

Historia Conceptual de la Neurastenia - Historia Conceptual de la Neurastenia.

de Oliveira Lima, Aridnaj.

Cita:

de Oliveira Lima, Aridnaj (2024). *Historia Conceptual de la Neurastenia - Historia Conceptual de la Neurastenia*. *Anuario de Investigaciones de la Facultad de Psicología de la Universidad de Buenos Aires*, XXX, 143-153.

Dirección estable: <https://www.aacademica.org/arid.olima/8/1.pdf>

ARK: <https://n2t.net/ark:/13683/pEWT/evu/1.pdf>



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons.
Para ver una copia de esta licencia, visite
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>.

Acta Académica es un proyecto académico sin fines de lucro enmarcado en la iniciativa de acceso abierto. Acta Académica fue creado para facilitar a investigadores de todo el mundo el compartir su producción académica. Para crear un perfil gratuitamente o acceder a otros trabajos visite: <https://www.aacademica.org>.

HISTORIA CONCEPTUAL DE LA NEURASTENIA

CONCEPTUAL HISTORY OF NEURASTHENIA

de Oliveira Lima, Aridnaj¹

RESUMEN

Conceptos como *Agotamiento, Fatiga, Irritación, Ansiedad, Pánico, Angustia, Trauma y Estrés*, entre otros, conocidos en la actualidad desde la psicopatología descriptiva como síntomas clínicos de los trastornos de ansiedad, son concepciones que viajaron en el tiempo, siendo consideradas desde los finales del siglo XVIII y hasta finales del siglo XIX como síntomas de origen orgánica y fisiológica, que formaron parte, en la década de 1880, de una importante categoría clínica llamada Neurastenia. El presente artículo trata de la historia de tales conceptos, como síntomas neurasténicos, empezando por el periodo que antecede al diagnóstico de Neurastenia, siguiendo por el periodo de reconfiguración conceptual en el ápice de su popularidad y terminando con la conceptualización actual post caída del diagnóstico. Tal recorrido histórico está fundamentado en el discurso médico escrito en el final del siglo XIX y principio del siglo XX, con aportes de revisión historiográfica actual.

Palabras clave:

Neurastenia, Neurosis, Nerviosismo, Historia Conceptual.

ABSTRACT

Concepts such as Exhaustion, Fatigue, Irritation, Anxiety, Panic, Distress, Trauma and Stress, among others, currently known from descriptive psychopathology as clinical symptoms of anxiety disorders, are conceptions that travel in time, being considered from the late 18th century and until the end of the 19th century as symptoms of organic and physiological origin, which were part, in the 1880s, of an important clinical category called Neurasthenia. This article deals with the history of such concepts as neurasthenic symptoms, beginning with the period preceding the diagnosis of Neurasthenia, continuing through the period of conceptual reconfiguration at the apex of its popularity and ending with the current post-fall conceptualization of the diagnosis. Such a historical overview is based on the medical discourse written at the end of the 19th century and the beginning of the 20th century, with contributions from current historiographical review.

Keywords:

Neurasthenia, Neurosis, Nervousness, Conceptual History.

¹Universidad de Buenos Aires (UBA), Facultad de Psicología, Instituto de Investigaciones. Email: arid.olima@gmail.com

1. Introducción

El historiador finlandés Petteri Pietikäinen ha dicho en la introducción de su celebre libro *Neurosis y Modernidad* (2007) que lo que se llama hoy de depresión, ansiedad, fobias, ataque de pánico, trastorno de estrés postraumático, anorexia nerviosa y el trastorno obsesivo-compulsivo, alguna vez fueron etiquetados como neurosis y que la historia de las neurosis es también la historia de la condición humana. Los malestares llamados de síntomas nerviosos fueron conceptos que evolucionaron en el tiempo siendo interpretados y reinterpretados de distintas formas conforme se desarrollaban en cada cultura. A finales del siglo XIX, fueron considerados afecciones orgánicas o estructurales, (resultado de una lesión estructural identificable), después pasaron a ser considerados enfermedades funcionales (causadas por patología cerebral no identificada) con la posibilidad de alteraciones químicas cerebrales, hasta que finalmente fueron reconfigurados en el siglo XX como trastornos de ansiedad. Todos los síntomas de lo que hoy se llama trastornos de ansiedad estaban a finales del siglo XIX y principios del siglo XX reunidos en un único constructo, la Neurastenia.

Considerada como una de las neurosis de la modernidad, la Neurastenia, divide con la Histeria y la Hipocondría, las ya consagradas neurosis mayores, el protagonismo de una época, llamada por los historiadores de la *era de los nervios* (Pietikäinen, 2007). Fue un importante diagnóstico de enfermedad mental, de finales de siglo XIX creado por el neurólogo estadounidense George Miller Beard (1839-1883) en 1878 que tenía como síntomas centrales la fatiga y la ansiedad, que llegó a ser una epidemia en el mundo occidental. El diagnóstico tuvo su ascenso a partir de las obras de Beard, principalmente en sus: *Tratado práctico sobre agotamiento nervioso (Neurastenia)* de 1880 y *Nerviosismo Estadunidense: Causas y consecuencias* de 1881, donde enumera la grande lista de los síntomas neurasténicos, a los cuales se les atribuye como causa un desorden funcional crónico del sistema nervioso, causado por una alteración submicroscópica de las células neuronales que perdían sus fuerzas, produciendo un profundo agotamiento nervioso, que se manifestaba en sensación de fatiga constante sin causa aparente, ansiedad, depresión, irritación espinal, parálisis temporaria, entre otros. La causa principal para el desgaste nervioso según Beard y sus seguidores, sería las exigencias de la vida moderna que consumían las reservas de energía del cuerpo, y que, por lo tanto, deberían ser repuestas. La electroterapia fue la principal forma de tratamiento para la Neurastenia aplicada en esta época, justamente porque fue considerada una importante forma de reposición de energía. De Estados Unidos se extendió hasta Europa, Latinoamérica y algunos países orientales como China y Japón.

La neurastenia fue inexorablemente una de las grandes neurosis del siglo XIX, sin embargo, después de la primera Guerra Mundial, ya no había lugar para tales explicaciones y de a poco el diagnóstico cayó en desuso. En su corta vida, de pocas décadas, la neurastenia fue un éxito total, un diagnóstico muy bien aceptado y utilizado por la comunidad científica. Su éxito se puede explicar por distintos

factores, entre ellos, como explica De Oliveira Lima (2022), la legitimidad social y el comercio terapéutico. A pesar de que no hubiera causas comprobadas en laboratorio que pudiese dar una validez científica de legitimidad biológica, el concepto de la neurastenia relacionado a lo funcional podría proporcionar una "legitimidad social", haciendo que muchas personas, principalmente de las clases sociales más privilegiadas (al menos al principio, antes que la enorme popularidad del diagnóstico lo haya extendido a las demás clases sociales) pudiese comprender su padecimiento bajo una óptica clínica y gozara de un diagnóstico médico un tanto cuanto "más sofisticado" que aquellos etiquetados por la locura o la histeria. Otro importante factor del éxito del diagnóstico de neurastenia, fue sin lugar a dudas, el importante comercio generado en torno a sus síntomas, como explica Vallejo (2021), el diagnóstico ejerció una grande importancia a nivel económico y se tornó una justificativa para el creciente mercado terapéutico en muchos países, con la venta de tónicos y fajas eléctricas entre otros aparatos, aperturas de clínicas privadas y espacios para el ocio y el descanso de los cuales disfrutaban los neurasténicos que pudiesen pagar.

