

# Hipóteses etiológicas sobre a neurastenia na obra de George Beard e seus contemporâneos europeus\*

Rafaela Teixeira Zorzanelli

*Este artigo apresenta a neurastenia como categoria médica a partir de suas fontes primárias, partindo dos escritos do neurologista norte-americano George Beard, bem como de seus contemporâneos europeus. Abordam-se características e sintomas atribuídos a essa condição e as três principais hipóteses etiológicas a que se atribuiu a doença nas fontes consultadas: a civilização americana do fim do século XIX, a diátese neuropática e a lesão funcional do sistema nervoso.*

**Palavras-chave:** Neurastenia, civilização, lesão funcional, hereditariedade

\* Artigo baseado na tese *Da neurastenia à síndrome da fadiga crônica: limites e controvérsias da objetividade científica*, defendida em 2008 no Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ, com bolsa de doutorado pela CAPES – Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior.

---

A neurastenia surge como categoria médica em meados de 1869, a partir das primeiras publicações do neurologista novaiorquino George Miller Beard, que era até então um profundo estudioso do uso médico dos métodos de eletrização. Seu período áureo ocorreu a partir da década de 1880, e seu uso foi expandido quase concomitantemente para a Europa, ganhando força com a prática de Jean Martin Charcot [1825-1893] e seus discípulos. O declínio da categoria ocorreu a partir de 1920, principalmente a partir da emergência das psiconeuroses, que ofereceram um novo espectro nosológico aos sintomas outrora relacionados à neurastenia. Houve, no entanto, uma revivescência da neurastenia como diagnóstico em culturas não ocidentais, particularmente na China, onde era chamada *shenjing shuairuo* (fraqueza neurológica), no decorrer da década de 1970 e 1980 – segundo informa estudo de Kleinman (1986).

Os sintomas da neurastenia nunca tinham sido descritos inteiramente até 1880. Mesmo no primeiro artigo que Beard escreve sobre o tema, em 1869, só é abordada uma minoria deles. No entanto, em *A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia)*, obra publicada em 1880, o autor chega a uma seleção minuciosa e exaustiva de sintomas a partir de observações de seus casos clínicos, bem como de pacientes de outros médicos aos quais ele atendia. Dentre os sintomas, destaca-se, sobretudo, um quadro de exaustão física e mental generalizada, ao qual se juntam manifestações de ordem gástrica, geniturinária, cardíaca e neuropsicológica.

Embora tivesse um quadro sintomatológico bastante rico, a neurastenia não apresentava um fundamento orgânico ao qual se pudesse atribuir sua causa. Ainda assim, tornou-se medicamente abordável, configurando uma entidade nosológica própria, e reunindo as numerosas queixas em modelos explicativos com-

patíveis com as ideias científicas da virada do século XIX. Interessa-nos compreender quais hipóteses são lançadas para responder à nebulosidade do quadro neurastênico e tornar tal condição medicamente abordável nos escritos de Beard e seus contemporâneos. Discutiremos aqui três das principais hipóteses que aparecem, ainda que de forma especulativa, como causas da neurastenia nos textos médicos. São elas: a civilização e seus impactos sobre o sistema nervoso, a lesão funcional e a hereditariedade.

Nas obras de Beard (1869, 1880a, 1881, 1885), a neurastenia foi concebida como uma mistura de predisposição constitucional – nervos fracos – e de excessos dispendidos em uma sociedade que requisitava altos gastos de energia nervosa. Essa dupla natureza da neurastenia é também evidenciada por Schmiedebach (2001), para quem a doença era vista como um produto da superexcitação e das necessidades de trabalho com o cérebro, e ao mesmo tempo concebida a partir da suposição de uma base somática, como uma perturbação nutricional das células nervosas ou como decorrência da diátese neuropática. Conforme Sengoopta (2001) enfatiza, embora não houvesse lesão anatômica constatável, o que estava em xeque na neurastenia era inteiramente orgânico: a depleção da força nervosa.

