

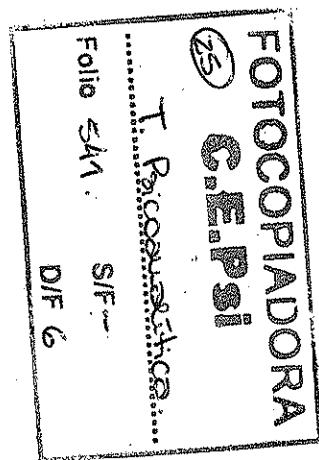
primera instancia de la medida del lastre hereditario. La herencia opera como un multiplicador interpolado en el circuito de la corriente, que aumenta en el múltiplo la desviación de la aguja.<sup>18</sup>

3. Ahora bien, la forma que cobra la neurosis —el sentido hacia el cual se orienta la aguja— la determina con exclusividad el factor etiológico específico que proviene de la vida sexual.

Aunque tengo conciencia de las múltiples dificultades del tema, no tramitadas todavía, espero que en el conjunto mi formulación de la neurosis de angustia habrá de demostrarse más fecunda para la inteligencia de las neurosis que el intento de Löwenfeld de dar razón de los mismos hechos mediante la comprobación de «un enlace entre síntomas neurosínicos e histeréticos en forma de ataques».

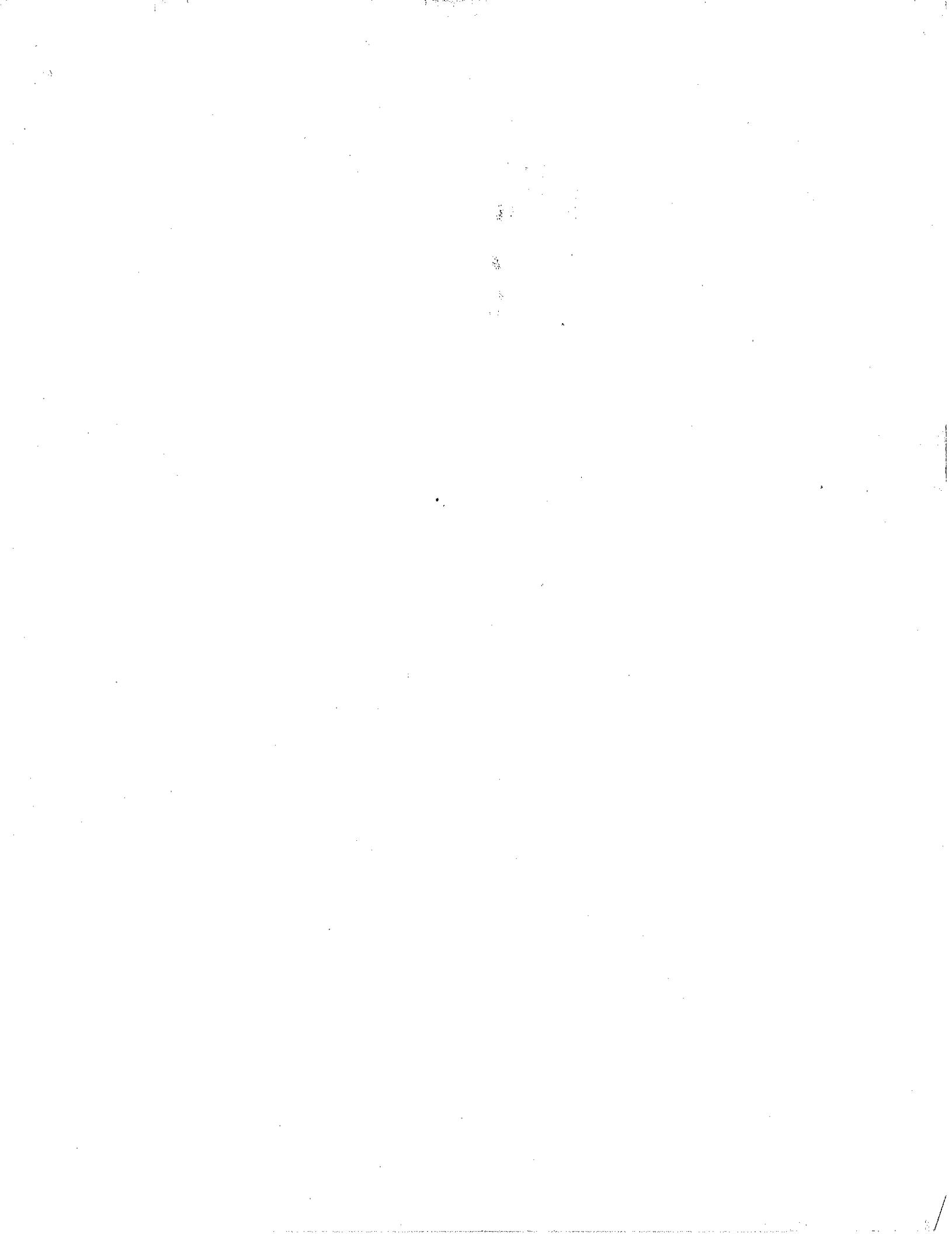
Viena, comienzos de mayo de 1895

## La herencia y la etiología de las neurosis (1895)



**C.E.Psi**  
Centro de Estudiantes de  
Psicología  
FU.P

<sup>18</sup> Esta analogía ya se encuentra en el Manuscrito A de la correspondencia con Fließ (Freud, 1950a), AE, 1, Pág. 216, el cual data posiblemente de fines de 1892. Vuelve a presentarse en «La herencia y la etiología de las neurosis» (1896a), *infra*, pág. 147, así como en el resumen que hizo Freud del presente trabajo en el sumario de sus primeros escritos científicos (1897b), *infra*, pág. 245.]



