

REVISTA
LATINOAMERICANA
DE PSICOPATOLOGIA
FUNDAMENTAL

Revista Latinoamericana de Psicopatologia
Fundamental

ISSN: 1415-4714

psicopatologiafundamental@uol.com.br

Associação Universitária de Pesquisa em
Psicopatologia Fundamental
Brasil

Berrios, German E.

Epilepsia e insanidade no início do século XIX - história conceitual

Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental, vol. 15, núm. 4, diciembre, 2012, pp. 908-922

Associação Universitária de Pesquisa em Psicopatologia Fundamental
São Paulo, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=233025245011>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal

Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Epilepsia e insanidade no início do século XIX – história conceitual*

German E. Berrios

Durante a primeira metade do século XIX, a epilepsia e as insanidades foram consideradas estreitamente relacionadas às desordens “neuróticas”. Sob a influência de fatores tais como o declínio do conceito setecentista de neurose de Cullen, o desenvolvimento da nova psicopatologia descritiva, a introdução da estatística e a disponibilidade de observações longitudinais de coortes de pacientes hospitalizados, a epilepsia foi redefinida como uma doença “neurológica” por volta de 1850. A reação da psiquiatria à exclusão do transtorno mental como uma característica definidora da epilepsia se manifestou na criação do conceito de “epilepsia mascarada”. Essa noção está por trás do desenvolvimento posterior de categorias como “fronteiriça” e “equivalente”, que ainda são de alguma relevância para os pontos de vista quanto à epilepsia no século XX.

Palavras-chave: Epilepsia – história, transtornos neuróticos – história, transtornos mentais – história, psicopatologia – história

* Publicação original: Epilepsy and Insanity During the early 19th Century: A Conceptual History, *Archives of Neurology*, 41(9), 978-981, 1984.

Tradução de Lazslo A. Ávila, revisão técnica de Ana Maria G. R. Oda.

Todos os tipos de transtornos psiquiátricos têm sido descritos em relação à epilepsia (Pond, 1973; Guerrant, Anderson, Fischer et al., 1962; Lamperière, 1955; Lecce & Caraffa, 1964; Bruens, 1973). Os aspectos históricos desta associação, no entanto, são menos conhecidos; o livro de Temkin (1971) toca de forma tangencial nesse assunto e os trabalhos mais recentes o fazem de modo inadequado (Hill, 1981).

A compreensão da maneira pela qual, durante o século XIX, a epilepsia deixou de ser uma doença psiquiátrica deve contribuir para o esclarecimento de dificuldades atuais. Infelizmente, o trabalho nesta área não é fácil. Os fenômenos clínicos envolvidos mudaram ao longo dos anos, e as reclassificações sucessivas representam apenas parte dessa variação. Os relatos de frequência dos sintomas e sua qualidade dependem, não em pequeno grau, da expectativa social e pessoal. Modismos na prática terapêutica e institucional também contribuíram para mudar a face da epilepsia, assim como provavelmente também o fez a mutação biológica na natureza da doença (Hare, 1974).

Epilepsia e insanidade como neuroses

No início do século XIX, as “neuroses” englobavam a epilepsia e as insanidades (Lopez Piñero, 1983). Convulsões e perda de consciência eram as características que definiam a epilepsia (Temkin, 1971), portanto, os fenômenos não epiléticos e epiléticos eram incluídos e excluídos, respectivamente. Na segunda década do século XIX, o âmbito da epilepsia começou a mudar, em consequência da redefinição do conceito de neurose, da decepção com os resultados da pesquisa neuropatológica e com a introdução das estatísticas e a disponibilidade de dados clínicos resultantes de observações longitudinais de coortes.

As insanidades também foram redefinidas, ainda durante este período. O neo-baconianismo e a filosofia de observação estimularam o desenvolvimento de novas categorias descritivas. A aplicação clínica destas unidades de análise causou a fragmentação das antigas categorias de insanidade e possibilitou a incorporação dos dados subjetivos na definição da doença mental (Berrios, 1984; Riese, 1960).

O objetivo central da medicina de inícios do século XIX era a busca de uma “lesão” (Lain Entralgo, 1978), o que, durante a primeira década do século, era definido em termos anátomo-patológicos (Foucault, 1963; Ackerknecht, 1967).

A epilepsia e o cérebro

A visão de Esquirol (1838) sobre a epilepsia, representante desse período, inclui os ataques generalizados, a “vertigem”* (que viria a ser chamada de ausência e epilepsia tipo *petit mal*), e outros distúrbios do movimento e da consciência. Sua classificação da epilepsia em essencial, simpática, sintomática e simulada era baseada na visão pré-oitocentista de que a epilepsia não seria exclusivamente associada ao cérebro (Masland, 1973). A epilepsia essencial resultaria de lesões cranianas ou cerebrais ou de causas “morais” (psicológicas). Assim, Esquirol ainda era capaz de diagnosticar pacientes sem lesão identificável como tendo epilepsia. A epilepsia simpática surgiria devido a lesões digestivas, linfáticas, cardiovasculares e genitais; a epilepsia sintomática incluía as convulsões causadas por infecções. A epilepsia simulada abrangia as crises histéricas e a simulação. Com base em sua classificação, Esquirol pôde identificar 46 casos de “falsa epilepsia” em uma amostra de 385 “epilépticos” hospitalizados. Duzentos e setenta e nove pacientes sofriam de transtorno psiquiátrico: 50 pacientes tinham comprometimento cognitivo pós-ictal, 12 pacientes tinham monomania; 30 pacientes tinham mania; 34 pacientes tinham comportamento agressivo; 145 pacientes tinham demência e oito pacientes tinham idiotia. A conclusão de Esquirol de que quatro quintos de sua coorte eram afetados por transtorno mental tem sido considerada uma das primeiras afirmações estatísticas a favor de uma associação entre a epilepsia e os transtornos mentais.

