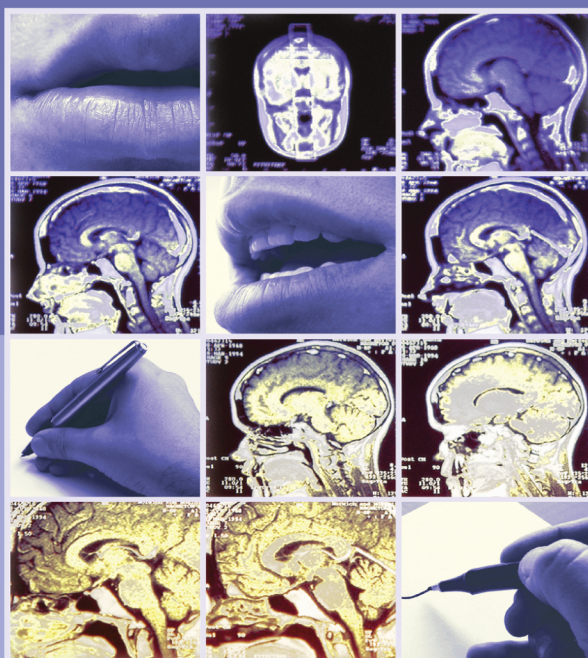


KARIN ZAZO ORTIZ (ORG.)

DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS ADQUIRIDOS



LINGUAGEM E COGNIÇÃO



2^a

EDIÇÃO
REVISADA E
AMPLIADA

Distúrbios Neurológicos Adquiridos:

Linguagem e Cognição

Segunda Edição

Distúrbios
Neurológicos Adquiridos:

Linguagem e Cognição

Segunda Edição

Karin Zazo Ortiz
ORGANIZADORA



Manole

Copyright © Editora Manole Ltda., 2010, por meio de contrato com a autora.

Capa: Eduardo Bertolini

Projeto gráfico: JOIN Bureau

Editoração eletrônica: JOIN Bureau e Departamento Editorial da Editora Manole

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)
(CÂMARA BRASILEIRA DO LIVRO, SP, BRASIL)

Distúrbios neurológicos adquiridos : linguagem e cognição/
Karin Zazo Ortiz, organizadora. – 2. ed. -- Barueri, SP : Manole, 2010.

Vários autores.

Bibliografia

ISBN 978-85-204-2885-6

1. Distúrbios da cognição 2. Distúrbios da comunicação
3. Distúrbios da linguagem 4. Distúrbios da percepção
5. Doenças do sistema nervoso 6. Fonoaudiologia 7. Lesão cerebral
I. Ortiz, Karin Zazo.

09-07212

CDD-616.84
NLM-WL 300

Índices para catálogo sistemático:

1. Distúrbios neurológicos adquiridos:
Linguagem e comunicação : Medicina 616.84
2. Linguagem e comunicação : Distúrbios
neurológicos adquiridos : Medicina 616.84
3. Distúrbios da cognição WL-300

Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida,
por qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores.
É proibida a reprodução por xerox.

2ª edição – 2010

Direitos adquiridos pela:

Editora Manole Ltda.

Avenida Ceci, 672 – Tamboré

06460-120 – Barueri – SP – Brasil

Fone: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021

www.manole.com.br

info@manole.com.br

Impresso no Brasil

Printed in Brazil

Sempre tive um fascínio pelas palavras.

Pelo poder que elas têm de representar todas as coisas do mundo.

Mas, quando você nasceu, as palavras tornaram-se pequenas.

A palavra amor, por exemplo, era incapaz de expressar todo o amor que eu sinto por você.

O mesmo ocorreu com os desejos de vê-la saudável e feliz a vida inteira. Estas palavras não expressam inteiramente os meus desejos.

Tudo ficou mais lindo, mais colorido, mais pleno, mais completo.

Desta forma, esta obra ficou pequena, apesar de ter sido feita com muita dedicação e prazer. Mas todo o prazer que eu sinto no meu trabalho não se equipara ao prazer que eu tenho de estar ao seu lado, de vê-la crescer feliz.

Por isso, **dedico a você**, minha pequena princesa, **Carolina Ortiz Babbitt**, este livro e todas as coisas maravilhosas que ainda virão.

Mamãe

Agradecimentos



Poder agradecer é uma dádiva. É sinal de que pessoas maravilhosas estão nas nossas vidas e outras, que já passaram, foram tão especiais que deixaram marcas eternas que o tempo não apaga, pois deixaram um pouco delas em nós.

Deixo o meu agradecimento nesta obra:

Ao meu pai, Antonio Ortiz, que me ensinou o verdadeiro
sentido da honestidade;

À minha mãe, Inge Ortiz, que me ensinou o verdadeiro
sentido da bondade;

Às minhas irmãs Mônica e Rose, que me ensinaram o verdadeiro
sentido do companheirismo e da amizade;

Às minhas sobrinhas Karin Fê e Giovana e ao meu afilhado André,
que me ensinaram o verdadeiro sentido da alegria;

À minha vó Ida, que me ensinou o verdadeiro
sentido da perseverança.

Sobre a Autora



Karin Zazo Ortiz, fonoaudióloga formada pela Escola Paulista de Medicina, é especialista, mestre e doutora em Distúrbios da Comunicação Humana pela Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina. Pós-doutorado em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina.

Foi docente do Centro Universitário São Camilo e atuou como fonoaudióloga no Hospital Israelita Albert Einstein, de 1998 a 2002.

Atualmente, é docente da disciplina de Distúrbios da Comunicação Humana do Departamento de Fonoaudiologia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina e orientadora de mestrado e doutorado pelo Programa de Pós-graduação em Distúrbios da Comunicação Humana da Unifesp-EPM. Coordena o Grupo de Pesquisa de Estudos em Neuropsicolinguística do CNPQ. É coordenadora e chefe do Núcleo de Investigação Fonoaudiológica em Neuropsicolinguística da Unifesp-EPM.

Colaboradores



Alessandra Amaral Araújo

Fonoaudióloga pela Universidade Federal de São Paulo. Especialização em Distúrbios da Comunicação Humana na Universidade Federal de São Paulo. Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana na Universidade Federal de São Paulo.

Andrea M. Nicastro Capuano

Mestre em Psicologia na área de Neurociências e Comportamento do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo – Fonoaudióloga – Hospital Israelita Albert Einstein.

Cristiane Isabela de Almeida

Médica fisiatra pela Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação. Especialização em Traumatismo Craniencefálico pelo Rancho Los Amigos Medical Center, Downey, Califórnia, EUA. Coordenadora Médica da Reabilitação do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP.

Fernanda Chapchap Martins

Fonoaudióloga pela Universidade Federal de São Paulo. Especialização em Fonoaudiologia – Núcleo Específico: Processamento Normal e Patológico da Produção da Linguagem Oral no Adulto e no Idoso na USP.

Especialização em Neuropsicologia na Universidade Federal de São Paulo. Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana na Universidade Federal de São Paulo. Fonoaudióloga da Rede Sarah de Brasília.

Fernanda Franco Prieto

Fonoaudióloga formada pela Universidade Federal de São Paulo – EPM, com aprimoramento em Neurolingüística em Fonoaudiologia pelo Hospital das Clínicas – FMUSP. Fonoaudióloga da seção de Fonoaudiologia da Divisão de Medicina de Reabilitação / Jd. Umarizal – HC/FMUSP.

Fernanda Papaterra Limongi

Fonoaudióloga pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo. Pós-Graduação na University of North Dakota, EUA.

Gabriela Coelho P. De Luccia

Fonoaudióloga. Especialista em Gerontologia e Neuropsicologia pela Unifesp-EPM. Mestre em Ciências pela Unifesp-EPM. Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana pela Unifesp-EPM. Docente do curso de Fonoaudiologia da Universidade de Várzea Grande – UNIVAG – Mato Grosso.

Guilherme Carvalhal Ribas

Coordenador do Setor de Neuroanatomia Aplicada da Disciplina de Topografia Estrutural Humana do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Professor visitante do Departamento de Neurocirurgia da Universidade de Virginia, EUA. Neurocirurgião do Hospital Israelita Albert Einstein.

Lenisa Brandão

Fonoaudióloga, pesquisadora na área de Neuropsicolingüística. Mestre e doutora em Psicologia do Desenvolvimento pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Lúcia Iracema Zanotto de Mendonça

Mestre e doutora em Neurologia (Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo). Docente do Ambulatório de Neurolingüística da Divisão de Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da FMUSP e do curso de Fonoaudiologia do Departamento de Fonoaudiologia, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da FMUSP.

Márcia Maiumi Fukujima

Neurologista do Setor de Doenças Neurovasculares e do Setor de Urgências Neurológicas da Escola Paulista de Medicina – Unifesp. Mestre em Neurologia.

Maria Alice de Mattos Pimenta Parente

Fonoaudióloga, doutora em Psicologia pela USP. Professora do Departamento de Psicologia do Desenvolvimento da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Maria Teresa Carthery

Fonoaudióloga graduada pelo Instituto de Psicologia – Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Mirna Lie Hosogi Senaha

Fonoaudióloga graduada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Mestre em Neurociências e Comportamento pelo Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo. Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Membro (pesquisadora) do Grupo de Neurologia Cognitiva e do Comportamento do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Paulo Henrique Ferreira Bertolucci

Setor de Neurologia do Comportamento – Núcleo de Envelhecimento Cerebral (Nudec). Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

Rochele Paz Fonseca

Fonoaudióloga, especialista em Motricidade Oral (CFFa/Cefac-SP) e Cinesiologia (Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS). Mestre e doutora em Psicologia do Desenvolvimento com ênfase em Neuropsicologia. Professora colaboradora da Especialização em Psicologia Clínica – Transtornos do Desenvolvimento – na UFRGS.

Simone Barbosa Romero

Fonoaudióloga do setor de Neurologia do Comportamento da Unifesp-EPM. Mestre e doutoranda em Neurociências pela Unifesp-EPM. Especialização em Disfagia pelo Cefac.

Sumário



Prefácio à Segunda Edição	XIX
Prefácio da Primeira Edição	XXI
Apresentação	XXIII
1 Contribuições da Neurologia no Estudo da Linguagem	1
<i>Lúcia Iracema Zanotto de Mendonça</i>	
2 Acidente Vascular Cerebral	34
<i>Márcia Maiumi Fukujima</i>	
3 Afasia	47
<i>Karin Zazo Ortiz</i>	
4 Avaliação das Afasias	65
<i>Karin Zazo Ortiz</i>	
5 Terapia nas Desordens Emissivas	94
<i>Fernanda Papaterra Limongi</i>	
6 Terapia nos Distúrbios Compreensivos	110
<i>Karin Zazo Ortiz</i>	
<i>Gabriela Coelho P. De Luccia</i>	

7	Relação entre Linguagem e Hemisfério Direito	136
	<i>Rochele Paz Fonseca</i>	
	<i>Maria Alice de Mattos Pimenta Parente</i>	
8	Dislexias Adquiridas	157
	<i>Maria Alice de Mattos Pimenta Parente</i>	
	<i>Mirna Lie Hosogi Senaha</i>	
9	Agrafias Adquiridas – Introdução Histórica e Classificação	176
	<i>Maria Teresa Carthery</i>	
	<i>Maria Alice de Mattos Pimenta Parente</i>	
10	Terapia de Dislexias Adquiridas	199
	<i>Maria Alice de Mattos Pimenta Parente</i>	
	<i>Mirna Lie Hosogi Senaha</i>	
11	Intervenção Fonoaudiológica nas Agrafias Adquiridas	219
	<i>Maria Teresa Carthery</i>	
	<i>Maria Alice de Mattos Pimenta Parente</i>	
12	Traumatismo Craniencefálico	241
	<i>Guilherme Carvalhal Ribas</i>	
13	Reabilitação no Paciente com Traumatismo Craniencefálico	277
	<i>Cristiane Isabela de Almeida</i>	
14	Traumatismo Craniencefálico: Avaliação e Reabilitação Fonoaudiológica	284
	<i>Karin Zazo Ortiz</i>	
	<i>Alessandra Amaral Araújo</i>	
15	Demências	301
	<i>Paulo Henrique Ferreira Bertolucci</i>	
16	Intervenção Fonoaudiológica nas Demências	319
	<i>Simone Barbosa Romero</i>	

17	Compreensão e Produção do Discurso Oral em Portadores da Doença de Alzheimer	336
	<i>Lenisa Brandão</i>	
	<i>Maria Alice de Mattos Pimenta Parente</i>	
18	Leitura e Escrita em Pacientes Portadores de Demência	360
	<i>Maria Teresa Carthery</i>	
	<i>Maria Alice de Mattos Pimenta Parente</i>	
19	Alterações de Memória e Suas Correlações com a Linguagem	372
	<i>Andrea M. Nicastro Capuano</i>	
20	Processamento Numérico e de Cálculo: Relações com a Linguagem e com as Demais Funções Cognitivas	400
	<i>Gabriela Coelho P. de Luccia</i>	
	<i>Karin Zazo Ortiz</i>	
21	Casos Clínicos: Afasias Corticais, Subcorticais e Traumatismo Craniencefálico	416
	<i>Fernanda Chapchap Martins</i>	
	<i>Karin Zazo Ortiz</i>	
22	Casos Clínicos de Transtornos Adquiridos de Leitura e Escrita: Dislexias e Agraphias	458
	<i>Alessandra Amaral Araújo</i>	
	<i>Fernanda Franco Prieto</i>	
	<i>Karin Zazo Ortiz</i>	
	Índice Remissivo	477

Prefácio à Segunda Edição



Após o sucesso total da primeira edição do livro *Distúrbios Neurológicos Adquiridos: Linguagem e Cognição*, a professora Karin Zazo Ortiz lança esta segunda edição revisada e ampliada.

