

O estupor revisitado*

German E. Berrios

O estupor é uma síndrome negligenciada. Isso pode ser devido à sua baixa incidência, complexidade intrínseca e boa resposta à ECT. A pobreza do material clínico não tem permitido análises estatísticas e científicas adequadas e, portanto, sua fenomenologia e neurofisiologia permanecem não esclarecidas. Questões importantes são: 1) se o estupor constitui uma forma estável de comportamento chegando a ser uma “síndrome complexa”; 2) se ele representa um comportamento pré-programado ou vestigial que pode ser desencadeado por noxa severa, seja psicogênica ou orgânica; 3) se a personalidade e causa subjacente desempenham um papel modulador e 4) se os estupores orgânicos e funcionais compartilham mecanismos subjacentes similares ou, alternativamente, se referem a estados clínicos não relacionados.

Um ponto de vista evolucionário deveria integrar os estupores neurológicos e orgânicos e justificar o uso da resposta de “congelamento” ou cataléptica ao estresse em animais como um modelo de pesquisa. Isso deveria, por sua vez, sugerir predições farmacológicas de interesse para o manejo do estupor humano.

Palavras-chave: Estupor – história; transtornos da consciência – diagnóstico; transtornos da consciência – psicopatologia; transtornos psicorgânicos (organic mental disorders)

* Publicado originalmente em *Comprehensive Psychiatry*, v. 22, n. 5, p. 466-478, Sept./Oct. 1981. Tradução de Lazslo A. Ávila e revisão técnica de Ana Maria G. R. Oda.

História

O estupor remete a um complexo de sinais e sintomas situados na fronteira da psiquiatria com a neurologia. Descrições de estados semelhantes ao estupor encontram-se na literatura clássica, mas a síndrome se desenvolveu, em seu presente formato, apenas ao longo do século XIX. Quatro estágios podem ser reconhecidos em sua evolução (Berrios, 1981). De início (até a década de 1840) ela foi caracterizada do ponto de vista comportamental como “irresponsividade” devido ao “entorpecimento” dos sentidos. Em um segundo momento (até a década de 1870) tornou-se progressivamente claro que nem todos os pacientes em estupor estariam “entorpecidos”; de fato, foi identificado um subgrupo que experimentava vívidas alucinações e delírios, isto é, sofria um “estado onírico” (Baillarger, 1843). Em um terceiro estágio (até a década de 1920) fenômenos em “eco”, “desligamento” e “negativismo” foram considerados como resultantes de uma interação dinâmica entre o paciente e os outros (Kraepelin, 1919). O quarto (e atual estágio) explora os aspectos etiológicos do estupor em relação com a indução psicofarmacológica (Jastrow, 1901; Bloom et al., 1976) e com algumas formas do comportamento estereotipado animal (Gallup e Maser, 1977). Modelos psicodinâmicos do estupor tiveram pouco sucesso.

146

Definição

É difícil definir o estupor porque ele se refere a um grupo de estados comportamentais que têm em comum apenas uma “semelhança familiar” (Wittgenstein, 1967, p. 32E). Devido a isso, as definições devem recorrer a critérios discrepantes, tais como a etiologia, reversibilidade, estado mental, qualidade de consciência e responsividade de comportamento. Estados de estupor complicadores da esquizofrenia, doença maníaco-depressiva ou histeria são considerados como “psiquiátricos”, “funcionais”, ou “secundários”. Os estupores associados com danos metabólicos ou mecânicos ao cérebro são considerados “neuroológicos” ou “primários”. Estupores psiquiátricos são vistos como “reversíveis”, acompanhados de consciência clara e seguidos por memória do episódio (Wing, 1974).

Inversamente, os estupores neuroológicos são definidos como prejuízos da consciência com amnésia subsequente (Plum e Posner, 1972). A irresponsividade comportamental do estupor psiquiátrico é considerada como “secundária” e “intencional” (Dysken et al., 1979), e aquela do estupor neuroológico como resultado da cognição e do comportamento motor desorganizados. Algumas vezes essas distinções se perdem na prática e, até agora, nenhuma definição capturou a essên-

cia (se existir) do estupor. O Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM) III abandonou inteiramente o termo e a Classificação Internacional de Doenças (CID) 9 o classifica em dois locais: como estupor psicogênico (298.8) junto à psicose histérica ou como sintoma genérico (780.0), junto com o coma; mas nenhum critério de identificação é fornecido. Essas dificuldades de definição se refletem na ampla variedade de estados clínicos descritos como associados ao estupor: esquizofrenia e mania (Kraepelin, 1919), depressão (Baillarger, 1843; Hoch, 1921), histeria (Neustatter, 1942; Gómez, 1980), estresse emocional agudo (Weitbrecht, 1968; Garmany, 1955), estado confusional agudo (Hoenig et al., 1959), estados induzidos por drogas (Bloom et al., 1976; Jong, 1956; Mavrojannis, 1903; Sackellares, 1979), enxaquecas (Lee Ch. et al., 1977), dano cerebral difuso, demência (Joyston-Bechal, 1966), parkinsonismo (Von Economo, 1931), psicoses cicloides (Leonhard, 1979).

Tipos de estupor

O selo distintivo do estupor é uma redução temporária ou obliteração tanto das funções relacionais reativas quanto das espontâneas (isto é, ação e fala). Todas as outras características clínicas estão abertas à contestação e exemplos contrários. As formas “típicas”, como descritas por diversos autores, refletem mais a predileção pessoal do que o tipo estatístico. Nenhuma associação clara foi estabelecida entre as formas clínicas e as patologias subjacentes. O efeito modulador ou “patoplástico” tanto da personalidade quanto da doença causadora permanece indeterminado. Por exemplo, não está claro se os traços “motores” que caracterizam o estupor catatônico ou depressivo sejam da mesma “natureza” ou se mantêm apenas uma similaridade superficial.

Características comportamentais, como movimentos oculares coordenados ao seguir objetos (*eye pursuit*), rápida mudança do estupor para a atividade, respostas momentâneas, rigidez cataléptica migratória etc., sugeriram para alguns autores que um componente “voluntário” pudesse estar envolvido. Essa inferência, contudo, não é correta desde que interrupções de imobilidade semelhantes podem ser encontradas em síndromes neurológicas tais como o mutismo acinético, a doença de Parkinson (Babinski et al., 1921; Critchley, 1929) ou a síndrome abúlica (*Apallic Syndrome*) (Peters, 1977; Gerstenbrand, 1977).

As fronteiras fenomenológicas entre o estupor e estados assemelhados tais como a acinesia (Ajuriaguerra, 1975; Rifkin et al., 1975; Selby, 1968), catalepsia (Falret, 1857; Berrios, 1980) e estados de rigidez induzidos por drogas (como morfina, fenotiazinas, endorfinas etc.) não são fáceis de demarcar. Isso é devido ao fato de que a “hipoatividade”, “sequência final comportamental comum” não

contém suficiente informação clínica para recortar tipos ou etiologias. O “estado de consciência” tem sido utilizado como um critério convencional para separar o estupor psiquiátrico do neurológico (Wing, 1974).

