobre la planta de coca siguiendo las indicaciones de la bibliografía, corroboró mediante experimentos en hombres normales el asombroso efecto estimulante, neutralizador del hambre, la sed y el sueño, de la cocaína, y se empeñó en formular indicaciones para su aplicación terapéutica.

Entre estas indicaciones, la referencia a la posibilidad de usar la cocaína para el retiro de la morfina adquirió luego significación. La expectativa formulada en la conclusión de mi trabajo, de que se lograrían posteriores aplicaciones a partir de la propiedad anestésica local de la cocaína, se cumplió poco después con el experimento de K. Koller para la anestesia de la córnea.

X

«Contribución al conocimiento de los efectos de la coca» [1885a]. (ver nota)(243)

Demostración dinamométrica del acrecentamiento de la fuerza motora durante la euforia provocada por la cocaína. La fuerza motora (medida por la fuerza de presión de la mano) presenta una discernible oscilación diaria regular (semejante a la de la temperatura corporal).

XI

«Noticia sobre el tracto interolivar» [1885d]. (ver nota)(244)

Breves indicaciones sobre la trayectoria de las raíces del nervio acústico y la conexión del tracto interolivar con el cuerpo trapezoide cruzado, basadas en preparados humanos incompletamente mielinizados.

P S I K O L I B R O

XII

«Un caso de atrofia muscular con perturbaciones extensas de la sensibilidad (siringomielia)» [1885c]. (ver nota)(245)

La combinación de atrofia muscular bilateral, de una perturbación bilateral de la sensibilidad en forma de parálisis «parcial» disociada de la sensibilidad, y de perturbaciones tróficas en la mano izquierda (que exhibía también la más intensa anestesia), en conexión con la limitación de los síntomas patológicos a la parte superior del cuerpo, permitió, en un hombre de 36 años, formular en vivo el diagnóstico de siringomielia, afección que por entonces se consideraba rara y de difícil reconocimiento.

Después de ser nombrado docente adscrito

XIII

«Neuritis múltiple aguda de los nervios espinales y craneanos» [1886a]. (ver nota)(246)

Un hombre de dieciocho años enferma sin fiebre con manifestaciones generales y dolores en el pecho y las piernas. Al comienzo muestra los síntomas de una endocarditis, pero luego los dolores se acrecientan, aparece una sensibilidad a la presión en la columna vertebral, y también una sensibilidad regional a la presión en la piel, los músculos y troncos nerviosos al paso que la afección va tomando más y más zonas en las extremidades. Activación de los reflejos, oleadas de sudor, adelgazamiento local; por último, diplopía, perturbación de la deglución, paresia facial, afonía. Al final, fiebre, extrema aceleración del pulso, afección pulmonar. El diagnóstico de neuritis múltiple aguda formulado durante el curso de la enfermedad fue confirmado por la autopsia, que halló todos los nervios espinales inyectados en sus vainas, de color rojo grisáceo y como arracimados. Alteraciones semejantes en los nervios cerebrales. Endocarditis. Según el informe del patólogo [Kundrat(247)], es la primera autopsia en que se comprobó polineuritis en esta ciudad.

XIV

«Sobre la relación del cuerpo restiforme con la columna posterior y su núcleo, con algunas puntualizaciones sobre dos campos del bulbo raquídeo» [1886b]. (ver nota)(248)

(En colaboración con el doctor L. Darkschewitsch, de Moscú.)

Por medio del estudio de preparados de bulbo incompletamente mielinizado, el cuerpo restiforme se puede descomponer en dos elementos: un «núcleo» (cuerpo restiforme primario) y una «orla» (cuerpo restiforme secundario). Este último contiene las fibras olivares que luego devienen mielinizadas. El cuerpo restiforme primario, que es mielinizado antes, está dividido en una «porción cefálica» y una «porción caudal». La cabeza del cuerpo restiforme primario parte del núcleo de la columna de Burdach y de este modo constituye una continuación (en su mayor parte no cruzada) hasta el cerebelo de la vía centripeta desde las extremidades. La continuación correspondiente hasta el cerebro se produce por medio de las fibras arcuatas que se originan en ese mismo núcleo. La porción caudal del cuerpo restiforme primario es una continuación directa del cordón espinocerebeloso lateral. El campo exterior del bulbo admite una concepción unitaria de sus elementos. Contiene cuatro sustancias grises con los sistemas de fibras que de ellos parten, las que deben considerarse homólogas como masas donde se originan los nervios sensitivos de las extremidades, el trigémino, el vago y el acústico.

XV

«Sobre el origen del nervio acústico» [1886c]. (ver nota)(249)

Una descripción del origen del nervio acústico, basada en preparados del feto humano, ilustrada mediante cuatro dibujos de cortes trasversales y un diagrama.

El nervio auditivo se descompone en tres porciones, de las cuales la más baja (la espinal) termina en el ganglio acústico y encuentra sus continuaciones a través del cuerpo trapezoide y las vías de la oliva superior; la segunda se puede perseguir como la raíz auditiva «ascendente» de Roller hasta dentro del llamado núcleo de Deiter; y la tercera desemboca dentro del campo auditivo interno del bulbo raquídeo, desde donde se desarrollan continuaciones hasta el cerebelo. Se proporcionan indicaciones detalladas sobre el ulterior trayecto de estas vías, hasta donde se las pudo perseguir.

XVI

«Observación de un caso severo de hemianestesia en un varón histérico» [1886d]. (ver

P S I K O L I B R O

nota)(250)

(El órgano de la visión fue examinado por el doctor Königstein.)

Historial clínico de un cincelador de 29 años, con antecedentes hereditarios, quien, habiendo caído enfermo tras una querella con su hermano, manifestó el síntoma de la hemianestesia sensitiva y sensorial en su plasmación clásica. La perturbación del campo visual y del sentido de los colores es descrita por el doctor Königstein.

XVII

«Puntualizaciones sobre cocainomanía y cocainofobia»
[1887d] (ver nota)(251)

(A propósito de una conferencia de W. A. Hammond.)

El empleo de la cocaína para aliviar la abstinencia de morfina había traído por consecuencia el abuso de aquella, y los médicos tuvieron oportunidad de observar el novedoso cuadro clínico del cocainismo crónico. Mi ensayo intenta demostrar, apoyado en la opinión de un neuropatólogo norteamericano, que tal adicción a la cocaína sólo sobreviene en adictos a otras drogas (como la morfina) y no puede ser imputada a la cocaína misma.

XVIII

«Sobre hemianopsia en la niñez temprana» [1888a]. (ver nota)(252)

Una observación de perturbación en una mitad del campo visual en dos niños de 26 meses y de 3 1/4 años, edad a la cual ese síntoma no había sido registrado previamente en la bibliografía. Discusión sobre la inclinación lateral de la cabeza y de los ojos, que era observable en uno de esos casos, y sobre la localización de la lesión sospechada. Cabe clasificar a ambos casos entre las «parálisis cerebrales unilaterales de los niños».