El presente artículo trata de un recorrido en torno a la historia conceptual de los síntomas de los trastornos de ansiedad encontrados en el antiguo diagnóstico de Neurastenia, a fin de analizar a partir del discurso médico finisecular cómo ocurrió la evolución de conceptos como *agotamiento*, *fatiga*, *irritación*, *ansiedad*, *pánico*, *angustia*, *miedo*, *trauma* y *estrés* entre otros. El artículo empieza por los antecedentes conceptuales que influenciaron en la categorización clínica de Beard y es seguido por los conceptos que emergen del apogeo de la popularidad de la Neurastenia como enfermedad mental de la modernidad en distintos países, terminando con la reconfiguración de los mismos luego de la caída del diagnóstico en el escenario postguerra de la Primera Guerra Mundial. Como metodología será utilizada una revisión bibliográfica de fuentes primarias con aportes de autores actuales

2. Los conceptos antes del diagnóstico de Beard

Cuando el primer tratado de Beard es un éxito total en 1880, conceptos como: *Agotamiento*, *Irritabilidad*, *Sensibilidad*, *Excitabilidad*, *Fatiga*, *Energía* y *Debilidad Cerebral*, ya permeaban los escritos médicos como los de Glisson, 1654; Haller, 1757; Hoffmann, 1695 y Cullen, 1772, entre otros autores, y el propio término *neurastenia* podría ser encontrado a principios del siglo XIX, muy antes de la descripción diagnóstica de Beard. Beard construyó su diagnóstico apoyado en los pilares epistemológicos de finales del siglo influenciados por los estudios de la estimulación eléctrica, la teoría de la termodinámica, del arco reflejo y de la herencia. Para este entonces la concepción de neurosis ya había pasado por distintos cambios, desde que la palabra fue acuñada por Cullen en 1772, sin embargo, seguía manteniendo su característica de enfermedad orgánica, y demoraría todavía muchos años para que viniera a tener la concepción psicológica como se conoce en la actualidad. William Cullen (1710-1790), médico y químico escocés es a quien se atribuye el término *neurosis*, que aparece co-

mo una alternativa al concepto anterior de *enfermedades mentales*, que había sido ampliamente usado desde la medicina británica a partir de los postulados galénicos. En su obra *Sinopsis Nosologie Methodicae* (1772), aparece por primera vez la palabra *neurosis*, como una afección lenta y crónica del sistema nervioso sin fiebre, de causas y sintomatologías somáticas, señalando que sería inadecuado reducir las neurosis únicamente a la Histeria e Hipocondría, como era habitual en esta época. Antes de Cullen, en el siglo XVII, las explicaciones para tales enfermedades estaban apoyadas en la doctrina galénica de los “espíritus animales”, un conjunto de ideas para explicar la fuerza que da impulso a las acciones humanas. Cullen fue uno de los teóricos que más combatieron la teoría humoral galénica para la explicación de las enfermedades, argumentando que no son los humores (líquidos) que se enferman, sino que son los tejidos y órganos sólidos del cuerpo, y están relacionados al papel central que desempeña el sistema nervioso en las patologías del cuerpo humano. Esta perspectiva de Cullen sobre la importancia del sistema nervioso daría espacio para las futuras explicaciones sobre las enfermedades mentales.

Otra importante perspectiva contraria a la teoría de los espíritus animales fue la de Thomas Willis (1684) que cuestionaba las ideas de los “nervios huecos” de Descartes (1662, 1664), para quien el alma (espíritu racional) estaba localizada en la glándula pineal en donde la sangre se transformaría en espíritus animales que se extenderían por todos los nervios hacia el cuerpo. Esos espíritus no serían líquidos, sino fluidos sutiles que recurrían los espacios huecos de los nervios y de los ventrículos cerebrales. La glándula pineal sería entonces, el centro de recepción y control de las percepciones del mundo externo, que, por medio de la mediación de los espíritus animales, generaban los movimientos del cuerpo, una simple máquina para Descartes. Willis (1684) supuso que los espíritus animales fluían desde el cerebro (que sería el centro del comportamiento humano, y no de la glándula pineal), a los músculos y tendones a lo largo de las fibras nerviosas; vinculó el juicio y el raciocinio como “facultades del alma racional”, que sería el “alma sensitiva”, exclusiva del ser humano y de su carácter espiritual, y relacionó el “alma animal” con las sensaciones, movimientos e impulsos y planteó que cuando el alma sensitiva y el alma animal se alteran aparecen las “enfermedades nerviosas y mentales”. Esta concepción de Willis contribuyó para que el cerebro ocupara un lugar importante en las futuras investigaciones médicas respecto al comportamiento humano y a las enfermedades de la mente. Las concepciones de neurosis desde Cullen y hasta el siglo XIX vendrían a ser fuertemente impactadas por la influencia de importantes movimientos en la historia de la medicina, como la teoría de la psicología de las facultades, la frenología, la anatomo-clínica y la fisiopatología. Berrios (1996) explica que desde épocas antiguas se ha estudiado los mecanismos de la mente como facultades, funciones atribuidas al “alma”, tales como la atención, memoria, percepción, entre otras, siendo que las emociones, o sentimientos no eran considerados facultades independientes, al principio, sino que solo sensaciones.

A principios del siglo XIX, la psicología de las facultades declinó, sin embargo, sirvió de inspiración para movimientos importantes como la frenología. La Frenología estaba basada en la idea de que el cerebro sería el órgano de la mente, compuesto de múltiples facultades mentales y que estas estarían asentadas en varias y diferentes zonas. Tal modelo, cambió radicalmente el concepto de enfermedad mental llegando a ejercer importante influencia en las concepciones de neurosis de esta época, también fomentó una era de clasificaciones y nosologías al utilizar su noción de síntomas y signos como indicadores elementales de los trastornos mentales.

La importancia de la anatomía cerebral heredada de estas corrientes favoreció el surgimiento del modelo médico de investigación más utilizado en el siglo XIX, el modelo anatomo-clínico que buscaba correlacionar síntomas y alteraciones funcionales con lesiones anatomopatológicas específicas. Después de 1860 los anatomo-clínicos empezaron a sugerir localizaciones específicas para las neurosis (Rozenhal, 1870; Jaccoud, 1872), sin embargo, no tuvo grandes éxitos en la psiquiatría, lo que alentó el desarrollo de otra importante corriente del siglo XIX, la Fisiopatología. El modelo fisiopatológico, también conocido como la “medicina de laboratorio” tenía una concepción material y energética de las enfermedades como un proceso físico y químico y estaba orientada principalmente a lo funcional, para el estudio objetivo de las disfunciones clínico-patológicas.

El término Neurastenia no es un atributo de Beard. López Piñero (2009) explica que es posible encontrar la palabra muy antes del diagnóstico, en importantes diccionarios médicos como el de Kraus, de 1831 y el de Most, de 1836. La palabra remete a dos importantes conceptos, el de neurosis, también relacionado con las neuronas y el concepto de astenia. En el siglo XVIII, la concepción de enfermedades asténicas tuvo un grande éxito por medio de los trabajos del médico escocés John Brown (1735-1788), discípulo y traductor de Cullen, cuyas ideas se tornaron muy populares y conocidas como *Brownismo*. En 1800 Brown definió la astenia como un estado de agotamiento nervioso espinal causado por una irritación excesiva luego de una sobrestimulación, un estado del organismo vivo caracterizado por un debilitamiento, a veces desordenado de todas las funciones. Su postulado principal sería que la propiedad fundamental de la vida es la *incitabilitas* (expresión latina para *excitabilidad*) que estaría presente en todo organismo, pero concentrada en el sistema neuromuscular. Argumentaba que la vida sólo es posible cuando actúan influencias externas sobre la excitabilidad generando respuestas congruentes, la vida sería una reacción continua del organismo a estímulos externos y la salud sería el equilibrio moderado entre los niveles de estimulación externa y las magnitudes de las reacciones generadas en estructuras excitables. Los excesos de estímulos producirían lo que llamó de *estenia* y frente a la falla de los estímulos, el cuerpo produciría *astenia*. La astenia podría ser o por ausencia de estímulo o estimulación escasa en estados como de frío, hambre, anemia (astenia directa) o por agotamiento del organismo debido al exceso de estímulo (astenia indirecta o fatiga).