A obliteração da ação e da fala, entretanto, nega acesso a experiências mentais atuais e a confirmação deve ser feita *a posteriori*. O material assim obtido pode estar sujeito à distorção e reelaboração. Portanto, declarações dos pacientes de que eles se recordam de todos os detalhes devem ser tomadas com cautela. Diferenças eletrofisiológicas ou bioquímicas entre as várias “formas” de estupor ainda não foram estabelecidas.

Características clínicas

Os sinais do estupor psiquiátrico são: suspensão (ou redução severa) da atividade motora espontânea e relacional; mutismo; disfunção do sistema nervoso autônomo; resposta bizarra ao frio e à dor; distúrbios alimentares, de uso de bebidas, urinários e de defecação; catalepsia, negativismo, maneirismos, estereotípias e fenômenos em eco. Retrospectivamente, os pacientes se queixam de sintomas como flutuações de consciência (desde a turvação severa até a lucidez); alucinações; delírios; experiências inefáveis, fantásticas ou estranhas; alterações na percepção do tempo; sentimentos de êxtase ou terror (por exemplo, de estar petrificado ou incapaz de se mexer); estados severos de despersonalização; autoscopia e “desintegração” das fronteiras do ego.

Os sinais podem ser observados e, em certas ocasiões, medidos. Os sintomas, quase sempre eliciados retrospectivamente, com frequência têm uma qualidade “onírica”. Isso torna difícil determinar se eles realmente ocorreram ou se são o resultado de “elaboração onírica”. Daí que a afirmação de que o estupor seja “uma completa ausência, com consciência clara, de qualquer movimento voluntário” é indevidamente restritiva, na medida em que a presença de “consciência clara” em estados psicóticos é difícil de determinar, mesmo sob exame direto (Scharfetter, 1976; Bash, 1955).

Os neurologistas fazem pouco dessas dificuldades ao considerarem o estupor como “irresponsividade da qual o sujeito pode ser retirado apenas através de estímulos vigorosos e repetidos” (Plum e Posner, 1972). O estupor neurológico é assim definido operacionalmente como um estado comportamental transitório relacionado a um segmento do *continuum* descendente do despertar. Essa simplicidade elegante, contudo, não se aplica aos estupores psiquiátricos, que podem ser às vezes acompanhados de um hiperdespertar (isto é, hiperatividade autonômica). Tentativas de graduar os estados de consciência com relação à disfunção

cerebral têm sido apenas parcialmente bem-sucedidas (Teasdale e Jennett, 1974; Posner, 1978).

Enquanto o eletroencefalograma (EEG) permanece normal na maioria dos estupores psiquiátricos, nas síndromes neurológicas pode aparecer atividade aumentada das ondas lentas. De fato, uma boa correlação parece existir entre o estado de consciência e o EEG (Plum e Posner, 1972; Fishgold e Mathis, 1959).

Epidemiologia

Excetuando as séries clássicas do século XIX, apenas umas poucas surgiram no século XX (Hoch, 1921; Joyston-Bechal, 1966; Smith, 1959; Kellam, 1970).

Esses estudos retrospectivos sugerem uma prevalência de 1,34 pacientes por 100.000 por ano (Kellam, 1970). Joyston-Bechal encontrou estupor em 1,6% da população total internada no Hospital Mental de Londres, em um período de 13 anos. As mulheres parecem apresentar uma maior incidência, e o estupor é raro acima da idade de 65 anos. Pacientes em estupor são pré-morbidamente mais tendentes à ansiedade, ciclotimia e obsessividade. O estupor depressivo e catatônico tem uma incidência similar (+ ou - 30%). O estupor histérico é uma ocorrência rara (Smith, 1959). A porcentagem de estupores orgânicos varia de acordo com os desvios (*bias*) das amostras: uma série de 386 pacientes em coma ou estupor em um hospital neurológico norte-americano continha apenas 1% de pacientes com “estupor psiquiátrico” (Plum e Posner, 1972), e outra do Hospital Maudsley apresentou 20% de estupor orgânico (Joyston-Bechal, 1966); em uma amostra do País de Gales nenhum caso orgânico foi encontrado (Kellam, 1970). A amnésia quanto ao episódio ocorre em cerca de 31% dos casos; o diagnóstico está errado em cerca de 13%; a mortalidade é cerca de 11% para o episódio central. O estupor total tem um prognóstico melhor do que o estupor parcial; 27,6% apresentam histórico de estupor (Kellam, 1970).

149

Estupores psiquiátricos

O estupor e os estados catatônicos

Estados catatônicos clássicos foram descritos sob um nome distinto na literatura psiquiátrica muito antes de Kahlbaum cunhar o termo em 1869 (Berrios, 1980; Ey, 1950). A própria concepção de catatonia mudou desde sua proposição. Considerada originalmente como uma doença (Kahlbaum, 1874), foi reconheci-

da como uma síndrome, próximo à virada do século XX (Seglas e Chaslin, 1890; Arndt, 1902). Durante e após esse período, foi descrita em associação com a demência precoce (Kraepelin, 1919; Bleuler, 1951); a insanidade maníaco-depressiva (Kirby, 1913); a deficiência mental (Earl, 1934); os estados orgânicos (Von Economo, 1931) e induzidos por drogas (Jong, 1956; Gelenberg e Mandel, 1977) e a encefalite (Raskin e Frank, 1974).

A visão sindrômica resultou de um afastamento em relação à nosologia de Kahlbaum. Era baseada parcialmente na crença de que os aspectos motores da catatonía refletiriam uma disfunção em um hipotético centro cerebral para os movimentos. Razões históricas para essa crença podem ser encontradas em: 1) a influência sobre a psiquiatria alemã (via Wernicke) das opiniões de Duchene sobre o “movimento” (Jastrow, 1901); 2) o impacto clínico dos estados pós-encefálicos sobre as definições e interpretações posteriores da catatonía (Von Economo, 1931; Critchley, 1929); e 3) a tendência de desenvolver uma abordagem unificada para os transtornos de ação (incluindo a acinesia, a catalepsia e outros transtornos dos movimentos relativos aos gânglios da base) (Berrios, 1980).

De acordo com Kahlbaum (1874), a catatonía constituiria um estágio na evolução da “psicose unitária” (Katzenstein, 1963; Llopis, 1954) e seria caracterizada por negativismo psicótico, mutismo, catalepsia, estereotipia, verbigeração, convulsões, distúrbios somáticos e hiper ou hipoatividade. A associação entre a catatonía e o estupor é mencionada por Kahlbaum no contexto de sua análise da “*melancholia attonita*”, concepção baillargeriana que ele tentou incorporar em sua classificação. Um paciente nesse estado é “inteiramente imóvel, sem fala e com uma fâcies rígida semelhante a uma máscara, os olhos focalizam a distância; ele parece vazio de qualquer vontade de se mover ou de reagir a qualquer estímulo; pode haver o completo desenvolvimento da flexibilidade “cêrea”, como nos estados catalépticos...” (Kahlbaum, 1874).