## Nota introductoria

«L'héredité et l'étiologie des névroses»

### *Ediciones en francés*

- 1896 *Rev. neurol.*, 4, nº 6, págs. 161-9. (30 de marzo.)  
1906 *SKSN*, 1, págs. 135-48. (1911, 2<sup>a</sup> ed.; 1920, 3<sup>a</sup> ed.; 1922, 4<sup>a</sup> ed.)  
1925 *GS*, 1, págs. 388-403.  
1952 *GW*, 1, págs. 407-22.

### *Traducciones en castellano \**

- 1926(?) «La herencia y la etiología de las neurosis». BN (17 vols.), 11, págs. 196-213. Traducción de Luis López-Ballesteros.  
1943 Igual título. EA, 11, págs. 181-97. El mismo traductor.  
1948 Igual título. BN (2 vols.), 1, págs. 204-11. El mismo traductor.  
1953 Igual título. SR, 11, págs. 145-57. El mismo traductor.  
1967 Igual título. BN (3 vols.), 1, págs. 204-11. El mismo traductor.  
1972 Igual título. BN (9 vols.), 1, págs. 277-85. El mismo traductor.

Este presente trabajo fue resumido por Freud bajo el número XXXVII en el sumario de sus primeros escritos científicos (1897b), *injia*, pág. 247. El manuscrito original está en francés.

Este artículo y el que le sigue —el segundo sobre las neuropsicosis de defensa (1896b)— fueron enviados a sus respectivos editores el mismo día, 5 de febrero de 1896, <sup>2</sup> Cf. la «Advertencia sobre la edición en castellano», *supra*, pág. xiii y n. 6.

según informó Freud a Eiffes al día siguiente (Freud, 1950a, Carta 40). El trabajo en francés se publicó a fines de marzo, unas seis semanas antes que el otro, y consecuentemente tiene precedencia sobre él en cuanto a la primera aparición, en una publicación, de la palabra «psicoanálisis» (*infra*, pág. 151). Sintetiza los puntos de vista que a la sazón tenía Freud sobre los cuatro tipos de neurosis que entonces consideraba principales: las dos «psiconeurosis» —histeria y neurosis obsesiva— y las dos «neurosis actuales» —neurasenia y neurosis de angustia—, como las llamaría luego, en «La sexualidad en la etiología de las neurosis» (1898a), *infra*, pág. 271. La sección I es en gran medida una repetición de las consideraciones etiológicas contenidas en el segundo trabajo sobre la neurosis de angustia (1895f), en tanto que la sección II abarca, muy compendiadamente, el mismo ámbito que el segundo trabajo sobre las neuropsicosis de defensa (1896b), contemporáneo de este. Para mayor información, remitimos al lector, pues, a esos escritos y a los comentarios editoriales con que los hemos precedido.

James Strachey

Me dirijo especialmente a los discípulos de J.M. Charcot para proponerles algunas objeciones a la teoría etiológica de las neurosis que nuestro maestro nos ha trasmisido. Conocemos el papel atribuido a la herencia nerviosa en esta teoría. Para las afecções neuróticas, es la única causa verdadera e indispensable; los otros influjos etiológicos sólo pueden aspirar al nombre de «agentes provocadores». Es lo que han enunciado el propio maestro y sus alumnos, los señores Guinon, Gilles de la Tourette, Janet y otros, respecto de la gran neurosis, la histeria, y creo que la misma opinión es sostenida en Francia, y un poco por doquier, respecto de las otras neurosis, aunque no se la haya formulado de una manera tan solemne y definida para esos estados análogos a la histeria.

Desde hace mucho tiempo abrigo sospechas en esta materia, pero me fue preciso esperar para hallar hechos que las corroboraran en la experiencia cotidiana del médico. Ahora mis objeciones son de un orden doble: argumentos de hecho y argumentos derivados de la especulación. Empezaré por los primeros, ordenándolos con arreglo a la importancia que les concedo.

(I)

- a. Se ha solido considerar nerviosas y demostrativas de una tendencia neuropática hereditaria afecciones que muchas veces son extrañas al dominio de la neuropatología y no necesariamente dependen de una enfermedad del sistema nervioso; así las neuralgias faciales genuinas y numerosas cefaleas, que se creían nerviosas, pero que más bien derivan de alteraciones patológicas posinfeciosas y de supuraciones en el sistema de cavidades faringonasales. Estoy persuadido de que los enfermos se beneficiarán si abandonáramos con más asiduidad el tratamiento de estas afecciones a los cirujanos rinólogistas.

b) Todas las afecções nerviosas halladas en la familia del enfermo, sin tener en cuenta su frecuencia y su gravedad, se han aceptado para imputar a aquel una tara nerviosa hereditaria. ¿No es cierto que esta manera de ver parece contrarrestar una separación neta entre las familias indemnes de toda predisposición (*predisposition*) nerviosa y las familias a ella sujetas sin límite ni restricción? Y los hechos no abogan más bien en favor de la opinión opuesta, a saber, que existen transiciones y grados de disposición (*disposition*) nerviosa, y que ninguna familia escapa a ellos por completo?