Sem dúvida, seus vários anos de experiência no ensino da fonoaudiologia, tanto para alunos de graduação como de pós-graduação, servem de apoio para a construção deste livro como uma belíssima ferramenta de apoio não só para profissionais em formação, como também para profissionais inseridos na prática clínica diária.

Além de lingüista e fonoaudióloga, a professora Karin Zazo Ortiz é uma pesquisadora de grande expressividade na área da comunicação humana. Em seu livro, mostra sua vasta experiência e promove uma revisão abrangente do ponto de vista clínico, da natureza e do manejo das alterações adquiridas da interface linguagem e cognição.

Também apresenta os achados de pesquisa recentes dos importantes avanços nos distúrbios adquiridos do binômio linguagem/cognição.

Este material ímpar agrega conhecimento a dois pólos importantes para os profissionais de saúde que lidam com pacientes com distúrbios da linguagem e cognição: médicos e fonoaudiólogos, além de preencher uma lacuna nesta interface.

Os capítulos foram didaticamente selecionados para fornecer uma extensa cobertura das bases neurológicas dos distúrbios da linguagem, além de abordar sua terapêutica fonoaudiológica.

É vital conhecer as estruturas neuroanatômicas e funcionais envolvidas nos mecanismos neurológicos da fala e linguagem, para podermos entender os distúrbios da linguagem por si só. Este livro traz não somente as bases neurológicas das formas clínicas de afasia e outras alterações da linguagem como mostra uma abordagem diferenciada, de acordo com a etiologia, para a terapia destas alterações. Escrito de forma bastante didática, discorre sobre os mecanismos adquiridos de lesões que englobam o acidente vascular cerebral, o traumatismo craniencefálico e as demências. É um livro perfeito para profissionais que buscam entender a integração neuroanatômica, funcional e terapêutica das patologias da linguagem.

Apresenta um aspecto multidisciplinar intenso, indispensável para uma visão holística do indivíduo. Dentro desta linha, conta com a colaboração de neurologistas, neurocirurgião, psicóloga e fonoaudiólogos brasileiros. Está estruturado em 22 capítulos: 21 pertencentes à primeira edição, agregados a um novo capítulo, sobre discalculia.

A maneira didática e objetiva como este livro foi escrito o tornam uma obra com textos de leitura agradável e plena de informações práticas para o exercício clínico no dia-a-dia.

É, sem dúvida, uma obra que fará parte da prateleira de estudantes e profissionais e servirá de inspiração para o benefício de vários pacientes.

THAÍS SOARES CIANCIARULLO MINETT

Prefácio da Primeira Edição



Trata-se de um privilégio e um desafio escrever este prefácio. Ao ler este livro, fui sentindo a relevância e a excelência da qualidade científica, capítulo a capítulo. São temas que serão de grande valia para ampliar o conhecimento não só de fonoaudiólogos que atuam nos distúrbios de linguagem adquiridos por lesão cerebral, mas também de profissionais, fonoaudiólogos, audiologistas, psicólogos, psicopedagogos, neurologistas, psiquiatras e pediatras, entre outros estudiosos da linguagem humana.

O livro mostra o estudo do cérebro e sua relação com a linguagem, em que se destaca a importância e a ativação de várias áreas cerebrais no processamento da linguagem; discute a relação entre linguagem e hemisfério direito, analisando a participação do hemisfério direito tanto no processamento da compreensão quanto da expressão lingüística na comunicação humana; aborda as alterações de memória e suas correlações com a linguagem, em que discute o sistema de memória e como avaliar a recordação livre dirigida e após um intervalo de tempo, possibilitando a compreensão do distúrbio de linguagem que o paciente apresenta.

No transcorrer do livro, vão sendo fornecidos ao leitor conhecimentos quanto à identificação e terapia das manifestações de distúrbios fonoaudiológicos presentes em doenças, tais como acidente vascular cerebral (AVC), de grande impacto social sobre a saúde

populacional; traumatismo craniencefálico (TCE), tanto infantil como do idoso, que chama a atenção por ser considerado a principal causa de morte em países desenvolvidos; demência, síndrome na qual a memória é a primeira dificuldade; e doença de Alzheimer, destacando a produção e compreensão do discurso de pacientes portadores dessa doença.

E, ainda, brilhantemente, é acrescentado um outro grupo de capítulos em que os autores mostram as diretrizes e possibilidades na avaliação e intervenção (terapia) fonoaudiológicas em problemas de comunicação denominados afasia, desordens emissivas, desordens compreensivas, dislexia adquirida e agraphias adquiridas.

Na parte final da obra, nos dois últimos capítulos, há uma discussão sobre casos clínicos em afasia, TCE, dislexias e agraphias, ilustrando a teoria apresentada nos capítulos anteriores.

Este livro traz uma contribuição significativa para o papel do profissional fonoaudiólogo, no reconhecimento e reabilitação dos distúrbios da linguagem oral, da leitura e da escrita, com base em modelos de comunicação que fundamentam cientificamente as abordagens discutidas.

Sabe-se que o conhecimento sobre deficiências em percepção, memória e representações simbólicas verbais e não-verbais em portadores de lesões encefálicas, as quais são as preocupações deste livro, fornecem grandes e ricas oportunidades para refletirmos sobre as relações entre o cérebro, o comportamento e a mente. Trata-se, portanto, de um livro que pode efetivamente ser utilizado por graduandos em Fonoaudiologia e por profissionais comprometidos com o conhecimento da linguagem humana.

Assim sendo, este livro destina-se àqueles que se preocupam com a linguagem e suas conseqüências, com a recuperação ou minimização de suas perdas e com a qualidade de vida da criança, do adulto e do idoso.

LILIANE DESGUALDO PEREIRA

Apresentação



“Os homens deveriam saber que de nenhum outro lugar senão do cérebro vêm as alegrias, delícias, risos e divertimentos, tristezas, afeições, desespero e lamentações. E através dele, de maneira especial, adquirimos sabedoria e conhecimento, vemos e ouvimos, sabemos o que é certo ou errado, o que é bom ou mau, o que é doce ou o que é insípido”.

Hipócrates

A idéia de escrever um livro abordando os distúrbios adquiridos da linguagem e da cognição partiu dos meus alunos, que durante muitos anos me estimularam a compilar todas as minhas idéias e conhecimento e transformá-los em obra.

Neste percurso exaustivo, mas interessante, muitas questões surgiram e abarcaram desde a minha formação – estudar fonoaudiologia numa escola médica em que a contribuição oriunda essencialmente da neurologia foi fundamental, e contribuiu para ampliar a minha visão sobre os diversos distúrbios, possibilitando uma compreensão ampla sobre eles. Por este motivo, não poderiam faltar os capítulos escritos pelos neurologistas. Sem os mesmos, o estudo ficaria superficial e incompleto. O estudo e o conhecimento da faceta neurológica possibilita

um atendimento adequado dos pacientes com alterações adquiridas da linguagem e da cognição.

Por outro lado, no estudo das alterações da linguagem, a complementação com a carreira de Lingüística, realizada na USP, trouxe maior sustentação teórica, a partir da qual foi possível acompanhar melhor toda a literatura nacional e internacional, nos primórdios da minha formação. Da mesma forma, foi revisando o que tínhamos de literatura nacional na década de 1990 que tive a oportunidade de conhecer melhor o trabalho desenvolvido no Brasil pela Profa. Dra. Maria Alice Mattos de Pimenta Parente. Sem dúvida, ela tem uma participação memorável no estudo da neurolingüística no Brasil. Daqueles tempos aos atuais, podemos ver a sua inenarrável contribuição por meio de modelos de leitura e escrita, estudando as relações entre memória e linguagem, entre outros. Vocês também poderão conhecer e desfrutar deste conhecimento com a leitura deste livro. Sem a participação da Dra. Maria Alice nesta obra, sem dúvida nenhuma, não retrataríamos o que há de melhor e atual na compreensão de grande parte dos distúrbios abordados neste livro.

Assim, na organização deste livro, tentei reunir os elementos mais importantes que acabam expressando conceitos e idéias em que eu acredito e que norteiam minha prática clínica.

É um pouco do meu pensamento, do meu modo de compreender tais distúrbios e, por meio desta compreensão, do atendimento aos pacientes.

Lúcia Iracema Zanotto de Mendonça

Linguagem é a função cerebral que utiliza elementos verbais, orais e gráficos para a comunicação humana.

O estudo do cérebro e sua relação com a linguagem teve início com Broca, em 1860. Até recentemente, considerava-se a existência de duas áreas cerebrais responsáveis pela linguagem: a área de Wernicke, pólo receptivo, situada no terço posterior do giro temporal superior (área 22 de Brodmann), relacionada à imagem auditiva das palavras; e a área de Broca, situada no giro frontal inferior, à frente do córtex motor (área 44 de Brodmann), pólo expressivo, relacionado à imagem articulatória das palavras (Figura 1.1). Essas duas áreas seriam interconectadas pelo fascículo arqueado, feixe unidirecional de fibras que enviaria informação da área de Wernicke para a de Broca.

A intensa pesquisa no campo da neurocognição tem apontado para a importância de extensas áreas cerebrais no processamento da linguagem, além das áreas de Wernicke e Broca.

A influência de regiões situadas fora do cerne Wernicke/Broca na linguagem se dá de maneira direta, no processamento dos elementos linguísticos; ou indiretamente, por meio de uma outra função cognitiva que pode interferir na linguagem (por exemplo, memória).

O hemisfério cerebral esquerdo (E) é dominante para a linguagem nos destros. São raros os casos de afasia por lesão no hemisfério direito

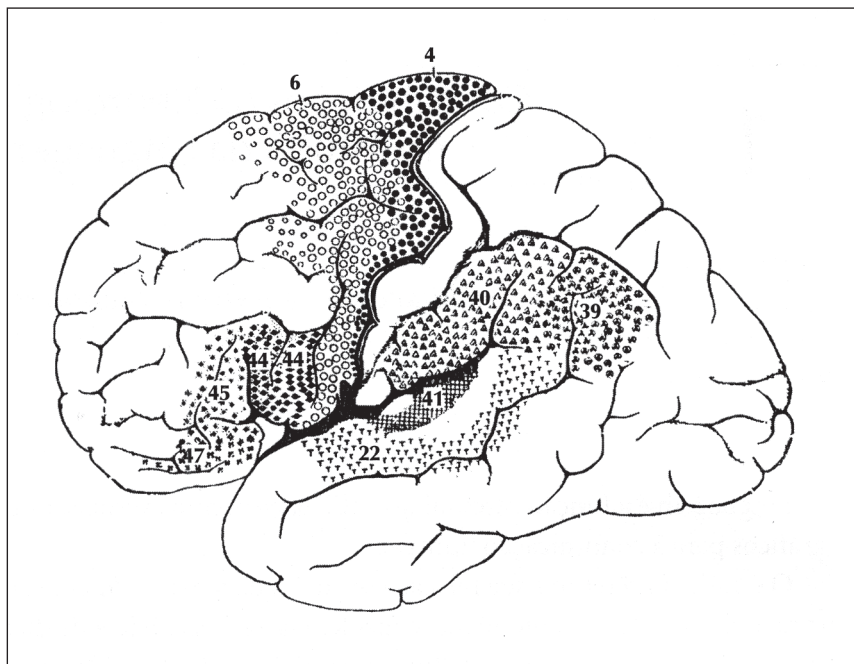


Figura 1.1 Áreas de Brodmann.