Brown toma de los conceptos de *irritabilidad* de Francis Glisson (1597-1677) y de Albrecht von Haller (1708-1777). Glisson, había sido el primer que utilizó el término ya en el siglo XVII haciendo referencia a una propiedad de fibras del cuerpo que serían independientes del sistema nervioso, la *irritabilitas* (expresión latina utilizada) para Glisson, sería “la facultad de recibir estímulos, responder a ellos con una contracción y volver al estado de origen”. Haller, modificó las ideas originarias de Glisson y a partir de una vasta serie de experimentos de laboratorios llegó a varias conclusiones entre ellas que “hay partes orgánicas cuya respuesta específica al estímulo está determinada por su *sensibilidad*”, siendo así la fibra nerviosa sería el lugar específico de la sensibilidad y la fibra muscular el lugar propiamente dicho de la irritabilidad. López Piñero (1983) indica que las nociones mediadoras de *irritación nerviosa* y *espinal* ejercieron importante influencia en las nuevas concepciones de neurosis del siglo XIX, bien como en la construcción del diagnóstico de neurastenia.

Además de la doctrina de Brown, también fueron importantes los trabajos de otros autores que desarrollaron estudios sobre la irritabilidad, entre ellos cabe destacar François Joseph Victor Broussais (1772-1838), médico cirujano francés que creía que la vida es mantenida en el organismo por la irritación producida por los estímulos externos en los sistemas respiratorios y digestivos. En su trabajo *l'irritation et de la Folie* (1828) define que la salud sería una irritación moderada, y el exceso o defecto de la irritación sería el estado patológico, o sea, las enfermedades irritativas, que serían las ya conocidas enfermedades asténicas. Broussais adaptó el principio de lesiones locales y postuló que una irritación anormal en el trato digestivo conduce a una inflamación que se extiende al sistema nervioso y resulta en todo tipo de síntoma. Él creía en el “fenómeno de la simpatía nerviosa” donde los nervios son el único medio de transmisión de la irritación. En situación mórbida, los nervios transmiten una especie de excitación que viola las leyes de la vida. Las simpatías mórbidas serían las que se manifiestan en fenómenos orgánicos y se denominan simpatías orgánicas. Las que se manifiestan en dolor, contracción muscular, contracción voluntaria, aberración mental, se denominan simpatías relacionales. La irritación causa la acumulación de la sangre en los tejidos y consiguiente hinchazón, enrojecimiento, calor, desorganizan la parte irritada y resulta en inflamación. Esa inflamación origina las simpatías relacionales que, según Broussais, serían las neurosis. Esta hipótesis funcional, según la cual, todos los fenómenos neuróticos encuentran su patogénesis en la simpatía mórbida producida por el sistema nervioso sostiene la idea de que el trastorno mental podría resultar de aumentos o disminución de la energía vital. Mientras la anatomoclínica tradicional buscaba por lesiones anatómicas para explicar las enfermedades, Broussais apuntó una sola lesión y postuló que la gastroenteritis era el origen de todos los procesos neuróticos.

Luego que el término neurosis dejó de ser usado en Inglaterra y fue reemplazado por *Spinal Irritation* (irritación espinal), la astenia quedó asociada a una irritación espinal o nerviosa, al principio fue llamada de *neurosis espinales*,

término posteriormente reemplazado por *neurastenia espinal*. Las neurosis espinales vendrían luego a convertirse en lo que se llamó de neurosis proteicas, porque estaban relacionadas con la nutrición de las neuronas, la poca nutrición debilitaba las neuronas que se quedaban predispuestas al agotamiento, así, durante un tiempo, en el ambiente médico anglosajón, se habló de *Agotamiento espinal* y de *Agotamiento cerebral*. Beard utilizó el concepto de irritación espinal como un importante pilar para su diagnóstico, Conti y Stagnaro (2007, p.108), argumentan que esto fue posible porque para explicar el mecanismo reflejo de las enfermedades “lo que en realidad hizo Beard, fue extender el mecanismo medular al cerebro, y no limitarlo solamente a la periferia del sistema nervioso”.

En su obra de 1890 define la irritación espinal como “la sensibilidad de los nervios superficiales de los huesos de la columna vertebral” (p.39). Para él, cuando la columna es tan sensible se transforma en una aflicción y se eclipsa en los síntomas neurasténicos, estos serían los síntomas del agotamiento nervioso, que produciría la neurastenia. También apareció en esta época, el término *Neuroestenia*, como el opuesto de la neurastenia, una neurosis causada no por la falta o deficiencia de estímulos que produce el agotamiento, sino por exceso.

La irritación espinal siguió siendo estudiada por muchos otros autores como Louis Charles Roche, Benjamín Travers, Astley Cooper, Benjamín Brodie, Charles Bell y John Abercrombie, entre otros, aunque por veces se hayan diferenciado en uno u otro aspecto, y como consecuencia en los años siguientes, muchos otros intentaron explicar las neurosis y neuralgias por medio de este mismo concepto. El concepto de irritación espinal evolucionó y fue siendo resignificado y popularizado en Europa, alcanzando su punto más alto en Alemania. López Piñero (2009) explica que fue en Alemania, con los trabajos de Enz (1841) que se legitimó el concepto de irritación como mecanismo patógeno aplicable a todas las enfermedades nerviosas y no solamente a estas, sino también a otras como la fiebre intermitente, dispepsia, tos, hemoptisis, entre otras. Sin embargo, esta noción de Enz fue ampliamente criticada y de a poco el concepto fue cayendo en el descrédito de muchos médicos como el neurólogo Ernst von Leyden (1874) que consideró la irritación espinal como un mero nombre para un síntoma y S. Key que la describió como una simple característica de la histeria. Así la irritación espinal perdió su importancia en los círculos médicos antes del siglo XIX y fue asumiendo otros significados como una nueva forma de neurosis, pasando a ser considerada una *neurosis específica*, que sería un tipo de *neurosis intermedia*, ocupando un lugar entre las mayores histeria e hipocondría y las neuralgias, como neurosis menores.

Berrios (1996) describe la Neurastenia como la etapa final del concepto de astenia, que a pesar del grande éxito que tuvo, al final del siglo XIX había se tornado solamente un simple sinónimo de “falta o deterioro de las fuerzas”, mientras el concepto de Neurastenia se volvió tan amplio que podría abarcar casi la totalidad de todos los estados neuróticos. El diagnóstico de Neurastenia cruzó el océano y se hizo muy popular en distintos países como Gran-

Bretaña, Países Bajos, Suecia entre otros, sin embargo, fue en Alemania y en Francia donde el concepto adquirió nuevas formas bajo un nuevo discurso neurótico, el discurso neurasténico.