Mas Esquirol não fez distinção entre os distúrbios interictais e peri-ictais; suas categorias psiquiátricas discriminadas são, no essencial, variantes clínicas da confusão pós-ictal, e o grupo classificado como “demência” incluía pacientes que sofriam de lesões cerebrais precoces, deficiência mental e obscuras condições degenerativas (Bouchet & Cazauvieilh, 1825, 1826).

Esquirol concluiu que o distúrbio psiquiátrico era mais provável de ocorrer na presença de início precoce da epilepsia, frequência elevada de convulsões e da chamada vertigem. Ele sugeriu que o transtorno mental tornaria incurável a epilepsia.

Calmeil (1824), no entanto, estava inclinado à opinião de que a epilepsia era uma doença do cérebro, sem *locus* específico. Ele confirmou as alegações de Esquirol sobre a incurabilidade da epilepsia insana, observou que a intensificação do transtorno psiquiátrico poderia levar a uma redução da frequência das crises, e

*No artigo original *vertigo*, aqui traduzido como ‘vertigem’. Esquirol (1838) usava o termo *vertige epileptique* ou simplesmente *vertige*. Em português, um dos sentidos do termo ‘vertigem’ remetia à epilepsia, conforme registrado no *Vocabulário de língua portuguesa e latina* de R. Bluteau (de 1728) e no *Dicionário de Medicina Popular* de Chernoviz (de 1878). (N. da R.)

introduziu o termo *absence* [ausência] para se referir ao *vertige* [vertigem]. Ele acreditava que os pacientes epiléticos raramente manifestavam mania e se tornavam melancólicos somente se não tivessem nenhum comprometimento cognitivo. Convulsões histéricas, observou ele, não levavam à demência.

Georget (1835) definiu a epilepsia como “uma doença do cérebro, intermitente, crônica e de natureza apirética, caracterizada por ataques convulsivos, geralmente de curta duração, acompanhados por uma perda súbita e completa de consciência”. Ele se recusou a aceitar a existência da “epilepsia simpática”.

A contribuição fundamental durante esse período foi o relato de 100 casos de Bouchet & Cazauvieilh (1825-1826). Dos 47 casos acompanhados através de dados *post-mortem*, os autores estudaram pessoalmente apenas 28. Conclusões claras, no entanto, não podem ser extraídas desse material, uma vez que a linguagem de descrição é variável e nenhum ajuste foi feito para as mudanças pós-morte ou doenças terminais. Dezoito pacientes sofriam tanto de epilepsia quanto de distúrbios psiquiátricos e dez de insanidade apenas. A idade dos pacientes no grupo de diagnósticos combinados variou de 21 a 77 anos (média de $35,16 \pm 16,52$ anos) e a duração da doença foi de 3 a 31 anos. Demência (isto é, comprometimento cognitivo) foi a perturbação psiquiátrica mais comum (66,6%). Todos os pacientes tiveram convulsões tipo grande mal, e em sete pacientes as ausências também estiveram presentes. A idade média dos pacientes no grupo de demência foi de $47,7 \pm 10,90$ anos; sete (70%) desses pacientes tinham um diagnóstico de demência, e dois pacientes (20%) exibiram envolvimento uncal.

A descoberta mais notável (mas não significativa estatisticamente) do grupo combinado de diagnósticos foi o envolvimento uncal mostrado por sete pacientes (38,88%). Vinte e oito anos depois, Bouchet (1853) descreveu ainda outros 43 pacientes, 12 dos quais também tinham “*induration des cornes d’Ammon*” [endurecimento dos cornos de Ammon]. As idades variavam de 14 a 71 anos (média de $35,36 \pm 14,54$ anos); quatro pacientes tinham retardo mental, dois pacientes tinham demência e um deles era insano. Quando Sommer, em 1880, publicou seu famoso estudo de noventa casos sobre a associação entre epilepsia e esclerose do corno de Ammon,* todos os casos de Bouchet foram devidamente incluídos na sua compilação. Nenhum desses autores comentou sobre a possível associação entre esta característica patológica e transtornos mentais.

Bouchet & Cazauvieilh sugeriram que a vertigem era uma forma “imperfeita” de epilepsia do tipo grande mal e também acreditavam que ela poderia prever o desenvolvimento de transtornos psiquiátricos. Concluíram que a “flegmasia do cérebro” causaria ambas as condições, mas enquanto a epilepsia resultaria do

*A esclerose do corno de Ammon (ou hipocampo) é um padrão de lesão cerebral associado à epilepsia de lobo temporal que, com frequência, apresenta sintomas mentais. (N. da R.)

envolvimento da substância branca, a loucura seria o resultado do envolvimento da substância cinzenta. Análise dos seus relatos *post-mortem*, no entanto, não apoiam esta conclusão, sendo provável que a sua interpretação tenha sido determinada pela visão teórica generalizada de que a insanidade seria uma doença do córtex.