XIX

La concepción de las afasias (estudio crítico) [1891b] (ver nota)(253)

Luego que el descubrimiento y la fijación tópica de una afasia motriz y una afasia sensoria

(Broca y Wernicke) hubieron sentado bases firmes para el entendimiento de la perturbación cerebral del lenguaje, los autores se empeñaron en reconducir también la sintomatología más fina de la afasia a factores de localización. Así llegaron a formular una afasia de conducción, de formas subcorticales y transcorticales, así motrices como sensorias. Contra esta concepción de las perturbaciones del lenguaje se vuelve mi estudio crítico, e intenta aducir con miras explicativas no unos factores tópicos, sino unos funcionales. Las formas designadas como subcortical y transcortical no se explican por una localización particular de la lesión, sino por unos estados de aminorada capacidad de conducción en los aparatos del lenguaje. En realidad, no existen afasias por lesión subcortical. También se pone en tela de juicio la licitud de distinguir entre una afasia central y una de conducción. El ámbito cortical del lenguaje se presenta más bien como un distrito continuo {zusammenhängend; «coherente»} de esta, interpolado entre los campos motores y los del nervio óptico y auditivo, región dentro de la cual se producen todas las transferencias y enlaces que sirven a la función del lenguaje. Los llamados centros del lenguaje, descubiertos por la patología del cerebro, corresponden meramente a las esquinas de este campo del lenguaje; no poseen una preeminencia funcional sobre las regiones internas: son sólo sus nexos posicionales con los centros corticales contiguos losque traen por consecuencia que su afección se haga notar con unos indicios más nítidos.

La naturaleza del tema aquí tratado requería en muchos puntos un estudio más ceñido del deslinde entre los abordajes fisiológico y psicológico. Las opiniones de Meynert Wernicke sobre la localización de representaciones en elementos nerviosos debían rechazarse, y someterse a revisión la exposición que hizo Meynert de una imagen reflejada del cuerpo en la corteza cerebral. Sobre la base de dos hechos de la anatomía del encéfalo, a saber: 1) que las masas de fibras que entran en la médula espinal se van reduciendo constantemente a medida que ascienden debido a la interposición de sustancia gris, y 2) que no existen vías directas desde la periferia del cuerpo hacia la corteza cerebral, puede inferirse que una imagen reflejada genuina y completa del cuerpo existe sólo en la sustancia gris de la médula (proyección), mientras que en la corteza cerebral la periferia del cuerpo sólo está subrogada con un perfil menos detallado por unas fibras seleccionadas y agrupadas según la función.

XX

«Estudio clínico sobre la hemiplejía cerebral en los niños» [1891a] (ver nota)(254) (En colaboración con el doctor O. Rie.)

(Nº III de Beiträge zur Kinderheilkunde {Contribuciones a la pediatría}, editadas por el doctor M. Kassowitz.)

Monografía donde se expone esta afección, basada en estudios sobre material del Primer Instituto Público de Enfermedades Infantiles, de Viena, dirigido por Kassowitz. Trata, en diez secciones: 1) historia y bibliografía de la parálisis cerebral infantil; 2) treinta y cinco observaciones propias, resumidas en unas tablas y caracterizadas en forma individual; 3) análisis de los diversos síntomas del cuadro clínico; 4) la anatomía patológica; 5) los nexos de la parálisis cerebral con la epilepsia, y con 6) la poliomiелitis infantil; 7) diagnóstico diferencial, y 8)

P S I K O L I B R O

terapia. Es original de los autores la descripción de una «paresia coreica» que se singulariza por caracteres particulares de comienzo y evolución, y en ella la parálisis unilateral se manifiesta desde el comienzo por una hemiparcorca. Además, se informa sobre los hallazgos de una autopsia (esclerosis lobar como resultado de una embolia de la arteria cerebral media), realizada en París sobre una paciente descrita en la *Iconographie de la Salpêtrière*. (ver nota(255)) Se ponen de relieve los íntimos vínculos entre epilepsia y -parálisis cerebral infantil, a consecuencia de los cuales muchos casos de aparente epilepsia pueden reclamar el título de «parálisis cerebral infantil sin parálisis». En el muy discutido problema de la existencia de una poliencéfalitis aguda, que formaría la base anatómica de la hemiplejía cerebral y presentaría una analogía plena con la poliomiелitis infantil, los autores se pronuncian contra esta postulación de Strümpell; pero retienen la expectativa de que una concepción modificada de la poliomiелitis aguda infantil permitiría su equiparación a la parálisis cerebral sobre otra base. En la sección terapéutica se compilan los informes hasta ahora publicados sobre las operaciones de cirugía del cerebro destinadas a curar una epilepsia genuina o traumática.

XXI

«Un caso de curación por hipnosis y algunas puntualizaciones sobre la génesis de síntomas histéricos por obra de la "voluntad contraria"» [1892-93]. (ver nota)(256)

Luego de su primer parto, una señora joven se vio constreñida por un complejo de síntomas histéricos (falta de apetito, insomnio, dolores en los pechos, ausencia de secreción de leche, irritación) a renunciar a amamantar a su hijo. Cuando después de un segundo alumbramiento volvieron a sobrevenirle estos impedimentos, se consiguió cancelarlos mediante una hipnotización profunda con contrasugestiones realizada dos veces, de suerte que la parturienta se convirtió en una excelente nodriza para su hijo. El mismo éxito se obtuvo un año después con igual ocasión, tras dos nuevas hipnosis. A raíz de esto se formulan unas puntualizaciones sobre la realización(257), posible en los histéricos, de representaciones penosas angustiadas o contrastantes que la persona normal sabría inhibir, y se reconducen varias observaciones de tic a este mecanismo de la «voluntad contraria».

XXII

«Charcot» [1893f].

Artículo necrológico en recordación del maestro de la neuropatología, muerto en 1893, entre cuyos discípulos se cuenta el autor.

XXIII

«Sobre un frecuente síntoma concomitante de la enhueráis nocturna en el niño» [1893g]. (ver nota)(258)

Aproximadamente en la mitad de los casos de niños aquejados de enuresis se comprueba una hipertonía de las extremidades inferiores, no esclarecida en su significado ni en sus nexos.

XXIV

«Sobre el mecanismo psíquico de fenómenos histéricos» [1893a] (ver nota)(259)

(Comunicación preliminar en colaboración con el doctor J. Breuer.)