Apesar de chamar atenção para o papel da hereditariedade e da diátese nervosa, Beard não deixa dúvida quanto à etiologia da condição. A causa da nervosidade americana é a civilização e suas exigências sobre o sistema nervoso – ainda que a civilização, por si só, não causasse a nervosidade: “todas as causas de excitação devem ser consideradas banais em face daquela que domina todas as outras, a civilização” (Beard, 1885, p. VIII, tradução nossa).

## Neurastenia e civilização

De forma geral, as autoridades médicas viam no excesso de trabalho o agente por meio do qual o sistema nervoso ficava exausto, sendo essa uma inevitável consequência de novas circunstâncias sociais. A neurastenia era para muitos médicos e reformadores o sinal mais visível das promessas e problemas da vida moderna. Quando se requisitavam novas funções ao sistema nervoso, a quantidade de força necessária poderia ser demasiada, tornando-se instável e insuficiente, e causando sintomas de toda ordem.

Culpar a civilização pelos males nervosos da população não é uma novidade de Beard. A ideia da civilização como produtora de doença mental marca toda uma geração de alienistas do século XIX e é bem caracterizada por Dalgalarrodo (1997) em diversos médicos e reformadores desse século. Mas em Beard

(1881), a civilização hostil ganha alguns contornos detalhados: contribuíam sobretudo a máquina a vapor, a imprensa, o telégrafo, as ciências e a atividade mental das mulheres. Essa mistura, com o maior ou menor grau de seus ingredientes, originava a exaustão pelo excesso de demandas à energia nervosa estocada. Ao se reportar aos Estados Unidos especificamente, ele destacava fatores como o desenvolvimento rápido da nação, à liberdade religiosa, social e civil, o clima desgastante (extremos de calor e frio e *secura*), à sobrecarga e as preocupações excessivas, à condescendência com paixões e apetites.

As causas da neurastenia americana são complicadas, porém passíveis de análise: a primeira delas, a civilização moderna. A expressão civilização moderna é usada com ênfase, uma vez que civilização por si só não causa nervosidade. Os gregos certamente eram civilizados, mas não eram nervosos e no idioma grego não há palavra para esse termo. Os antigos romanos eram civilizados quando julgados por qualquer critério. Civilização, portanto, é uma expressão relativa e é assim que será empregada em todo este estudo. A moderna civilização difere das antigas principalmente no que se refere a estes cinco elementos – a máquina a vapor, a imprensa, o telégrafo, as ciências e a atividade mental das mulheres. Quando a civilização, mais esses cinco fatores, invadem qualquer nação, levam consigo nervosidade e doenças nervosas. (Beard, 1880b, p. 176)

Mas, se a civilização e seus males são supostamente produtores da doença, eles não explicam o mecanismo que, no corpo do paciente, produz uma condição de enfraquecimento físico e da vontade. Desse modo, mediante a ausência de lesão anatômica, qual seria o processo patogênico que produziria os sintomas? A necessidade de oferecer uma resposta convincente sobre a patogenia da doença que, ao mesmo tempo, a desvendasse e legitimasse sua pertinência ao campo médico repousou, sobretudo, no conceito de lesão funcional.

### **Pontos de apoio no somático: lesão funcional**

Segundo aponta Wessely (1990), a ausência de sinais físicos para justificar a doença era explicada por Beard e seus companheiros pela pressuposição de uma lesão funcional no cérebro. É possível encontrar essa associação entre neurastenia e lesão funcional em autores diversos. Além do próprio Beard (1869, 1880a, 1881, 1885), ela aparece em Blocq (1891); Charcot (1888a); Savill (1906); Beevor (1898); Laurent (1897); Levillain (1891); Mitchell (1878/2004, 1881); Bouveret (1891); Glatz (1898); Proust e Ballet (1897).