Entretanto, o estupor e a catatonía se relacionam apenas parcialmente. A frequência do estupor varia de acordo com a etiologia do estado catatônico. É de cerca de 51% nas síndromes catatônicas relacionadas às psicoses afetivas; 56% naquelas relacionadas à síndrome cerebral orgânica; e em 75% naquelas devidas à esquizofrenia (Abrams e Taylor, 1976). De fato, dos 29 casos originais de Kahlbaum, apenas 33% exibiam comportamento reconhecível de estupor. As catatonias periódicas também podem exibir estupor, e durante esse estado (que se desenvolve subitamente) o paciente “Permanece deitado completamente imóvel, acinético, olhando fixamente para frente. Há um grau variado de rigidez, leves tremores ou espasmos atetóticos ... pareceria que o paciente pode entender apenas fragmentos do que é dito para ele ... o paciente mostra uma reação muito reduzida diante de outros estímulos, assim como mutismo e negativismo” (Gjessing,

1974). Nenhum dado é acrescentado referente à incidência do estupor nessa síndrome metabólica.

A catatonía, por seu lado, é um estado clínico mais amplo. Em um estudo recente, dois fatores foram reconhecidos na catatonía. Fator I: negativismo, estupor e mutismo; fator II: catalepsia, estereotípia e cooperação automática; essa última correspondendo bem “à descrição clássica da catatonía” (Abrams, Taylor e Stolvrow, 1979); estupor, catatonía e catalepsia são algumas vezes considerados correlatos. Isso é errado tanto histórica quanto clinicamente, e deu origem a confusões.

Síndromes catatônicas que acompanham transtornos afetivos também podem se caracterizar por estupor (Kirby, 1913; Abrams, Taylor e Stolvrow, 1979; Taylor e Abrahams, 1977). A bulbo-capnina produz uma síndrome caracterizada por “iniciativa motora diminuída; catalepsia e negativismo” (Jong, 1956). Uma síndrome semelhante foi descrita associada com a administração de morfina (Mavrojannis, 1903); endorfinas; prostaglandinas (Horton, 1972); fenotiazinas (Kraepelin, 1919; Gelenberg e Mandel, 1977; Delay e Deniker, 1952), e valproato sódico (Sackellares, 1979). Em suma, nem todas as síndromes catatônicas, qualquer que seja sua etiologia, são acompanhadas de estupor; nem, com certeza, são todos os estupores catatônicos.

O estupor da catatonía é reversível. Com frequência, isso é marcante e têm sido descritos casos de pacientes com estupor catatônico que são capazes de jogar tênis de mesa ou realizar súbitos lances de agilidade apenas para logo retornar a seu estado imóvel prévio (Straus e Griffith, 1955). Isso levou determinados profissionais a acreditar que as características catatônicas são verdadeiros “transtornos da ação” (isto é, retenção voluntária de movimentos).

Igualmente, respostas momentâneas, negativismo, mutismo seletivo, e ocasionais rompantes de excitação aguda levaram outros a acreditar que o estupor catatônico seria secundário a sintomas delirantes e portanto estaria, em princípio, sob o controle do paciente. Essa interpretação “psicogênica” não nasceu de fatos clínicos. Cerca de 31% dos pacientes não se recordam do episódio e a turvação da consciência parece ser um traço proeminente nesses casos. Além disso, certas acinesias parkinsonianas (onde não há dúvidas quanto à sua organicidade) podem ser interrompidas por acessos de cinesia normal. O estupor intermitente que acompanha estados orgânicos semelhantes à catatonía está bem documentado na literatura (Cairns et al., 1941; Raskin e Frank, 1974).

O estupor e os transtornos afetivos

A mais recente das séries modernas sobre o estupor (*stupidité*) contém alguns estupores melancólicos (Baillarger, 1843). De fato, Baillarger considerou o

estupor depressivo como o paradigma para todos os estupores e assinalou a melancolia e o conteúdo autodepreciativo das alucinações e delírios. Ele defendeu uma perspectiva sindrômica do estupor e considerou a “*melancholia attonita*” como uma das variedades da lipemania (termo de Esquirol para a melancolia) (Esquirol, 1820).

Krafft-Ebing (Ey, 1950) descreveu o estupor em relação aos transtornos afetivos, assim como Kraepelin (1921). Hoch (1921), em uma monografia clássica, escolheu contrastar o “estupor benigno” (dos transtornos afetivos) com o “estupor maligno” da esquizofrenia. Nisso, ele seguia Newington (1874) que descreveu os tipos “anérgico” e “delirante”. A correlação clínica entre o estupor e os diversos transtornos afetivos psicóticos é, até o momento, inexistente. Por exemplo, não se sabe se o estupor é mais comum nas psicoses unipolares ou bipolares, nem se de fato constitui o estágio mais severo na evolução do retardo psicomotor (Leonhard, 1979). O estupor depressivo é raro hoje em dia; mas as razões para isso não são tão claras, além do motivo óbvio de que o tratamento precoce pode abortar seu aparecimento. Kendell (1968) encontrou a presença de estupor em 2,3% de 382 pacientes deprimidos de Maudsley, classificados de acordo com o CID (7ª revisão) (1978), mas não forneceu detalhes com respeito ao retardo psicomotor, à severidade ou à relação com o tipo uni ou bipolar. Weitbrecht (1968) e Tellenbach (1974) não mencionam o estupor em suas descrições clínicas dos “transtornos afetivos endógenos”.

Os autores clássicos consideraram o estupor depressivo como resultante da “inibição psíquica” (*Hemmung*), isto é, como uma forma grave de capitulação, de um retardo motor levado às suas últimas consequências (Bleuler, 1934). O estupor catatônico, por outro lado, era visto como resultante de um “bloqueio” da função (*Spannungs*). Essa distinção hipotética levou-os a acreditar que as diferenças clínicas poderiam vir a ser identificadas. Assim, os sintomas posturais e plásticos (como a rigidez) do estupor catatônico eram interpretados como sendo a manifestação de uma “tensão interna” resultante da contração simultânea de músculos agonistas e antagonistas. Inversamente, o estupor da depressão era descrito como um estado hipotônico raramente acompanhado de flexibilidade cérea e menos intenso e maneirístico do que o estupor catatônico. Apenas alguns poucos casos seguem essa distinção.