Por volta de 1830, afirmações acumuladas consideravam a epilepsia uma doença da substância branca, uma forma de neurose, e uma possível causa de distúrbios psiquiátricos, particularmente demência. A idade de início, frequência e tipo das convulsões eram todos considerados relevantes para o desenvolvimento da doença mental.

Os transtornos mentais peri-ictais e interictais, no entanto, não eram sistematicamente diferenciados durante esse período, e as conclusões clínicas eram baseadas em observações impressionistas e não controladas de pacientes hospitalares crônicos. A demência e a confusão foram as principais complicações psiquiátricas relatadas, mas uma vez que essas categorias estavam mudando o seu significado naquele momento (Berrios, 1981), nenhuma conclusão pode ser delineada quanto à natureza real dos transtornos mentais observados. Nenhum caso claro de psicose interictal persistente, sem envolvimento da consciência, parece ter sido incluído na série acima referida.

912

As mudanças contextuais

Evolução do conceito de neurose

A persistente incapacidade de identificar alterações anatômicas relevantes nas neuroses levou à reavaliação do conceito de lesão (Lopez Piñero, 1983). A redescoberta do arco reflexo (Fearing, 1930; Liddell, 1960; Canguilhem, 1975, 1977), com sua aplicação imediata às questões clínicas, e o rápido crescimento da fisiologia (Schiller, 1968) levaram ao desenvolvimento do conceito de “lesão funcional” (Lopez Piñero, 1983). Fenômenos patológicos, tais como a inflamação e a irritação (Broussais, 1828) adquiriram seu valor explanatório por serem considerados mecanismos patogênicos mediados pelo sistema nervoso. Hall (184), por exemplo, formulou a seguinte “teoria reflexa” da epilepsia: “Eu já sugeri, na verdade, que todas as doenças convulsivas são afecções da medula espinhal verdadeira... [que é] o centro de uma série peculiar de fenômenos excitomotores, fisiológicos e patológicos” (p. 120). (Perto do final do século, mecanismos semelhantes foram invocados em relação à “neurastenia”, que também era vista como uma forma de “irritação cerebral” (Savill, 1906; Carlson, 1970).

Esta reinterpretação do conceito de lesão em termos fisiológicos levou inevitavelmente a uma visão psicológica, em fins do século XIX (Lopez Piñero, 1970; Bercherie, 1983). Do ponto de vista neurológico, no entanto, seu efeito mais imediato foi o de precipitar a reclassificação de todas essas condições “neuróticas” em que eram encontradas lesões específicas e localizadas. Estes transtornos se tornariam o núcleo da nova especialidade, a neurologia (Lopez Piñero, 1983; Riese 1945, 1959).

A definição de Cullen (1784) das neuroses foi parcialmente responsável pela divisão. Para ele, as neuroses eram “afecções preternaturais das sensações e dos movimentos ... que não dependem de uma afecção tópica dos órgãos, mas de uma afecção mais generalizada do sistema nervoso” (p. 122). A visão específica de doença contida nesta definição, própria do século XVIII, antilocalizacionista, particularmente no que diz respeito ao sistema nervoso (Carlson & Simpson, 1969), tinha que vir a colidir com os princípios da escola anátomo-clínica (Lopez Piñero, 1983). No final do século XIX, os membros da classe “neuroses” tinham diminuído e revertido às originais “doenças nervosas” de Sydenham e Willis. O único membro novo neste seletivo grupo era a “neurose obsessiva” (Berrios, 1985).

O “Método numérico”

913

A análise por enumeração era uma característica conceitual intrínseca da escola anátomo-patológica (Shryock, 1961). Laplace (Keynes, 1929) tinha publicado em 1812 o seu cálculo de probabilidades e até sugeriu sua aplicação para a pesquisa médica.

Descrições de contagem se tornaram, portanto, um fator importante na análise dos sintomas da epilepsia. Louis, o grande médico francês, conduziu o movimento para introduzir a estatística em medicina, e os seus pontos de vista influenciaram os investigadores de ambos os lados do canal [da Mancha] (Ackerknecht, 1967). Trabalhos em neurologia geral (Hall, 1841) e sobre epilepsia, pertencentes a esse período, reconheceram o seu trabalho (Herpin, 1852; Reynolds, 1861). Embora suas conclusões clínicas raramente tenham alcançado significância estatística, elas eram suficientemente sugestivas para criar tendências e pontos de vista, alguns dos quais perduram até os dias atuais (Ey, 1954).

A nova psicopatologia

A primeira metade do século XIX também assistiu ao desenvolvimento de linguagens especializadas na descrição e explicação dos fenômenos psicopatológicos (Berrios, 1984; Lanteri Laura, 1983). A nova filosofia da observação havia

criado a necessidade de descrever os sintomas em detalhe, e descrições do comportamento da loucura já não eram mais suficientes. Para isso, dados subjetivos tiveram de ser gradualmente introduzidos (Riese, 1960; Moreau de Tours, 1850). Isto, por sua vez, criou a necessidade de teorias psicológicas com as quais os dados introspectivos pudessem ser processados, e essa necessidade foi satisfeita por uma combinação da Psicologia das Faculdades Mentais e do Associacionismo (Berrios, 1984; Bercherie, 1983). Esta ênfase sobre o subjetivo como um dado legítimo foi outro fator importante na eventual divergência da neurologia com a psiquiatria.