Uma distinção se faz necessária. A lesão estrutural é aquela detectável no exame clínico e/ou demonstrável por meio de tecnologias médicas disponíveis. As

lesões funcionais, mais incertas, têm seu processo patológico implícito, e sua existência especulativa, porque não apresentam alterações detectáveis na estrutura dos tecidos e órgãos.<sup>1</sup>

Em Beard (1880a), a neurastenia é considerada um transtorno diretamente relacionado àquilo que não se pode ver, e tal rótulo era destinado a condições cuja patofisiologia não pudesse ser esclarecida pela observação dos sentidos, nem por instrumentos externos: “O que o microscópio pode ver nós chamamos estrutural, o que ele não pode ver, nós chamamos funcional” (Beard, 1880a, p. 95, tradução nossa). O transtorno funcional era considerado negativo, pois havia uma deficiência na quantidade ou qualidade dos constituintes normais da substância nervosa.

A neurastenia se sustentava nessa ideia somatogênica da lesão funcional, isto é, ela era considerada orgânica, embora não relacionada a uma alteração da estrutura dos tecidos ou órgãos, mas apenas de seu funcionamento. Atribuía-se ao neurastênico um funcionamento deficitário, embora impalpável, de seu sistema nervoso. As alterações patológicas eram supostamente submicroscópicas e relativas à nutrição das células do cérebro e, portanto, invisíveis, embora reais.<sup>2</sup>

Da definição de lesão funcional decorre que se suponha que, em um tempo vindouro, o caminho patogênico do sintoma possa ser acessado, ainda que não o seja naquele momento, em razão do desconhecimento da condição em questão

1. A rigor, a ideia de “funcional”, segundo Trimble (1982), aparece no seio da medicina anglo-saxã, sendo o fisiologista escocês Andrew Combe [1797-1847] o primeiro a aplicá-la ao contexto das doenças nervosas, o que seria mais tarde retomado por John Russel Reynolds [1828-1926] e John Hughlings Jackson [1835-1911]. Até a primeira metade do século XIX, o termo funcional concatenava dois sentidos: um, fisiológico, relacionado à atividade de um ou mais órgãos; outro, psicológico, e associado a atividades das faculdades intelectuais ou emocionais. Já em torno do fim do século XIX – momento de emergência da neurastenia – as doenças funcionais eram consideradas aquelas que não dependiam de alterações estruturais no organismo, e que, supostamente, relacionavam-se a modificações moleculares na nutrição que, mesmo não sendo suficientes para serem vistas, eram significantes para constituir um processo mórbido. Nessa classe de doenças se incluiria, no fim do século XIX, condições díspares como a coreia, a paralisia agitante, a epilepsia, a enxaqueca e a histeria.
2. Charcot (1888b) também se utiliza dessa noção para analisar casos de paralisia histerotraumática, detectando diferenças entre as lesões corticais e as lesões da histeria. As primeiras possuiriam focos limitados e se distribuiriam ao acaso sobre as regiões motoras e sensitivas do córtex, sendo distintas e distantes umas das outras. As lesões dinâmicas da histeria, além de difusas, afetariam simultaneamente e sistematicamente as regiões motoras e sensitivas, fisiologicamente implicadas na execução do movimento de uma dada articulação, muito embora não se pudesse precisar sua localização nem sua natureza.

e da insuficiência dos métodos da ciência médica. A classificação de um transtorno como funcional é o que permitiu que certas condições, dentre elas a neurastenia, recebessem abordagem biomédica, a partir de meados do século XIX. Considerar a neurastenia um transtorno funcional significava, então, admiti-la como uma doença legítima, e supor que sua realidade estava na forma insuficiente de os nervos desempenharem suas propriedades. Para Beard e seus contemporâneos, nunca se duvidou do fato de a neurastenia ser uma doença orgânica e de que a ausência de características macroscópicas refletia as limitações das técnicas investigativas existentes naquele momento, como assinala Rosenberg (1962).

### **Pontos de apoio no somático: a hereditariedade**

Também o papel etiológico da hereditariedade na neurastenia, e sua relação com as causas adquiridas, constitui um debate recorrente entre os autores que se dedicaram ao tema, contribuindo para dar estofamento à pergunta sobre os mecanismos responsáveis pela perda da vitalidade física e mental dos sofredores. A hereditariedade, no entanto, era um assunto muito mais controverso do que a lesão funcional, com diferenças de importância, incertezas e nuances entre os autores.