(D) em destro. Em canhotos, a dominância hemisférica para a linguagem situa-se à esquerda em 70% das pessoas; nas demais, a lateralização é menos definida ou à direita (Rasmussen, Milner, 1977). Anatomicamente, existe diferença no tamanho do *planum temporale*, região do lobo temporal superior situada entre a área de Heschl e o limite posterior da fissura silviana e que inclui a área de Wernicke. O *planum temporale* é maior no hemisfério E em 65% da população (Geschwind, Levitsky, 1968). No entanto, o hemisfério D, que atua nos aspectos paralingüísticos, complementa o papel lingüístico do hemisfério E, propiciando a verdadeira comunicação verbal.

A linguagem deve ser estudada considerando seus diferentes níveis. O nível fonológico está relacionado aos fonemas, unidades mínimas articulatórias; os sons individuais da fala se combinam para formar as palavras. O nível sintático envolve a sentença, isto é, a sequência dos ele-

mentos léxicos de acordo com as regras gramaticais. O nível lexical pode ser conceituado como o nosso *dicionário interno* ou vocabulário. O nível semântico relaciona as palavras ao seu significado, responsável pelo valor simbólico da linguagem.

Atualmente, considera-se que a linguagem oral e escrita seja processada, em linhas gerais, da seguinte maneira: a área de Wernicke inclui a área 22 de Brodmann e adjacências (áreas 39, 40 e talvez 41). A área de Broca compreende a área 44 de Brodmann e adjacências (áreas 45 e 47) (ver Figura 1.1).

Compreensão Verbal

Para a compreensão verbal oral os sons da fala são analisados acústica e fonemicamente no lobo temporal, inclusive na área de Wernicke. Os aspectos sintáticos dependentes do lobo frontal ajudam na compreensão do tema, e a mensagem atinge o nível léxico-semântico. O significado foi aqui alcançado por uma entrada sonora.

Na leitura, os símbolos gráficos são processados nos lobos occipital, temporal inferior e parietal. Essa informação chega à área de Wernicke e então entra no nível léxico-semântico. A ativação do sistema semântico se faz aqui pelo canal visual.

É possível reconhecer letras e palavras desenhadas na pele, sem o auxílio da visão (grafoestesia). Esse estímulo é analisado nas áreas sensitivas primária e secundária do lobo parietal e deve então passar pela área de Wernicke, sendo o sistema semântico ativado por uma via tátil.

A *forma* das palavras, portanto, pode ser de diferentes modalidades: auditiva, visual, tátil. A área de Wernicke é um processador da forma das palavras, independentemente de sua representação sensorial, e coordena a interação recíproca entre elas e o significado semântico. Assim, a área de Wernicke atua na decodificação do material lingüístico para a compreensão do significado e na codificação do conceito em palavras, etapa necessária para a expressão verbal.

Expressão Verbal

Para a expressão verbal oral, a idéia conceitual se traduz semanticamente em estruturas parietotemporais, e o lobo frontal escolhe como o tópico será enfocado. O passo seguinte é o acesso lexical, a escolha das palavras, também dependente de áreas anteriores e posteriores. O conjunto léxico-semântico é transposto em forma de palavra oral pela área de Wernicke, que passa a informação para a área de Broca. Em seguida, as palavras são arranjadas em uma estrutura sintática com grande atuação do lobo frontal e inicia-se a codificação fonológica, da qual participam áreas anteriores e posteriores. A mensagem verbal entra então no sistema motor e articulatório.

Na escrita é necessária a participação do lobo parietal (giros supra-marginal e angular), que integra os aspectos espaciais da letra. A área de Wernicke codifica a forma de palavra gráfica a partir do conceito semântico. A informação passa para as áreas anteriores, completa-se o processamento sintático-fonológico e a mensagem atinge a área motora da mão para a execução.

A área de Broca é essencial na forma articulatória das palavras. Promove a sequência dos fonemas em palavras e a sequência das palavras em frases com estrutura sintática.

A comunicação entre áreas posteriores e anteriores se faz pelo fascículo arqueado. Esse feixe de fibras é bidirecional, com as informações partindo das áreas posteriores para as anteriores e vice-versa.

Esse esquema geral será detalhado a seguir.

O Giro Temporal Superior

A compreensão da fala inicia-se pela recepção e análise acústica do som. O estímulo sonoro é captado na área auditiva primária (área de Heschl), situada no giro temporal superior (ver Figura 1.2). Esse estímulo em seguida é analisado nas áreas auditivas secundárias, situadas ao redor da área primária.

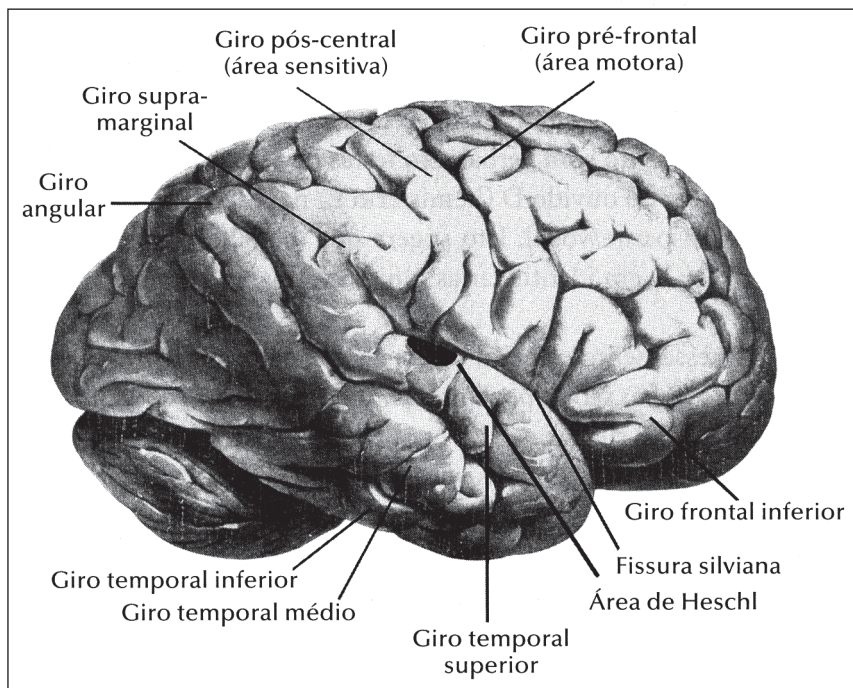


Figura 1.2 Hemisfério cerebral. Vista lateral.

Métodos funcionais de investigação (ressonância magnética funcional e PET-Scan) demonstram que, quanto maior a complexidade acústica, maiores porções do giro temporal superior são ativadas.

Há evidências de que os sons vocais humanos são particularmente processados na porção inferior do giro temporal superior, ao longo do sulco temporal superior, desde a porção anterior até a posterior, onde a ativação se estende dorsalmente na direção do *planum temporale* (Binder Frost, Hammeke, Rao, Cox, 1996; Wise, Scott, Blank, Mummery, Murphy, Warburton, 2001).

A ativação dessas áreas em resposta à audição passiva de sons vocais ocorre bilateralmente. A surdez verbal pura, que se caracteriza por dificuldade na compreensão da palavra oral, com mínimas alterações na expressão oral e com preservação da leitura e escrita, seria

decorrente do distúrbio do reconhecimento do som verbal. Lesões do giro temporal superior à direita e à esquerda produzem essa sintomatologia.

No entanto, cada hemisfério cerebral analisa de maneira diferente as características do som verbal. Em testes de escuta dicótica, é observada vantagem do ouvido D (hemisfério E) na discriminação de combinações consoante/vogal. Isto sugere que o analisador acústico E é melhor que o D em identificar as rápidas mudanças de frequência da palavra.

O processamento cerebral de vogais e consoantes tem despertado interesse. As vogais são importantes para a estrutura prosódica da fala e a organização das sílabas.

Estudos japoneses de sons vocálicos humanos, inclusive gargalhada e soluço, sugerem haver diferenças entre indivíduos de língua japonesa e ocidentais. Em não-japoneses, as vogais e as tonalidades puras são operacionalizadas no hemisfério D, enquanto as sílabas e os fonemas dependem do hemisfério E para seu processamento. Em japoneses, o hemisfério E parece ser importante para ambos os tipos de produção oral (Marino Jr., 1989).

Na língua japonesa existem muitas palavras somente vocálicas ou com duas ou mais vogais combinadas a uma consoante. Nessa língua, a vogal é a essência da palavra, enquanto nas línguas ocidentais a essência é a junção consoante/vogal. A participação maior do hemisfério E na estrutura sonora das vogais pode ser aventada em japoneses (Marino Jr., 1989).

Caramazza, Chialant, Capasso e Miceli (2000) descrevem uma paciente italiana com afasia de condução cuja maior dificuldade se situava na produção de vogais. Foram encontradas lesões em lobos parietal e temporal E e pequena lesão em parietal D.

O hemisfério esquerdo baseia-se nas rápidas mudanças dos parâmetros acústicos. O som articulado, a junção consoante-vogal e a sequência dessas consoantes-vogais, dos movimentos articulados rapidamente no tempo, são discriminados passo a passo pelo hemisfério

esquerdo. O hemisfério direito utiliza informações auditivas em um período de tempo maior. As peculiaridades temporais de funcionamento dos dois hemisférios possibilitam que o hemisfério esquerdo seja responsável pelo processamento lingüístico, enquanto o direito participa dos aspectos paralingüísticos da comunicação, reconhecendo o timbre e a identidade do interlocutor e a tonalidade afetiva, envolvendo o timbre, a cadência e a *melodia* da fala.

Os métodos neurofisiológicos funcionais podem também ser utilizados em tarefas de análise fonética. Neste teste, é fornecida ao participante uma seqüência de fonemas, *não-palavras*. O voluntário deve apertar um botão específico a cada vez que ouvir, por exemplo, a letra *D* ou, em uma variante mais difícil, sempre que o *D* suceder ao *B*. Na situação mais simples, basicamente são ativadas as mesmas áreas temporais descritas anteriormente para a audição passiva de fonemas, ou seja, o giro temporal superior.

A comparação entre tarefa de repetição de não-palavras (fonemas sem conteúdo semântico) e de geração de verbos (em que a pessoa deve espontaneamente dizer verbos relacionados a um substantivo) mostra não existir diferença na ativação do giro temporal superior E. Os aspectos fonológicos são o ponto comum nas duas provas. A estimulação elétrica do giro temporal superior posterior E, próximo ao sulco temporal superior, em cirurgias de epilepsia, induzem o aparecimento de erros fonéticos em provas de repetição e nomeação (Quigg, Fountain, 1999).

A porção anterior do giro temporal superior mantém conexões recíprocas com a área de Heschl. A porção posterior desse giro não se relaciona diretamente com a área auditiva primária (Galuske, Schuhmann, Schlote, Bratzke, Singer, 1999). Possivelmente o giro temporal superior anterior inicie a análise fonética da fala (Démonet, Chollet, Ramsay, Cardebat, Nespoulous, Wise, Rascol, Frackowiak, 1992), cabendo à região posterior a análise das seqüências de fonemas, ou seja, a estrutura sonora ordenada da palavra (Wise, Scott, Blank, Mummery, Murphy, Warburton, 2001; Zatorre, Evans, Meyer, Gjedde, 1992). Essas mesmas áreas participam dos processamentos acústico e fonêmico.

A Área de Linguagem Temporal Basal

Regiões temporais distantes da área de Wernicke, o giro temporal inferior e o giro fusiforme (Figura 1.2) têm recebido maior atenção dos pesquisadores. Constituem a chamada *área de linguagem temporal basal*.