A linguagem da explicação causal, durante esse período, pode parecer confusa para o observador casual. Eventos de vida estressantes, achados *post-mortem* e, depois de 1850, os fatores hereditários, foram arrolados juntos e a preeminência oficial dada aos fatores orgânicos criou a falsa impressão de que tudo o que importava era a alteração cerebral. Uma ordem conceitual causal era, contudo, observada. Causas principais e mediatas eram claramente distinguidas, e maior ênfase colocada sobre as primeiras. Alterações orgânicas eram consideradas apenas fatores mediatos e, portanto, sua busca não deve ser interpretada como tendo excluído aspectos psicológicos. Na verdade, próximo ao final do século, havia apenas um compromisso residual com o “princípio da lesão”. Freud não surgiu no vácuo, mas apareceu no culminar de uma orientação para a psicologia que havia começado após 1860 (Bercherie, 1983; Levin, 1978).

914

Epilepsia e insanidade seguem seus caminhos

A monografia de Herpin (1852) foi o primeiro trabalho a desafiar a visão de que a epilepsia e a insanidade estariam intimamente associadas. Ele descreveu 38 casos de epilepsia coletados em sua prática privada. Havia vinte pacientes do sexo feminino e 18 do masculino. A duração da doença variava de alguns dias a vinte anos, embora a maioria dos casos fosse de início recente. Herpin descreveu resposta positiva ao tratamento (geralmente óxido de zinco) em 15 casos. Ele incluiu em sua amostra, no entanto, convulsões transitórias e convulsões febris (quatro pacientes tinham menos de 12 meses de idade). Herpin (1852) concluiu: “Embora esta complicação triste [ou seja, a insanidade] seja comum no asilo, encontramos apenas um caso em nossa série ... a qual podemos afirmar que constitui uma seção transversal natural da população epiléptica ... o tipo de epilepsia observado nos hospitais é muito mais grave do que a que foi examinada aqui” (p. 468).

A extensa série de Herpin de 300 casos (dedicada a Louis) foi publicada postumamente (Herpin, 1867). Ele desenvolveu o conceito clínico de “convulsão

incompleta” e relatou casos que exibiam bizarras experiências subjetivas do tipo das que Jackson & Stewart descreveriam mais tarde como “estados oníricos” (Jackson, Stewart, 1899). Jackson deparou-se com o livro de Herpin só depois de sua própria obra sobre o assunto ter sido concluída.

O trabalho de Herpin foi seguido pela monografia clássica de Reynolds (1861), que a dedicou a W.H. Walshe (que tinha sido aluno de Louis). Reynolds concebeu a epilepsia como um distúrbio fisiológico e favoreceu o bulbo como o mais provável “órgão afetado pela epilepsia” (p. 245). Ele definiu a epilepsia como “uma doença crônica caracterizada pela existência ocasional e temporária de perda de consciência com ou sem contração muscular” (p. 12) e sugeriu que o termo fosse usado para referir apenas à forma idiopática (isto é, sem alteração patológica identificável). A fonte dos casos de Reynolds não é clara e é provável que eles fossem uma mistura de pacientes particulares e hospitalares. Ele estudou a “condição mental de 62 epiléticos durante o intervalo de seus ataques” e constatou que 38% estavam livres de qualquer “falha”, 32% apresentavam um leve grau de defeito de memória para “eventos triviais”, e 18% sofriam de diferentes graus de comprometimento da memória e da “faculdade de apreensão”. Reynolds acreditava que a insanidade e a “mania” eram apenas complicações eventuais.

Ele concluiu que 1) a epilepsia não necessariamente daria origem ao transtorno mental; 2) um grau severo de comprometimento mental era exceção e não regra; 3) as mulheres eram mais propensas a manifestar os sintomas mentais do que os homens; 4) o comprometimento mental mais comum envolvia a memória e o julgamento; 5) a depressão era mais comum em homens, e 6) outros sintomas (por exemplo, insanidade) eram raros (Reynolds, 1861, p. 44). Com relação aos fatores de risco, ele descontava desconsiderava o início precoce (se significasse alguma coisa, ele acreditava que o oposto seria o caso), o número de crises, a gravidade e o tipo de ataque. Acreditava que a frequência dos ataques, por outro lado, seria de alguma importância, provavelmente baseado na observação de que o comprometimento cognitivo pode surgir, ocasionalmente, em pacientes que sobrevivem ao *status epilepticus* [estado de mal epilético].

As opiniões de Reynolds foram influentes entre os neurologistas do Hospital de Doenças Nervosas de Queen Square, em particular Jackson e Gowers. Por exemplo, é pouco conhecido que Jackson tomou emprestado o conceito de sintomas “positivos” e “negativos” de Reynolds. As opiniões de Jackson (Reynolds, 1858) sobre a epilepsia não serão tratadas nesta comunicação, pois já o foram extensamente por outros autores (Dewhurst, 1982; Lopez Piñero, 1973).