c) Ciertamente, nuestra opinión sobre el papel etiológico de la herencia en las enfermedades nerviosas debe ser el resultado de un examen imparcial estadístico y no de una *petito principio*. Mientras no se haya realizado ese examen, se debería creer tan posible la existencia de las neuropatías adquiridas como de las neuropatías hereditarias. Pero si pue-  
de haber neuropatías adquiridas por hombres no pre-  
puestos, ya no se podrá negar que las afecções halladas entre los ascendientes de nuestro enfermo acaso fueran, en parte, adquiridas. Así, ya no se podría invocarlas como prue-  
bas conducentes de la disposición hereditaria que se impone al enfermo en razón de su historia familiar, puesto que rara vez se logra el diagnóstico retrospectivo de las enfermedades de los ascendentes o de los miembros ausentes de la familia.  
d) Quienes han seguido a Fournier y a Erb con respecto al papel etiológico de la sífilis en la tabes dorsal y la pará-  
lisis progresiva han advertido que es preciso admitir influ-  
jos etiológicos poderosos cuya colaboración es indispensable  
para la patogenia de ciertas enfermedades que la herencia, por sí sola, no podía producir. Sin embargo, Charcot man-  
tuvo hasta sus últimos días, como lo supe por una carta privada del maestro, una estricta oposición a la teoría de Fournier, que, no obstante, va ganando cada vez más terreno.  
e) Es indudable que ciertas neuropatías pueden desarro-  
llarse en el hombre perfectamente sano y de familia irre-  
prochable. Es lo que se observa cotidianamente en el caso de la neurastenia de Beard; si la neurastenia se limitara a las personas predispuestas, nunca habría cobrado la impor-  
tancia y la extensión que le conocemos.

f) En la patología nerviosa tenemos la herencia *similar* y la herencia llamada *difícil*. Respecto de la primera no se hallará nada más que decir; y aun es notabilísimo que en las afecções que dependen de la herencia similar (enfermedad de Thomsen, enfermedad de Friedreich, mioniatías, corea de Huntington, etc.) nunca se encuentra huella alguna de otra influencia etiológica accesoria. Pero la herencia disi-

nil, mucho más importante que la otra, dejaba lagunas que servía preciso llenar para obtener una solución satisfactoria de los problemas etiológicos. Aquella consiste en el hecho de que los miembros de la familia se muestran afectados por las neuropatías más diversas, funcionales y orgánicas, sin que se pueda dilucidar una ley que dirija la sustitución de una enfermedad por otra ni el orden de su sucesión a través de las generaciones. Junto a individuos enteros hay en esas familias personas que permanecen sanas, y la teoría de la herencia disimil no nos dice por qué cierta persona soporta la carga hereditaria sin sucumbir a ella, ni por qué otra persona enferma elegiría, entre las afecções que constituyen la gran familia neuropática, tal afecção nerviosa en lugar de otra —la histeria en lugar de la epilepsia, de la vesania, etc.—. Pero como lo fortuito no existe en parogenia nerviosa más que en otros campos, es preciso conceder que no es la herencia la que preside la elección de la neuropatía que se desarrollara en el miembro de una familia predispuesta, sino que cabe suponer la existencia de otros influjos etiológicos de naturaleza menos comprensible,<sup>1</sup> que merecen entonces el nombre de *etiología específica* de tal o cual afecção nerviosa. Sin la existencia de ese factor etiológico especial, la herencia no habría podido nada; se habría pretendido a la producción de una neuropatía diversa si la etiología específica en cuestión hubiera sido remplazada por un influjo diverso.

## II

Se han investigado poquísimo esas causas específicas y determinantes de las neuropatías, pues la atención de los médicos permaneció subyugada por la grandiosa perspectiva de la condición etiológica hereditaria.

No obstante, ellas merecen que se las haga objeto de un estudio astidio; aunque su potencia patógena sólo sea, en general, accesoria respecto de la herencia, posee un gran interés práctico el conocimiento de esta etiología, que dará acceso a nuestro trabajo terapéutico, mientras que la predisposición hereditaria, fijada de antemano para el enfer-

<sup>1</sup> [En la publicación original de 1896 se lee «comprendibles»; en todas las reimpressiones posteriores, hasta la de 1925 inclusive, aparece «incomprendibles». Pero en la de 1952 se vuelve al término primitivo. Cf. mi «Nota introductoria» a «Obsesiones y fobias» (1895c), *supra*, págs. 72-3.]

mo desde su nacimiento, opone un obstáculo inhondable a nuestros esfuerzos.<sup>2</sup>

Estoy empeñado desde hace años en la investigación de la etiología de las grandes neurosis (estados nerviosos, funcionales análogos a la histeria), y precisamente sobre el resultado de esos estudios he de informar en las páginas que siguen. Para evitar todo posible malentendido, expondré primero dos puntualizaciones sobre la nosografía de las neurosis y sobre la etiología de las neurosis en general.