3. La Consolidación del concepto y del discurso neurasténico

Tras el enorme éxito del diagnóstico de Beard, un nuevo discurso se pone de moda en la década de 1890, el discurso neurasténico. Killen (2006, p.4) afirma que “seguramente no hay otro caso en la historia de la medicina en que un solo término haya tenido un impacto científico tan grande y al mismo tiempo haya sido la causa de tantas nuevas enfermedades”, asumiendo también un importante papel social, y se convirtiendo probablemente en lo más preeminente de los discursos de los nervios del siglo XIX. La creación de un diagnóstico para los síntomas neurasténicos que reflejara el lado sombrío de los avances de la física y de la tecnología en la modernidad naciente, empezó a dar un nuevo rumbo al arsenal de conceptos producidos hasta este momento. Sin embargo, estos cambios no se desarrollaron exactamente de la misma forma en todos los lugares, sino que fueron consolidados paulatinamente en cada país conforme las peculiaridades específicas de cada cultura, por lo que Gijswijt-Hofstra (2001) argumenta que hay muchas razones para hablar de culturas de neurastenia en plural, y que cada una de estas se encuentran incrustadas en historias culturales más amplias.

En el discurso neurasténico, tal como se configuró en el apogeo del diagnóstico de Beard, lo más destacado, sin lugar a dudas, fue el concepto de “electricidad como fuerza fundamental de la vida”, un concepto totalmente inmerso por la teoría física de la Conservación de la Energía, primer principio de la termodinámica, gestado en Alemania por Helmholtz (1848). Segundo esta ley, todas las formas de energía mecánica y fisiológica son manifestaciones de una misma fuerza universal que permanece invariable con el tiempo, aunque la energía pueda ser transformada. En palabras más simples, la energía no se crea, ni se destruye, solamente se transforma. En su *Tratado de Conservación de Energía*, de 1847, el médico y físico alemán Hermann Ludwig Ferdinand von Helmholtz (1821-1894), estudió que el movimiento muscular supone un intercambio mecánico de energía y que no era necesaria ninguna fuerza vital para explicarlo. Su pensamiento se tornó estándar en los folletos médicos de la época.

La tecnología había producido para este entonces una serie de novedades y aparatos tales, como el tranvía, cines, iluminación eléctrica, el sistema de telégrafos, las centrales telefónicas, los ferrocarriles y una serie de otras creaciones movidas a energía. No pasaron desapercibidos de la ciencia médica en ningún aspecto, antes sirvieron de paradigma y metáfora para las nuevas concepciones de neurosis que se estaban formando. Médicos como Ernst Kapp, Wernicke, Meynert y otros, compararon el sistema nervioso con los cables del telégrafo y los impulsos nerviosos con los impulsos eléctricos a lo largo de esos cables, cuya central operacional sería el cerebro. Las neuronas conductoras de la energía responsable de la vida huma-

na, podría agotarse y enfermarse, produciendo series de importantes síntomas. En este escenario surge también el concepto de cuerpo termodinámico, otra vertiente del discurso neurasténico que sitúa el cuerpo humano como un lenguaje de movimiento y energía, cuya fuerza de trabajo vino a ser objetivo clave de la sociedad moderna, cuerpo y psique (mente) se configuraron como un sistema termodinámico, ambos atravesados por flujos de energía y pasibles de daños, fallas y roturas, una “dínamo-máquina”. Obviamente, no fueron exclusivamente esos desarrollos en el campo de la física y de la tecnología que pusieron Alemania en el centro del discurso neurasténico, sino que también el grande impacto sobre los diagnósticos de neurosis, causado por el Seguro Social creado por el canciller alemán Otto von Bismarck en la década de 1880. Un plan de beneficios para los trabajadores, que incluía el seguro social por vejez, un seguro por enfermedades (1883) y un programa de indemnización por accidentes de trabajo (1884), dio a Alemania el título de primer país a implementar un sistema moderno de Seguridad Social. Fue observado por los médicos que los frecuentes accidentes de trabajo y principalmente de ferrocarriles dejaban inúmeras secuelas asociadas a los síntomas neurasténicos, sin embargo, tanto fue el aumento de los casos de neurosis diagnosticados luego del seguro social, que el Estado empezó a cuestionar la veracidad de los síntomas presentados por los pacientes, lo que hizo de las enfermedades neuróticas un tema político y puso a los médicos alemanes en una zona de guerra entre pacientes y Estado.

El Seguro Social alemán, también creó nuevas redes e instituciones médicas, reconfiguró la relación médico-paciente y fomentó la popularización de la Neurastenia, sin embargo, las características descritas inicialmente por Beard a respecto del sujeto neurasténico como hombre, burgués e intelectual, fueron siendo poco a poco perdidas en Alemania. El seguro social redefinió la Neurastenia en una enfermedad de masas desde la década de 1880 hasta la Primera Guerra, cuando pasó a ser encontrada también en los trabajadores de las clases sociales más bajas, reemplazando el cuerpo individual masculino burgués, por un cuerpo social. La popularización de la enfermedad, quitó el manto de “sofisticación” que tuvo el diagnóstico al principio, cuando era considerado exclusividad de las clases altas. El sujeto neurótico, antes conocido en los círculos médicos por expresiones como “el filósofo neurasténico” o “el trabajador cerebral”, pasó a ser llamado de “el inválido nervioso” o “la gentuza nerviosa”.

Killen (2006) explica que, en el centro de los discursos desarrollados en torno al seguro social alemán, yacía la noción de *skock*, concepto introducido por primera vez en el discurso médico entre 1860 y 1870 en el contexto de los accidentes ferroviarios y sus secuelas traumáticas, generando una nueva neurosis, la *Raylway Spine* (Columna Vertebral del Ferrocarril), término usado en Inglaterra, propuesto por John Eric Ericson (1818-1896) en su obra *On Railway and other Injuries of the Nervous System* de 1866, para designar los síntomas físicos sin evidencia de enfermedad orgánica, que aparecían tras los accidentes de trabajo, siendo los del ferrocarril los más comunes.

Estos síntomas ocuparon una posición importante en la nosología neurótica en las últimas décadas del siglo, y se convirtieron en parte de una política social concreta, bajo el nombre de *Neurosis Traumática*, cuyo término debe su paternidad al médico alemán Hermann Oppenheim (1858-1919) en 1884. En su monografía *Neurosis Traumáticas* de 1889, Oppenheim teoriza una enfermedad predominantemente masculina (ya que la mayoría de los trabajadores eran hombres), que se convirtió en una condición de masas en Alemania y plantea la noción de enfermedad mental causada por una experiencia traumática, por lo que esta enfermedad estaría formada por elementos somáticos y psicogénicos.

Para Oppenheim, los síntomas de la Neurosis Traumática se asemejaban a los de la Neurastenia en muchos aspectos, pero diferenciándose en la causa, ya que la Neurosis Traumática tenía como causa un único *shock* momentáneo en el sistema nervioso. Sus teorizaciones proporcionaban una validez biológica a las afirmaciones de muchos pacientes que reivindicaban sus indemnizaciones por los traumas psicológicos como secuelas de los accidentes sufridos, y que estaban siendo considerados por el Estado, como meros simuladores de neurosis. Sin embargo, sus ideas fueron ampliamente atacadas y no prevalecieron, y así en la década de 1920 cuando líderes del sistema psiquiátrico alemán que militaban del lado del Estado, lograron dar el golpe mortal a las ideas de Oppenheim, tal golpe alcanzó a todas las formas somáticas de enfermedades neuróticas y reforzó las ideas psicogénicas que ya venían en marcha desde el principio del siglo XIX. Sumado a esto, a diferencia de las ideas originales de Beard, la Neurastenia en Alemania quedó influenciada por los conceptos de herencia y degeneración del famoso alienista Emil Kraepelin, el diagnóstico empezó a declinar de su lugar social, perdió su *status* y fue reformulado por los psiquiatras que pasaron a usar el término *Trastorno de Agotamiento*, reduciendo la Neurastenia a una simple fatiga, considerándola una “pseudoenfermedad”.