A psicofisiologia não lançou nenhuma luz quanto a isso. De fato, parece que nenhum estudo adequado de EEG ou de poligrafia comparando os dois estupores foi conduzido. Considera-se que o teste de amital sódico diferenciaria os dois, no sentido de uma melhor resposta no caso do estupor catatônico (Dysken et al., 1979). Isso levou à especulação de que esse último poderia ser acompanhado de um estado de maior alerta. O EEG gravado durante o estupor catatônico, contudo, pode permanecer imutável durante os testes de amital sódico (Berrios e

Zimmern, observações não publicadas). Estupores orgânicos, por outro lado, podem ser acompanhados de atividade de ondas lentas quando registradas diretamente por eletrodos talâmicos (Williams e Parson Smith, 1951).

Estupor e histeria

Relatos ocasionais da literatura mencionam respostas de estupor que se desenvolvem na esteira do estresse, ansiedade aguda ou doença física grave (Neustatter, 1942; Gómez, 1980; Weitbrecht, 1968; Garmany, 1955). Se esses estados são comparáveis com aqueles vistos nas psicoses e, como eles, deveriam ser diferenciados das “fugas” histéricas e de “estados crepusculares” transitórios com envolvimento da consciência não está esclarecido. Cerca de 10% dos estupores em uma série são considerados como tendo origem histórica (Joyston-Bechal, 1966).

Um vínculo entre esses estados e o “fenômeno do congelamento” em animais (que também ocorre em resposta ao estresse) (Ratner, 1967) foi sugerido. Sabe-se que um aumento excessivo no nível de alerta produz estados acinéticos e de mudez transitórios, em indivíduos susceptíveis. A evidência para isso é principalmente anedótica, como os estados de “neurose de guerra” (*shell shock*), que se seguem a estresses bélicos. Kretschmer (1934) desenvolveu uma explanação psicológica complicada, em termos da “descarga patológica” de “circuitos psíquicos”, para explicar o comportamento “atávico” encontrado tanto no estupor histórico quanto no catatônico. Não houve corroboração experimental dessas ideias.

153

Estupor e catalepsia

O estupor, a catatonia e a catalepsia são frequentemente confundidos na literatura psiquiátrica. Isso não é surpreendente, na medida em que os três designam estados mal definidos que afetam a atividade relacional.

As fronteiras entre a catatonia e a catalepsia são frequentemente violadas – principalmente por pesquisadores da psicopatologia experimental animal. A rigidez reversível originada por drogas obtida em ratos, por exemplo, pode ser indiscriminadamente denominada seja como catatonia ou catalepsia. Isso é igualmente pouco útil e inexato, pois essas categorias são diferentes histórica e clinicamente.

O termo catalepsia era bem conhecido na medicina greco-romana (Baumann, 1938), quando era utilizado para denominar ou um estado clínico independente (Seigel, 1973) ou um subtipo de epilepsia (Temkin, 1971). Nos primórdios da literatura inglesa foi substituído pelo termo “*congelatio*” (Berrios, 1980). Até o iní-

cio do século XIX constituiu uma categoria nosológica na maior parte das classificações médicas (Linás, 1877).

A catalepsia tem permanecido fiel à sua etimologia no que se refere a uma síndrome caracterizada por irresponsividade, postura fixa ou maleável e prejuízos variáveis da consciência (Darwin, 1976; Georget e Galner, 1834; Copland, 1858; Gowers, 1894). Cullen (1777) classificou-a como uma forma de “neurose”, e o mesmo fez Pinel (1818). Darwin (1976) a agrupou junto com a hemiplegia e o sono como uma “doença da volição”. Parece provável que casos correntemente descritos como estupor catatônico possam ter sido denominados como catalepsia. De fato, essa era a única categoria clínica disponível para descrever estados de motilidade reduzida até o começo do século XIX. Por volta de meados desse século, psiquiatras franceses separaram o conceito de catalepsia da noção em desenvolvimento de *stupidité* (estupor) e da histeria (Falret, 1857; Lasègue, 1864, 1865). Entretanto, a confusão continuou e Linás ainda podia escrever, em 1877, acerca da “*catalepsie avec délire*” e da “*catalepsie avec mélancolie*”, que eram clinicamente superponíveis ao estupor catatônico e depressivo, respectivamente.

A catalepsia continuou a ser usada para referir certos aspectos “motores” de qualquer síndrome comportamental na qual houvesse uma redução nas funções relacionais. Por volta da virada do século, tornou-se para muitos um sinônimo da “*flexibilitas cerea*” (Jastrow, 1901). Essa transformação foi devida ao desenvolvimento, na psiquiatria alemã, de pontos de vista específicos acerca da natureza motora da catatonia e da necessidade de ter um outro termo, além de catatonia, para designar sua característica motora fundamental, isto é, a “flexibilidade cérica” (Berrios, 1980; Mucha, 1972).

As teorias etiológicas aventadas durante esse período para explicar a catalepsia ilustram bem sua transição de uma entidade independente para um mero sintoma. Alguns sustentaram uma visão periférica da catalepsia como um transtorno muscular (Svetlin, 1878). Outros a consideraram como a manifestação de um distúrbio em hipotéticos centros motores cerebrais (Wernicke, 1906). E outros ainda postularam uma explanação histórica sob a base de que a postura cataléptica violava o conhecimento neuroanatômico (Kretschmer, 1934).

Em nossos dias, a catalepsia não mais se refere a uma entidade clínica independente ou a uma síndrome. Ela designa um sintoma motor consistente na preservação da postura. Tornou-se, portanto, um sinônimo da “*flexibilitas cerea*”. Desde Bernheim e Charcot, tem havido uma tendência a explicar a catalepsia sob uma base “psicológica”. A histeria e a hipnose tornaram-se categorias proximalmente associadas. De fato, a catalepsia foi considerada como o segundo estado na indução do transe hipnótico (Bramwell, 1921). Essa visão, contudo, não leva em conta diversas observações que sugerem uma base mais neurológica para o fenômeno. Por exemplo, a “catalepsia” induzida por drogas em homens e animais;

as “respostas de congelamento”, e síndromes catalépticas associadas com estados pós-encefálicos etc., não parecem ser adequadamente explicadas em termos puramente psicológicos. Em alguns casos, foi invocado o conceito de uma “inibição” neurofisiológica.

Estupor e inibição

O mecanismo da inibição foi utilizado para explicar a redução temporária ou a obliteração da resposta comportamental. Autores psiquiátricos o tomaram emprestado da neurofisiologia, onde ele havia se originado na década de 1840 (Brown-Séquard, 1879; Brunton, 1874). Seu uso na psicologia e na psiquiatria é ambíguo (Pilkington e McKellar, 1960), no sentido de que ele assume tanto mecanismos psicológicos (Freud, 1936) quanto hipotéticos mecanismos neurofisiológicos (Pavlov, 1950). Contudo, há a necessidade de relacionar esses dois mecanismos de modo mais claro. O conceito de “acinesia” (Ajuriaguerra, 1975) em certa medida, atuou como uma ponte. A “organicidade” foi redefinida em termos neuroquímicos, e a acinesia é vista como resultado, em alguns casos, de perturbações nos neurotransmissores (Bloom et al., 1976; Rifkin et al., 1975; Ungerstedt, 1973; Marsden, 1975).