Me fue preciso dar comienzo a mi trabajo con una innovación nosográfica. He hallado razones para situar, junto a la histeria, la neurosis de obsesiones (Zwangsnervose) como afeción autónoma e independiente, aunque la mayoría de los autores clasifican las obsesiones entre los síndromes constitutivos de la degeneración mental o las confunden con la neurastenia. Por mi parte, mediante el examen de su mecanismo psíquico había averiguado que las obsesiones están ligadas a la histeria más intimamente de lo que se creería. Histeria y neurosis de obsesiones forman el primer grupo de las grandes neurosis, que yo he estudiado. El segundo contiene la neurastenia de Beard, que yo he descompuesto en dos estados funcionales separados tanto por la etiología, como por el aspecto sintomático: la neurastenia propiamente dicha y la neurosis de angustia (Angstnervose) —denominación que, dicho sea de paso, a mí mismo no me convence—. En un trabajo publicado en 1895<sup>3</sup> he aducido en detalle las razones de esta separación, que creo necesaria.

En cuanto a la etiología de las neurosis, pienso que se debe reconocer en teoría que los influjos etiológicos diferentes entre sí, por su dignidad y modalidad de relación con el efecto que producen, pueden dividirse en tres clases:<sup>4</sup> 1) condiciones, que son indispensables para que se produzca la afeción respectiva, pero que son de naturaleza universal y se las encuentra de igual modo en la etiología de muchas otras afeciones; 2) causas concurrentes, que comparten el carácter de las condiciones en cuanto a funcionar en la causación de otras afeciones lo mismo que en la de la afeción considerada, pero que no son indispensables para que esta última se produzca; 3) causas específicas, tan indispensables

como las condiciones, pero de naturaleza estrecha, y que sólo aparecen en la etiología de la afeción de la cual son específicas.

Y bien: en la patogénesis de las grandes neurosis la herencia cumple el papel de una condición poderosa en todos los casos y aun indispensable en la mayoría de ellos. Es cierto que no podía prescindir de la colaboración de las causas específicas, pero la importancia de la disposición hereditaria es demostrada por el hecho de que las mismas causas específicas no producirían ningún efecto patológico manifiesto si actuaran sobre un individuo sano, mientras que en una persona predisposta su acción hará estallar la neurosis, cuyo desarrollo e intensidad serán conformes al grado de esta condición hereditaria.

La acción de la herencia es entonces comparable a la del cable multiplicador en el circuito eléctrico, que exagera la desviación visible de la aguja, pero que no podría determinar su dirección.

En las relaciones que existen entre la condición hereditaria y las causas específicas de las neurosis cabe apuntar todavía otra cosa. La experiencia muestra —y se lo habría podido suponer de antemano— que en estas cuestiones de etiología no se deberían desdenar las cantidades relativas, por así decir, de los influjos etiológicos. No se habría avanzado, en cambio, el hecho siguiente, que parece derivar de mis observaciones: que la herencia y las causas específicas pueden remplazarse mutuamente por el lado cuantitativo, que el mismo efecto patológico será producido por la concurrencia de una etiología específica muy grave con una disposición mediocre, o de una cargada herencia nerviosa con una influencia específica leve. Pero entonces no es sino un extremo muy verosímil de esta serie que hallemos también casos de neurosis donde en vano buscariamos un grado apreciable de disposición hereditaria, toda vez que esa falta esté compensada por un potente influjo específico.

Como causas concurrentes o accesorias de las neurosis se pueden enumerar todos los agentes banales que hallamos en otros campos: emociones morales, agotamiento físico, enfermedades agudas, intoxificaciones, accidentes traumáticos, surmenage intelectual, etc. Sustento la tesis de que ninguno de ellos, ni siquiera el último, entra de manera regular o necesaria en la etiología de las neurosis, y sé bien que enunciar esta opinión es situarse en oposición directa a una teoría considerada universal e irreprochable. Desde que Beard hubo declarado a la neurastenia como el fruto de nuestra civilización moderna, no halló más que creyentes; pero a mí me

<sup>2</sup> [En las ediciones anteriores a 1952, «interrumpió con su inabordable poder nuestros esfuerzos».]

<sup>3</sup> [«Sobre la justificación de separar de la neurastenia un determinado síndrome en calidad de “neurosis de angustia” (1895).]

<sup>4</sup> [Lo que sigue reproduce en gran parte, de manera bastante similar, las consideraciones hechas al final del segundo trabajo sobre la neurosis de angustia (1895f), *supra*, págs. 134-8.]

es imposible aceptar esta opinión. Un estudio laborioso de las neurosis me ha enseñado que la etiología específica de ellas se sustraiga al conocimiento de Beard.<sup>5</sup>

No pretendo despreciar la importancia etiológica de esos agentes banales. Ellos son muy variados, aparecen con frecuencia, e incluidos la mayoría de las veces por los propios enfermos, se vuelven más evidentes que las causas específicas de las neurosis, etiología ésta que permanece escondida o ignorada. Asaz a menudo cumplen la función de agentes provocadores que tornan manifiesta la neurosis, latente hasta entonces, y poseen un interés práctico, porque la consideración de esas causas banales puede proporcionar unos puntos de apoyo para una terapia que no tenga como mira la curación radical, y se conforme con hacer retroceder la afección a su estado anterior de latencia.

No se llega, sin embargo, a comprobar una relación constante y estrecha entre una de esas causas banales y tal o cual afección nerviosa; la emoción moral, por ejemplo, se encuentra tanto en la etiología de la histeria, de las obsesiones, de la neurastenia, como en la de la epilepsia, la enfermedad de Parkinson, la diabetes y otras muchas.