El mecanismo al cual Charcot condujo las parálisis histero-traumáticas, cuyo supuesto le permitió luego producirlas deliberadamente en histéricos hipnotizados, tiene vigencia también para numerosos síntomas de la histeria llamada no traumática. Si uno hipnotiza al histérico y orienta sus pensamientos hacia la época en la cual apareció por primera vez el síntoma en cuestión, le despierta el vívido recuerdo alucinatorio de un trauma psíquico -o de una serie de traumas- de esa época, como cuyo símbolo mnémico ha persistido aquel síntoma. Los histéricos padecen entonces por la mayor parte de reminiscencias. En virtud de la reproducción vívida de la escena traumática así hallada, bajo un desarrollo de afectos, desaparece también el síntoma tenazmente retenido hasta ese momento, de suerte que uno se ve forzado a suponer que aquel recuerdo olvidado obró como un cuerpo psíquico extraño, con cuya remoción cesan ahora los fenómenos de estimulación. Sobre esta experiencia, que Breuer fue el primero en hacer, en 1881, se puede fundar una terapia de los fenómenos histéricos que merece el nombre de «catártica».

Los recuerdos que se comprueban «patógenos», como raíces de los síntomas histéricos, por regla general han sido «inconcientes» para el enfermo. Parece que en virtud de ese su permanecer inconcientes se han sustraído del desgaste que de ordinario sufre el contenido psíquico. Este desgaste acontece por el camino de la «abreacción». Los recuerdos patógenos escapan de ser tramitados por la abreacción, sea porque las vivencias respectivas sobrevienen en unos particulares estados psíquicos a que los histéricos por sí mismos están inclinados, o porque están acompañados por un afecto que produce en el histérico un estado psíquico particular. La inclinación a la «escisión de conciencia» se postula así como el fenómeno psíquico básico de una histeria.

XXV

Relato sobre las diplejías cerebrales de la infancia (en conexión con la enfermedad de Little)

P S I K O L O G I A

[1893b].(ver nota)(260)

(Nº III, Nueva Serie, de Beiträge zur Kinderheilkunde, editadas por el doctor M. Kassowitz.)

Complemento de «Estudio clínico sobre la hemiplejía cerebral en los niños», que se ha reseñado supra, XX. En orden semejante al allí empleado, se tratan historiales, anatomía patológica y fisiología de la afección, elucidándose los cuadros clínicos pertinentes mediante 53 observaciones propias. Pero además fue preciso considerar la variedad de formas que deben describirse como «diplejías cerebrales», y señalar su similitud clínica. Frente a la diversidad de opiniones imperante en la bibliografía sobre estas afecciones, el autor ha retomado los puntos de vista de una autoridad Little(261), y así llega a postular cuatro tipos principales, que se designan como espasticidad general, espasticidad parapléjica, corea general y atetosis bilateral, hemiplejía espástica bilateral (diplejía espástica).

Bajo la espasticidad general se incluyen las formas que de ordinario se conocen bajo el nombre de «enfermedad de Little». Espasticidad parapléjica es el nombre dado a lo que antes se consideraba una afección espinal, «tabes espástica infantil». Las diplejías espásticas corresponden principalmente a una duplicación de la parálisis cerebral unilateral, pero se distinguen por una sobreabundancia de síntomas, que hallan su esclarecimiento en la bilateralidad de la afección encefálica. La justificación de agregar la corea general y atetosis bilateral a esos tipos surge de numerosos caracteres del cuadro clínico y de la existencia de muy diversas formas mixtas y de transición, que conectan a todos esos tipos.

Sigue un examen de las relaciones de estos tipos clínicos con los factores etiológicos que aquí se suponen eficientes y con el insuficiente número de hallazgos necrópsicos publicados; se llega a las siguientes conclusiones:

Las diplejías cerebrales pueden clasificarse por su génesis en: a) de condicionamiento congénito; b) generadas durante el parto, y c) de adquisición posnatal. Pero rarísima vez se logra establecer esos distinguos sobre la base de las peculiaridades clínicas del caso, y no siempre es posible hacerlo mediante la anamnesis. Se citan todos los factores etiológicos de las diplejías: prenatales (trauma, enfermedad o shock que afecta a la madre, número de orden de nacimiento), perinatales (los factores, destacados por Little, de nacimiento prematuro, parto difícil, asfixia) y posnatales (enfermedades infecciosas, trauma o shock que afecta al niño). Las convulsiones no se pueden considerar causas, sino sólo síntomas de la afección. Se reconoce como importante el papel etiológico de la sífilis heredada. No existe una relación exclusiva entre una cualquiera de estas etiologías y un tipo determinado de diplejía cerebral, pero con frecuencia se observan relaciones preferenciales. Es insostenible concebir las diplejías cerebrales como afecciones con etiología unitaria.

Los hallazgos patológicos en las diplejías son de diversa índole, en general los mismos que en las hemiplejías; las más de las veces tienen el valor de unas alteraciones terminales, desde las cuales no siempre acertamos con la inferencia retrospectiva hasta las lesiones iniciales. Por lo general, no permiten decidir sobre la categoría etiológica donde se clasificaría un caso. Y prácticamente en ninguno se puede inferir, por los hallazgos de la autopsia, la configuración clínica, de suerte que corresponde rechazar el supuesto de unos vínculos íntimos y exclusivos

entre tipos clínicos y alteraciones anatómicas.

La fisiología patológica de las diplejías cerebrales tiene como tarea esencial esclarecer los dos caracteres por los cuales la espasticidad general y la parapléjica se distinguen de otras manifestaciones de afección orgánica del cerebro: en estas dos formas clínicas prevalece la contractura sobre la parálisis, y las extremidades inferiores resultan más afectadas que las superiores. En este trabajo se llega a la conclusión de que la mayor afección de las extremidades inferiores en la espasticidad general y parapléjica ha de relacionarse con la localización de la lesión (hemorragia meningeal a lo largo de la escisión media), y el predominio de la contractura, con la superficialidad de la lesión. El estrabismo de los niños dipléjicos, particularmente frecuente en la espasticidad parapléjica y con la etiología de nacimiento prematuro, es derivado de las hemorragias retinales de los recién nacidos, descritas por Königstein.

Una sección está destinada a llamar la atención sobre la ocurrencia familiar y hereditaria de numerosas afecciones infantiles que trasuntan un parentesco clínico con las diplejías cerebrales.

XXVI

«Sobre las formas familiares de diplejías cerebrales» [1893d].