Entretanto, desde os dias de Wernicke, a “acinesia” tem sido usada também para referir transtornos específicos de “motilidade” em psiquiatria, que ele considerou tanto primários quanto distintos do estupor (Mayer, 1904). De acordo com Leonhard (1979), a “acinesia” representa a forma psicomotora pura da inibição e é reconhecível porque todas as formas de movimentos (inclusive os instintivos) são afetados. Por “instintivo”, Leonhard quer dizer “reativo” e o opõe à “expressivo”, que “demanda pensamento preparatório”. De acordo com ele, apenas o último seria afetado no estupor.

Recentemente, tem ocorrido uma redescoberta da “inibição” como uma categoria explanatória para o estupor psiquiátrico (Abely e Thomas, 1965; Allilaire e Widlocher, 1978; Dufour, 1978; Oliver-Martin, 1978). Essas ideias, contudo, são altamente especulativas, e não é claro qual o papel conceitual desempenhado pela “inibição”, nomeadamente se ela se refere a um estado neurofisiológico susceptível de manipulação experimental ou se consiste de uma mera redescrição psicológica do fenômeno clínico envolvido.

Estupores neurológicos

O estupor orgânico, como foi afirmado antes, constitui um estado transicional entre a plena consciência e o coma. Há, portanto, diversos níveis de estupor

que podem ser definidos em termos de respostas motoras e verbais gradativas aos estímulos dolorosos (Teasdale e Jennett, 1974).

Os estupores orgânicos são caracterizados por nível de alerta e de vigiância reduzidos. Embora o “estado de consciência” não seja parte da definição usada pelos neurologistas, assume-se que a consciência esteja envolvida e que haja amnésia para o evento.

Dois tipos de estupores orgânicos podem ser distinguidos. Em primeiro lugar, há o tipo convencional “dinâmico” ou “transicional”, como pode ser visto em um caso de dano cerebral que esteja afundando em ou emergindo do coma (Plum e Posner, 1972; Fishgold e Mathis, 1959). Esses pacientes podem mostrar variações fisiológicas espontâneas em seu nível de alerta (Evans, 1976).

O EEG normalmente mostra um grau de correlação com o estado de consciência (Posner, 1978), mas no assim denominado alfa coma, há uma dissociação entre o estado comportamental e o EEG, que mostra um padrão que se assemelha à vigília normal (Westmoreland et al., 1975). Nas psicoses funcionais o EEG é consideravelmente pouco útil (Schulz e Muller, 1971), e o mesmo pode acontecer em casos de catalepsia mesmo quando esteja associada com epilepsia (Angeleri et al., 1971).

O segundo tipo de estupor orgânico pode, algumas vezes, ser difícil de diferenciar daqueles com etiologia funcional. O melhor exemplo é o “mutismo acinético” (Cairns et al., 1941; Cravioto et al., 1960), que representa um entre muitos “distúrbios de consciência com lesões do tronco cerebral e diencéfalo” (Angeleri et al., 1971). Pacientes com mutismo acinético podem ser encontrados sentados de olhos abertos e muitas vezes com movimentos oculares coordenados, ou seja, eles parecem acompanhar o movimento de objetos colocados diante deles. Sua consciência, contudo, está severamente afetada e, devido a isso, a síndrome é também chamada de “coma vígil”. O mutismo pode ser um traço predominante quando a acinesia é devida a cistos craniofaríngeos e pode exibir consciência flutuante. Os casos originados por infarto do tronco cerebral devido à obstrução do sistema vertebral-basilar (Cravioto et al., 1960) persistem até que a morte sobrevenha. Acompanhamento dos olhos e pseudovigilância também podem ser vistos em estados assemelhados com o assim chamado estado vegetativo persistente (Jennett e Plum, 1972) e a síndrome do cativo (*locked-in*) (Plum e Posner, 1972).

O diagnóstico diferencial por meio de exame neurológico não é difícil na maioria dos casos de estupor funcional. Como Plum e Posner (1972) colocam “... presença de nistagmo na estimulação óculo-vestibular e um EEG que é apenas levemente lentificado sem outros sinais de anormalidades neurológicas descartam o coma orgânico”. Estupores catatônicos podem trazer dificuldades. Mas, a ausência de movimentos de “olhos de boneca”; presença de respostas optocinéticas

cas mesmo quando o paciente pode não piscar diante de uma ameaça visual; EEG normal; resposta positiva ao teste de amital sódico e uma história bem colhida auxiliam sua identificação na maioria dos casos.

Estupor e etiologia

A atenção dos psicólogos foi afinal dirigida para essas respostas estereotipadas que aparecem sob os nomes de “reação de congelamento”, “estado de transe”, “hipnose animal” e “imobilidade tônica” (Gallup, 1974). Elas podem ocorrer espontaneamente ou ser induzidas em pássaros, répteis e pequenos mamíferos. A manipulação farmacológica e experimental pode diminuir ou aumentar essas respostas (Gallup e Maser, 1977). Sua possível associação com o estupor foi notada anos atrás por um autor germânico: “O pânico e os estados de estupor são análogos ao reflexo de luta e à imobilidade animal respectivamente” (Weitbrecht, 1968).

A imobilidade tônica é considerada como um passo final na resposta de medo contra predadores (Ratner, 1967). Estupores histéricos associados com intensa ansiedade foram descritos na literatura (Neustatter, 1942; Gómez, 1980; Garmany, 1955). Estupores catatônicos e depressivos também aparecem em um estado de alto nível de alerta.

Embora diferenças de espécie devam prevenir contra extrapolações fáceis, é valioso considerar se o estupor psiquiátrico não poderia ser um vestígio de resposta etiológica eliciada pelo processo psicótico. Esse modelo etiológico poderia sugerir hipóteses neurofisiológicas e bioquímicas. Um centro de controle do tronco cerebral para a “imobilidade tônica” dos animais já foi descrito (Klemm, 1971). O LSD-25, a adrenalina, a morfina, a fisiostigmina, os IMAOS e o triptofano podem aumentar a imobilidade tônica; a imipramina, a serotonina, a d-anfetamina, a escopolamina podem diminuir-na (Gallup e Maser, 1977). As fenotiazinas exibem um efeito dose-dependente bidirecional.