Em pacientes portadores de epilepsia refratária, a estimulação elétrica dessa região produz anomia, e sua ressecção cirúrgica acarreta anomia, alexia e agrafia (Krauss, Fisher, Plate, Hart, Uematsu, Gordon, Lesser, 1996; Sakurai, Takeuchi, Takada, Horiuchi, Nakase, Sakuta, 2000).

Nas tarefas mais complexas de análise fonética, a neuroimagem funcional mostra ativação das regiões temporais inferiores E (giros temporal inferior e fusiforme), além do giro temporal superior (Binder, Frost, Hammeke, Rao, Cox, 1996; Zatorre, Evans, Meyer, Gjedde, 1992).

A ativação observada na região temporal basal mesial anterior E é maior em provas que envolvem sentenças em comparação com palavras não relacionadas e nas tarefas com narrativa quando comparadas com frases não relacionadas (Bottini, Cocoran, Sterzi, Paulesu, Schenone, Scarpa, Frackowiak, Frith, 1994).

Os giros temporal inferior e fusiforme E estão relacionados ao processamento visual de objetos e símbolos gráficos.

A nomeação por meio de uma figura ativa o giro fusiforme E e o giro temporal inferior E, além do lobo occipital (Murtha, Chertkow, Beauregard, Evans, 1999). As áreas occipitais são necessárias para a recepção e análise do estímulo visual. Uma vez reconhecido o objeto, a informação deve passar para a área de Wernicke para a nomeação.

Os giros temporal inferior e fusiforme E constituem a área da forma visual da palavra. Alexia pura pode resultar de desconexão entre esses giros e áreas occipitais que fizeram o processamento inicial do impulso visual; ou entre essas regiões temporais e a área de Wernicke, a qual dá entrada no sistema semântico. Todavia, em cegos congênitos, portanto sem experiência sensorial visual, ocorre ativação do giro

fusiforme E à leitura de palavras abstratas. Tal fato indica que essa área atua no sistema que vai conduzir a informação semântica, mesmo que o canal não seja visual. É possível que a região temporal inferior esteja implicada na forma *espacial* da palavra e o acesso à área de Wernicke leve ao significado. Outra interpretação é que essa região também possa dar entrada no sistema semântico.

Em pacientes de língua japonesa, a estimulação elétrica da área de linguagem temporal basal posterior interfere na leitura em caracteres Kanji, mas não em caracteres Kana (Usui, Ikeda, Takayama, Matsubishi, Yamamoto, Satoh, Begum, Mikuni, Takahashi, Miyamoto, Hashimoto, Shibaraki, 2003).

Os caracteres Kanji são ideogramas, ou seja, correspondem às figuras visuais diretamente associadas ao seu significado. O Kanji pode ser encarado como similar a um objeto ou gravura, em termos de conceito semântico. Os caracteres Kana são silabogramas, ou seja, entidades fonológicas semelhantes ao nosso alfabeto.

Hipotetiza-se a existência de duas vias para a leitura de palavras (Bookheimer, Zeffiro, Blaxton, Gaillard, Theodore, 1995):

- a) A via indireta, em que a palavra é decomposta em suas unidades ortográficas e transcrita nos sons correspondentes, para então haver a entrada no sistema semântico. A leitura em Kana entraria nesse circuito. Essa via *dorsal* utilizaria as áreas parietal inferior e temporal superior.
- b) A via direta, em que a palavra como um todo é associada à sua representação semântica e articulatória. A leitura em Kanji se processaria dessa maneira. A região temporal inferior é integrante dessa via *ventral*.

A disfunção da área de linguagem temporal basal relaciona-se aos distúrbios na leitura em Kanji e à nomeação de gravuras. No entanto, não interfere no *uso* dos objetos visualmente representados, o que sugere que o significado da representação visual foi acessado e está intacto,

residindo a falha na conversão em sua representação fonológica (Usui, Ikeda, Takayama, Matsushashi, Yamamoto, Satoh, Begun, Mikuni, Takahashi, Miyamoto, Hashimoto, Shibaraki, 2003).

Parece haver uma diferenciação funcional ao longo do giro fusiforme, o que explicaria a participação da área temporal basal em aspectos fonêmicos e semânticos da linguagem. A porção mais posterior está relacionada com o reconhecimento visual do objeto e a forma visual da palavra (Cohen, Lehericy, Chochon, Lemer, Rivaud, Dehaene, 2002). A porção intermediária relaciona-se aos aspectos fonológicos (Moore, Price, 1999). Nas porções anteriores, as palavras estariam representadas de maneira supramodal (não só visual), propiciando o acesso ao significado. É possível que a área de linguagem temporal basal tenha função integradora e realize a mediação entre a palavra e o conceito (Binder, Frost, Hammeke, Rao, Cox, Prieto, 1997).

O Lobo Frontal

Nas tarefas mais complexas de análise fonêmica, a neuroimagem funcional revela ativação, além do giro temporal superior e da área temporal basal, da região frontal inferior esquerda (Figura 1.2). Também são ativados a área motora suplementar, o giro do cíngulo e o giro supramarginal E, no lobo parietal (Binder, Frost, Hammeke, Rao, Cox, 1996; Fiez, 1997; Zatorre, Evans, Meyer, Gjedde, 1992). O processamento fonológico envolve, portanto, áreas cerebrais anteriores e posteriores, ou seja, frontal, temporal e parietal. O papel do cíngulo e da área motora suplementar na fonologia será discutido adiante.

A região temporal posterior, nas suas porções superior e ínfero-basal, comunica-se com o lobo frontal ínfero-dorsal por meio do fascículo longitudinal superior, parte integrante do fascículo arqueado.

Um circuito funcional fonológico assim se afigura. Conforme discutido anteriormente, a porção posterior do giro temporal superior e a região média e posterior do temporal ventro-basal relacionam-se com

os aspectos fonêmicos da fala. Esta alça mais dorsolateral ligando áreas cerebrais anteriores e posteriores tem função essencialmente lingüística. É a via relacionada à leitura em Kana, como visto.

Um processo de transcodificação do estímulo deve possivelmente existir. Para a expressão verbal, a informação dos constituintes sonoros da articulação (a imagem auditiva de fonemas e palavras), que parte do lobo temporal, é necessária para que a área frontal inferior promova a produção. Por outro lado, o estímulo sonoro articulado é basicamente discriminado na região temporal, mas em circunstâncias dúbias ou complexas, em paralelo são acessadas a imagem articulatória dos fonemas e a imagem visuográfica da sua forma escrita. Assim, áreas frontais responsáveis pelo processamento motor e expressivo da fala e áreas parietais relacionadas aos aspectos gráficos da linguagem podem participar da recepção e compreensão verbais.

Nas provas mais simples de análise fonética, o tempo de resposta das diferentes pessoas (o intervalo entre o fonema indicativo e o ato de pressionar o botão) é similar. Quanto mais complexo o teste, maior variação no tempo de resposta é observado, sugerindo o uso de diferentes circuitos para resolver o problema fonêmico e lingüístico. Mesmo a menor etapa do processamento da linguagem não pode ser relacionada à atividade de uma área cerebral isolada. Áreas essencialmente relacionadas à compreensão verbal participam da expressão e vice-versa.

Memória de Trabalho

A memória operacional ou memória de trabalho é a capacidade de arquivar temporariamente um conjunto de informações para o desempenho de uma atividade.

As funções de atenção e memória são importantes nesse processo. As regiões pré-frontal, pré-motora (área motora suplementar) e cíngulo (Figuras 1.2 e 1.3) participam dos mecanismos atencionais e de memória e do controle executivo da memória de trabalho. Essa memória especi-

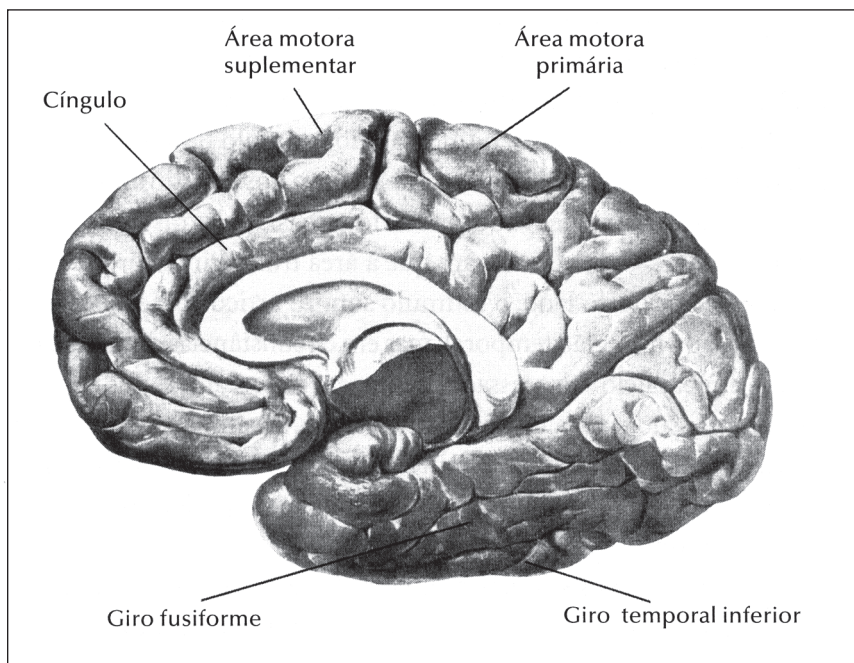


Figura 1.3 Hemisfério cerebral. Face mesial.

ficamente relacionada aos aspectos verbais constitui a alça fonológica, que integra os mecanismos frontais à linguagem.

A memória operacional entra em ação ao avaliar uma sequência de fonemas, como são realizadas as provas fonêmicas mais difíceis. No caso de palavras, reter a sequência das unidades fonêmicas é o primeiro passo para que a palavra constituída seja então processada sintática e semanticamente. A memória operacional participa dos processos verbais tanto na compreensão quanto na expressão.

Durante a compreensão de uma sentença, a memória de trabalho é utilizada para determinar as relações entre os constituintes da frase e para resolver possíveis ambigüidades. A demanda para a memória de trabalho depende da complexidade fonológica das palavras, do

comprimento da sentença, da complexidade sintática e do grau de familiaridade que a construção apresenta para o ouvinte. Portanto, estruturas cerebrais relacionadas à memória operacional são ativadas em provas fonêmicas e sintáticas.

O Processamento Sintático

O córtex frontal inferior E é classicamente associado ao processamento sintático. O agramatismo observado na afasia de Broca tem sido atribuído à lesão do giro frontal inferior E e ao córtex adjacente (Figura 1.2).

Em estudos com PET-Scan, a produção de sentenças comparada com a produção de palavras não relacionadas sintaticamente revela ativação do opérculo rolândico E, no nível das áreas 44 e 6 de Brodmann (Indefrey, Brown, Hellwig, Amunts, Herzog, Seitz, Hagoort, 2001). A resposta observada é graduada, dependente da complexidade sintática.

Tarefas gramaticais ativam a região frontal ínfero-posterior e também a porção mais lateral (Dapretto, Bookheimer, 1999). Essas provas requerem, além da capacidade sintática, a utilização de memória de trabalho para reter a seqüência das palavras.

A gramaticalização envolve o conhecimento da categoria sintática da palavra e a estruturação da frase como um todo, na seqüência dos elementos lingüísticos.

A vinculação de áreas cerebrais ao processamento sintático, nos estudos, e o encontro de agramatismo por lesão destas pode significar que:

- a) Essas regiões são diretamente responsáveis pela função gramatical. No entanto, portadores de afasia de Broca em geral são capazes de julgar se uma frase é gramaticalmente correta ou não, o que sugere não haver uma *área central* de gramática.

- b) Essas regiões se situam na base do uso do conhecimento sintático pelo acesso lexical às palavras de diferentes categorias gramaticais ou pela memória de trabalho. Por exemplo, pacientes com afasia de Broca têm maior dificuldade em reconhecer e utilizar palavras de classe fechada (Friederici, 1995). Déficit de memória de trabalho por lesões anteriores pode interferir na compreensão de frases sintaticamente complexas em afásicos agramáticos.