A primeira edição da obra de Gowers, *Epilepsia e outros transtornos convulsivos crônicos*, apareceu em 1881. Esse trabalho, no estilo do trabalho de Reynolds, descreve 1.085 pacientes e apenas ocasionalmente apela às autoridades

anteriores. Gowers colocou ênfase nos casos de comprometimento cognitivo e avaliou os fatores de risco envolvidos. Concluiu que o déficit de memória poderia ser causado pela lesão epiléptica em si, e não pelas convulsões, e que o desenvolvimento precoce da demência poderia estar relacionado ao início precoce da doença e à sua duração e (provavelmente) à presença de epilepsia tipo *petit mal*. Descartou a frequência dos ataques, mas sugeriu que uma combinação de fatores de risco poderia ser mais importante do que qualquer fator isolado. Gowers, contudo, não prestou nenhuma atenção aos sintomas psiquiátricos não cognitivos. Seu livro, portanto, marca a incorporação total da epilepsia à neurologia.

Último lance da psiquiatria

A opinião de que os transtornos mentais eram raros na epilepsia efetivamente colocava esta condição fora do território da psiquiatria. Isso foi desafiado por Morel (1860) em um artigo sobre epilepsia “larvada” ou “mascarada” (*épilepsie larvée*), e por Falret (1860-1861), em outro artigo sobre a “insanidade epiléptica”. Esses dois estudos, muitas vezes citados, mas raramente lidos, representam o último esforço sério do século XIX para recuperar a epilepsia para a psiquiatria.

Morel (1869) definia a “epilepsia larvada” como “uma variedade de epilepsia que não se manifesta em crises, mas em sintomas acessórios, tais como períodos de excitação e depressão, raiva imotivada e explosiva, irritabilidade, amnésia para os episódios agressivos, enfraquecimento gradual das faculdades mentais, principalmente da memória. Os pacientes podem também apresentar sintomas sensoriais ... como alucinações auditivas”.

A epilepsia larvada de Morel não era um estado permanente e crises generalizadas poderiam substituir a apresentação mental, após um período de incubação. Assim, ele alegou que a epilepsia larvada era a explicação clínica para muitos casos de loucura transitória. Seus três casos, no entanto, mal justificavam o seu argumento. Um deles descreve um homem que, depois de um acidente vascular cerebral, mostrou sinais de demência multi-infarto e tornou-se agressivo para com sua esposa; ele finalmente manifestou crises generalizadas, tendo seu distúrbio comportamental melhorado. O segundo caso refere-se a uma mulher “excêntrica”, cujo comportamento violento ao longo da vida melhorou depois que ela manifestou os ataques. O terceiro caso foi o do Conde de Chorinski (uma causa célebre na época), que também tinha exibido birras violentas desde a infância e cujos ataques de raiva cega quando jovem o levaram à prisão.

A epilepsia larvada foi uma categoria suspeita desde o início. Apenas a reputação imponente de Morel pode explicar sua popularidade passageira (Garimond, 1878). Em 1873, ela já tinha sido totalmente rejeitada (Garimond, 1878; Societé Medico Psychologique, 1873; Berrios, 1979). Féré (1890), em seu livro clássico sobre a epilepsia, usa o termo *larvée* para se referir aos “*paroxysmes psychiques*” [paroxismos psíquicos], tais como “*vertiges*” e “*absences*” [vertigens e ausências] e, assim, se afasta da definição psiquiátrica.

O trabalho de Falret (1860-1861) apareceu em três partes. Tal como o artigo de Billod de 1843 e o de Delasiauve de 1852, ele tentou impor alguma ordem descritiva no campo. Descreveu 18 casos (idade média, $36,70 \pm 16,03$ anos) e revisou a literatura com algum cuidado. Falret apoiou a noção de Morel de epilepsia larvada, mas não ofereceu nenhuma evidência clínica, exceto sua crença de que em alguns pacientes os sintomas mentais poderiam substituir as convulsões. Falret, no entanto, sugeriu que o prejuízo cognitivo deveria ser diferenciado da insanidade (*délire*) e que uma linha deveria ser traçada entre os sintomas psiquiátricos peri-ictais e interictais. Ele identificou a vertigem [epiléptica], a frequência dos ataques, os ataques agrupados ou abortados como fatores de risco para o aparecimento de transtornos mentais. Mais interessante: observou que a indevida alta frequência de estados psicóticos ictais poderia aumentar a probabilidade de psicoses interictais. Ao sugerir que os distúrbios comportamentais episódicos poderiam ser “equivalentes” epilépticos, Morel e Falret, e mais tarde Garimond (1878) e Meeus (1908=), definiram uma tendência que ainda não desapareceu completamente.

Referências

- Ackerknecht, E. H. (1967). *Medicine at the Paris Hospital, 1791-1818*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Bercherie, P. (1983). *Genèse des concepts freudiens. Les fondements de la clinique* (vol. 2). Paris: Navarin.
- Berrios, G. E. (1979). Insanity and epilepsy in the 19th century. In M. Roth & V. Cowie, (eds.). *Psychiatry Genetics and Pathography* (pp. 161-171). London: Gaskell Press.
- Berrios, G.E. (1981). Delirium and confusion during the 19th century: A conceptual history. *Br J Psychiatry*, 139, 439-449.
- Berrios, G. E. (1984). Descriptive psychopathology conceptual and historical aspects. *Psychol. Med.* 145, 303-313.
- Berrios, G. E. (1985). Obsessional disorders during the 19th century: A conceptual History. In W. Bynym, R. Porter & M. Shepherd (Eds.). *The Anatomy of Madness. Essays of History of Psychiatry* (Vol. 1, pp. 166-187). London: Tavistock.