Savill (1906), por exemplo, admite para a neurastenia uma etiologia puramente adquirida, e por isso, a hereditariedade não apresentaria uma função preponderante. Também Pritchard (1905) deixa clara sua dúvida sobre a hereditariedade como um fator preponderante, advogando que “a neurastenia é, eu acredito, essencialmente um estado adquirido” (p. 15, tradução nossa). A causa seria a atmosfera de possibilidades ilimitadas em todos os campos – comércio, arte, literatura, trabalho. Também em Bouveret (1891), observamos que a neurastenia pode se desenvolver a despeito de traços hereditários, sendo o esgotamento cerebral suficiente para produzi-la.

No entanto, já em Kraepelin (1896), os casos de neurastenia são abordados a partir da distinção entre o que ele denomina de quadros ocorridos pelo mero acúmulo de causas fatigantes e os casos que se devem a uma estrutura patológica advinda da diminuição da resistência nervosa, de caráter inato. Em Dowse (1895), por sua vez, a neurastenia estava ligada a processos de deterioração e degeneração que alteravam a constituição normal da matéria viva, não se tratando necessariamente de uma doença hereditária. Para Laurent (1897), a hereditariedade predisponha alguns a sucumbirem mais facilmente à doença, sob influência de causas menores. Já Levillain (1891) admite que a hereditariedade, a sobrecarga intelectual, as emoções prolongadas, os excessos sexuais, os traumatismos, as doenças crônicas ou agudas atuam como causas determinantes da neurastenia.

Nesse autor, a hereditariedade é considerada tão determinante quanto a sobrecarga intelectual, sendo capaz de gerar sozinha a enfermidade.

De acordo com Blocq (1891), a maioria dos casos de neurastenia era hereditária, ainda que alguns pudessem se desenvolver sem herança – ou seja, a predisposição poderia estar ausente e a condição originar-se-ia diretamente da atividade excessiva de um órgão. Proust e Ballet (1987), por sua vez, admitem que a hereditariedade mórbida podia ser suficiente para dar origem à doença, bem como podia servir unicamente como causa predisposicional. A causa por excelência, afirmam os autores, seria a hereditariedade neuroartrítica e, em segundo lugar, a má-educação.

Como se vê, são diversos os lugares atribuídos à hereditariedade como agente da neurastenia nos autores analisados. Seu peso é a todo tempo negociado, podendo ser ora tão importante quanto os fatores adquiridos, ora determinante, ora irrelevante.<sup>3</sup>

É importante ressaltar também, a respeito desse debate entre fatores hereditários e adquiridos na constituição no estado neurastênico, que a determinação hereditária não tem o mesmo grau de importância durante o tempo de vigência da neurastenia como categoria médica. Conforme afirma Roelke (2001), foi a partir de 1890 que a compreensão da moléstia, principalmente em ambiente europeu, e especificamente na Alemanha, passou a se aliar mais diretamente às teorias da degenerescência e aos componentes hereditários em sua causação.

Há ainda um outro ponto do debate em torno da etiologia da neurastenia que merece ser observado com mais detalhes. É comum que se atribua à neurastenia o importante *status* de, como categoria diagnóstica, ter sido uma entidade em que os fatores sociais se apresentam prioritariamente como disparadores, como é o caso da análise de Ehrenberg (1998). Como se situaria, então, o constante apelo, não somente ao conceito de lesão funcional, mas também à hereditariedade, como fator explicativo da doença?

3. Schmiedebach (2001) e Slijkhuis (2001) chamam atenção ainda para um ponto que merece destaque: o caráter lamarckista da hereditariedade sobre a qual se assentava a condição neurastênica. A maioria dos autores aceitava que uma disposição individual nervosa existisse – o que não era considerado um argumento pessimista. Ao contrário, sobre a hereditariedade incidia a necessidade de aumentar os esforços da vontade para superar os efeitos particulares da natureza do indivíduo. Os neurastênicos, por herdarem uma constituição fraca dos nervos, não poderiam ser curados, e por isso deviam ser educados para viver de acordo com suas insuficiências e aprimorá-las. As explicações para a neurastenia eram, portanto, uma combinação da fraqueza herdada com esforço próprio, o que implicitamente sustentava um tema importante nos EUA de então: a moderação era o único caminho para a saúde e alegria.