Estudos realizados com o potencial cerebral evento relacionado (PCER) em voluntários normais demonstram o aparecimento de uma onda cerebral ampla, bilateralmente em regiões posteriores, 400 milissegundos (ms) após a audição de uma frase correta. A amplitude dessa onda tem relação com o sentido da frase, ou seja, com seu significado semântico. Se a frase apresentada tiver um erro semântico, essa onda posterior será maior. Por exemplo, a sentença *Maria colocou o leão no varal para secar* produzirá uma grande onda situada topograficamente em regiões posteriores hemisféricas (Kutas, Hillyard, 1983).

Se a frase ouvida tiver um erro sintático, na organização gramatical das palavras, é observada, aos 200 ms, uma onda cerebral na região frontal E. Aos 400 ms aparece a onda posterior, e a onda frontal torna-se mais ampla (Friederici, Pfeifer, Hahne, 1993).

O conjunto desses dados sugere que, em um primeiro momento, o processamento sintático baseia-se na categoria das palavras. A partir do instante em que a informação lexical está disponível, nova análise sintática ocorre. Assim, a compreensão da estrutura da frase auxilia a compreensão do seu significado (Friederici, 1995).

O aparecimento de onda frontal no PCER à audição de frase com erro sintático corrobora a importância de áreas cerebrais anteriores nos aspectos sintáticos da linguagem. Embora classicamente as lesões cerebrais anteriores estejam acompanhadas de distúrbios na expressão verbal, estando preservada a compreensão, atualmente se sabe que esses pacientes têm dificuldade em compreender frases comparativas,

passivas e gramaticalmente mais difíceis. A sintaxe depende de áreas cerebrais anteriores, e essas regiões participam do processo de compreensão verbal.

Portanto, a região frontal inferior E não tem função exclusivamente expressiva. Em provas que envolvem a compreensão de estrutura de sentença com sintaxe complexa, ocorre ativação do córtex temporal perisilviano E e do giro frontal inferior E (Dapretto, Bookheimer, 1999; Just, Carpenter, Keller, Eddy, Thulborn, 1996). Os processamentos sintático e semântico, da expressão e compreensão verbais, envolvendo áreas anteriores e posteriores, ocorrem em paralelo, de maneira funcionalmente integrada (Dapretto, Bookheimer, 1999).

Nas situações rotineiras é possível perceber que muitas vezes a semântica auxilia na compreensão fonêmica e sintática e vice-versa. Captar o sentido do tema em uma conversa pode conduzir à compreensão de uma frase que não havia sido previamente entendida fonêmica e gramaticalmente.

O Processamento Léxico-Semântico

Os métodos funcionais também podem ser utilizados em estudos semânticos. A tarefa pode consistir em compreender uma narrativa ou pode ser apresentada uma lista de palavras ao participante, que deve pressionar uma tecla sempre que ouvir, por exemplo, um nome de animal.

Os estudos semânticos que utilizam um estímulo apresentado visual ou auditivamente sugerem haver uma rede semântica comum, lateralizada à esquerda, que compreende o giro temporal inferior posterior, o giro fusiforme anterior, parietal e a região frontal lateral e mesial. Os estudos mais recentes sugerem a maior participação das porções frontais mais anteriores e ventrais e especialmente do giro frontal inferior (Noppeney, Price, 2003). Portanto, o processamento semântico coloca em funcionamento áreas cerebrais extensas, anteriores e posteriores.

Nomeação é o *encontro de palavras*, função que permite, por exemplo, nomear objetos.

Dificuldade de nomeação, ou *anomia*, pode ser devida a três mecanismos:

- a) Dificuldade em iniciar a articulação, a produção oral.
- b) Deficiência no acesso lexical.
- c) Déficit semântico. Nesta situação o paciente não nomeia nem aponta um objeto cujo nome lhe é fornecido.

A anomia pode, portanto, ser encontrada em lesões de múltiplas áreas cerebrais envolvidas nos diferentes mecanismos.

Alguns pacientes com anomia apresentam dissociação quanto ao tipo de palavra que não é acessada. Pode haver dificuldade só para nomes próprios ou só para nomes de animais, seres vivos (animais e frutas), conceitos abstratos, ação ou classe gramatical. Nestes casos, lesões restritas a áreas cerebrais específicas têm sido encontradas, notadamente, no lobo temporal anterior (Gainotti, 2000; Moore, Price, 1999; Thompson-Schill, Aguirre, D'Esposito, Farah, 1999).

O giro temporal médio posterior E mostra atividade na geração de palavras de ação. Existem evidências de associação entre o conhecimento de um instrumento/objeto e o conhecimento de sua manipulação, e ambos relacionados ao giro temporal médio posterior. O córtex pré-motor E, nas áreas da mão e da boca, também se relaciona ao conhecimento da *ação* (Martin, Wiggs, Ungerleider, Haxby, 1996). Esses dados sugerem a participação desse circuito na planificação da ação, a partir do conhecimento semântico.

A organização cerebral do sistema semântico pode ser abordada por duas hipóteses:

- a) *Categoria específica* – Áreas cerebrais distintas relacionam-se com o conhecimento do objeto de acordo com diferentes categorias. Neste caso, as palavras podem ser procuradas em dife-

rentes volumes do nosso *dicionário interno*. Parecem existir *prateleiras* que guardam volumes por categorias ou temas. Exemplificando, a palavra *cachorro* é encontrada no volume *Animais*. Por outro lado, a palavra *cachorro* pode ser encontrada no tomo *Nomes próprios* (Rex), *Entes queridos*, *Obrigações* (alimentar, banhar), *Lazer* (passear aos domingos). Esses diferentes tomos fornecem o conjunto de todo o significado que a palavra *cachorro* tem para aquela pessoa, isto é, o seu verdadeiro valor semântico.

- b) *Modalidade específica* – O conceito dos objetos é representado por uma rede largamente distribuída que engloba elementos visuais, auditivos, tácteis, gustativos, olfativos, bem como informação aprendida. Neste caso, o significado semântico se constrói pelo amálgama das informações desses diferentes *canais* e pode ser acessado quando o estímulo se inicia em qualquer uma dessas vias de entrada (Warrington, McCarthy, 1987). Por exemplo, nomear um objeto apresentado visualmente ou pelo barulho que ele produz.

Até o momento, no entanto, nem categorias específicas nem diferentes propriedades de um objeto têm sido consistentemente associadas a regiões corticais definidas nos estudos com neuroimagem funcional (Noppeney, Price, 2003).

A junção temporo-parieto-occipital e a área parietal anterior mesial são bilateralmente ativadas em tarefas semânticas que envolvem o conhecimento verbalmente aprendido. Esse achado pode ser explicado pela integração de diferentes aspectos semânticos, mas não significa que a representação semântica propriamente se situe nessas regiões (Noppeney, Price, 2003).

Há afásicos que exibem muitos erros nas provas de categorização semântica e boa *performance* nas provas de nomeação, o que sugere que a categorização não é etapa indispensável no processo de lexicalização.

A afasia transcortical sensitiva, associada à perda da interpretação semântica (alienação do significado da palavra), é habitualmente observada em lesões temporais posteriores e junção temporo-parieto-occipital. No entanto, é descrita também em lesões cerebrais anteriores (Berthier, 2001).

O giro frontal inferior E pode ser ativado de maneiras distintas (Fiez, 1997). Em tarefas de acesso à memória semântica e de compreensão de sentenças, ocorre atividade nas suas porções mais anteriores e ventrais (Dapretto, Bookheimer, 1999). A região mais dorsal e posterior é menos específica. Revela atividade em tarefas semânticas com palavras e em tarefas fonológicas, como já detalhado.

O fascículo uncinado conecta a região temporal anterior relacionada à semântica, como previamente visto, à porção ventral do giro frontal inferior. Áreas parietais são funcionantes em testes semânticos em estudos com potencial cerebral evento-relacionado, como já descrito. Parece haver um circuito funcional semântico englobando parietal, temporal basal anterior e posterior e frontal inferior ântero-ventral. Essa alça ventral, menos lingüística e mais simbólica, está relacionada à leitura em Kanji, como descrito previamente.

Toda tarefa semântica envolve estratégias cognitivas para acessar a representação semântica: a busca na memória, a seleção da resposta, a tomada de decisão, a memória de trabalho. O giro frontal inferior está principalmente implicado nesses aspectos executivos relacionados à semântica.

O conceito atualmente proposto é que as formas altamente estruturadas de conhecimento semântico dependem de áreas cerebrais posteriores, cabendo às áreas frontais os mecanismos de acesso a essas informações para sua utilização. Esse conceito pode ser ilustrado com o teste de geração de verbos. O voluntário deve dizer o maior número possível de verbos relacionados a um substantivo. Por exemplo, ao ouvir a palavra *flor*, dirá cheirar, cortar, desabrochar, despetalar. O significado de flor, bem como o de cortar ou de que a pétala cai, provavelmente está relacionado a áreas cerebrais posteriores. O lobo frontal determina quais palavras usar. A influência do estado emocional pode ser eviden-

ciada na resposta “apreciar” ou “esmagar”, que pode variar em diferentes situações psíquicas. Os lobos frontais utilizariam esse conjunto de informações léxico-semânticas no dia-a-dia, ao realizar escolhas, tomar decisões e programar o discurso.

A Iniciativa e a Programação Motora da Fala

A mensagem verbal, semântica e lingüisticamente preparada, depende da iniciativa do ato motor da fala para ser expressa.

Penfield & Roberts (1959) denominaram a área motora suplementar E de *área suplementar da fala*. A estimulação elétrica dessa região produz vocalização ou cessa a fala espontânea do paciente.

A iniciação do comportamento motor voluntário, isto é, a intenção do ato motor e da fala, depende da área motora suplementar (Goldberg, 1985).

A área motora suplementar mantém conexões recíprocas com o giro do cíngulo, e ambos enviam fibras para a convexidade frontal inferior. Esse circuito é relevante na iniciativa e motivação da fala, isto é, sua *auto-ativação psíquica*. O cíngulo e a área motora suplementar fazem a conexão do sistema límbico-motivacional com o motor. O comprometimento desse sistema produz redução da fala espontânea, que fica muito dependente de estimulação externa (arguição e solicitação de outras pessoas). Esta é uma das causas de mutismo. A afasia transcortical motora ocorre por desconexão dessas áreas cerebrais que iniciam e controlam a fala espontânea das áreas de linguagem propriamente ditas. Essas áreas são também importantes na manutenção da fala, ou seja, na fluência.

A fala proposicional é a produção verbal auto-iniciada ou em resposta a um interlocutor. Inicia-se pela preparação conceitual, em que se escolhem o *foco* do tema e a palavra adequada no sistema léxico-semântico. A fala não proposicional consiste na recitação de um material verbal hiperaprendido (por exemplo, um poema da infância, *Parabéns a você* ou contar 1, 2, 3...). Nesta situação, embora haja itens lexicais, o sistema léxico-semântico é muito menos participante.

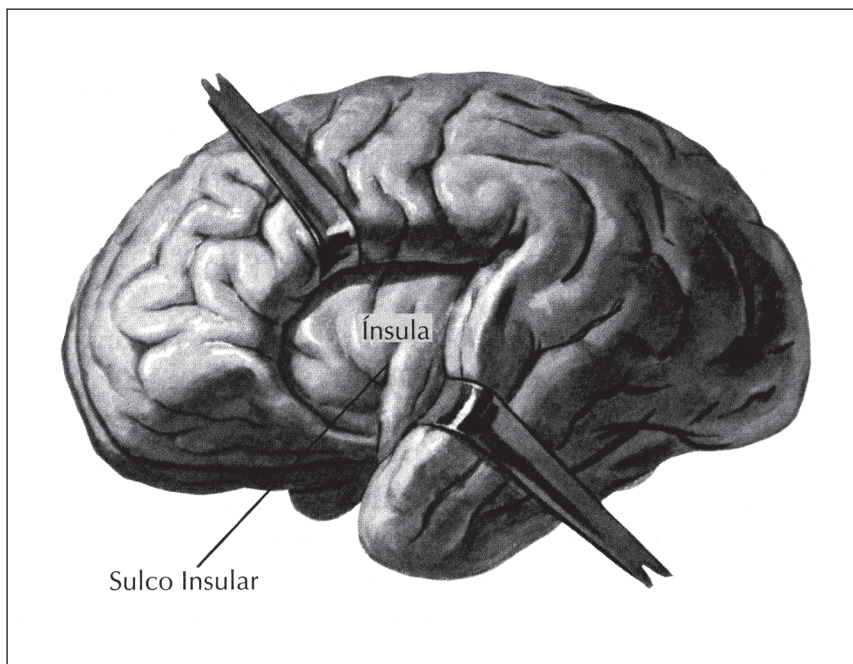


Figura 1.4 Ínsula visível afastando as bordas da fissura silviana.