Las causas concurrentes banales podrán entonces remplazar a la etiología específica por su proporción cuantitativa, pero nunca sustituirlo por completo. Hay numerosos casos en que todos los influjos etiológicos están representados por la condición hereditaria y la causa específica, pues faltan las causas banales. En los otros casos, los factores etiológicos indispensables no bastan, por la cantidad que poseen, para hacer estallar la neurosis; así, puede mantenerse por largo tiempo un estado de salud aparente que es en verdad un estado de predisposición neurótica; si entonces una causa banal sobreagrega su acción, ello bastará para que la neurosis devenga manifiesta. Pero en tales circunstancias, nótese bien, será indiferente la naturaleza del agente banal que se agregue: emoción, trauma, enfermedad infeciosa u otro; el efecto patológico no se modificará con arreglo a esta variación, pues la naturaleza de la neurosis estará siempre dominada por la causa específica preexistente.

¿Cuáles son, pues, esas causas específicas de las neurosis? ¿Es una sola o hay varias? Y se puede comprobar una relación etiológica constante entre tal causa y tal efecto.

<sup>5</sup> [Freud discutió este asunto más detenidamente diez años después, en «La libido sexual "cultural" y la nerviosidad moderna» (1908d), y, por supuesto, en muchos escritos posteriores.]

neurótico, de suerte que cada una de las grandes neurosis pueda ser reconducida a una etiología particular?

Me propongo sostener, apoyado en un examen laborioso de los hechos, que esta última suposición corresponde a la realidad, pues cada una de las grandes neurosis enumeradas tiene por causa inmediata una perturbación particular de la economía nerviosa, y estas modificaciones patológicas funcionales reconocen como fuente común la vida sexual del individuo, sea un desorden de la vida sexual actual, sea unos acontecimientos importantes de la vida pasada.

No es ésta, a decir verdad, una proposición nueva, inaudita. Siempre se admitieron los desórdenes sexuales entre las causas de la nerviosidad, pero se los subordinaba a la herencia, se los coordinaba con otros agentes provocadores; su influjo etiológico fue restringido a un número limitado de los casos observados. Los médicos hasta habían adoptado el hábito de no investigarlos si el propio enfermo no los inculpaba. Los caracteres distintivos de mi manera de ver son que yo elevo esas influencias sexuales al rango de causas específicas, reconozco su acción en todos los casos de neurosis y, por último, descubro un paralelismo regular, prueba de una relación etiológica particular entre la naturaleza del influjo sexual y la especie mórbida de la neurosis.

Estoy segurísimo de que esta teoría suscitará un gran número de contradicciones entre los médicos contemporáneos. Pero no es este el lugar para ofrecer los documentos y las experiencias que me han impuesto mi convicción, ni explicar el verdadero sentido de la expresión un poco vaga «desórdenes de la economía nerviosa». Lo haré, espero que con la mayor amplitud, en una obra que preparo sobre la materia.<sup>6</sup> En el presente artículo me limito a enunciar mis resultados.

La neurastenia propiamente dicha, de aspecto clínico muy monótono una vez separada de ella la neurosis de angustia (fatiga, sensación de casco, dispepsia flatulenta, constipación, parestesias espinales, debilidad sexual, etc.), no reconoce otra etiología específica que el onanismo (inmoderado) o las poluciones espontáneas.

La acción prolongada e intensiva de esta satisfacción sexual perniciosa basta por sí misma para provocar la neurosis neurasténica o impone al sujeto el sello de neurasténico especial manifestado más tarde bajo el influjo de una causa

<sup>6</sup> [Cf. «Nuevas puntualizaciones sobre las neuropsisis de defensa» (1896b), *infra*, págs. 163-4, n. 4.]

ocasional accesoria. He hallado también personas que presentaban los signos de la constitución neurasténica y en quienes no logré poner en evidencia la etiología mencionada, pero he comprobado al menos que en esos enfermos la función sexual nunca se había desarrollado hasta el nivel normal; parecían dorados, por herencia, de una constitución sexual análoga a la que es producida en el neurasténico a consecuencia del onanismo.<sup>7</sup>

La neurosis de angustia, cuyo cuadro clínico es mucho más rico (irritabilidad, estado de expectativa angustiada, fobias, ataques de angustia completos o rudimentarios, de terror, de vértigo, temblores, sudores, congestión, disnea, taquicardia, etc.; diarrea crónica, vértigo crónico de locomoción, hiperestesia, insomnio, etc.),<sup>8</sup> se revela fácilmente como el efecto específico de diversos desórdenes de la vida sexual, que no carecen de un carácter común a todos ellos. La abstinencia forzosa, la irritación genital frustrante,<sup>9</sup> (que no es causada por el acto sexual), el coito imperfecto o interrumpido (que no culmina en el goce), los esfuerzos sexuales que sobrepasan la capacidad psíquica del sujeto, etc., todos esos agentes, que son de una ocurrencia así frecuente en la vida moderna, parecen coincidir en esto: perturban el equilibrio de las funciones psíquicas y somáticas en los actos sexuales, e impiden la participación psíquica necesaria para que la economía nerviosa se libre de la tensión genética.

Estas puntualizaciones, que acaso contengan el germen de una explicación teórica del mecanismo funcional de la neurosis en cuestión, dejan suponer ya que una exposición completa y verdaderamente científica de esta materia no es posible en la actualidad, y que sería preciso ante todo abordar el problema fisiológico de la vida sexual bajo un punto de vista nuevo.