Pelo espírito do tempo em que se situam Beard e seus colegas, que a hereditariedade não estivesse presente como hipótese etiológica seria um fato absolutamente notável, já que ela é suposta como agente em diversas outras patologias mentais. Mas, salta aos olhos o caráter ambivalente que ela adquire nos autores. Rabinbach (1990) chega a dizer que a neurastenia como choque com a modernidade é mais amplamente defendida pelos teóricos americanos, e que a ênfase nos fatores hereditários como causa principal se concentra, sobretudo, nos autores europeus, especialmente, nos franceses. O que nos interessa ressaltar é que, assim como o conceito de lesão funcional, a hereditariedade aparece também como uma pressuposição de base, necessária para a legitimidade da doença, ainda que o peso dela seja, a todo tempo, negociado diante de outros disparadores possíveis ou considerados mais determinantes. Por ser neutralizada mediante os fatores civilizatórios, apesar de ser um ingrediente importante, ela não é um fator suficiente para conferir à neurastenia o solo de organicidade que lhe cabe. Essa incumbência recai, sobretudo, no conceito de lesão funcional que, em tese, explica a patogênese da doença, enquanto a civilização explica uma de suas causas determinantes.

Afirmar que o choque com a modernidade era a explicação mais plausível para a neurastenia em seu momento áureo não deve servir, portanto, para que se menospreze o complexo jogo entre moral e orgânico sobre o qual ela se assentava, e os trabalhos de Rosenberg (1989, 2002, 2006) nos lembram a respeito dessa onipresença do somático como explicação preferencial para doenças nervosas e comportamentos desadaptados no final do século XIX. No caso aqui tratado, esse solo é construído pelas menções recorrentes à hereditariedade e pela ideia de lesão funcional, que aparecem nas fontes primárias para justificar a etiologia do quadro.

Observamos, portanto, que o principal operador dessa somatização especulativa – isto é – da pressuposição de explicações somáticas incertas para responder à patogenia de condições híbridas entre o moral e o orgânico – é o conceito de lesão funcional. Durante quase toda a vigência da neurastenia, o termo funcional serviu como um eufemismo para orgânico sem alteração na estrutura. À medida que o paradigma psicogênico de explicações das doenças *sine materia* emerge, com o início do século XX e a ascensão da psicanálise, tal conceito passou a relacionar-se também à origem ideacional de sintomas somáticos, abrindo espaço para o declínio da neurastenia como categoria, e para sua explosão em novos diagnósticos, derivados das psiconeuroses. Mas, durante a vigência da categoria em questão, funcional era simplesmente um outro modo de se referir ao orgânico sem causa conhecida. Segundo Rosenberg (1989) enfatiza, a ênfase em explicações reduzidas a causas somáticas é um dos preços retóricos a ser

pago para tornar possível a abordagem médica das doenças nervosas naquele momento.