- Billod, M. (1843). Recherches et considerations relatives à la symptomatologie de l'épilepsie. *Ann. Med. Psychol.*, 2, 381-423.
- Bouchet, C. & Cazauvieilh, G. (1825-1826). De la epilepsie considerée dans ses rapports avec l'alienation mentale: Recherches sur la nature et le siège d ces deux maladies. *Arch. Gen. Med.* 1825, 9, 510-542; 1826, 10, 5-50.
- Bouchet, C. (1853). Sur l'épilepsie. *Ann. Méd. Psychol.*, 5, 209-250.
- Broussais, F. J. V. (1828). *De l'irritation et de la folie*. Paris: Delaunay.
- Bruens, J. H. (1973). Psychoses in epilepsy. In M.J., Vinken, G.W. Bruyn (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 17, pp. 593-609). Amsterdam: North Holland Publishing Co.
- Calmeil, L. F. (1824). L'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'alienation mentale, thesis. Paris.
- Canguilhem, G. (1975). Le concept de reflexe au XIXe siècle. In *Études d'histoire et de philosophie des sciences*. Paris. Vrin.
- Canguilhem, G. (1977). *La formation du concept de rëflexe aux XVIIe et XVIIIe siècles*. Paris: Vrin.
- Carlson, E. T. (1970). The nerve weakness of the 19th century. *Int. J. Psychiatry*, 9, 50-54.
- Carlson. E. T. & Simpson, M. M. (1969). Models of the Nervous System in 18th century Psychiatry. *Bull. Hist. Med.*, 43, 101-115.
- Cobb, I. G. (1920). *A Manual of Neurasthenia*. London: Baillière Tindall Publishers.
- Cullen, W. (1784). *First Lines of the Practice of Physic* (4ed., Vol. 3, p. 122). Edinburgh: Creech.
- Delasiauve, F. J. F. (1852). D'une forme mal décrits de delire consecutif à l'épilepsie. *Ann. Med. Psychol.*, 9, 491-508.
- Dewhurst, K. (1982). *Higlings Jackson on Psychiatry*. Oxford, England: Stanford Publications.
- Esquirol, J. E. D. (1838). *Des maladies mentales*. Paris: JB Baillière.
- Ey, H. (1954). Epilepsie: Étude N. 25. In *Études Psychiatriques* (Vol. 3, pp. 519-652). Paris: Desclee de Brouwer.
- Falret, J. (1860-1861). De l'état mental des épileptiques. *Arch. Gen. Med.*, 16, 661-679; 17, 461-491; 18, 423-443.
- Fearing, F. (1930). *Reflex Action: A Study in the History of Physiological Psychology*. Baltimore: William & Wilkins Co.
- Féré, C. (1890). *Les epilepsies et les epileptiques*. Paris: Félix Alcan.
- Foucault, M. (1963). *Naissance de la clinique*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Garimond, T. (1878). Contribution à l'histoire de l'épilepsie dans ses rapports avec l'alienation mentale. *Ann. Med. Psycho.*, 19, 5-37; 181-217.
- Georget, E. J. (1835). Epilepsie. In *Dictionnaire de médecine ou repertoire general des sciences* (Vol. 12, 2nd ed.). Paris: Bechet.
- Gowers, W. R (1881). *Epilepsy and Other Chronic Convulsive Disorders*. London: Churchill.
- Guerrant, J.; Anderson, W. W.; Fischer, A. et al. (1962). *Personality in Epilepsy*. Springfield, Ill.: Charles C Thomas Publisher.
- Hall, M. (1841). *On the Diseases and Derangement of the Nervous System*. London: Baillière Tindall Publishers.