Concluiré diciendo que la patogénesis de la neurastenia y de la neurosis de angustia puede muy bien prescindir de la cooperación de una disposición hereditaria. Es el resultado de la observación de todos los días; pero si la herencia está presente, el desarrollo de la neurosis sufrirá su influencia formidable.

<sup>7</sup> [Se hallará un examen más amplio de la masturbación en *cl. La sexualidad en la etiología de las neurosis* (1898a), *infra*, Pág. 267.]  
<sup>8</sup> Sobre la sintomatología y la etiología de la neurosis de angustia, véase mi trabajo antes citado [1895b].  
<sup>9</sup> [«Frustro» en el original. Cf. «Obsesiones y fobias» (1895c), *supra*, pág. 82, n. 11.]

Para la segunda clase de las grandes neurosis, *histeria*, y neurosis de obsesiones, la solución de la cuestión etiológica es de una simplicidad y una uniformidad sorprendentes. Debo mis resultados al empleo de un nuevo método de psicoanálisis,<sup>10</sup> al procedimiento de exploración de Josef Breuer, un poco sutil pero insustituible, tan fértil se ha mostrado. Para esclarecer las vías oscuras de la ideación inconsciente. Por medio de éste procedimiento —que no hemos de describir en este lugar—,<sup>11</sup> uno persigue los síntomas histéricos hasta su origen, que todas las veces halla en cierto acontecimiento de la vida sexual del sujeto, idóneo para producir una emoción penosa. Remontándose hacia atrás en el pasado del enfermo, paso a paso y dirigido siempre por el encadenamiento de los síntomas, de los recuerdos y de los pensamientos despertados, he llegado por fin al punto de partida del proceso patológico y no pude menos que ver que en todos los casos sometidos al análisis había en el fondo la misma cosa, la acción de un agente al que es preciso aceptar como causa específica de *la histeria*.

Sin duda se trata de un recuerdo que se refiere a la vida sexual, pero que ofrece dos caracteres de la mayor importancia. El acontecimiento del cual el sujeto ha guardado el recuerdo inconciente es una *experiencia precoz de relaciones sexuales con irritación efectiva de las partes genitales, resultante de un abuso sexual practicado por otra persona*, y el periodo de *la infancia* que encierra este acontecimiento funesto es la *niñez temprana (premier jeunese)*, hasta los ocho a diez años, antes que el niño llegue a la madurez sexual.<sup>12</sup>

*Experiencia sexual pasiva antes de la pubertad*: tal es, pues, la etiología específica de *la histeria*.

Agresaré sin demora algunos detalles de hecho y algunos comentarios al resultado enunciado, para combatir la desconfianza que espero encontrar. He podido practicar el psicoanálisis completo en trece casos de histeria, tres de los cuales eran genuinas combinaciones de histeria con neurosis de obsesiones (no digo: *histeria con obsesiones*). En ninguno de ellos faltaba el suceso caracterizado en el párrafo anterior; estaba representado por un atentado brutal cometido por una persona adulta, o por una seducción menos brusca y menos repentina pero que llevó al mismo fin. En siete casos

<sup>10</sup> Primera vez que apareció el término en una obra publicada; cf. «Las neuropsisis de defensa» (1894a), *supr.*, pág. 48, n. 6.]

<sup>11</sup> Cf. *Estudios sobre la histeria* (Breuer y Freud, 1895).

<sup>12</sup> [Sobre esto y lo que sigue, compárese el examen más amplio que hizo Freud del tema, agregando algunos comentarios críticos, en su segundo trabajo acerca de las neuropsisis de defensa (1896b).]

sobre trece se trataba de una relación infantil por ambas partes, unas relaciones sexuales entre una niña y un varón. Ciero un poco mayor, las más de las veces su hermano, que había sido víctima él mismo de una seducción anterior. Estas relaciones habían proseguido a veces durante años, hasta la pubertad de los pequeños culpables; el muchacho repetía siempre y sin innovación sobre la niña las mismas prácticas que a su turno había sufrido de una sirvienta o gobernanta, y que a causa de este origen eran a menudo de naturaleza repugnante. En algunos casos había concurrencia de atentado y de relación infantil o abuso brutal reiterado.

La fecha de la experiencia precoz era variable: en dos casos la serie comenzaba en el segundo año<sup>13</sup> de la criatura; la edad de preferencia es en mis observaciones el cuarto o quinto año. Quizás eso se deba un poco al azar, pero de ahí extraje la impresión de que un episodio sexual pasivo que ocurría después de los ocho a diez años de edad ya no podrá echar los cimientos de esta neurosis.

¿Cómo quedará convencido de la realidad de esas confesiones de análisis que pretenden ser recuerdos conservados desde la primera infancia, y cómo prevenirse de la inclinación a mentir y la fácil inventaria atribuidas a los histericos? Yo mismo me acusaría de condenable credulidad si no dispusiera de pruebas más concluyentes. Pero es que los enfermos jamás cuentan esas historias espontáneamente, ni en el curso del tratamiento ofrecen nunca al médico de una sola vez el recuerdo completo de una escena así. Sólo se logra despertar la huella psíquica del suceso sexual precoz bajo la más energética presión del procedimiento analizador y contra una resistencia enorme, y por eso es preciso arrancarle el recuerdo fragmento por fragmento, y en tanto se despierta aquél en su conciencia, ellos caen presa de una emoción difícil de clasificar.