## Referências

- BEARD, G. Neurasthenia, or nervous exhaustion. *Boston Medical and Surgical Journal*, v. 80, p. 217-221, 1869.
- \_\_\_\_\_. *A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia)*. New York: William Wood, 1880a.
- \_\_\_\_\_. (1880b). A nervosidade Americana. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia fundamental*, São Paulo, v. V, n. 1, p. 176-185, mar. 2002.
- \_\_\_\_\_. *American Nervousness: its causes and consequences*. New York: Putnam Sons, 1881.
- \_\_\_\_\_. *Les neurasthénies sexuelles*. Paris: Societé d'Editeurs Scientifiques, 1885.
- BEEVOR, C. E. *Diseases of the nervous system: a handbook for students and practitioners*. Londres: H. K. Lewis, 1898.
- BLOCQ, P. Neurasthenia. *Brain*, v. 14, p. 306-334, 1891.
- BOUVERET, L. *La neurasthénie*. Epuïsement nerveux. Paris: J. B. Baillière, 1891.
- CHARCOT, J. M. Douzième Leçon. In: *Leçons du mardi à la Salpêtrière*. Paris: Lecrosniew & Babe, 1888a. t. 2, p. 247-269.
- \_\_\_\_\_. Septième Leçon. In: *Leçons du mardi à la Salpêtrière*. Paris: Lecrosniew & Babe, 1888b. t. 1, p. 111-134.
- DALGALARRONDO, P. *Civilização e loucura: uma introdução à história da etnopsiquiatria*. São Paulo: Lemos, 1997.
- DOWSE, T. S. *Brain and nerve exhaustion (neurasthenia)*. Londres: Baillière, Tindal and Cox, 1895.
- EHRENBERG, A. *La fatigue d'être soi: dépression et société*. Paris: Odile Jacob, 1998.
- GLATZ, P. *Dyspepsies nerveuses et neurasthénie*. Paris: F. Alcan, 1898.
- KLEINMAN, A. *Social Origins of Distress and Disease: Depression, Neurasthenia, and Pain in Modern China*. New Haven: Yale University Press, 1986.
- KRAEPELIN, E. Die chronische nervöse Erschöpfung. In: *Psychiatrie*. Ein lehrbuch für studirente und aertzte. Leipzig: J.A. Barth, 1896. p. 341-351.
- LAURENT, Émile. *La neurasthénie et son traitement*. Paris: A. Maloine, 1897.

- LEVILLAIN, F. *La neurasthénie, maladie de Beard*. Paris: A Maloine, 1891.
- MITCHELL, S. W. (1878). *Fat and Blood: Hints for the Overworked*. New York: Altamira Press, 2004.
- \_\_\_\_\_. *Lectures on Diseases of the Nervous System especially in Women*. Londres: J. & A. Churchill, 1881.
- PORTER, R. Eighteenth and nineteenth century style: from luxury to labour. In: GIJSWIJT-HOFSTRA, M.; PORTER, R. *Cultures of Neurasthenia*. From Beard to the First World War. Amsterdam: Rodopi, 2001. p. 31-50.
- PRITCHARD, W. B.. The american disease: an interpretation. *Canadian Journal of Medicine and Surgery*, n. 18, p. 10-22, 1905.
- PROUST, A.; BALLEST, G. *L'higiène du neurasthénique*. Paris: Masson et Cia., 1897.
- RABINBACH, A. *The Human Motor: Energy, Fatigue, and the Origins of Modernity*. Califórnia: University of California Press, 1990.
- ROELCKE, V. Electrified nerves, degenerated bodies. In: GIJSWIJT-HOFSTRA, M.; PORTER, R. *Cultures of Neurasthenia: From Beard to the First World War*. Amsterdam: Rodopi, 2001. p. 177-198.
- ROSENBERG, C. The place of George M. Beard in nineteenth-century psychiatry. *Bulletin of the History of Medicine*, n. 36, p. 245-259, 1962.
- \_\_\_\_\_. Body and mind in nineteenth-century medicine: some clinical origins of the neurosis construct. *Bulletin of the History of Medicine*, n. 63, p. 185-197, 1989.
- \_\_\_\_\_. The tyranny of diagnosis: specific entities and individual experience. *The Milbank Quarterly*, v. 80, n. 2, p. 237-260, 2002.
- \_\_\_\_\_. Contested boundaries. Psychiatry, disease and diagnosis. *Perspectives in Biology and Medicine*, v. 49, n. 3, p. 407-424, 2006.
- SAVILL, T. D. *Clinical Lectures on Neurasthenia*. London: William Wood & Company, 1906.
- SCHMIEDEBACH, H.-P. The public view of neurasthenia in Germany. Looking for a new rhythm of life. In: GIJSWIJT-HOFSTR, M.; PORTER, R. *Cultures of Neurasthenia: From Beard to the First World War*. Amsterdam: Rodopi, 2001. p. 219-238.
- SENGOOPTA, C. A mob of incoherent symptoms? Neurasthenia in British Medical Discourse, 1860-1920. In: GIJSWIJT-HOFSTR, M.; PORTER, R. *Cultures of Neurasthenia: From Beard to the First World War*. Amsterdam: Rodopi, 2001. p. 97-116.
- SLIKHUIS, J. Neurasthenia as Pandora's box? 'Zenuwachtigheid' and Dutch Psychiatry around 1900. In: GIJSWIJT-HOFSTR, M.; PORTER, R. *Cultures of Neurasthenia: From Beard to the First World War*. Amsterdam: Rodopi, 2001. p. 257-278.