Observación de dos hermanos, uno de seis años y medio y el otro de cinco años, que, nacidos de padres consanguíneos, presentan un complicado cuadro clínico que se fue instalando gradualmente, en un caso desde su nacimiento y en el otro desde el segundo año. Los síntomas de esta afección familiar (nistagmo lateral de los ojos, atrofia del nervio óptico, estrabismo convergente alternante, palabra monótona y como escandida, temblor intencional en los brazos, debilidad espástica de las piernas, acompañados por inteligencia alta) dan motivo para construir una afección nueva, que se designa como un correspondiente espástico de la enfermedad de Friedreich y por ello es clasificada entre las diplejías cerebrales familiares. Se destaca la vasta semejanza de estos casos con los descritos en 1885 por Pelizaeus como esclerosis múltiple.

XXVII

«Las diplejías cerebrales infantiles» [1893e] (ver nota)(262)

Resumen de los resultados de la monografía reseñada supra, XXV.

P S I K O L I B R O

XXVIII

«Algunas consideraciones para un estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas» [1893c]. (ver nota)(263)

Una comparación, emprendida bajo el influjo de Charcot, entre parálisis orgánicas e histéricas a fin de obtener puntos de vista sobre la esencia de la afección histérica. La parálisis orgánica es periférico-espinal o bien cerebral; la primera, que por referencia a desarrollos del estudio crítico sobre las afasias [XIX] es llamada parálisis de proyección, es una parálisis «en détail»; la segunda, la parálisis de representación {Repräsentation}, es una parálisis «en masse(264)». La histeria imita sólo esta última categoría de parálisis, pero posee una particular libertad de especialización que la aproxima a las parálisis de proyección; ella puede disociar las áreas de parálisis que habitualmente se observan en afecciones corticales. La parálisis histérica muestra inclinación a acusarse en exceso, puede ser intensa en extremo y, no obstante, limitarse de manera estricta a un pequeño sector, mientras que la parálisis cortical regularmente aumenta su extensión con el acrecentamiento de su intensidad. La sensibilidad muestra en las dos variedades de parálisis un comportamiento por entero opuesto.

Los caracteres especiales de la parálisis cortical están condicionados por las peculiaridades de la estructura encefálica y nos permiten una inferencia hacia atrás sobre la anatomía del encéfalo. La parálisis histérica, por el contrario, se comporta como si no existiera una anatomía del encéfalo. La histeria no sabe nada de esta última. La alteración que está en la base de la parálisis histérica puede no tener ninguna semejanza con lesiones orgánicas, y debe ser buscada en las constelaciones de abordabilidad de un determinado círculo de representación.

XXIX

«Las neuropsicosis de defensa. Ensayo de una teoría psicológica de la histeria adquirida, de muchas fobias y representaciones obsesivas, y de ciertas psicosis alucinatorias» [1894a.]

Es el primero de una serie de breves ensayos que a continuación enumero, que se proponen como tarea preparar sobre una nueva base una presentación de conjunto de las neurosis, todavía en elaboración.

La escisión de conciencia de la histeria no es un carácter primario de esta neurosis, basado en una debilidad degenerativa, según asegura Janet, sino el resultado de un peculiar proceso psíquico que es designado como «defensa» y cuya presencia en numerosas neurosis y psicosis, además de la histeria, es demostrada mediante análisis que se comunican brevemente. La defensa interviene toda vez que en la vida de representaciones se produce un caso de inconciliabilidad entre una representación singular y el «yo». El proceso defensivo se puede figurar por medio de una imagen: es como si a la representación que se reprime se le

quitara su monto de excitación y se aplicara este a otro uso. Esto puede ocurrir de muchas maneras: en la histeria, la suma de excitación liberada es traspuesta a inervación corporal (histeria de conversión); en la neurosis obsesiva, permanece en el ámbito psíquico y se adhiere a otras representaciones, en sí mismas no inconciliables, que asisustituyen a la representación reprimida. La fuente de las representaciones inconciliables que caen bajo la defensa es única y exclusivamente la vida sexual. Un análisis de un caso de psicosis alucinatoria enseña que también esta psicosis constituye un camino para alcanzar la meta de la defensa.

XXX

«Obsesiones y fobias. Su mecanismo psíquico y su etiología» [1895c] (ver nota)(265)

Obsesiones y fobias deben separarse de la neurastenia como unas afecciones neuróticas autónomas. En ambas se trata del enlace de una representación con un estado afectivo. Este último es en las fobias siempre el mismo, el de la angustia; en las obsesiones genuinas puede ser de naturaleza diversa (reproche, sentimiento de culpa, duda, etc.). El estado afectivo aparece como lo esencial de la obsesión, pues en cada caso permanece inalterado, mientras que la representación a que adhiere varía. El análisis psíquico muestra que el afecto de la obsesión está siempre justificado, pero que la idea de él dependiente constituye una sustitución de otra más adecuada al afecto, tomada esta de la vida sexual y caída bajo la represión. Este estado de cosas se elucida mediante numerosos análisis breves de casos con manía de duda, compulsión de lavarse, compulsión de contar, etc., en que se logró, con beneficio terapéutico, reintroducir la representación reprimida. Las fobias en el sentido estricto se reservan para el trabajo sobre la «neurosis de angustia» (véase XXXII).

XXXI

Estudios sobre la histeria [1895d]. (ver nota)(266)
(En colaboración con el doctor J. Breuer.)

Este libro contiene el desarrollo del tema planteado en la «Comunicación preliminar» (véase XXIV) sobre el mecanismo psíquico de fenómenos histéricos. Aunque este trabajo en colaboración es obra de los dos autores, se compone de diversos ensayos, de los cuales cuatro historiales clínicos detallados, junto a sus epicrisis, y un ensayo «Sobre la psicoterapia de la histeria», son de mi mano. En el contenido del libro se destaca, con más energía que en la «Comunicación preliminar», el papel etiológico del factor sexual, y además se aplica el concepto de «conversión» para el esclarecimiento de la formación histérica de síntoma. El ensayo sobre psicoterapia se empeña en proporcionar un panorama sobre la técnica del procedimiento psicoanalítico, el único que puede conducir a la exploración del contenido psíquico inconciente y de cuya aplicación se esperan también importantes esclarecimientos psicológicos.

P S I K O L I S T I K O

XXXII

«Sobre la justificación de separar de la neurastenia un determinado síndrome en calidad de "neurosis de angustia"» [1895b].

La coincidencia de un agrupamiento constante de los síntomas con una particular condición etiológica permite extraer del ámbito global «neurastenia» un complejo que merece el nombre de «neurosis de angustia», porque todos sus ingredientes resultan del síntoma de la angustia. Cabe concebirlos directamente como exteriorizaciones de la angustia o como rudimentos y equivalentes de ella (E. Hecker), y a menudo están en oposición polar con los síntomas que constituyen la neurastenia genuina. También la etiología de las dos neurosis apunta a esa oposición. Mientras que la neurastenia genuina se genera tras poluciones espontáneas o se adquiere por masturbación, a la etiología de la neurosis de angustia pertenecen aquellos factores que corresponden a una retención de la excitación sexual. Por ejemplo: abstinencia existiendo libido, excitación frustránea y, sobre todo, coitus interruptus. Las dos neurosis así separadas se presentan en la vida las más de las veces combinadas; no obstante, se comprueban también casos puros. Toda vez que una de esas neurosis mixtas se somete al análisis, se puede señalar la mezcla de varias etiologías específicas.