- Hare, E. H. (1974). The changing content of psychiatric illness. *J. Psychosom. Res.* 18, 283-289.
- Herpin, T. (1852). *Du pronostic et du traitement curative de l'épilepsie*. Paris: JB Baillière. p. 468.
- Herpin, T. (1867). *Des acces incompletes d'épilepsie*. Paris: JB Baillière.
- Hill, D. (1981). Historical review. In E. H. Reynolds & M. Trimble (Eds.), *Epilepsy and Psychiatry* (pp. 1-11). New York: Churchill Livingstone.
- Jackson, J. H. & Stewart, J. P. (1899). Epileptic attacks with a warning of a crude sensation of smell and with the intellectual aura (dreamy state) in a patient who had symptoms pointing to gross organic disease of the right temporo-sphenoidal lobe. *Brain*, 22, 534-541.
- Keynes, J. M. (1929). *A Treatise on Probability*. London: MacMillan Publishers Ltd.
- Lain Entralgo, P. (1978). *Historia de la medicina*. Barcelona, Spain: Salvat.
- Lamperrière, T. H. (1955). Histoire de l'évolution des idées sur la mentalité épileptique. *Hist. Med.*, 5, 69-75.
- Lantieri-Laura, G. (1983). La sémiologie psychiatrique: son evolution et son etat en 1982. *Évolution Psychiatrique*, 58, 327-363.
- Lecce, C. & Caraffa, T. (1964). Concetto di 'epilepttoide' e di 'epileptoidismo' dalle origini ai tempi nostri. *Riv. Neurobiol.*, 10, 123-145.
- Levin, K. (1978). *Freud's Early Psychology of the Neuroses. A Historical Perspective*. Hassacks, England: Harvest Press Ltd.
- Liddell, G.T. (1960). *The Discovery of Reflexes*. Oxford, England: Clarendon Press.
- Lopez Piñero, J. M. (1973). *John Hughlings Jackson (1835-1911). Evolucionismo y neurologia*. Madrid: Editorial Moneda.
- Lopez Piñero, J. M. (1983). *Historical Origins of the Concept of Neurosis* (D. Berrios, trad.). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Lopez Piñero, J. M. & Morales Meseguer, J. K. (1970). *Neurosis y psicoterapia. Un estudio histórico*. Madrid, AS: Espasa-Calpe.
- Masland, R. L. (1973). The classification of the epilepsies: A historical review. In M. J. Vinken & G. W. Bruyn (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 17, pp. 1-29). Amsterdam: North Holland Publishing Co.
- McHenry, L. C. (1969). *Garrison's History of Neurology*. Springfield, Ill: Charles C. Thomas Publisher.
- Meeus, F. (1908). Épilepsie et délire chronique. Contributions à l'étude des psychoses combinées. *Ann. Med. Psychol.*, 7, 353-382.
- Morel, B. A. (1860). D'une forme de delire, suite d'une sur excitation nerveuse se rattachant a une variété non encore decrite d'épilepsie (epilepsie larvée). *Gaz. Hebdomad. Med. Chir.*, 7, 773-775, 819-821, 836-841.
- Morel, B. A. (1869). Discussion sur les alienes dangereux. *Ann. Med. Psychol.*, 27, 124-128.
- Moreau de Tours, J. J. (1850). *La psychologie morbid dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire, ou de l'influences des neuropathies sur le dynamism intellectual*. Paris: Masson.
- Pond, D. A. (1973). Epilepsy and personality disorders. In M. J. Vinken & G. W. Bruyn,

- (eds.). *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 17, pp. 576-592). Amsterdam: North Holland Publishing Co.
- Reynolds, J. R. (1858). On the pathology of convulsions with special reference to those of children. *Liverpool Med. Chir. J.*, 1, 1-14.
- Reynolds, J. R. (1861). *Epilepsie. Its Sympstoms, Treatment and Relations to Other Chronic Convulsive Disorders*. London: John Churchill.
- Riese, W. (1945). History and principles of classification of nervous diseases. *Bull. Hist. Med.* 18, 465-512.
- Riese, W. (1959). *A History of Neurology*. New York: MD Publication.
- Riese, W. (1960). The impact of 19th-century thought on psychiatry. *Int. Rec. Med.*, 173: 7-19.
- Savill, T. D. (1906). *Clinical Lectures on Neurasthenia*. London: Henry J. Glaisher.
- Schiller, J. (1968). Physiology's struggle for independence in the first half of the 19th century. *Hist. Sci.*, 7, 64-89.
- Shryock, R. H. (1961). The history of quantification in medical science. *Isis*, 52, 215-137.
- Société Medico-Psychologique (1873). De transformation épileptiques. *Ann. Med. Psychol.*, 31, 139-163, 281-300, 493-530; 32, 97-170, 297-312.
- Sommer, W. (1880). Erkrankung des Ammonshorns als atiologisches Moment der Epilepsie. *Arch. Psychiatr. Nervenkr*, 10, 631-575.
- Temkin, O. (1971). *The Falling Sickness* (2nd ed.). Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press.

Resumos

(Epilepsy and insanity in the early nineteenth century)

During the first half of the 19th century, epilepsy and the insanities were considered as being closely related to "neurotic" disorders. Under the influence of factors such as the decline of Cullan's 18th-century concept of neurosis, the development of more advanced descriptive psychopathology, the introduction of statistics and the availability of longitudinal observations of hospitalized cohorts, epilepsy was redefined as a "neurological" disease in the 1850s. The reaction of psychiatry to the exclusion of mental disorder as a defining feature of epilepsy could be seen in the creation of the concept of "masked epilepsy." This notion led to the later development of categories such as "borderline" and "equivalent, which are still of some relevance to 20th-century views of epilepsy.

Key words: Epilepsy – history, neurotic disorders – history, mental disorders – history, psychopathology – history

(Épilepsie et folie au début du XIX^e siècle)

Au cours de la première moitié du XIX^e siècle, l'épilepsie et la folie étaient considérées comme étroitement liées aux troubles "névrotiques". Sous l'influence de

facteurs tels que le déclin du concept de la névrose Cullen du XVIII^e siècle, le développement de la nouvelle psychopathologie descriptive, l'introduction de la statistique et la disponibilité d'observations à long terme de groupe de patients hospitalisés, l'épilepsie a été redéfinie comme maladie "neurologique" vers 1850. La réaction de la psychiatrie par rapport à l'exclusion du trouble mental comme facteur de définition de l'épilepsie se manifeste dans la création du concept de "l'épilepsie masquée". Cette notion influence le développement ultérieur de certaines catégories, comme celle de "frontière" et de "équivalent", qui sont toujours d'une certaine pertinence pour les points de vue concernant l'épilepsie au XX^e siècle.