TRIMBLE, M. R. Functional diseases. *British Medical Journal*, n. 285, p. 1768-1770, 1982.

WESSELY, S. Old wine in new bottles: neurasthenia and 'ME'. *Psychological Medicine*, n. 20, p. 35-53, 1990.

## Resumo

(Las hipótesis etiológicas de la neurastenia en la obra de George Beard y sus contemporáneos europeos)

*Este artículo presenta la neurastenia como una categoría médica a partir de fuentes primarias, partiendo del neurólogo norte-americano George Beard y de sus contemporáneos europeos. En el artículo se analizan características y síntomas atribuidos a esa condición y las tres hipótesis etiológicas principales a las que se atribuía la enfermedad en las fuentes consultadas: la civilización americana de finales del siglo XIX, la diátesis neuropática y la lesión funcional del sistema nervioso.*

**Palabras claves:** Neurastenia, civilización, lesión funcional, hereditariadad

(Les hypothèses étiologiques de la neurasthénie dans l'oeuvre de George Beard et de ses contemporaines européens)

*Cet article présente la neurasthénie comme catégorie médicale à partir de ses sources primaires, soit l'oeuvre du neurologue américain George Beard et celles de ses contemporaines européens. Nous décrivons les caractéristiques et les symptômes de cette maladie, ainsi que les trois principales hypothèses attribuées à la neurasthénie dans les sources citées: la civilisation américaine à la fin du XIX siècle; la diathèse nerveuse et le concept de lésion fonctionnelle du system nerveux.*

**Mots clés:** Neurasthénie, civilisation, lésion fonctionnelle, hérédité

(Etiological hypotheses on neurasthenia in the work of George Beard and his European contemporaries)

*This article presents the medical category of neurasthenia and its etiological hypotheses in the medical writings of George Beard and other European writers who were his contemporaries. We present the main features and symptoms of neurasthenia and an overview of the etiological hypothesis attributed to the disease at that time, that is: the American civilization in the late 19th century, nervous diathesis and the concept of functional lesions of the nervous system.*

**Key words:** Neurasthenia, civilization, functional lesion, hereditary factors

**Citação/Citation:** ZORZANELLI, R.T. Hipóteses etiológicas sobre a neurastenia na obra de George Beard e seus contemporâneos europeus. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, São Paulo, v. 12, n. 3, p. 512-523, set. 2009.

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

**Recebido/Received:** 11.8.2008 / 8.11.2008 **Aceito/Accepted:** 5.11.2008 / 11.5.2008

**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:** Esta pesquisa foi financiada pela CAPES – Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (São Paulo, SP, Brasil) / This research has been funded by the “CAPES – Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior” (São Paulo, SP, Brazil).

**Conflito de interesses:** A autora declara que não há conflito de interesses/The author declares that has no conflict of interest.

#### **RAFAELA TEIXEIRA ZORZANELLI**

Psicóloga formada pela Universidade Federal do Espírito Santo – UFES (Vitória, ES, Brasil); mestre em Psicologia pela Universidade Federal Fluminense – UFF (Niterói, RJ, Brasil); doutora em Saúde Coletiva pelo Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ (Rio de Janeiro, RJ, Brasil).

Rua Correa Dutra, 39/408

22210-050 Rio de Janeiro, RJ, Brasil

e-mail: rtzorzanelli@hotmail.com