As áreas cerebrais ativadas em ambos os tipos de fala espontânea devem refletir, portanto, os mecanismos mais básicos da produção oral. Essas regiões são o plano supratemporal posterior E, o giro frontal inferior posterior E e a ínsula anterior E.

Ínsula é a região cortical não visível na superfície cerebral localizada na profundidade da fissura silviana (Figura 1.4).

Em tarefas que envolvem a fala, aumenta-se o fluxo sanguíneo cerebral na ínsula E (Paulesu, Frith, Frackowiak, 1993). O infarto em ínsula anterior E e *pars opercularis* produz mutismo transitório, seguido de severa disartria e apraxia bucofacial (Mohr, Pessin, Finkelstein, Funkenstein, Duncan, Davis, 1978).

Apraxia oral é a dificuldade no planejamento dos movimentos orais. Frequentemente coexiste com apraxia da fala, em que o distúrbio

reside na planificação motora dos movimentos articulatorios para produzir os sons corretos das palavras, na sequência e no tempo apropriados.

A apraxia oral é descrita em lesões frontais E, especialmente opérculo (porção posterior do giro frontal inferior) e ínsula anterior. Parece ser particularmente importante uma discreta região do giro pré-central da ínsula, diretamente na frente do sulco central insular, que separa as porções anterior e posterior da ínsula (Dronkers, 1996). É possível que o comprometimento da ínsula seja responsável pelos erros articulatorios proeminentes observados em alguns afásicos de Broca (Dronkers, 1996).

A área de Broca é classicamente relacionada à expressão verbal. Lesões limitadas à porção posterior da área 44, no entanto, produzem alterações menores na habilidade de expressão, tais como dificuldade em produzir fonemas relacionados (*t* e *d*, *p* e *b*), certa lentidão articulatória e simplificação da estrutura da frase. Os distúrbios expressivos mais exuberantes decorrem de lesões mais amplas, envolvendo áreas frontais anteriores e superiores.

Anatomicamente a porção posterior do giro frontal inferior, situado no opérculo frontal, localiza-se muito próxima à área de representação do aparelho buco-língua-fonatório no córtex motor cerebral, a região frontal relacionada aos movimentos da boca, língua, faringe e laringe. Essa proximidade facilita funcionalmente a transmissão de informações do giro frontal inferior para a área motora na produção final da fala.

Os quadros clínicos encontrados e os indícios da pesquisa neurofisiológica apontam para um papel pré-motor da área opercular na expressão verbal. Outras áreas frontais processam a expressão verbal a partir das informações oriundas das áreas cerebrais posteriores, construindo as palavras e sentenças. A região posterior da área 44 recebe o conteúdo a ser expresso, já elaborado, e organiza as sequências articulatórias imediatamente antes do ato motor da fala.

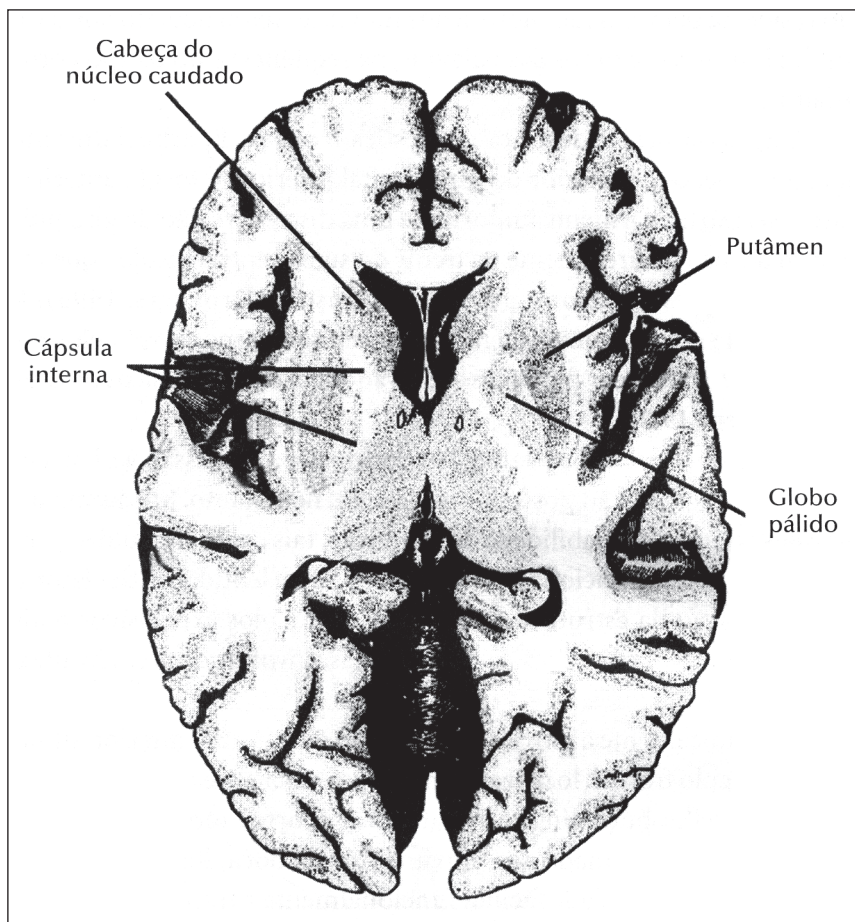


Figura 1.5 Corte de encéfalo. Visualização de estruturas subcorticais.

As Estruturas Subcorticais na Fala e na Linguagem

Núcleos da Base

O córtex cerebral conecta-se aos gânglios da base situados na profundidade dos hemisférios cerebrais (Figura 1.5). O córtex projeta-se sobre o *striatum* (núcleo caudado e putâmen), este sobre o globo pálido,

o qual se conecta com o tálamo que, por sua vez, envia fibras ao córtex, fechando o circuito. Essa alça córtico-estriato-pálido-tálamo-cortical é altamente organizada, e áreas específicas do córtex relacionam-se a regiões específicas das estruturas subcorticais.

É clássico o conhecimento de que lesões subcorticais podem afetar os aspectos motores da fala, produzindo disartria. Entre os circuitos córtico-subcorticais, uma alça motora envolve os córtices motor e pré-motor e os gânglios da base. A informação motora final é veiculada pelas porções do trato piramidal que se iniciam nas áreas do córtex motor correspondentes à face, língua, faringe e laringe. Esse trato trafega pela cápsula interna (Figura 1.5). Portanto, distúrbios motores da produção da fala são esperados nas lesões subcorticais.

Circuitos não motores são individualizados no sistema córtico-subcortical (Alexander, De Long, Strick, 1986).

O circuito frontal mesial compreende a conexão da área motora suplementar e o giro do cíngulo com a subcorticalidade. Essas regiões corticais, como já visto, são importantes na iniciativa e fluência da fala. O mutismo pode ser encontrado em lesões subcorticais.

Embora haja descrições antigas de casos de alterações da linguagem decorrentes de lesão ou estimulação de estruturas subcorticais, é recente a aceitação desse fato por neurologistas clínicos e pesquisadores. É crescente o interesse quanto ao papel que as regiões subcorticais desempenham nas funções cognitivas, sempre vinculadas ao funcionamento cortical.

A assimetria funcional encontrada na corticalidade é também observada em nível subcortical. Alterações da linguagem ocorrem após lesão subcortical E; e os distúrbios visuoespaciais e visuo-construtivos, após lesão subcortical D.

No momento, a afasia talâmica já é bem caracterizada. O núcleo ventral lateral do tálamo possivelmente é o principal núcleo talâmico relacionado à linguagem (Radanovic, 1999).

Nas lesões extratalâmicas, ainda não foi encontrado um padrão de alteração de linguagem.

Os mecanismos que poderiam produzir distúrbios de linguagem nas lesões subcorticais são enfocados sob duas ópticas.

A maioria dos autores é de opinião que o córtex é o centro neural para as funções cognitivas, inclusive a linguagem. Os sintomas afásicos observados nas lesões subcorticais seriam resultantes, na verdade, de disfunção funcional da atividade cortical. O comprometimento das alças córtico-subcorticais poderia interromper as intercomunicações do córtex necessárias ao processamento da linguagem (mecanismo de desconexão) ou poderia alterar a ativação de áreas específicas do córtex (mecanismo de desativação).

A segunda corrente defende um papel mais específico das estruturas subcorticais nos processos cognitivos. Sugere-se que o núcleo caudado participe do processamento de frases freqüentemente utilizadas. Aspectos automáticos de sintaxe, semântica e seqüenciação fonêmica seriam dependentes dessa estrutura subcortical (Metter, Riege, Hanson, Phelps, Kuhl, 1988).

Cerebelo

Mutismo tem sido descrito após remoção cirúrgica de tumores cerebelares em crianças (Aguiar, Plese, Ciquini, Marino, 1993; Aguiar, Plese, Ciquini, Marino, 1995). Lesões mesencefálicas também são causa de mutismo. Outros tipos de patologia, inclusive vasculares, envolvendo o cerebelo, especialmente no lobo posterior, podem acarretar disprosódia, agramatismo e anomia (Schmahmann, Sherman, 1998).

O córtex cerebral, os núcleos da base e o cerebelo se intercomunicam. Fibras corticopontinas originárias dos córtices frontal, parietal, temporal e occipital atravessam o mesencéfalo e atingem a ponte. O cerebelo comunica-se com a ponte (fibras pontocerebelares) e com o núcleo ventral-lateral contralateral do tálamo (fibras cerebelotalâmicas). A conexão talamocortical desse núcleo atinge basicamente o córtex motor e pré-motor.

Dessa forma, uma alça córtico-subcortical mais ampla pode ser considerada. Áreas corticais relacionadas a todas as funções cognitivas têm potencial acesso ao cerebelo.

Estudos com PET-Scan em portadores de lesão cerebelar evidenciam hipoperfusão à distância, em tálamo, gânglios da base e extensas regiões do córtex (pré-frontal, temporal e parietal) (Schmahmann, 1991).

Na base da atividade nervosa superior estão amplas redes neurais, das quais as estruturas subcorticais, inclusive o cerebelo, devem ser parte integrante. A participação dos diversos componentes dessa circuitaria ainda necessita ser mais bem elucidada.

O Hemisfério Direito e a Comunicação Verbal

Aspectos Lingüísticos

O giro temporal superior D, como foi visto anteriormente, é ativado em estudos fonêmicos. A análise do som verbal realizada pelo hemisfério D, baseada na cadência sonora, propicia a discriminação do conteúdo emocional e do reconhecimento do interlocutor.

A capacidade sintática do hemisfério D parece ser limitada. Pacientes submetidos à desconexão do corpo caloso, apesar de conseguirem julgar se uma sentença está ou não gramaticalmente correta, são incapazes de utilizar a informação sintática na compreensão de sentenças.

Estes mesmos pacientes podem ser avaliados lexicamente. Se a palavra *maçã* for apresentada ao hemisfério D, na forma auditiva ou escrita, a mão E aponta a figura da maçã. O hemisfério D tem propriedades léxico-semânticas. No entanto, provavelmente se limita a palavras isoladas e frases curtas.

Portadores de lesão no hemisfério D apresentam dificuldade em provas de completar frase (escolha de uma palavra), associar um objeto à palavra oralmente fornecida e em dar a definição de uma pala-

vra, embora sejam capazes de nomear a partir da definição. São também observados déficits nas relações de antonímia, com palavras abstratas (concretismo verbal) e com os sentidos conotativo e figurativo das palavras.

Sugere-se que essas alterações ocorreriam mais por um déficit na ativação voluntária das informações semânticas do que pelo comprometimento das representações semânticas em si. De fato, a dificuldade mostra-se menor nas tarefas mais automáticas. A natureza dos distúrbios léxico-semânticos que ocorrem nas lesões no hemisfério D ainda é controversa.

Prosódia

Prosódia é o uso de variações dos parâmetros vocais na comunicação. É determinada pela intenção de quem fala e traduz o uso da voz na comunicação.