Mots clés: Épilepsy – histoire, troubles névrotiques – histoire, troubles mentaux – histoire, psychopathologie – histoire

(Epilepsia e insanidad en el inicio del siglo XIX – historia conceptual)

Durante la primera mitad del siglo XIX, la epilepsia y las insanidades fueron consideradas como estando íntimamente relacionadas a los desórdenes "neuróticos". Bajo la influencia de factores como el declinio del concepto del siglo XVIII de neurosis de Cullen, el desarrollo de la nueva psicopatología descriptiva, la introducción de la estadística y la disponibilidad de observaciones longitudinales de un conjunto de pacientes hospitalizados, la epilepsia fue redefinida como una enfermedad "neurológica" en cerca de 1850. La reacción de la psiquiatría a la exclusión del trastorno mental como una característica definidora de la epilepsia se manifestó en la creación del concepto de "epilepsia mascarada". Esa noción está por detrás del desarrollo posterior de categorías como "fronterizo" y "equivalente", que aún son de alguna relevancia para los puntos de vista a respecto de la epilepsia en el siglo XX.

Palabras claves: Epilepsia – historia, trastornos neuróticos – historia, trastornos mentales – historia, psicopatología – historia

(Epilepsie und Geistesstörungen zu Beginn des 19. Jahrhunderts – Geschichte der Begriffe)

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts galten Epilepsie und Geistesstörungen als Äußerungen, die in engem Zusammenhang mit "neurotischen" Störungen standen. Durch den Einfluss von Faktoren, wie dem Verfall des Neurosebegriffs von Cullen aus dem 18. Jahrhundert, der Entwicklung einer neuen deskriptiven Psychopathologie, der Einführung von Statistik und das Vorhandensein longitudinaler Beobachtungen von Patientengruppen, die im Krankenhaus lagen, wurde die Epilepsie so um 1850 herum neu als "neurologische" Krankheit definiert. Die Reaktion der Psychiatrie auf den Ausschluss der geistigen Störungen als bestimmende Eigenschaft der Epilepsie hat sich in der Begriffsbildung von "verschleierte Epilepsie" geäußert. Diese Auffassung steht hinter der nachfolgenden Entwicklung von Kategorien wie "Grenzbereich" und "äquivalent", die noch immer eine gewisse Bedeutung für Auffassungen von Epilepsie im 20. Jahrhundert haben.

Schlüsselwörter: Epilepsie – Geschichte, neurotische Störungen – Geschichte, geistige Störungen – Geschichte, Psychopathologie – Geschichte
Psychopathology – history

Citação/Citation: Berrios, G. E. (2012 dezembro). Epilepsia e insanidade no início do século XIX – história conceitual. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 15(4), 908-922.

Editor do artigo/Editor: Prof. Dr. Manoel Tosta Berlinck

Recebido/Received: 25.10.2011 / 10.25.2011 **Aceito/Accepted:** 5.12.2011 /12.5.2011

Copyright: © 2009 Associação Universitária de Pesquisa em Psicopatologia Fundamental/ University Association for Research in Fundamental Psychopathology. Este é um artigo de livre acesso, que permite uso irrestrito, distribuição e reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam citados / This is an open-access article, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Financiamento/Funding: O autor declara não ter sido financiado ou apoiado / The author has no support or funding to report.

Conflito de interesses/Conflict of interest: O autor declara que não há conflito de interesses / The author declares that has no conflict of interest.

922

GERMAN E. BERRIOS

Médico e filósofo pela Universidad Nacional de San Marcos, Lima, Peru; Psiquiatra; Neurologista; Psicólogo; Filósofo; Historiador e Filósofo da ciência (Oxford University, England); Professor de Neuropsiquiatria e de Epistemologia da Psiquiatria (University of Cambridge, England), desde 1976; Neuropsiquiatra e Chefe do Departamento de Neuropsiquiatria do Hospital Addenbrooke, University of Cambridge, por 32 anos; Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa com Humanos na mesma universidade, por vinte anos; Editor Responsável de *History of Psychiatry*; Autor de 14 livros, incluindo *The History of Mental Symptoms, Descriptive Psychopathology since 19th Century* (Prêmio Nacional BMA, 1997), *A History of Clinical Psychiatry* (com Roy Porter), e *Delirio* (com F. Fuentenebro) e mais de 400 artigos e capítulos de livros; Membro do Royal College of Psychiatrists; da Associação Britânica de Psicologia e da Academia Britânica de Ciências Médicas; Membro Vitalício do Robinson College, Cambridge; doutor *Honoris Causa* da Universidade de Heidelberg (Alemanha), da Universidade Nacional Mayor de San Marcos (Peru) e da Universidad Autónoma de Barcelona (Espanha); Grão Oficial da Ordem del Sol (Condecoração do Governo Peruano, 2007); prêmio Ramon y Cajal 2008 concedido pela Asociación Internacional de Neuropsiquiatria.

University of Cambridge

Box 189, Hills Road

Cambridge,

UK CB2 2QQ

e-mail: geb11@cam.ac.uk