Aunque, históricamente las concepciones de bases biológicas fueron consideradas como más científicas para la explicación de las enfermedades mentales, en el cambio del siglo XIX para el XX, debido a inúmeros factores, prevaleció las explicaciones de bases psicogenéticas, o sea, las que atribuían a la enfermedad una causa psicológica. Berrios (2011, p.188) explica que “la palabra psicogénesis se usó primero para referirse a los múltiples procesos que constituyen la génesis del alma y de lo psicológico en general”, y que su concepto alcanzó estabilidad semántica durante el siglo XIX cuando es contrastado con el concepto de organogénesis o somatogénesis, que sería la explicación de las enfermedades mentales exclusivamente como un proceso orgánico.

El vocablo se lo comienza a usar para referirse a la teoría que la locura puede resultar de causas psicológicas (...) y se lo conocía como una especie de teoría “moral” de la locura hasta el XIX temprano, “moral” significaba psicológico más bien que ético (Berrios, 2011, p.189).

Las explicaciones psicogenéticas tuvieron una base conceptual profundamente vinculada a las nociones que venían siendo desarrolladas de electricidad como fuerza elemental de la vida asociada al sistema nervioso, los conceptos de cuerpo termodinámico, las nociones psicológicas de trauma y de shock, las concepciones de patologías de las emociones y el interés de los médicos más direccionados a los sentimientos y a la subjetividad del paciente, entre otros factores, que prepararon un campo fértil para los estudios que culminarían en la psicologización de las neurosis, que vendrían a ser referencias en esta época de transición, como se verá a seguir. El campo de las emociones y de los afectos, fue por mucho tiempo, poco hablado y explorado en medicina, no había sido de interés de los psiquiatras de la época, de hecho, eran temas que solo aparecían en revistas médicas no psiquiátricas. Las dos principales escuelas que investigaban las enfermedades mentales, la escuela alemana y la francesa, se diferenciaron significativamente en este punto. Entre los alemanes prevaleció la idea de patología del intelecto, mientras que entre los franceses prevaleció la idea de patología de las emociones. Aunque, algunos médicos alemanes también hayan estudiado las emociones, fueron más precisamente los franceses que ahorraron luz sobre las enfermedades emocionales y de los afectos. En 1866, Benedikt Morel planteó que el cambio patológico del sistema nervioso ganglionar causaba lo que él llamó de *délire emotif* (delirio emotivo), un síndrome formado por síntomas subjetivos (ansiedad, fobias y obsesiones) y síntomas objetivos (relativos a la piel, sistemas cardiovascular, gastrointestinal y nervioso), todos causados por un trastorno del sistema nervioso autónomo que, aunque tuviera una perspectiva neurológica y no psicológica fue un paso importante, en este periodo, para la configuración de las nociones psicodinámicas porque presentaba una explicación alternativa para el concepto tradicional de ansiedad, desde la perspectiva de una enfermedad de las emociones, se contraponiendo a las ideas alemanas de que sería una enfermedad del intelecto.

Otro paso importante en este sentido, fue la idea de trauma psíquico planteada por Charcot, que llegó a considerar que enfermedades como histeria y neurastenia podrían tener origen en este tipo de trauma. Charcot planteó que las parálisis histéricas no podrían ser explicadas neurológicamente, argumentando que sus síntomas físicos no serían producidos por un acontecimiento traumático externo, sino por las representaciones ligadas a un trauma psicológico y que se habían quedado “incubadas” por un tiempo, siendo elaboradas en la psique. Las emociones ocupan un lugar importante en los estudios de Charcot (1888) también en sus opiniones sobre *Railway-Spine*, que argumenta no ser otra cosa sino la mismísima histeria. Para él, los fenómenos histéricos podrían desarrollarse de la misma forma, luego de un *shock* con o sin traumatismo, debido al importante papel ejercido por las emociones en estos casos. Las ideas “morales” o “psicológicas” fueron logrando más espacio entre los alienistas a medida que, junto con la asociación *cuerpo-mente* iban siendo introducidas las nociones de *sugestión* y *simulación*. La idea de enfermedades mentales sugestionables, fue ampliamente estu-

diada en este entonces. Charcot, por ejemplo, creía que el sistema nervioso poseía propiedades que tornaban las enfermedades funcionales parecidas con las orgánicas, y las llamó de *neurominosis*, diferenciándolas de la simulación. En la simulación existe la intencionalidad, el paciente finge la enfermedad o exagera los síntomas, por ejemplo, la histeria. En cambio, en la neurominosis dichos síntomas se encuentran presentes en el paciente sin que el mismo posea la conciencia de ello, o la intención de agravarlos. Sin embargo, la idea de sugestionabilidad no fue un atributo exclusivamente dado a la histeria, la propia neurastenia también tuvo su veracidad cuestionada y en algunas ocasiones los médicos consideraron que sus síntomas también podrían ser productos de la sugestión, cuando los neurasténicos “dejaban agitación y confusión” por donde pasaban, influenciando personas sanas a que se sintieran enfermas, o cuando una persona por leer mucho sobre la enfermedad, empezaba a “producir” sus síntomas.

Los estudios de Charcot ayudaron a quitar la idea de simulación asociada a la histeria y fueron también importantes para el diagnóstico de neurastenia en Francia, por lo que quedó conocido como el padrino francés de la Neurastenia. Charcot (1887) legitimó la neurastenia como una “neurosis mayor” y la incluyó en sus estudios sobre la histeria y consideró que ambas podrían aparecer combinadas en un mismo cuadro clínico, conocida como Histeroneurastenia, una neurosis mixta, que luego de un trauma intenso producido generalmente en medio de circunstancias dramáticas.

No existe una sola afección nerviosa de las del conjunto llamado familia neuropatológica, que no pueda aparecer como consecuencia del shock nervioso experimentado en un accidente ferroviario. A saber: parálisis agitante, epilepsia, vesania, esclerosis en placas, etc. Sin embargo, por regla general, en estos casos suelen aparecer la histeria y la neurastenia, ya sea aisladas, ya combinadas una con otra en proporciones diversas, complicadas o no con lesiones orgánicas. Sin riesgo a equivocarme, podríamos decir que en estas condiciones un tanto especiales de colisiones ferroviarias, si se produce una afección nerviosa puramente dinámica, es decir no relacionada con una lesión material apreciable, esta afección, en la mayoría de los casos, —normalmente por decirlo así—, consistirá en la combinación de dos neurosis perfectamente autónomas, independientes una de otra nosográficamente, pero que parecen tener una gran afinidad y por ello suelen coexistir en un mismo sujeto. Mencioné a la neurastenia por un lado y a la histeria por el otro. (Charcot, 1888, pp.131)

Al describir la Neurastenia Histórica, Charcot no deshace de las causas atribuidas por Beard de carácter intelectual, sino que agrega el factor traumático:

Tal vez ustedes podrían pensar, caballeros, que los desórdenes producidos por el *shock* nervioso en un hombre robusto, jefe de tren, deberían ser distintos en ciertos puntos de aquellos determinados en circunstancias análogas en un hombre culto, que vive sobre todo de las cosas del intelecto, en un médico, por ejemplo. Si pudieran ustedes creerme,

señores, los sacaré de su error (...) Tampoco hay que creer que sintomatológicamente, la neurastenia histérica desarrollada en una colisión de trenes (*Railway Brain*) difiere esencialmente de la que se desarrolla como consecuencia de otras causas (Charcot, 1888, p.134).