Un ensayo de erigir una teoría de la neurosis de angustia lleva a esta fórmula: su mecanismo consiste en que la excitación sexual somática se desvía de lo psíquico y, por esa causa, recibe un empleo anormal. La angustia neurótica es libido sexual traspuesta.

XXXIII

«A propósito de las críticas a la "neurosis de angustia"» [1895f]

Réplica a unas objeciones de Löwenfeld al contenido del ensayo XXXII. Se trata aquí el problema de la etiología en la neuropatología, para justificar una clasificación de los factores etiológicos sobrevinientes en tres categorías: a) condiciones; b) causas específicas; c) causas concurrentes o auxiliares. Se llama «condiciones» a aquellos factores que son indispensables para alcanzar el efecto, pese a lo cual no pueden llegar a esa meta por sí solos, sino que para ello necesitan de las causas específicas. Las causas específicas se distinguen de las condiciones por intervenir sólo en unas pocas fórmulas etiológicas, mientras que las condiciones pueden desempeñar el mismo papel en numerosas afecciones. Causas auxiliares son aquellas que ni es preciso que estén presentes en todos los casos, ni pueden producir por sí solas el efecto en cuestión. Para el caso de las neurosis, la herencia tiende a ser la condición; la causa específica está dada por factores sexuales; todo lo demás que suele citarse como etiología de las neurosis (exceso de trabajo, emociones, enfermedad física) es sólo causa auxiliar y en ningún caso puede subrogar completamente al factor específico, si bien puede sustituirlo en el orden de la cantidad. La forma de la neurosis depende de la naturaleza del factor sexual específico; para que en efecto sobrevenga una afección neurótica se

requieren unos factores de eficacia cuantitativa; la herencia opera al modo de un multiplicador interpolado dentro del circuito de una corriente [eléctrica].

XXXIV

«Sobre la meralgia parestésica del muslo, descrita por Bernhardt» [1895e]. (ver nota)(267)

Autoobservación de esta afección inofensiva, que probablemente se reconduzca a una neuritis local, y comunicación sobre otros casos, incluso algunos de ocurrencia bilateral.

XXXV

«Nuevas puntualizaciones sobre las neuropsicosis de defensa» [1896b].

1. La etiología específica de la histeria. La prosecución de los trabajos psicoanalíticos con histéricos aportó como resultado uniforme el esclarecimiento de que las vivencias traumáticas conjeturadas, de las cuales los síntomas histéricos persisten como sus símbolos mnémicos, sobrevienen en la más temprana infancia de los enfermos y cabe definirlos como un abuso sexual en sentido estricto.

2. Esencia y mecanismo de la neurosis obsesiva. Unas representaciones obsesivas son en todos los casos reproches mudados, que retornan de la represión, y se refieren siempre a una acción sexual de la infancia que se ejecutó con placer. Se muestra la trayectoria de este retorno de lo reprimido, y los resultados de un trabajo defensivo primario y secundario.

3. Análisis de un caso de paranoia crónica. El análisis, comunicado en detalle, demuestra que la etiología de la paranoia se hallará en las mismas vivencias sexuales de la primera infancia en que ya se discernió la etiología de la histeria y de la neurosis obsesiva. Los síntomas de esta paranoia son reconducidos en su detalle a las operaciones de la defensa.

XXXVI

«La etiología de la histeria» [1896c].

P S I K O L I S T I C S

Comunicaciones más minuciosas sobre las vivencias sexuales infantiles que se averiguaron como etiología de las psiconeurosis. Cabe definir el contenido de ellas como «perversión»; sus causantes han de buscarse las más de las veces entre los parientes próximos de los enfermos. Se elucidan las dificultades que es preciso vencer para descubrir esos recuerdos reprimidos, y las dudas que se pueden elevar contra los resultados así adquiridos. Se comprueba que los síntomas histéricos son unos retoños de recuerdos de eficiencia inconciente; emergen sólo con la cooperación de tales recuerdos. La preexistencia de unas vivencias sexuales infantiles es condición indispensable para que el afán defensivo -existente también en la persona normal- llegue a producir efectos patógenos, es decir, neurosis.

XXXVII

«La herencia y la etiología de las neurosis» [1896a]. (ver nota)(268)

Los resultados hasta ahora obtenidos por el psicoanálisis con relación a la etiología de las neurosis son empleados para la crítica de la doctrina dominante sobre la omnipotencia de los factores hereditarios en la neuropatología. Se ha sobrestimado el papel de la herencia en múltiples aspectos. En primer lugar, cuando se incluyó entre las neuropatías hereditarias estados como dolores de cabeza, neuralgias, etc., que muy probablemente deriven las más de las veces de afecciones orgánicas de las cavidades craneanas (nariz). En segundo lugar, cuando se consideró todas las afecciones nerviosas comprobables entre los parientes como testimonios de un lastre hereditario, y así se desechó la posibilidad de unas neuropatías adquiridas que, desde luego, no serían probatorias de herencia alguna. En tercer lugar, no se ha comprendido el papel etiológico de la sífilis y se ha puesto en la cuenta de la herencia las afecciones nerviosas que de aquella derivan. Además, cabe una objeción de principio a la forma de herencia que se designa como «herencia disímil» (o con mudanza en la forma de la afección contraída), y que desempeña un papel mucho más importante que la herencia similar. Si el hecho del lastre hereditario en una familia se expresa en que sus miembros contraen enfermedades nerviosas cualesquiera -corca, epilepsia, histeria, apoplejías, etc.- que se substituyen entre sí sin un determinismo más específico, hará falta conocer las leyes siguiendo las cuales sobreviene tal subrogación, o bien quedará sitio para unas etiologías particulares que, justamente, comandarán la selección de la neuropatía que en efecto advenga. Pero si existen esas etiologías particulares, ellas serán las causas específicas buscadas de las diversas formas clínicas, y la herencia retrocederá al papel de un factor propiciador o de una condición.