Apenas umas poucas dessas drogas foram testadas no tratamento do estupor humano. Estupores funcionais respondem parcial e transitoriamente aos barbitúricos (Ward, 1978). A bulbocapnina pode induzir “catonia experimental”, caracterizada por catalepsia, negativismo, hipercinesia e transtornos do sistema nervoso autônomo (Jong, 1956; Jong e Baruk, 1930). As fenotiazinas (ou outros agentes bloqueadores do receptor de dopamina) podem induzir, em altas doses, uma “síndrome neuroléptica” caracterizada pela catalepsia, retardamento psicomotor, hipocinesia, apatia emocional e indiferença afetiva (Baruk et al., 1958; Gelenberg e Mandel, 1977; Raskin e Frank, 1974), e em doses mais baixas elas podem reverter o estupor catatônico. A base neuroquímica para a efetividade da eletroconvulsoterapia (ECT) nessa forma de estupor permanece indeterminada.

Referências

- ABELY, P.; THOMAS, J. A propos de la notion d'inhibition en psychiatrie. *Ann Med Psychol.*, n. 2, p. 355-61, 1965.
- ABRAMS, R.; TAYLOR, M.A. Catatonia. *Arch Gen Psychiatry*, n. 33, p. 579-81, 1976.
- ABRAMS, R.; TAYLOR, M.A.; STOLVROW, K.A.C. Catatonia and mania: Patterns of cerebral dysfunction. *Biol Psychiatry*, n. 19, p. 111-7, 1979.
- AJURIAGUERRA, J. de. The concept of akinesia. *Psychol Med.*, n. 5, p. 29-137, 1975.
- ALLILAIRE, J.F.; WIDLOCHER, D. Approche psychodynamique de l'inhibition. *L'Encéphale*, n. 4, p. 473-80, 1978.
- ANGELERI, F.; MARCHESI, A.; CIANCHETTI, C. et al. Possibilita e limiti della poligrafia nella diagnostica della crisi catalettiche e isterische minori. Studio in epilettici e psiconevrosici. *Riv Neurol.*, n. 41, p. 350-7, 1971.
- ARNDT, E. Ueber die Geschichte der Katatonie. *Centralblatt für Nerv u. Psychiat Neue Folge*, n. 14, p. 81-121, 1902.
- BABINSKI, J. et al. Kinesie paradoxale. Mutisme Parkinsonien. *Rev Neurol.*, Paris, n. 28, p. 1266-70, 1921.
- BAILLARGER, M.J. De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité. *Ann Med Psychol.*, n. 1, p. 76-103, 256-280, 1843.
- BARUK, H.; LAVNAY, J.; BERGES, J. Experimental catatonia and psychopharmacology of neuroleptics. *J Clin Exp Psychopath.*, n. 19, p. 277-291, 1958.
- BASH, K.W. *Lehrbuch der Allgemeinen Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme, 1955. p. 1-29.
- BAUMANN, E.D. Die katalapsie der antiken. *Janus*, n. 42, p. 7-24, 1938.
- BARRUCAND, D. *Histoire de l'hypnose en France*. Paris: Presses Universitaires de France, 1967. p. 108-10.
- BERRIOS, G.E. The disorders of motility in psychiatry (unpublished), 1980.
- BERRIOS, G.E. A history of stupor. *Psychol Med.*, 1981 (in press).
- BLEULER, E. *Textbook of Psychiatry*. New York: Macmillan, 1934. p. 144-5.
- BLEULER, E. (1911). *Dementia Praecox*. English Translation. New York: International University Press, 1951. p. 196.
- BLOOM, F.; SEGAL, D.; LING, N. et al. Endorphins: Profound behavioral effects in rats suggest new aetiological factors in mental illness. *Science*, n. 194, p. 630, 1976.
- BRAMWELL, J.M. *Hypnotism, its History, Practise and Theory*. London: William Ryder, 1921. p. 75.

- BROWN-SÉQUARD, C.E. Faits nouveaux relatifs à la mise en jeu ou à l'arrêt (inhibition) de propriétés motrices ou sensibles de diverses parties du centre cérébro-rachidéen. *Arch Physiol.*, n. 6, p. 494-9, 1879.
- BRUNTON, T.L. On inhibition, peripheral and central. *West Riding Lunatic Asylum Medical Reports*, n. 4, p. 179-222, 1874.
- CAIRNS, H. Disturbances of consciousness with lesions of the brain-stem and diencephalon. *Brain*, n. 75, p. 109-46, 1952.
- CAIRNS, H.; OLDFIELD, R.C.; PENNYBACKER, J.B. et al. Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the third ventricle. *Brain*, n. 64, p. 273-90, 1941.
- COPLAND, H. Catalepsy. In: LONGMAN et al. (Eds.). *Dic Prac Med*. London, 1858. v. 1.
- CRAVIOTO, H.; SILBERMAN, J.; FEIGIN, I. A clinical and pathological study of akinetic mutism. *Neurology*, n. 10, p. 10-21, 1960.
- CRITCHLEY, M. Arteriosclerotic parkinsonism. *Brain*, n. 52, p. 23-83, 1929.
- CULLEN, W. *First Line of Practice of Physic*. Edinburgh, 1777.
- DARWIN, E. *Zoonomia*. London: J. Johnson, 1976. v. 2.
- DELAY, J.; DENIKER, P. Trent huit cas de psychoses traitées par la cure prolongée et continue de 456 p. R.P. In: Comptes Rendus, Congrès des Alien et Neurol de Langue Française, Masson et cie, Paris, 1952.
- DUFOUR, H. Les inhibitions dépressives. *L'Encéphale*, n. 4, p. 431-7, 1978.
- DYSKEN, M.W. et al. Na Amobarbital response during simulated catatonia. *Bio Psychiatry*, n. 14, p. 995, 1979.
- EARL, C.J.C. Primitive catatonic psychosis of idocy. *Br J Med Psychol.*, n. 14, p. 230-53, 1934.
- ESQUIROL, J.E. *De la lypémanie ou mélancolie*. Sandoz reprint (1976) Paris, 1820. p. 83.
- EVANS, B.M. Patterns of arousal in comatose patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*, n. 39, p. 392-402, 1976.
- EY, H. La catatonie. Etude n.10. *Etudes Psychiatriques*, Paris, Desclée de Brouwer, v. 2, p. 69, 1950.
- FALRET, J. De la catalepsie. *Arch Gen Med.*, 5es, n. 10, p. 206-21, 455-66, 1857.
- FISHGOLD, H.; MATHIS, P. Obnubilations, comas et stupeurs. Etudes electroencephaliques. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. [Suppl] 2, 1959.
- FREUD, S. *Inhibitions, Symptoms and Anxiety*. London: Hogarth, 1936.
- GALLUP, G.C.; MASER, J.D. Tonic immobility: Evolutionary underpinnings of human catalepsy and catatonia. In: MASER, J.D.; SELIGMAN M.E.P. (Eds.). *Psychopathology: Experimental Models*. San Fransisco: W.H. Freeman, 1977.