La apertura a una nueva mentalidad “psi”, llevó entonces a la creación del término *Psiconeurosis*, creado por el neurólogo francés, discípulo de Charcot y su sucesor en la Salpêtrière de 1894 a 1910, Fulgence Raymond (1844-1910), en un sentido diferente de lo usado hasta entonces por el psiquiatra alemán Krafft-Ebing, para quien prefijo “psi” hacía alusión a las psicosis, presuponiendo una ligación entre neurosis graves y psicosis. El término de Raymond se refería a la nueva forma de pensar las neurosis, desde una perspectiva psicológica, considerándolas como representaciones mentales sugestionables de origen emotivo. Charcot había clasificado las neurosis como enfermedades dinámicas o funcionales para distinguirlas de las enfermedades neurológicas orgánicas, cuyas lesiones eran conocidas y su localización anatomopatológica bien precisas. En su artículo *Névrose et psycho-névrose*, Raymond reconoce que las neurosis serían enfermedades sin lesiones cerebrales conocidas (funcionales), plantea que, sin embargo, pueden ser causadas por modificaciones cerebrales de naturaleza química o física y por perturbaciones psicológicas, por lo que sugirió que, en lugar de neurosis, se debería llamar *psiconeurosis*.

En 1903, Raymond escribe, junto a otro discípulo de Charcot, Pierre Janet, una obra que vendría a ser un salto importante para la era psicodinámica de las neurosis, *Les Obsesiones et Psycastenia*. Janet (1851-1947), originalmente de formación filosófica, se direcciona hacia la medicina y plantea que los síntomas de la popular neurastenia, a diferencia de lo propuesto por Beard, tendrían sus explicaciones más precisamente en las causas psicológicas. Para Janet (1919), los sentimientos y emociones eran el centro de la organización psicológica, argumentando, como explica Shamdasani (2001), que el campo de las neurosis estaba dividido por la histeria y la neurastenia, y que se hacía necesario una categoría que incluyera los pacientes en los límites de la locura, obsesiones, compulsiones y fobias. Janet describe entonces la *psicastenia*, una categoría clínica que reunía los mismos síntomas de la neurastenia, más la depresión, fobias y obsesiones, una verdadera “reacción contra la visión orgánica de la neurastenia”, como afirmó el médico Ivo Geikie Cobb (1920, p.352).

Postel y Quénel (2000) explican que la psicastenia se trató de un conjunto de trastornos conocidos y clasificados que abarcó las obsesiones, las manías, la locura de duda, las fobias y algunos delirios. Era basada en la idea, propuesta por Janet, de *Automatismo Psicológico*, un mecanismo psíquico que desde la década de 1880 fue muy popular entre los franceses, y que describe que, por debilitamiento o disolución, las funciones mentales superiores dejan de controlar las inferiores. Berrios (1996) explica que Janet, “definió el automatismo mental o psicológico como una situación en la que parte del aparato mental escapaba del control de la voluntad (y de la conciencia) para funcionar

en forma independiente” (p.463). El diagnóstico de Janet, también se basa en la idea de *mecanismo de reducción de la tensión psicológica*. Aún influenciado por la psicología energética del siglo XIX, a diferencia de Beard, que planteaba una etiología neurótica con base en la falla o en el exceso de energía aplicada sobre las células neuronales, Janet, pensaba en la energía sobre los sentimientos. La eficiencia de los sentimientos dependía de los niveles de energía y de la capacidad integradora.

En el modelo de Janet, los “sentimientos” eran estados mentales “secundarios” y sólo servían para guiar la expresión y la terminación de la conducta. Su eficiencia dependía del nivel de energía (*force*) y de la capacidad integradora (tensión). La energía exagerada o la integración disminuida llevaban a una falla de los sentimientos y a la liberación de conductas primitivas. Para Janet, la ansiedad y la angustia eran las principales manifestaciones de tales fallas. (Berrios, 1996, p.297)

La psicastenia, así como la neurastenia, reunía síntomas como de pánico, agorafobia, tics, ideas obsesivas, compulsiones y ansiedad, estados que configuran los actuales trastornos de ansiedad, siendo encontrados de forma paroxística en el ataque de pánico. El diagnóstico de Janet, ocupó un lugar de transición y como argumenta Berrios (1996) fue una enfermedad puente, entre la neurastenia y sus desdoblamientos. También contribuyó para que conceptos como trauma, angustia y ansiedad, pudiesen ser considerados desde el punto de vista clínico. Todos los síntomas neurasténicos y psicasténicos, permanecieron agrupados y atravesaron el siglo juntos, hasta que Sigmund Freud logró sepáralos, consolidando definitivamente la psicologización de las neurosis.

4. La psicologización de las neurosis y los conceptos actuales

La neurastenia fue una categoría clínica que abarcaba prácticamente todos los síntomas de los trastornos de ansiedad actuales. Históricamente, los síntomas de la ansiedad fueron observados como un conglomerado de características físicas, también llamadas de síntomas somáticos u objetivos y de características psíquicas, conocidas como síntomas subjetivos. En el siglo XIX todavía la ansiedad no se constituía una entidad clínica independiente, sino que era síntoma de otras enfermedades como la insania, la rabia, epilepsia, patologías cardiovasculares, y del oído interno, también síntoma de la histeria e hipocondría, además de la neurastenia, como ya fue dicho.

El salto para las interpretaciones psicogenéticas y la psicologización de las neurosis, se da de forma especial cuando Freud reúne los síntomas físicos y psíquicos de la ansiedad en un único constructo, y agrega la angustia como importante especificador, en su importante obra: *Sobre la justificación de separar la neurastenia de un determinado síndrome en calidad de neurosis de angustia*, de 1895. Freud plantea la separación de los síntomas de la neurastenia con presencia de angustia, al que llamó “neurosis de angustia”, de los síntomas neurasténicos sin presencia de

angustia, al que llamó “neurastenia propiamente dicha”. La Angustia después de Freud, pasó de ser un simple afecto a una entidad clínica pasible de ser descripta, investigada, analizada y tratada, mientras la ansiedad que hasta entonces era considerada como un síntoma de diversas enfermedades físicas, pasó a ser un constructo único e independiente.

Sin embargo, las ideas que relacionaban el físico al psíquico ya venían siendo consideradas por los médicos en el siglo XIX, mucho antes de Freud. Prichard (1835) consideró que la ansiedad podría causar problemas cardíacos, producir insanias y perturbaciones, entre otras enfermedades; el francés Landré-Beauvais que, combinando componentes subjetivos y somáticos, definió la ansiedad como cierto malestar, desasosiego, agitación excesiva sugiriendo que estos síntomas podrían acompañar a las enfermedades agudas y crónicas; Feuchtersleben (1847) que planteó que la ansiedad intensa y el pesar pueden generar “afecciones orgánicas del corazón y de los grandes vasos, desasosiego, deyecciones, desagrado y trastornos de la digestión” (p.193); Littré y Robin (1858, p. 77) definieron con la expresión *angoisse* la “sensación de constricción o de presión en la región epigástrica, acompañada de una gran dificultad para respirar y de inmensa tristeza; el grado más avanzado de la ansiedad”, y con *anxiété* “un estado afligido y agitado, con sensación de dificultad respiratoria y presión sobre la región precordial (p.93); en 1902 Brissaud va a definir la angustia como un trastorno físico que se manifiesta con una sensación de constricción y sofocación y la ansiedad como un trastorno psicológico que se manifiesta en sentimientos de indefinible inseguridad.