A prosódia é subdividida em lingüística e emocional. A prosódia lingüística realiza a acentuação lexical (palavras oxítonas, paroxítonas, proparoxítonas), expressa modalidades da sentença (afirmativa, interrogativa etc.), e enfatiza o léxico (João é *grande* versus *João é grande*). A prosódia emocional expressa o estado emotivo.

A prosódia pode modificar o significado de uma palavra ou frase fora de seu sentido literal. Por exemplo, as sentenças

Eu *sou* inteligente.

Eu sou inteligente.

Eu sou *inteligente*.

transmitem 3 mensagens diferentes, apesar de serem estruturalmente idênticas.

Em testes de escuta dicótica, é observada vantagem do ouvido E (hemisfério D) em inferir o contexto de uma conversa, mesmo que o material verbal esteja indecifrável (Dwyer, Rinn, 1981).

Lesões no hemisfério D afetam as prosódias lingüística e emocional. Lesões no hemisfério E também podem prejudicar a prosódia. As

lesões à D produzem maior dificuldade na produção e compreensão da prosódia emocional, em relação a lesões à E. Parece que as lesões posteriores produzem maior dificuldade em interpretar o tom emocional de uma narrativa oral ou escrita e as lesões anteriores interferem na entonação adequada da própria fala.

O processamento dos parâmetros acústicos é diferente entre os dois hemisférios cerebrais, como foi visto. O hemisfério D utiliza a informação do sinal acústico em um período de tempo maior, enquanto o hemisfério E utiliza as variações rápidas do evento acústico (Perecman, Kellar, 1981).

Os aspectos da prosódia relacionados ao hemisfério D participam da pragmática da fala.

Pragmática

A pragmática é o uso da linguagem na comunicação, dentro de um contexto.

Os fatores que influenciam a pragmática são a relação entre os interlocutores (situação familiar, profissional, solene etc.), idade, sexo, níveis social e cultural. Tais fatores vão determinar o *modo de falar*.

Lesões no hemisfério D produzem inadequação social verbal e, especialmente se for em giro temporal D, verborragia e uso de vocabulário desnecessariamente técnico e complicado (Kolb, Taylor, 1981).

A pragmática envolve, além do conteúdo verbal e da prosódia, expressão facial, atividade gestual e postura. Esse conjunto constitui os aspectos paralingüísticos da comunicação, que dependem basicamente do hemisfério D.

Discurso

Discurso é a capacidade de organizar a narrativa.

A mensagem deve ser clara, verdadeira (deve traduzir realmente a intenção de quem fala), enfocando o tópico central, com esclarecimentos na medida certa, desprezando dados irrelevantes.

Pacientes com lesão no hemisfério D apresentam dificuldade em compreender e produzir textos que mostram menor conteúdo informativo. É reduzida sua capacidade de rejeitar informações incongruentes em uma narrativa. Sua produção verbal é entremeada com associações verbais livres, perdendo o tema central. O uso de expressões inadequadas ao contexto interfere na habilidade pragmática. Eles têm dificuldade em reorganizar os componentes de uma história, mesmo que haja pistas temporais explícitas, e de fornecer uma síntese ou *moral da história*. São observados déficits com o sentido não literal (*Você tem horas?*), metáforas e interpretação de piadas.

Conclusão

O conceito das áreas de Broca e Wernicke foi ampliado. A área de Broca inclui toda a região frontal inferior E, à frente da área motora, inclusive as porções mais anteriores ao longo do giro frontal inferior. A área de Wernicke compreende a porção posterior do giro temporal superior e o córtex parietal inferior que circunda os limites da fissura silviana.

A área de Broca é considerada o pólo sintático-articulatório; e a área de Wernicke, o pólo léxico-semântico. No entanto, outras regiões corticais do hemisfério E participam do processamento da linguagem, em níveis fonológico e semântico. Existe uma interação entre a fonologia, a sintaxe e a semântica, as quais vão se processando nos diferentes córtices em seqüência mas também em paralelo, um nível colaborando com o outro. Foram observadas uma via mais lingüística, associada ao temporal superior e frontal inferior posterior, e uma via mais simbólica, relacionada ao temporal anterior e frontal inferior ântero-ventral.

A linguagem depende do acoplamento de áreas cerebrais anteriores e posteriores. Informações advindas de regiões posteriores são necessárias para a expressão verbal, basicamente dependente do cérebro anterior. Este, por sua vez, partilha aspectos da compreensão verbal com áreas posteriores.

Os aspectos lingüísticos formais dependem do hemisfério E. Mas a extensa rede neuronal ligada à linguagem inclui o hemisfério D, que dá o tom e o uso da comunicação verbal. A atuação conjunta dos hemisférios cerebrais E e D conferem a real competência comunicativa.

Outras funções cognitivas influenciam a linguagem, como a memória de trabalho, o planejamento e a iniciação do ato motor articulatorio. Muitos sítios neurais, inclusive subcorticais, estão ligados como um sistema harmônico para propiciar a comunicação humana.

Referências Bibliográficas

AGUIAR PH, PLESE JPP, CIQUINI O, MARINO R. Cerebellar mutism after removal of vermian meduloblastoma. Literature review [abstract]. *Pediatr Neurosurg* 1993; 19: j307.

AGUIAR PH, PLESE JPP, CIQUINI O, MARINO R. Transient mutism following posterior fossa approach to cerebellar tumor in children: a critical review of the literature. *Child Nerv Syst* 1995; 11: 306-10.

ALEXANDER GE, DE LONG MR, STRICK PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Ann Rev Neurosci* 1986; 9: 357-81.

BERTHIER ML. Unexpected brain-language relationships in aphasia: evidence from transcortical sensory aphasia associated with frontal lobe lesions. *Aphasiology* 2001; 15: 99-130.

BINDER JR, FROST JA, HAMMEKE TA, COX RW, RAO SM, PRIETO T. Human brain language areas identified by functional magnetic resonance imaging. *J Neuroscience* 1997; 17: 353-62.

BINDER JR, FROST JA, HAMMEKE TA, RAO SM, COX RW. Function of the left planum temporale in auditory and linguistic processing. *Brain* 1996; 119: 1239-47.

BOOKHEIMER SY, ZEFFIRO TA, BLAXTON T, GAILLARD W, THEODORE W. Regional cerebral blood flow during object naming and word reading. *Hum Brain Mapp.* 1995; 3: 93-106.

BOTTINI G, COCORAN R, STERZI R, PAULESU E, SCHENONE P, SCARPA P, FRACKOWIAK RSJ, FRITH CD. The role of the right hemisphere in the interpretation of figurative aspects of language. A positron emission tomography activation study. *Brain* 1994; 117: 1241-53.

CARAMAZZA A, CHIALANT D, CAPASSO R, MICELI G. Separable processing of consonants and vowels. *Nature* 2000; 403: 428-30.

COHEN L, LEHÉRICY S, CHOCHON F, LEMER C, RIVAUD S, DEHAENE S. Language-specific tuning of visual cortex? Functional properties of the visual word form area. *Brain* 2002; 125: 1054-69.

DAPRETTO M, BOOKHEIMER SY. Form and content: dissociating syntax and semantics in sentence comprehension. *Neuron* 1999; 24: 427-32.

DÉMONET J-F, CHOLLET F, RAMSAY S, CARDEBAT D, NESPOULOUS JL, WISE R, RASCOL A, FRACKOWIAK R. The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects. *Brain* 1992; 115: 1753-68.

DRONKERS NF. A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature* 1996; 384: 159-61.

DWYER JHI, RINN WE. The role of the right hemisphere in contextual inference. *Neuropsychologia* 1981; 19: 479-82.

FIEZ JA. Phonology, semantics, and the role of the left inferior prefrontal cortex. *Hum Brain Mapp* 1997; 5: 79-83.

FRIEDERICI AD. The time course of syntactic activation during language processing: a model based on neuropsychological and neurophysiological data. *Brain Lang* 1995; 50: 259-81.

FRIEDERICI AD, PFEIFER E, HAHNE A. Event-related brain potentials during natural speech processing: effects of semantic, morphological and syntactic violations. *Cogn Brain Res* 1993; 1: 183-92.

GAINOTTI G. What the locus of brain lesion tells us about the nature of the cognitive defect underlying category-specific disorders: a review. *Cortex* 2000; 36: 539-59.

GALUSKE RAW, SCHUHMANN A, SCHLOTE W, BRATZKE H, SINGER W. Interareal connections in the human auditory cortex [abstract]. *Neuroimage* 1999; 9: 5994.

GESCHWIND N, LEVITSKY W. Human brain: left-right asymmetries in temporal speech region. *Science* 1968; 161: 186-7.

GOLDBERG G. Supplementary motor area structure and function: review and hypotheses. *Behav Brain Sci* 1985; 8: 567-615.

INDEFREY P, BROWN CM, HELLWIG F, AMUNTS K, HERZOG H, SEITZ RJ, HAGOORT P. A neural correlate of syntactic encoding during speech production. *Proc Natl Acad Sci* 2001; 98: 5933-6.

JUST MA, CARPENTER PA, KELLER TA, EDDY WF, THULBORN KR. Brain activation modulated by sentence comprehension. *Science* 1996; 274: 114-6.

KOLB B, TAYLOR L. Affective behavior in patients with localized cortical excisions: role of lesion site and side. *Science* 1981; 214: 89-91.

KRAUSS G, FISHER R, PLATE C, HART J, UEMATSU S, GORDON B, LESSER RP. Cognitive effects of resecting basal temporal language areas. *Epilepsia* 1996; 37: 476-83.

KUTAS M, HILLYARD S-A. Event-related brain potentials to grammatical errors and semantic anomalies. *Memory and cognition* 1983; 11: 539-50.

MARINO JR. R. O cérebro japonês. 1ª. ed. Brasil: Aliança Cultural Brasil Japão/Estúdio Massao Ohno; 1989.

MARTIN A, WIGGS CL, UNGERLEIDER LG, HAXBY JV. Neural correlates of category – specific knowledge. *Nature* 1996; 379: 649-52.

METTER EJ, RIEGE WH, HANSON WR, PHELPS ME, KUHL DE. Evidence for a caudate role in aphasia from FDG positron emission tomography. *Aphasiology* 1988; 2: 33-44.

MOHR JP, PESSIN MS, FINKELSTEIN S, FUNKENSTEIN HH, DUNCAN GW, DAVIS KR. Broca aphasia: pathologic and clinical. *Neurology* 1978; 28: 311-24.

MOORE CJ, PRICE CJ. Three distinct ventral occipitotemporal regions for reading and object naming. *Neuroimage* 1999; 10: 181-92.

MURTHA S, CHERTKOW H, BEAUREGARD M, EVANS A. The neural substrate of picture naming. *J Cogn Neurosci* 1999; 11: 399-423.

NOPPENY U, PRICE CJ. Functional imaging of the semantic system: retrieval of sensory – experienced and verbally learned knowledge. *Brain Lang* 2003; 84: 120-33.

PAULESU E, FRITH CD, FRACKOWIAK RSJ. The neural correlates of the verbal component of working memory. *Nature* 1993; 362: 342-5.

PENFIELD W, ROBERTS L. Speech and brain mechanisms. Princeton: Princeton University Press; 1959.

PERECMAN E, KELLAR P. The effect of voice and place among aphasics, non aphasic right-damaged, and normal subjects on a metalinguistic task. *Brain Lang* 1981; 12: 213-23.

QUIGG M, FOUNTAIN NB. Conduction aphasia elicited by stimulation of the left posterior superior temporal gyrus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 393-6.

RADANOVIC M. Distúrbios da fala e linguagem secundários a lesão subcortical [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, 1999.

RASMUSSEN T, MILNER B. The role of early left-brain injury in determining lateralization of cerebral speech functions. *Ann N.Y. Acad Sci* 1977; 299: 355-69.

SAKURAI Y, TAKEUCHI S, TAKADA T, HORIUCHI E, NAKASE H, SAKUTA M. Alexia caused by a fusiform or posterior inferior temporal lesion. *J Neurol Sci* 2000; 178: 42-51.

SCHMAHMANN JD. An emerging concept. The cerebellar contribution to higher function. *Arch Neurol* 1991; 48: 1178-87.

SCHMAHMANN JD, SHERMAN JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain* 1998; 121: 561-79.