XXXVIII

La parálisis cerebral infantil [1897a]. (ver nota)(269)

Resumen de sendos trabajos sobre el mismo tema, publicados en 1891 y 1893 [XX y XXV], junto con los agregados y modificaciones que desde entonces se han vuelto necesarios. Estas últimas atañen al capítulo sobre la poliomyelitis aguda, que en el ínterin se ha reconocido como una enfermedad no sistemática; a la encefalitis como un proceso inicial de la hemiplejía espástica, y a la concepción de los casos de espasticidad parapléjica, cuya naturaleza de afección cerebral pudo ponerse en duda recientemente. Una elucidación especial se ocupa de los intentos por descomponer el contenido de las diplejías cerebrales en varias entidades clínicas bien deslindadas, o por lo menos separar la llamada «enfermedad de Little» como una unidad clínica del enredo de formas de afecciones semejantes. Se muestran las dificultades con que se topan tales empeños, y se sustenta, como única opinión justificada, esta: que por el momento se conserve la «parálisis cerebral infantil» como un concepto clínico global para toda una serie de afecciones semejantes con etiología exógena. El rápido incremento de las observaciones de afecciones nerviosas familiares y hereditarias de la infancia, que en varios puntos se aproximan clínicamente a la parálisis cerebral infantil, impondría recopilar estas formas nuevas y tratar de establecer una distinción de principio entre ellas y las parálisis cerebrales infantiles.

Apéndice

A. Trabajos realizados
bajo mi influjo

E. Rosenthal, Contribution à l'étude des diplégies cérébrales de Venfance. Tesis de Lyon (medalla de plata). (1892.)

L. Rosenberg, Casuistische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Kinderlähmungen und der Epilepsie. (Nº IV, Nueva Serie, de Beiträge zur Kinderheilkunde, editadas por Kassowitz.) (1893.)

P S I K O L I B R O

B. Traducciones del francés

J.-M. Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie. Viena: Toeplitz y Deuticke. [Freud, 1886f]

H. Bernheim, Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Viena: F. Deuticke. (Segunda edición, 1896.) [Freud, 1888-89.]

H. Bernheim, Neue Studien über Hypnotismus, Suggestion und Psychotherapie, Viena: F. Deuticke. [Freud, 1892a.]

J.-M. Charcot, Poliklinische Vorträge, vol. 1. (leçons du mardi.) Con notas del traductor. Viena: F. Deuticke. [Freud, 1892-94.]

NOTAS

232 (Ventana-emergente - Popup)

Sumario de los trabajos científicos del docente adscrito Dr. Sigmund Freud, 1877-1897 (1897)

«Inhaltsangaben der wissenschaftlichen Arbeiten des Privatdozenten Dr. Sigm. Freud, 1877-1897»

Ediciones en alemán

1897 Viena: Deuticke, 24 págs.

1940 Int. Z. Psychoanal.-Imago, 25, nº 1, págs. 69-93. (Con el título «Bibliographie und Inhaltsangaben der Arbeiten Freuds bis zu dem Anfängen der Psychoanalyse» {Bibliografía y resúmenes de los escritos de Freud hasta el comienzo del psicoanálisis}.)

1952 GW, 1, págs. 463-88.

Traducción en castellano

1956 «Sinopsis de los trabajos científicos del docente privado Dr. Sigmund Freud (1877-1897)». SR, 22, págs. 457-76. Traducción de Ludovico Rosenthal.

Freud había sido designado «Privatdozent» {«docente adscrito»} en la Universidad de Viena en 1885. El próximo paso era su nombramiento como «prolessor extraordinarius», pero este sufrió largas

posposiciones; pasaron doce años hasta que llegó a sus oídos que dos hombres eminentes, Nothnagel y Krafft-Ebing, lo postularían ante el Consejo de Profesores. Freud informa sobre ello a Fliess en una carta del **8 de febrero de 1897** (Freud, 1950a, Carta 58). Como pasos preliminares necesarios, debía elevar un curriculum vitae (cf. en ibid. la Carta 59, del 6 de abril) y un sumario bibliográfico de sus publicaciones. Ese sumario es el que aquí presentamos. Fue completado antes del 16 de mayo y evidentemente ya estaba impreso el 25 de ese mismo mes, pues en esa fecha le envié una copia a Fliess, designándolo (con una frase tomada de Leporello) como una «lista de todas las bellezas, etc. . . ». Estos preparativos fueron, empero, inútiles: si bien el Consejo de Profesores recomendó el nombramiento por voto mayoritario, el Ministerio de Instrucción Pública, que debía confirmarlo, demoró su resolución -en gran parte, sin duda, por motivaciones antisemitas-. Trascurrieron otros cinco años antes de que Freud obtuviera ese título, en 1902.

Si se compara la presente nómina con la bibliografía completa que figura en el volumen 24 de esta edición, se comprobará que Freud omitió algunos ítems; en su mayoría se trata de reseñas de artículos y libros, de trabajos de importancia muy **secundaria** y de contribuciones sin firma para compilaciones en las que participaron varios **colaboradores**. Una sola obra de cierta importancia parece haber sido pasada por alto: la conferencia sobre la cocaína (1885b), y es posible que en tal omisión hayan intervenido factores inconcientes (Jones, 1953, pág. 106).

La inclusión de estos resúmenes en la presente edición ofrece una feliz oportunidad para recordar a los lectores que las «**obras psicológicas completas**» de Freud están lejos de ser sus «obras completas», y que en los primeros quince prolíficos años de su carrera estuvo enteramente dedicado a las ciencias físico-naturales. Destaquemos que el propio Freud era propenso a veces a comentar en forma algo despectiva sus trabajos neurológicos (en las notas al pie que siguen citamos algunos de esos comentarios); pero neurólogos más recientes distan de compartir su opinión -véase, al respecto, el artículo del neurólogo suizo R. Brun (1936)-.

Se advertirá que el orden en que Freud dispone en esta lista los sucesivos ítems, aunque cronológico en líneas generales, no lo es exactamente, ya sea que se considere la fecha de redacción o la de publicación.

James Strachey

233 (Ventana-emergente - Popup)

{Para la traducción castellana de estos resúmenes se contó con la colaboración del doctor Natalio Fejerman.}

234 (Ventana-emergente - Popup)

[En este informe, Freud da cuenta de su primer trabajo de investigación científica, realizado en el año 1876, cuando aún era estudiante universitario, durante dos visitas a Trieste. En el curso de sus experiencias disecó alrededor de 400 anguilas. Este informe fue publicado en realidad tres meses después del que le sigue (1877a), aunque redactado con anterioridad. El profesor Claus era director del Instituto de Anatomía Comparada de Viena.]

235 (Ventana-emergente - Popup)

[La forma larval de la lamprea de río.]

236 (Ventana-emergente - Popup)

[Primer trabajo publicado de Freud, aunque el estudio sobre las anguilas (1877b) fue de redacción anterior. Tanto este trabajo como el siguiente (1878a) fueron resultado de una investigación que le sugirió Brücke, director del Instituto de Fisiología, al cual Freud había sido incorporado en el otoño de 1876. - Unos cuarenta años más tarde, en un intento por encontrar una analogía para los procesos psíquicos de fijación y regresión, Freud resumió estos dos trabajos en la 22ª de sus Conferencias de introducción al psicoanálisis (1916-17), AE, 16, págs. 309-10.]