En todos esos autores se observa lo que Berrios (1996) llama de “mecanismo de encadenamiento causal abierto”, en que factores psicológicos serían capaces de producir una lesión psicopatológica; es decir, todavía en este período histórico, las asociaciones cuerpo-mente no descartaban la idea de lesiones cerebrales, herencia del movimiento anatómo-clínico. El esquema sería: factores psicológicos causaban lesiones anatómico cerebrales que a su vez producirían los síntomas psiquiátricos, físicos y psíquicos.

Cierto es que el modelo anatómo-clínico ejerció su influencia, pero también es cierto que su aplicación a la enfermedad mental fue regida por lo que aquí denominaremos (a falta de un nombre mejor) un “mecanismo de encadenamiento causal abierto; o sea, la idea de que las propias lesiones cerebrales que causaban síntomas psiquiátricos eran causadas a su vez por trauma psicológico (siendo la ansiedad un primer candidato) y por sucesos negativos en la vida. En otras palabras, los factores psicológicos podían causar la cadena causal conducente a la insania. (Berrios, 1996).

Es importante aclarar que el concepto de Ataque de Pánico, para este entonces seguía esta perspectiva, y se explicaba desde una visión orgánica y fisiológica: En 1873, el húngaro Maurice Krishaber consideró que los ataques de pánico típicos resultaban de una patología cardiovascular, que llamó “Neuropatía Cerebro-cardiaca”, cuyos síntomas serían: ansiedad, aturdimiento, vértigo, palpitaciones, tem-

blor, náuseas, entre otros, y Benedikt (1870), los consideró como oriundos de una enfermedad del oído interno. En 1880, Brissaud propuso que la Ansiedad Generalizada era producida en la corteza cerebral, *phénomène cérébral* y los Trastornos de Pánico (*angoisse*) generados en el tallo cerebral, *phénomène bulbaire*, ambos separadamente. En 1889, Leroux hizo una clara descripción del Ataque de Pánico definiéndolo como:

Sensaciones de abrumadora ansiedad precordial y epigástrica, acompañadas de una sensación de inminente desmayo y de colapso, con debilidad de piernas. También se tenía la sensación de que se hundía el piso, y las percepciones se nublaban. La angustia era el componente predominante del ataque y esto se traducía en palidez, disnea y sudor frío. El sujeto ya era incapaz de razonar. Sabía que no existía un peligro real, pero no podía dominar sus miedos. Podía quedar paralizado o actuar de manera descontrolada (p.168-169).

En las primeras décadas del siglo XX, con las obras de Freud y Janet, principalmente, los síntomas paroxísticos de la ansiedad, en otras palabras, del ataque de pánico, fue ganando un importante destaque entre los psiquiatras, pudiendo ser encontrados en todos los trastornos de ansiedad descriptos en la actualidad. Berrios (1996) los explica en dos categorías: Los Trastornos de Ansiedad Generalizada cuando los síntomas subjetivos son difusos y más o menos continuos como el temor, preocupaciones, despersonalización, pensamientos similares a los obsesivos, entre otros, y de Ataque de Pánico cuando los síntomas son paroxísticos. El estado paroxístico de la ansiedad está caracterizado por el dolor de cabeza y del estómago, náuseas, palpitación, golpeteo del corazón, aceleración de la frecuencia cardíaca, sudoración, temblor, sensación de asfixia y ahogo, dolor y molestias en el tórax, mareos, inestabilidades, aturdimiento, parestesias (entumecimiento o hormigueo), sensación de irrealidad (desrealización), sensación de separarse de uno mismo (despersonalización), entre otros, sin embargo, su principal característica sería la severidad de los síntomas fuertemente marcados para la presencia de angustia.

El ataque de pánico, tal cual se denomina actualmente y es usado en los manuales diagnósticos, fue propuesto por Donald F. Klein en 1962 miembro fundador de la Sociedad Estadounidense de Psicofarmacología Clínica, y reúne en efecto los síntomas de la Neuropatía Cerebro-cardíaca de Krishaber, el Ataque de Angustia de Freud, la forma paroxística mental de ansiedad de Brissaud, entre otros. Luego de los estudios de Charcot, Freud y Janet, y los cambios socioculturales producidos por la primera grande guerra, los conceptos de ansiedad y de ataque de pánico, pasaron a tomar una dimensión psicológica, sin embargo, para mediados del siglo XX con la ascensión del mercado farmacéutico y de las nuevas descubiertas de la neurología, el paradigma psicogenético sufrió importantes alteraciones, como afirma Berrios (2011) ya no vivimos en este paradigma, y las actuales interpretaciones en psiquiatría volvieron a lo biológico. Sin embargo, los síntomas neurasténicos no han desaparecidos, protagonizando una nueva era, caracterizada por otros malestares, frutos de otras realidades, produciendo otros sujetos sociales, pero tan osada, impactante y desafiadora como fue la neurastenia en su momento.

5. Consideraciones finales

El recorrido histórico en torno al diagnóstico de neurastenia, aquí realizado, nos permitió observar la influencia de las bases epistemológicas y conceptuales en las interpretaciones médicas respecto de los síntomas de ansiedad y como a través del tiempo y de acuerdo con las condiciones socioculturales e influencias políticas y económicas, estas interpretaciones pudieron ser reconfiguradas. Además, se observa que una entidad clínica en salud mental, es mucho más que un diagnóstico, que puede reflejar la mentalidad de una época a la vez que puede ejercer grande influencia sobre ella.

En este artículo fue presentado cómo los síntomas de los trastornos de ansiedad descriptos en la actualidad, fueron evolucionando desde la perspectiva biológica hasta la perspectiva psicológica. Conceptos como: *cansancio, agotamiento, estrés, irritación, debilidad, ansiedad, angustia*, entre otros, que popularmente son utilizados como estados emocionales, fueron en el siglo XIX síntomas físicos y expresiones somáticas de problemas neuronales. Aunque la palabra neurosis ya no sea utilizada, todos los síntomas de los trastornos de ansiedad continúan siendo condiciones humanas, encontradas muchas veces en su forma paroxística, o sea, severa e intensa, llamada de ataque de pánico. Se observa que las primeras interpretaciones a este respecto eran direccionadas a problemas físicos o del corazón, o del oído interno, o del aparato gastrointestinal, lo que demuestra que los médicos de entonces ya consideraban los síntomas subjetivos de la ansiedad aún antes de la vigencia de las ideas psicogénicas.

La Neurastenia fue mucho más que un diagnóstico, se configuró en los pocos años de su existencia, en un *status* social, una moda, un rasgo de intelectualidad, un comercio y una forma de vida. Aunque haya sido pensada como una enfermedad de la modernidad norteamericana, fue muy popular en muchos países europeos, latinoamericanos y algunos orientales. Marcó la línea divisoria entre la era organicista de las enfermedades mentales y la psicogénica, cambió de nombre, se dividió en varios otros diagnósticos y actualmente seguimos hablando de Neurastenia bajo otras nomenclaturas, tales como la Ansiedad Generalizada, la Fadiga Crónica, el Ataque de Pánico, el Trauma por Estrés Postraumático, el Síndrome de Burnout, entre otros.

BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association (2014). DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Editorial Médica Panamericana.
- Aronowitz, R.A., "When do Symptoms become a Disease?". *Annals of Internal Medicine*, 134 (9), 803-808.
- Beard, G.M (1869). Neurasthenia, or nervous exhaustion. *Boston Medical and Surgical Journal*, 80, pp.217-221.