- GARMANY, G. Acute anxiety and hysteria. *Br. Med J.*, n. ii, p. 115-17, 1955.
- GELENBERG, A.J.; MANDEL, M.R. Catatonic reactions to high potency neuroleptic drugs. *Arch Gen Psychiatry*, n. 34, p. 947-50, 1977.
- GEORGET ET GALNER. Catalepsie. In: ADELON (Ed.). *Dictionnaire de Medecine*. Paris: Bechet, 1834. v. 6.
- GERSTENBRAND, F. The symptomatology of the apallic syndrome. In: DALLE Ore G. (Ed.). *The Apallic Syndrome*. Berlin: Springer Verlag, 1977.
- GJESSING, L.R. A review of periodic catatonia. *Biol psychiatry*, n. 8, p. 23-45, 1974.
- GÓMEZ, J. Hysterical Stupor (Letter). *Br J Psychiatry*, n. 136, p. 105, 1980.
- GOWERS, W.R. Catalepsie. In: QUAIN (Ed.). *A Dictionary of Medicine*. London: Longmans, Green and Co., 1894.
- HOCH, A. *Benign Stupors*. Cambridge: Cambridge University Press, 1921.
- HOENIG, J.; TOAKLEY, J.G.; MEYER, A. The diagnosis of stupor. *Psychiatr Neurol.*, n. 137, p. 128-44, 1959.
- HORTON, F.W. *Prostaglandins*. Monographs on Endocrinology. Berlin: Springer Verlag, 1972.
- ICD. *Ninth World Health Organization*, Geneva, 1978.
- JASTROW, J. Catalepsy. In: BALDWIN, J.M. (Ed). *Dictionary of Philosophy and Psychology*. New York: Macmillan, 1901.
- JENNETT, B.; PLUM, F. The persistent vegetative state: A syndrome in search of a name. *Lancet*, n. i, p. 734-7, 1972.
- JONG, H.H. Experimental catatonia in animals and induced catatonic stupor in man. *Dis Nerv Syst.*, n. 17, p. 135-9, 1956.
- JONG, H. DE; BAROK, H. *La Catatonie Experimentale par la Bulbocapnine*. Paris: Masson, 1931.
- JOYSTON-BECHAL, M.P. The clinical features and outcome of stupor. *Br J Psychiatry*, n. 112, p. 967-81, 1966.
- KAHLBAUM, K.L. *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*. Berlin: Kirschwald, 1874.
- KATZENSTEIN, R. Karl Ludwig Kahlbaum und sein Beitrag zur Entwicklung der Psychiatrie. *Zurcher Medizingeschichtliche Abhandlung*, Juris, Zurich, n. 14, 1963.
- KELLAM, A.M.P. *A survey of stupor with special reference to the aetiology incidence and diagnosis*. Unpublished M.D. dissertation, University of London, 1970.
- KENDELL, R.E. *The Classification of Depressive Illness*. Oxford: Oxford University Press, 1968. p. 22.

- KIRBY, G.H. The catatonic syndrome and its relation to manic depressive insanity. *J Nerv Ment Dis.*, n. 40, p. 694-704, 1913.
- KRAEPELIN, E. *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Livingstone, Edinburgh: E&S, 1919. p. 141-153.
- KRAEPELIN, E. *Manic depressive insanity and paranoia*. Edinburgh: Livingstone, E.&S., 1921. p. 79, 106.
- KRETSCHMER, E. *Textbook of Medical Psychology*. Oxford: Oxford Medical Publications, 1934. p. 115-23.
- LASÈGUE, Ch. De l'anaesthésie et de l'ataxie hystériques. *Arch Gen Med.*, v. VI, n. 3, p. 385-402, 1864.
- LASÈGUE, Ch. Des catalepsies partielles et passagères. *Arch Gen Med.*, v. VI, n. 2, p. 386-402, 1865.
- LEE CH. et al. Migraine stupor. *Headache*, n. 17, p. 32-8, 1977.
- LEONHARD, K. *The Classification of Endogenous Psychoses*. New York: John Wiley and Son, 1979. p. 139-54.
- LINAS, A. *Catalepsie*. Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales. Paris: Asselin, 1877.
- LLOPIS, B. La psicosis unica. *Arch de Neurobiol.*, n. 17, p. 1-39, 1954.
- MARSDEN, C.D. et al. Spontaneous and drug induced movement disorders in psychotic patients. In: BENSON, D.F.; BLUMER, D. (Eds.). *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*. New York: Grune and Stratton, 1975.
- MAVROJANNIS, M. L'action cataleptique de la morphine chez les rats. Contribution à la theorie toxique de la catalepsie. *R Soc Biol.*, Paris, n. 55, p. 1092-9, 1903.
- MAYER, A. A review of recent problems in psychiatry. In: CHURCH, A.; PETERSON, F. (Eds.). *Mental Disorders in Psychiatry*. New York: Saunders, 1904.
- MUCHA, H. Der Katalepsie-Begriff von Kahlbaum bis zur Gegenwart. *Psychiatr Clin.*, n. 5, p. 330-49, 1972.
- NEUSTATTER, W.L. A case of hysterical stupor recovering after cardiazol treatment. *J Ment Sci.*, n. 88, p. 440-43, 1942.
- NEWINGTON, H.H. Some observations on different forms of stupor and on its occurrence after acute mania in females. *J Ment Sci.*, n. 20, p. 372-86, 1874.
- OLIVER-MARTIN, R. L'inhibition schizophrénique. *L'Encéphale*, n. 4, p. 443-51, 1978.
- OWEN, A.R.G. *Hysteria, Hypnosis and Healing, the Work of J.M. Charcot*. London: Dennis Dobson, 1971. p. 195-6.
- PAVLOV, I.P. *Psychopathology and Psychiatry*. Moscow: Foreign Languages, c.1950.

PETERS, U.H. Psychopathology of the apallic syndrome. In: DALLE, Ore G. (Ed.). *The Apallic Syndrome*. Berlin: Springer-Verlag, 1977.

PILKINGTON, W.; MCKELLAR, P. Inhibition as a concept in psychology. *Br J Psychol.*, n. 51, p. 194-201, 1960.

PINEL, P. *Nosographie philosophique*. 6. ed. Paris: J.A. Brosson, 1818.

PLUM, P.; POSNER, J.B. *Diagnosis of stupor and coma*. 2. ed. Philadelphia: F.A. Davis, 1972.

POSNER, J.B. Coma and other states of consciousness. In: Korein, J. (Ed.). Brain death. *Ann N Y Acad Sci*, n. 315, p. 215-24, 1978.

RASKIN, D.E.; FRANK, S.W. Herpes encephalitis with catatonic stupor. *Arch Gen Psychiatry*, n. 31, p. 544-6, 1974.

RATNER, S.C. Comparative aspects of hypnosis. In: GORDON, J. (Ed.). *Handbook of Clinical and Experimental Hypnosis*. New York: Macmillan, 1967.

RIFKIN, A.; QUITKIN, F.; KLEIN, O.F. Akinesia: A poorly recognized drug induced extrapyramidal behavioural disorder. *Arch Gen Psychiatry*, n. 32, p. 672-4, 1975.