Uno terminará por convencerse, aún si no está influido por la conducta de los enfermos, siempre que pueda seguir en detalle, en un informe, el curso de un psicoanálisis de histeria.

El acontecimiento precoz en cuestión ha dejado una impronta imperecedera en la historia del caso; está representado en él por una multitud de síntomas y de rasgos particulares que no se podrían explicar de otro modo; está regido<sup>14</sup>

de manera perentoria por el encadenamiento sutil, pero só-

Tido, de la estructura intrínseca de la neurosis. El efecto terapéutico del análisis se demora si uno no ha penetrado tan lejos, pero, una vez que se lo ha hecho, no se tiene otra opción que refutar el todo en su conjunto o prestarle creencia.

¿Es conceivable que una experiencia sexual precoz, sufrida por un individuo cuyo sexo está apenas diferenciado, se convierta en la fuente de una anomalía psíquica persistente como la histeria? Y cómo concordaría esa suposición con nuestras ideas actuales sobre el mecanismo psíquico de esta neurosis? Se puede dar una respuesta satisfactoria a la primera pregunta: justamente por ser infantil el sujeto, la irritación sexual precoz produce un efecto nulo o escaso en su momento. Pero se conserva su huella psíquica. Luego, cuando en la pubertad se desarrolle la reactividad de los órganos sexuales hasta un nivel casi inconmensurable con el estado infantil, de una manera u otra habrá de despertar esta huella psíquica inconsciente. Merced al cambio debido a la pubertad, el recuerdo despertará un poder que le faltó totalmente al acontecimiento mismo; el recuerdo obrará como si fuera un acontecimiento actual. Hay, por así decir, acción póstume (posthumus) de un trauma sexual.

Hasta donde yo lo veo, este despertar del recuerdo sexual después de la pubertad, tras haber sucedido el acontecimiento mismo en un tiempo remoto antes de ese período, constituye la única eventualidad psicológica para que la acción inmediata de un recuerdo sobrepase la del acontecimiento actual. Es que es esa una constelación anormal que toca un lado débil del mecanismo psíquico y produce necesariamente un efecto psíquico patológico.

Creo comprender que esta relación invierte entre el efecto psíquico del recuerdo y el del acontecimiento, contiene la razón por la cual el recuerdo permanece inconsciente.

Así se llega a un problema psíquico muy complejo, pero que, debidamente apreciado, promete echar viva luz algún día sobre las cuestiones más delicadas de la vida psíquica.<sup>15</sup>

Las ideas aquí expuestas, cuyo punto de partida es un resultado del psicoanálisis, a saber, que siempre se halla como causa específica de la histeria un recuerdo de experiencia sexual precoz, no concuerdan con la teoría psicológica de la neurosis propuesta por Janet ni con ninguna otra, pero

<sup>13</sup> [El signo de interrogación figura en el original.]  
<sup>14</sup> [«Rég» en la publicación original; en todas las reimpressiones posteriores, hasta la de 1925 inclusive, se lee «regis» («exigido»); pero en 1952 se volvió a «rég». Cf. mi «Nota introductoria» a «Observaciones y fobias» (1895c), *supra*, págs. 72-3.]

<sup>15</sup> [El tema tratado en los cuatro últimos párrafos es reexaminado por Freud con más angustia en una nota a pie de página del segundo trabajo sobre las neurosis de defensa (1896b), *infra*, págs. 167-8, n. 12.]

armonizan perfectamente con mis propias especulaciones desarrolladas en mis trabajos sobre las «Abwehrmechanismen»<sup>16</sup> («neurosis de defensas»).

Todos los acontecimientos posteriores a la pubertad, a los cuales es preciso atribuir una influencia sobre el desarrollo de la neurosis histerica y sobre la formación de sus síntomas, no son en verdad más que unas causas concurrentes, unos «agentes provocadores», como decía Charcot, para quien la herencia nerviosa ocupaba el lugar que yo reclamo para la experiencia sexual precoz. Estos agentes accesorios no están sujetos a las condiciones estrictas que pesan sobre las causas específicas; el análisis demuestra de manera irrefutable que no gozan de una influencia patógena respecto de la histeria sino en virtud de su facultad para despertar la huella psíquica inconsciente del acontecimiento infantil. Y es también gracias a su conexión con la impronta patógena primaria, y aspirados por ella, como sus recuerdos devendrán inconscientes a su vez y podrán contribuir al acrecentamiento de una actividad psíquica sustraída del poder de las funciones conscientes.

La neurosis de obsesiones (*Zwangsnervose*) depende de una causa específica del todo análoga a la de la histeria. También aquí se halla un acontecimiento sexual precoz ocurrido antes de la pubertad, cuyo recuerdo deviene activo durante esa época o después de ella, y las mismas puntuaciones y razonamientos expuestos a raíz de la histeria podrán aplicarse a las observaciones de la otra neurosis (seis casos, tres de ellos puros). Hay una sola diferencia, que parece capital. Hemos descubierto en el fondo de la etiología histerica un acontecimiento sexual pasivo, una experiencia sufrida con indiferencia o con un poquitín de amargura o de espanto. En la neurosis de obsesiones se trata, por el contrario, de un acontecimiento que ha causado placer, de una agresión sexual inspirada por el deseo (en el caso del varoncito) o de una participación con goce en las relaciones sexuales (en el caso de la niña). Las ideas obsesivas, reconocidas por el análisis en su sentido íntimo, reducidas por así decir a su expresión más simple, no son otra cosa que unos reproches que el sujeto se dirige a causa de ese goce sexual anticipado, pero unos reproches desfigurados por un trabajo psíquico inconciente de transformación y de sustitución.<sup>17</sup>

16 [Cf. Freud (1894 y 1896b).]