- Beard, G.M (1880). *A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia)*. New York, William Wood.
- Bannour, W. (1992) Jean-Martin Charcot et l'Hystérie, Métaillé, París.
- Beard, G.M (1881). *American Nervousness: its causes and consequences*. New York, Putnam Sons.
- Bercherie, P. (1986). *Los Fundamentos de la clínica: Historia y estructura del saber psiquiátrico*. C.A. de Santos (Trad.). Manantial, Argentina.
- Berrios, G.E. (1996). *Historia de los síntomas de los trastornos mentales: La psicopatología descriptiva del siglo XIX*. Díaz Rodríguez, L.A. (Trad.).
- Brissaud, É., "De L'Anxiété Paroxystique", Semaine Médicale, 1890 (sin vol.)
- Broussais, F. J. U. (1828). *De l'Irritation et de la Folie*, Delaunay, París.
- Brown, J. (1800). *Elementos de medicina del doctor Juan Brown, Joaquín Serrano Manzano* (trad. del latín), vol. 2, Imprenta Real, Madrid.
- Charcot, J.M. (1881) *Clinical Lectures on Senile and Chronic Diseases*, William S. Tuke (trad.), The New Sydenham Society, Londres.
- C.J.M. (1888-1889) *Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière*, págs. 131-139.
- Conti, N.A., Stagnaro, J.C. (2007) *Historia de la Ansiedad: Textos escogidos*. Polemos.
- Cullen, W. (1772). *Synopsis nosologiae methodicae*.
- De Oliveira Lima, A. (2022). La Importancia del Diagnóstico de Neurastenia para la Comprensión de los síntomas neuróticos en la actualidad. *Anuario de Investigaciones de la Facultad de Psicología de la Universidad de Buenos Aires, XXIX*, 193-199.
- Ehrenberg, A. (1998). *La fatigue d'être soi: la dépression et société*, Paris, Odile Jacob.
- Enz (1841). Bemerkungen en Betreff der Spinalirritation. Medizinisches Correspondenblatt der württembergischer aertzlichen Vereinigung.
- Ferrari, F.J. (2015). Historia cultural de la psiquiatría en Córdoba, Argentina: recepción y decadencia de la neurastenia, 1894-1936. *Trashumante-Revista Americana de Historia Social*, 5, pp. 288-309.
- Freud, S. (1976). 1895 In S. Freud, *Obras completas de Sigmund Freud* (J. L. Etcheverry, Trad., vol. 3, pp. 85-112). Buenos Aires: Amorrortu. (Trabajo original publicado en 1895).
- Gijswijt-Hofstra, M., Porter, R. (2001) *Cultures of neurasthenia: from Beard to the First World War*. Rodopi.
- Janet, P. (1903). *Les obsessions et la psychasténie* Paris. Baillière.
- Jiménez, M.M. y Bosquet, J.S. (2017) Neurastenia y fibromialgia: El enlace entre el sistema nervioso y la cultura en entidades clínicas complejas. *Revista en-claves del pensamiento año XI* (22) pp. 51-74.
- Killen, A. (2006). *Berlin Electropolis, Shock, nerves and German Modernity*. University of California Press.
- Krishaber, M. (1873). "Cérébro-cardiaque (névropathie)", en A. Dechambre y L. Lereboullet (eds.), *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, vol. 14, Masson, París.
- Legrand du Saulle, H. (1878). *Auteur du texte. Étude clinique sur la peur des espaces... névrose émotive*.
- Litré, É., y Ch. Robin (eds.), (1858). *Dictionnaire de Médecine de P. H. Nysten*, Baillière, París.
- López Piñero, J.M. (2009). *Historical Origins of the Concept of Neurosis*. Cambridge University Press, [ed. original de 1983].
- Morel, B. (1860). Auteur du texte. *Traité des maladies mentales / par le docteur*.
- Morel, B.A. (1866). "Du délire émotif névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral", *Archives Generales de Médecine*, sexta série.
- Morel, B. (1870). "Über Platzschwindel", *Allgemeine Wiener Medizinische Zeitung*.
- Obaid, F.P. (2012). Intervenciones freudianas sobre el problema de la nerviosidad: la neurosis de angustia como crítica al paradigma neurasténico de la modernidad de George M. Beard. *Revista Latinoamericana de Psicopatología Fundamental*, São Paulo, v. 15, n. 2, p. 278-292.
- Pérez Perales, J.E. (2011). Marie-François Xavier Bichat y el nacimiento del método anatomo-clínico. *Historia de la Cirugía*, 33 (1).
- Pichot, P. (1961). Problèmes de psychologie médicale. Les névroses. In: *Bulletin de psychologie*, tome 14 n°191, pp. 650-659.
- Pietikainen, P. (2007). *Neurosis and Modernity. The age of nervousness in Sweden*. Series History of Science and Medicine Library v.2.
- Potter, R. (1993). The body and the mind, the Doctor and the Patient: Negotiating Hysteria (pp.225-285). En: Sander L.G. et al., *Hysteria beyond Freud*.
- Potter, R. (2001). Nervousness, Eighteenth and Nineteenth Century Style: From luxury to labour (pp.31-50). En: *Cultures of Neurasthenia, From Beard to the first world war*. Eds. Marijke Gijswijt-Hofstra and Roy Porter. Rodopi.
- Postel, J., Quétel, C. (2000). *Nueva historia de la psiquiatría*. Aramburo, F.G. (Trad.). Biblioteca de obras de psicología y psicoanálisis.
- Raymond, F., y P. Janet (1911). Les obsessions et la Psychasthénie, vol. 2, 2 a ed., Alcan, París (Primera edición, 1903).
- Roelcke, V. (2001). "Electrified Nerves, Degenerated Bodies: Medical Discourses on Neurasthenia in Germany, circa 1880-1914". *Cultures of Neurasthenia. From Beard to the First World War*, Eds. Marijke Gijswijt-Hofstra y Roy Porter, Rodopi. 177-197.
- Rosenberg, C. (1989). Body and mind in nineteenth-century: some clinical origins of the neurosis construct. *Bulletin of the History of Medicine*, 63(2), pp.185-197.
- Shamdasani, S. "Preliminary notes towards a characterisation of Pierre Janet's Psychasthenia", *Cultures of Neurasthenia. From Beard to the First World War*. Eds. Marijke Gijswijt-Hofstra y Roy Porter. New York: Editions Rodopi, 2001.
- Schmiedebach, H. (2001). The public view of neurasthenia in Germany. In: Gijswijt-Hofstra, Marijke; Porter, Roy (Ed.). *Cultures of neurasthenia: from Beard to the First World War*. Amsterdam: Rodopi. pp.219-238.
- Slijkhuis, J. (2001). Neurasthenia as Pandora's box? In: Gijswijt-Hofstra, Marijke; Porter, Roy (Ed.). *Cultures of neurasthenia: from Beard to the First World War*. Rodopi. pp.257-278.
- Temkin, O. (1964). "The classical roots of Glisson's doctrine of irritation", *Bulletin of History of Medicine*.

- Vallejo, M. (2020). Mercado y objetos de consumo para enfermedades nerviosas en Buenos Aires (1880-1900): Tónicos, aceites, remedios e institutos médicos *Revista Temáticas, Campina*, 28,55, pp.41-84.
- Vallejo, M. (2021). *Nerviosos y neuróticos en Buenos Aires (1880-1900): Entre médicos, boticarios y mercaderes*. Buenos Aires, Miño y Dávila, 256p.
- Vallejo, M. (2021). Las neurosis en la medicina de Buenos Aires (1878-1900): Conceptos, figuraciones y respuestas terapéuticas. *Revista de Historia Social y de las Mentalidades, de la Universidad de Chile*, 25,1, pp.65-110.
- Willis, T. (1684) *Practice of Physick*, S. Pordage (trad.), T. Dring, C. Harper and J. Leigh, Londres.

Fecha de recepción: 3 de agosto de 2023
Fecha de aceptación: 31 de octubre de 2023