237 (Ventana-emergente - Popup)

[Este trabajo fue mucho más elaborado y extenso que su antecesor; constaba de 86 páginas (incluidas 18 de bibliografía), en comparación con las 13 de aquel. En una carta enviada a Freud el 17 de setiembre de 1924, Abraham le informaba haber encontrado un ejemplar de segunda mano de esta publicación. Freud le contestó, el 21 de setiembre del mismo año: «Pensar que yo deba sentirme identificado con el autor del trabajo sobre los ganglios raquídeos del Petromyzon es plantear irrazonables exigencias a la unidad de la personalidad. Y, pese a todo, así debería ser; y creo que ese descubrimiento me hizo más feliz que todos cuantos efectué desde entonces» (Freud, 1965a).]

238 (Ventana-emergente - Popup)

[Existen dudas en cuanto a la fecha en que le pronunció la conferencia, si bien parece muy probable que lo haya sido en la ocasión relatada con sumo detalle por Freud a su novia en una carta escrita ese mismo día, el 14 de febrero de 1884 (Freud, 1960a). En tal caso, el año, 1882 aquí indicado sería un error de imprenta o un desliz. No obstante, en esa carta Freud afirma que la conferencia se basó en uno de sus trabajos anteriores, que bien puede ser el V, efectivamente escrito en 1882. Aunque Freud es tan escueto en la descripción de su contenido, según Ernest Jones la conferencia tuvo gran importancia. En ella, Freud sintetizó sus investigaciones sobre la estructura del sistema nervioso (de las cuales había informado en I, II, III y V) y allanó el camino hacia la teoría de la neurona, que sería formulada por Waldeyer en 1891. Para todo esto, véase el primer volumen de la biografía de Jones (1953, págs. 53-6).]

239 (Ventana-emergente - Popup)

[Una descripción mucho más sucinta de este método (no incluida en la presente lista), que Freud terminó de escribir el 6 de febrero de 1884, fue publicada con el mismo título en Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften (1884b). Al día siguiente, Freud concluyó la traducción al inglés de ese informe resumido (1884c), con ayuda de un estadounidense, Bernard Sachs, quien más tarde adquiriría celebridad como neurólogo en Nueva York. Fue ese el primer trabajo de Freud que apareció en lengua inglesa. El informe extenso fue preparado después y no se publicó hasta abril.]

240 (Ventana-emergente - Popup)

[Escrito en inglés. Véase la nota anterior.]

241 (Ventana-emergente - Popup)

[El 17 de enero de 1884 se hospitalizó a un aprendiz de zapatero de dieciséis años de edad, el cual murió al día siguiente, siendo confirmado por la autopsia, en todos y cada uno de sus detalles, el diagnóstico que había hecho Freud. La redacción del informe finalizó el 28 de enero. De ese mismo año son dos estudios clínicos publicados luego (XII y XIII). A la sazón, Freud se desempeñaba, bajo la dirección de Franz Scholz, en el departamento de enfermedades nerviosas del Hospital General de Viena. Sin duda, la redacción de estos casos apuntaba en gran medida a su nombramiento como docente adscrito, que se produjo en setiembre de 1885, poco antes de viajar a París.]

242 (Ventana-emergente - Popup)

[Terminada el 18 de junio de 1884, esta monografía se publicó al mes siguiente. Una traducción al inglés abreviada apareció en diciembre en el St. Louis Medical and Surgical Journal. En enero de 1885, Freud dio a conocer un ensayo (1885a) sobre los efectos de la cocaína en la fuerza muscular. A mediados de febrero, la monografía original, con agregados, fue reimpressa en forma de folleto. Vino luego la conferencia «Sobre los efectos generales de la cocaína» (1885b), pronunciada el 5 de marzo en la Psychiatrischer Verein {Sociedad de Psiquiatría} y publicada el 7 de agosto. En la presente lista no se incluyó esa publicación, ni tampoco el «Informe sobre la cocaína de Parke» (1885e), que apareció en junio, y en el cual Freud comparaba una preparación norteamericana con la alemana de Merck que había estado empleando hasta la fecha. Poco después de esto, en el mes de julio, comenzaron a circular críticas acerca de la actitud favorable que Freud manifestaba hacia la droga; entre ellas, en especial, las de Erlenmeyer (1885, 1886 y 1887). Por último, en julio de 1887, Freud dio a publicidad una réplica a esas críticas (1887d). Ernest

Jones hace amplias consideraciones sobre el interés de Freud por la cocaína en el capítulo VI del primer volumen de su biografía (Jones, 1953).]

243 (Ventana-emergente - Popup)

[Véase la nota anterior. Los experimentos sobre los que aquí se informa fueron iniciados por Freud en noviembre de 1884.]

244 (Ventana-emergente - Popup)

[Completado el 17 de mayo de 1885, fue este el primero de tres trabajos sobre el bulbo raquídeo (los otros dos son el XIV y el XV). El manuscrito está fechado en «Viena, a mediados de mayo de 1885». Freud hace un comentario acerca de su temprano interés por la medulla oblongata en su Presentación autobiográfica (1925d), AE, 20, pág. 10. En la 25ª de sus Conferencias de introducción al psicoanálisis (1916-17), al referirse a los esclarecimientos que en torno del problema de la angustia produjo la medicina académica, había escrito: «Esta parece interesarse sobre todo por los caminos anatómicos a través de los cuales se produce el estado de angustia. Se nos dice que la medulla oblongata es estimulada, y el enfermo se entera de que padece de una neurosis del nervus vagus. La Medulla oblongata es un objeto muy serio y muy lindo. Recuerdo bien todo el tiempo y el esfuerzo que hace años consagré a su estudio. Pero hoy no podría indicar algo más indiferente para la comprensión psicológica de la angustia que el conocimiento de las vías nerviosas por las que transitan sus excitaciones» (AE, 16, pág. 358).]

245 (Ventana-emergente - Popup)

[El paciente era un hilandero al que Freud tuvo bajo observación y tratamiento hospitalario durante seis semanas, a partir del 10 de noviembre de 1884, siendo luego dado de alta.]

246 (Ventana-emergente - Popup)

[Freud tuvo en observación a este paciente, un panadero, desde el 3 de octubre de 1884 hasta su muerte, acaecida el 17 de diciembre; su diagnóstico fue correcto. Aludió a él en la Presentación autobiográfica (1925d), AE, 20, pág. 11.]

247 (Ventana-emergente - Popup)

[Hans Kundrat (1845-1893), profesor de anatomía patológica en Viena.]