SACKELLARES, J.C. Stupor following administration of valproic acid to patients receiving other antiepileptic drugs. *Epilepsia*, n. 20, p. 697-703, 1979.

162

SCHARFETTER, C. *Allgemeine Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme Verlag, 1976.

SCHULZ, H.; MULLER, J. EEG Untersuchungen bei "Ersterkrankungen" endogener Psychosen. *Wien Z Nerven Heilkunde*, n. 29, p. 210-26, 1971.

SEGLAS, T.; CHASLIN, P. Katatonia. *Brain*, n. 12, p. 191-232, 1890.

SEIGEL, R.E. *Galen on Psychology, Psychopathology and Function and Diseases of the Nervous System*. Basel: S. Karger, 1973.

SELBY, C. Parkinson's Disease. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W. (Eds.). *Handbook of Clinical Neurology*. Disorder of Basal Ganglia. Amsterdam: North Holland, 1968.

SMITH, S. An investigation and survey of 27 cases of akinesia with mutism (stupor). *J Ment Sci.*, n. 105, p. 1088-94, 1959.

STRAUS, E.W.; GRIFFITH, R.M. Pseudoreversibility of catatonic stupor. *Am J Psychiatry*, n. 111, p. 680-5, 1955.

SVETLIN, W. Ein Beitrag zur Lehre von der Katalepsie. *Arch Psychiatr Nervenkr*, n. 8, p. 549-71, 1878.

TAYLOR, M.A.; ABRAHAMS, R. Catatonia. *Arch Gen Psychiatry*, n. 34, p. 1223-5, 1977.

TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*, n. ii, p. 81-3, 1974.

TELLENBACH, H. *Melancholie*. Berlin: Springer Verlag, 1974.

- TEMKIN, O. *The Falling Sickness*. 2. ed. Baltimore: John Hopkins Press, 1971. p. 122-4.
- UNGERSTEDT, V.; LJUNGBERG, T. Behavioural anatomical correlates of central catecholamine neurones. In: USDIN, E.; SNYDER, S.H. (Eds.). *Frontiers in Catecholamine Research*. Oxford: Pergamon, 1973.
- VON ECONOMO, C. *Encephalitis lethargica*. Trad. K.O. Newman. Oxford: Oxford University Press, 1931. p. 44.
- WEITBRECHT, H.J. *Psychiatrie im Grundriss*. 2. ed. Berlin: Springer, 1968.
- WERNICKE, K. *Grundriss der Psychiatrie*. Leipzig: Thieme, 1906.
- WESTMORELAND, B.F.; KLASS, D.W.; SHARBROUGH, F.W. et al. Alpha Coma. *Arch Neurol.*, n. 32, p. 713-8, 1975.
- WILLIAMS, D.; PARSON SMITH, G. Thalamic activity in stupor. *Brain*, n. 74, p. 377-98, 1951.
- WING, J.K. *The Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press, 1974. p. 177.
- WITTGENSTEIN, L. *Philosophical Investigations*. Oxford: Blackwell, 1967. p. 32E.

Resumos

163

(Stupor revisited)

Stupor is a neglected syndrome. This may be due to its low incidence, intrinsic complexity and good response to ECT. Paucity of clinical material has not allowed for adequate statistical and scientific analysis and therefore its phenomenology and neurophysiology remain unclear. Important questions are whether: (1) stupor constitutes a stable form of behavior amounting to a "symptom complex"; (2) it represents a preprogrammed or vestigial behavior which may be triggered off by severe noxae, whether psychogenic or organic; (3) personality and underlying cause play a modulating role and; (4) organic and functional stupors share similar underlying mechanisms or, alternatively, refer to unrelated clinical states. An evolutionary view should integrate neurological and organic stupors and justify the use of the "freezing" or cataleptic response to stress in animals as a research model. This should in turn suggest pharmacological predictions of interest for the management of human stupor.

Key words: Stupor – history, disorders of consciousness – diagnosis, disorders of consciousness – psychopathology, organic mental disorders

(La stupeur revisitée)

La stupeur est un syndrome négligé. Cela peut être dû à sa faible incidence, à sa complexité intrinsèque et à sa bonne réponse à l'ECT. Le manque de matériel clinique

ne permet pas d'effectuer des analyses statistiques et scientifiques adéquates et par conséquent sa phénoménologie et sa neurophysiologie restent floues. Il s'agit de découvrir si: (1) la stupeur constitue une forme stable de comportement équivalant à un «syndrome complexe»; (2) elle représente un comportement préprogrammé ou résiduel qui peut être déclenché par un mal sévère, soit psychogène, soit organique; (3) la personnalité et une cause sous-jacente jouent un rôle modulateur et (4) si les stupeurs organiques et fonctionnelles partagent des mécanismes sous-jacents similaires ou, à défaut, renvoient à des états cliniques indépendants. Un point de vue évolutionnaire devrait intégrer les stupeurs neurologiques et biologiques et justifier la réponse de la «congélation» ou cataleptique au stress chez les animaux comme modèle de recherche. Cela devrait en revanche produire des prédictions pharmacologiques d'intérêt pour la gestion de la stupeur humaine.

Mots clés: Stupeur – histoire, les troubles de la conscience – diagnostic, les troubles de la conscience – psychopathologie, trouble mental organique

(El estupor revisitado)

El estupor es un síndrome negligenciado. Eso puede deberse a su baja incidencia, a la complejidad intrínseca y a la buena respuesta al ECT. La pobreza del material clínico no ha permitido análisis estadísticas y científicas adecuadas y, por tanto, su fenomenología y neurofisiología permanecen no esclarecidas. Cuestiones importantes son: 1) saber si el estupor constituye una forma estable de comportamiento llegando a ser un “síndrome complejo”; 2) si él representa una conducta preprogramado o un vestigio que puede ser desencadenado por una noxa severa, sea ésta psicogénica o orgánica; 3) si la personalidad y la causa subyacente desempeñan un papel modulador e 4) saber si los estupores orgánicos y funcionales comparten mecanismos subyacentes similares o, alternativamente, se refieren a estados clínicos no relacionados.

Un ponto de vista evolutivo debería integrar los estupores neurológicos e orgánicos y justificar el uso de la respuesta de “congelamiento” o cataléptica al estrés en animales como un modelo de investigación. Eso debería al mismo tiempo, sugerir predicciones farmacológicas de interés para el manejo del estupor humano.

Palabras-claves: Estupor – historia, trastornos de la conciencia – diagnóstico, trastornos de la conciencia – psicopatología, trastorno mental psicorgánico

Citação/Citation: BERRIOS, G.E. O estupor revisitado. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 145-165, mar.2011.

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

Recebido/Received: 6.7.2010 / 7.6.2010 **Aceito/Accepted:** 25.9.2010 / 9.25.2010

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.

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 20 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