17 [Una caracterización análoga pero más completa se ofrece en el segundo trabajo sobre las neurosis de defensa (1896b), *infra*, págs. 168 y sigs.]

El hecho mismo de que tales agresiones sexuales ocurrían a edad tan temprana parece denunciar el influjo de una seducción anterior, de la cual la precocidad del deseo sexual sería la consecuencia. El análisis viene a confirmar esta sospecha en los casos estudiados por mí. De esta manera, uno se explica un hecho interesante que se halla siempre presente en esos casos de obsesiones: la complicación regular del cuadro sintomático por un cierto número de síntomas simplemente histéricos.

La importancia del elemento activo de la vida sexual como causa de las obsesiones, y de la pasividad sexual para la patogénesis de la histeria, parece incluso revelar la razón del nexo más íntimo de la histeria con el sexo femenino y de la preferencia de los hombres por la neurosis de obsesiones.<sup>18</sup> A veces uno encuentra parejas de enfermos neurológicos que han sido una pareja de pequeños amantes en su niñez temprana y de ellos el hombre sufre de obsesiones, y de histeria la mujer; si se trata de un hermano y su hermana, se podrá tomar equivocadamente por un efecto de la herencia nerviosa lo que en verdad deriva de experiencias sexuales precoces.

Hay sin duda casos de histeria o de obsesiones puros y aislados, independientes de toda neurastenia o neurosis de angustia; pero no es la regla. Más a menudo la psiconeurosis se presenta como accesoria a las neurosis neurasténicas, es evocada por estas, y sigue sus trayectorias. Ello se debe a que las causas específicas de estas últimas, los desórdenes actuales de la vida sexual, obran al mismo tiempo como causas accesorias de las psiconeurosis, cuya causa específica, el recuerdo de la experiencia sexual precoz, ellas despiertan.<sup>19</sup>

En cuanto a la herencia nerviosa, estoy lejos de saber evaluar con justicia su influjo en la etiología de las psiconeurosis. Concedo que su presencia es indispensable en los casos graves, dudo de que sea necesaria para los casos leves, pero estoy convencido de que la herencia nerviosa, por sí sola no puede producir las psiconeurosis si está ausente la

18 [Freud insistió en esto treinta años más tarde, en *Inhibición, similia y angustia* (1926d), AF, 20, pág. 132; «Sabemos con certeza que la histeria tiene mayor afinidad con la feminidad, así como la neurosis obsesiva con la masculinidad.】

19 [Primera aparición del término en el «Proyecto de psicología» de 1895 (1950a), AF, I, pág. 381.]

20 [También este punto es tratado más ampliamente en «Nuevas puntualizaciones sobre las neurosis de defensa» (1896b), *infra*, págs. 167-8.]

etología específica de estas, la irritación sexual precoz. Y hasta veo que la cuestión de saber cuál de las neurosis, histeria u obsesiones, se desarrollará en un caso dado no es dirigida por la herencia, sino por un carácter especial de este acontecimiento sexual de la niñez temprana.<sup>21</sup>

### Nuevas puntualizaciones sobre las neuropsicosis de defensa (1896)

<sup>21</sup> [Freud comenzaba a interesarse por el problema de la «selección de neurosis»; cf. *Ibid.*, págs. 169-70, y mi «Nota introductoria» a «La etología de la histeria» (1896c), *infra*, pág. 188.]

## Nota introductoria

### «Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen»

#### *Ediciones en alemán*

- 1896 *Neurol. Zbl.*, 15, nº 10, págs. 434-448. (15 de mayo.)  
1906 *SKSN*, 1, págs. 112-34. (1911, 2<sup>a</sup> ed.; 1920, 3<sup>a</sup> ed.;  
1922, 4<sup>a</sup> ed.)  
1925 *GS*, 1, págs. 363-87.  
1952 *GW*, 1, págs. 379-403.

#### *Traducciones en castellano\**

- 1926 (?) «Nuevas observaciones sobre las neuropsicosis de  
defensa». *BN* (17 vols.), 11, págs. 236-64. Traduc-  
ción de Luis López-Ballesteros.  
1943 Igual título. *EA*, 11, Págs. 219-44. El mismo tra-  
dutor.  
1948 Igual título. *BN* (2 vols.), 1, págs. 220-31. El mis-  
mo traductor.  
1953 Igual título. *SR*, 11, págs. 175-94. El mismo tra-  
dutor.  
1967 Igual título. *BN* (3 vols.), 1, págs. 219-30. El mismo  
traductor.  
1972 Igual título. *BN* (9 vols.), 1, págs. 288-98. El mis-  
mo traductor.

Este trabajo fue resumido por Freud bajo el número  
XXXV en el sumario de sus primeros escritos científicos  
(1897b), *infra*, pág. 246.

Como ya hemos explicado en la «Nota introductoria» a  
«La herencia y la etiología de las neurosis» (1896a), *supra*,  
pág. 141, este artículo fue enviado por Freud a su editor el

\* (Cf. la «Advertencia sobre la edición en castellano», *supra*, pág.  
xiii y n. 6.)