248 (Ventana-emergente - Popup)

[Segundo de los tres trabajos histológicos antes mencionados. El manuscrito está fechado en «París, 23 de enero, de 1886». El colaborador de Freud era un neurólogo ruso a quien conoció dos años antes en Viena y con el que volvió a encontrarse en París. Se ha dicho que en realidad sólo participó en el trazado de los dibujos que acompañaban el texto de Freud. Más adelante llegó a ser muy conocido en Rusia.]

249 (Ventana-emergente - Popup)

[Tercero de la serie de trabajos mencionados]

250 (Ventana-emergente - Popup)

[El 15 de octubre de 1886, no mucho después de su regreso de París, Freud leyó ante la Gesellschaft der Aerzte {Sociedad de los Médicos} un trabajo sobre la histeria en los hombres, del cual no ha sobrevivido el texto completo. Fue acogido con algo de burla, y se lo desafió a que presentara en Viena un caso real de histeria masculina. El resultado fue la presente conferencia; Freud expuso el caso ante esa Sociedad el 26 de noviembre de 1886 junto con el cirujano oftalmólogo Königstein, amigo suyo. Tenemos aquí el primer indicio, en una publicación, del cambio sobrevenido en el campo de intereses de Freud desde su contacto con Charcot.

Señalemos que el trabajo llevaba como título «Contribuciones al estudio clínico de la histeria, nº 1», pero la serie así planeada no se prosiguió.]

251 (Ventana-emergente - Popup)

[Último trabajo de Freud sobre el tema de la cocaína]

252 (Ventana-emergente - Popup)

[Primer estudio de una serie sobre las parálisis cerebrales infantiles que habría de incluir tres obras de considerable tamaño. (Cf. XX, XXV, XXVI, XXVII y XXXVIII.) A partir de 1886, luego de su regreso de París, Freud estuvo vinculado varios años a un departamento de neurología recién inaugurado en el Instituto de Enfermedades Infantiles, fundado poco tiempo atrás por Max Kassowitz (1842-1913). Estas obras fueron el fruto de su labor en ese establecimiento.]

253 (Ventana-emergente - Popup)

[Suele considerarse este libro como la más importante contribución de Freud a la neurología. (En 1953 apareció la traducción al inglés, realizada por el profesor E. Stengel.) Freud había dado conferencias sobre la afasia algunos años atrás (en 1886 y 1887), y colaborado con un artículo sobre el tema (1888b) en la enciclopedia de medicina de Villaret.]

254 (Ventana-emergente - Popup)

[Es este un volumen de más de doscientas páginas. Oscar Rie, colaborador y amigo de Freud, era un pediatra también vinculado al instituto de Kassowitz]

255 (Ventana-emergente - Popup)

[Este caso le había sido confiado a Freud por Charcot; la paciente estuvo internada en la Salpêtrière desde 1853. Cf. «Charcot» (Freud, 18931), s. upra, pág. 15, n. 5.]

256 (Ventana-emergente - Popup)

[Este trabajo -que se incluye en el volumen 1 de la Standard Edition- puede considerarse como la primera publicación de Freud sobre psicopatología, ya que su primera mitad apareció antes que la «Comunicación preliminar» (1893a). El interés de Freud por el hipnotismo se remontaba, desde luego, al viaje que hizo a París; empezó a aplicarlo a partir de 1887.]

257 (Ventana-emergente - Popup)

[«Realisierung»; en el trabajo mismo, el término empleado es «Objektivierung» {«objetivación»}.]

258 (Ventana-emergente - Popup)

[No hay indicios en este artículo de ningún posible determinante psicológico del trastorno. Al enviar una copia a Fliess, el 17 de noviembre de 1893, Freud se refirió a él despectivamente como «ein Schmarren» {«una bagatela»} (Freud, 1950a, Carta 15).]

259 (Ventana-emergente - Popup)

Incluido en Estudios sobre la histeria (1895d), AE, 2, págs. 21-43. Véase también la conferencia sobre el mismo tema (1893h)

260 (Ventana-emergente - Popup)

[Esta monografía es comparable por sus dimensiones a su pendant, el trabajo XX. Freud envió una copia a Fliess el 30 de mayo de 1893, comentándole que «no es muy interesante» (Freud, 1950a, Carta 12). En otra carta, del 21 de mayo de 1894, en la que se ocupa de las psiconeurosis, le dice: «La disparidad entre la valoración que uno hace de su propia labor intelectual y la que otras personas hacen de ella tiene algo de cómico. Ahí tienes ese libro sobre las diplejías, que yo compuse con mínimo interés y empeño ... casi por diversión. Ha sido un éxito resonante. Los críticos le dedican los mayores elogios, y las reseñas francesas, en particular, desbordan de alabanzas. [...] Pero en cuanto a cosas de real valor, como mi [libro sobre la] afasia, o los artículos (que en breve han de salir) sobre las neurosis obsesivas, o mi futura etiología y teoría de las neurosis, no me cabe esperar nada más que un respetable fracaso»

261 (Ventana-emergente - Popup)

[W. J. Little (1810-1894).]

262 (Ventana-emergente - Popup)

[Resumen en francés de la monografía XXV para una revista dirigida por Pierre Marie (sucesor de Charcot en la Salpêtrière), quien había escrito una reseña sumamente elogiosa de aquel trabajo y sin duda solicitó a Freud esta sinopsis.]

263 (Ventana-emergente - Popup)

[Este trabajo -incluido en el volumen 1 de laStandard Edition- fue escrito en francés.]

264 (Ventana-emergente - Popup)

Esto es objeto de una explicación circunstanciada en el trabajo mismo (AE, 1, págs. 197-200).

265 (Ventana-emergente - Popup)

[Escrito en francés.

266 (Ventana-emergente - Popup)

[Este libro ha sido traducido en el volumen 2 de laStandard Edition {y de la presente edición}.]

267 (Ventana-emergente - Popup)

[Trastorno que afectó a Freud durante uno o dos años por eso época.]

268 (Ventana-emergente - Popup)

[Escrito en francés.

269 (Ventana-emergente - Popup)

[Fue esta la última publicación de Freud sobre un tema neurológico. La preparó a solicitud de Nothmagel para su gran enciclopedia de medicina, de la que formó la parte 11, sección II del volumen IX. Es el más extenso de todos sus trabajos sobre neurología: abarca bastante más de trescientas páginas, con más de cuatrocientas entradas bibliográficas. Dedicó a la redacción de esta obra varios años, y luego parece haber perdido interés en ella, a juzgar por las cáusticas cartas que al respecto dirigió a Fliess (cf. mi «Nota introductoria» a «La sexualidad en laetiología de las neurosis» (1898a)

P S I K O L I B R O