THOMPSON-SCHILL SL, AGUIRRE GK, D'ESPOSITO M, FARAH MJ. A neural basis for category and modality specificity of semantic knowledge. *Neuropsychologia* 1999; 37: 671-6.

USUI K, IKEDA A, TAKAYAMA M, MATSUHASHI M, YAMAMOTO JI, SATOH T, BEGUM T, MIKUNI N, TAKAHASHI JB, MIYAMOTO S, HASHIMOTO N, SHIBASAKI H. Conversion of semantic information into phonological representation: a function in left posterior basal temporal area. *Brain* 2003; 126: 632-41.

WARRINGTON E, MCCARTHY R. Categories of knowledge: further fractionation and an attempted integration. *Brain* 1987; 11: 1273-96.

WISE RJS, SCOTT SK, BLANK SC, MUMMERY CJ, MURPHY K, WARBURTON EA. Separate neural subsystems within “Wernicke’s area”. *Brain* 2001; 124: 83-95.

ZATORRE RJ, EVANS AC, MEYER E, GJEDDE A. Lateralization of phonetic and pitch discrimination in speech processing. *Science* 1992; 256: 846-9.

Introdução

Acidente vascular cerebral (AVC) é a mais freqüente das doenças vasculares encefálicas. As doenças vasculares encefálicas são anormalidades do tecido encefálico decorrentes de algum processo patológico dos vasos sangüíneos encefálicos ou que neles ocorrem, por exemplo, lesão da parede do vaso, alteração da permeabilidade vascular, oclusão da luz vascular por trombo ou êmbolo, ruptura do vaso e alteração da viscosidade ou da qualidade do sangue.

As doenças vasculares encefálicas constituem a terceira causa de morte em vários países desenvolvidos, só não sendo mais freqüentes que doença cardíaca e câncer. No Brasil, o AVC atualmente é considerado a primeira causa de morte em adultos. A prevalência total de doenças vasculares encefálicas é estimada em 5-8 casos por 1.000 habitantes acima de 25 anos de idade. Cerca de 10% a 20% dos casos ocorrem em indivíduos com menos de 45 anos. o AVC é considerado a doença mais incapacitante. Esses dados mostram o grande impacto sobre a saúde populacional, além dos impactos social, econômico e psicológico.

Classificação

As doenças vasculares encefálicas podem ser classificadas:

1. Segundo o quadro clínico – É importante para definir a urgência, a gravidade e o tratamento sintomático:
 - A. Assintomáticas – Quando a lesão vascular for clinicamente silenciosa.
 - B. Sintomáticas – Quando houver sintomas referentes ao parênquima lesado. Estas, por sua vez, podem ser sintomáticas focais, quando o quadro clínico for decorrente de um território vascular definido, que ocorre no ataque isquêmico transitório (AIT), no acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e hemorrágico, na hemorragia subaracnóidea e de malformação vascular; ou sintomáticas difusas, quando houver quadro clínico referente ao encéfalo como um todo, o que ocorre na encefalopatia hipertensiva e na demência vascular.
2. Segundo o mecanismo fisiopatológico – é importante para definir o tratamento etiológico com medidas específicas para cada tipo de doença:
 - A. Isquêmico (com ou sem infarto encefálico) – Decorrente de processo trombótico ou aterotrombótico (na aterosclerose, dissecação arterial espontânea ou traumática), embólico (nas embolias de origem cardíaca) e hemodinâmico (nas situações que causam redução do fluxo sanguíneo cerebral, por exemplo, arritmias, choque, parada cardiorrespiratória, estrangulamento).
 - B. Hemorrágico – Hemorragia intraparenquimatosa espontânea, hemorragia de aneurisma de vasos cerebrais ou de

malformações vasculares; essas últimas cursam com a hemorragia subaracnóidea.

3. Segundo o tipo de vaso – Ajuda a identificar as possíveis etiologias:
 - A. Grandes vasos – Artérias carótida interna, cerebrais anterior, média e posterior, artéria basilar e vertebrais – em geral são acometidos por processos aterotrombóticos com instabilidade da placa, que resulta em embolia artério-arterial da placa e trombose.
 - B. Pequenos vasos – Artérias lenticuloestriadas, penetrantes basilares, artérias profundas – em geral ocorrem lipoalinese e aterosclerose, podem ocorrer hemorragia ou isquemia.
 - C. Circulação terminal – Vasculites inflamatórias por doença infecciosa, auto-imune ou idiopática.
 - D. Território venoso – Trombose venosa de seios cerebral (TVC) decorrente de processos inflamatórios adjacentes, estados de hipercoagulabilidade.

Diagnóstico

Os AVCs, caracterizados clinicamente por um déficit neurológico focal de instalação súbita, uma consequência da doença vascular encefálica com duração maior que 24 horas, e os AITs, caracterizados por déficit neurológico focal reversível de instalação súbita, uma consequência da doença vascular encefálica com duração menor que 24 horas, constituem os principais grupos de doenças vasculares encefálicas que requerem atendimento de urgência. Lembramos que a maioria dos AITs regride em menos de uma hora; ao chegar ao serviço médico, o paciente já não apresenta qualquer sinal neurológico, o que não diminui a gravidade do caso.

O diagnóstico clínico inicial baseia-se na anamnese, em que se detecta constantemente a súbita instalação dos sintomas neurológicos. O exame neurológico contribui para o diagnóstico topográfico e da extensão da lesão; são descritas síndromes clínicas decorrentes de cada território arterial comprometido:

1. Síndrome da artéria cerebral média – É a mais freqüente e, quando completa, caracteriza-se por hemiplegia ou hemiparesia e hemianestesia contralaterais à lesão; afasia, se comprometido o hemisfério dominante; apraxia; assomatognosia; anosognosia, se comprometido o hemisfério não dominante; pode haver hemianopsia homônima contralateral e desvio do olhar e da cabeça para o lado da lesão.
2. Síndrome da artéria cerebral anterior – Plegia ou paresia do membro inferior contralateral à lesão, apatia, abulia, reflexo de preensão palmar contralateral à lesão, alteração da marcha e incontinência urinária.
3. Síndrome da artéria carótida interna – Quando gravemente comprometida, causa síndrome clínica da artéria cerebral média, anterior e eventualmente da cerebral posterior; pode haver cegueira monocular transitória.
4. Síndrome da artéria cerebral posterior – Ocorre hemianopsia homônima contralateral à lesão, dislexia, anomia de cores; pode haver hemiparesia e hemianestesia e movimentos anormais contralaterais.
5. Síndrome da artéria basilar – Na oclusão completa há quadriplegia, plegia do olhar conjugado horizontal, coma ou síndrome do catifeiro; a oclusão de ramos da artéria basilar causa síndrome pontina e/ou cerebelar ipsilateral que pode se desenvolver com ataxia, dismetria, náusea, vertigem, nistagmo, hemiparesia contralateral, síndrome alterna com nervo facial.
6. Síndrome das artérias vertebrais – Pode ocorrer síndrome bulbar lateral com nistagmo, vertigem, náusea, vômito, disfagia, rou-

quidão, ataxia, hipoestesia da hemiface ipsilateral, hipoestesia térmica e dolorosa do lado contralateral do corpo.

7. Síndrome das artérias cerebelares – Nistagmo, náusea, vômito, ataxia, dismetria, disdiadococinesia; pode evoluir para síndrome de compressão do tronco cerebral, dependendo da extensão e natureza da lesão.

A natureza da lesão é identificada mediante conhecimento dos fatores de risco para cada grupo de doenças e confirmada por exames subsidiários. O conhecimento da etiologia orientará o tratamento específico.

Exames subsidiários de urgência nas doenças vasculares cerebrais são utilizados para a confirmação diagnóstica e o acompanhamento da evolução. Para a confirmação diagnóstica utiliza-se tomografia computadorizada do crânio. Esta pode ser substituída, em alguns casos, pela ressonância magnética do crânio. Esses exames de imagem do sistema nervoso, além da confirmação do diagnóstico, possibilitam topografar a lesão. Exames subsidiários são necessários para detectar etiologias e decidir condutas.

Tratamento do AVC

O tratamento do AVC deve ser interdisciplinar desde a chegada do paciente ao hospital. Na fase aguda há atuação importante do médico e enfermeiro, porém o tratamento só será bem-sucedido se houver atuação conjunta do fisioterapeuta, fonoaudiólogo, assistente social e psicólogo. Na fase tardia, a ênfase é na reabilitação, porém, se o tratamento médico for deixado de lado, haverá risco de recorrência e complicações.

A – Medidas Gerais da Fase Aguda Hospitalar

Independentemente da etiologia, algumas medidas gerais devem ser adotadas com o propósito de restringir a lesão do parênquima nervoso, reduzindo, assim, as seqüelas neurológicas.

1. Manutenção de vias aéreas – Deve-se garantir a manutenção das vias aéreas prévias com oxigenação adequada, com ventilação mecânica se necessário, principalmente para os pacientes comatosos. Graus variáveis de hipoxemia podem ocorrer e agravar a lesão cerebral, devendo esta ser corrigida e monitorizada por gasometria.
2. Acesso venoso e monitorização hemodinâmica – Um catéter venoso central por vezes é necessário para a monitorização da pressão venosa central (especialmente em pacientes cardiopatas) e a administração de volume hídrico, drogas ou até alimentação parenteral. Deve-se evitar punção da veia jugular interna, pois esse procedimento pode causar dificuldade da drenagem cerebral. Os membros plégicos ou paréticos devem ser poupados de punções tanto venosas como arteriais, pois, além de ocorrer alteração do tônus da musculatura de sustentação, podem haver alterações autonômicas nesses vasos, proporcionando dificuldade ao fluxo sangüíneo. Quando for necessária a monitorização hemodinâmica bastante precisa, deve-se usar o cateter de Swan-Ganz.
3. Equilíbrio hidroeletrólítico – A boa hidratação poderá assegurar um adequado fluxo sangüíneo cerebral pela rede de circulação colateral, limitando a área lesada. Isto pode ser obtido pela administração de 75 a 125 ml de líquidos endovenosos por hora. Deve-se calcular o balanço hídrico por períodos de 12 horas ou menos e aumentar ou reduzir o volume, conforme indicação e contra-indicação clínicas. Os eletrólitos devem ser monitorizados; e as correções adequadas, feitas. Distúrbios do equilíbrio ácido-base devem ser detectados e corrigidos prontamente.
4. Controle da temperatura – Deve-se evitar a elevação da temperatura acima de 37,5°C, pois eleva-se o metabolismo cerebral. Deve ser feito controle periódico, a cada 4 horas, com administração de antitérmicos (dipirona, paracetamol) e uso de compressas frias tão logo seja detectada a hipertermia. É fundamental a pesquisa de foco infeccioso nesses casos.

5. Controle da glicemia – A hipoglicemia é intensamente prejudicial à isquemia, reduzindo o aporte energético das células; a hiperglicemia é potencialmente um fator de prognóstico pior. O uso de soluções glicosadas deve ser feito criteriosamente, evitando-se a utilização de soluções hipertônicas. A monitorização deve ser realizada com medidas de glicemia, tentando mantê-la entre 90 e 110 mg%. Para isso, empregam-se de doses repetidas de insulina e aporte calórico adequado.
6. Controle da pressão arterial – Aumento leve ou moderado da pressão arterial é observado em muitos casos de AVC; ocorre transitoriamente e parece ser um mecanismo compensatório devido à perda da auto-regulação cerebral, dura poucos dias e usualmente não necessita de tratamento. Deve-se levar em conta que a perda da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral ocorre nas áreas de sofrimento cerebral, o que significa queda do fluxo sanguíneo quando há queda da pressão arterial, com conseqüente redução da perfusão. Níveis pressóricos mais elevados podem ser observados em pacientes previamente hipertensos. Nesses casos, o fluxo sanguíneo cerebral aumenta, e conseqüentemente podem aumentar a pressão intracraniana e também o edema cerebral. No entanto, esses pacientes cronicamente hipertensos têm a auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral adaptada para níveis pressóricos mais elevados, assim, a redução da pressão arterial deve ser cuidadosa e gradual, para evitar a queda do fluxo sanguíneo cerebral e o conseqüente aumento da área lesada. Só há necessidade de tratamento medicamentoso se a pressão arterial diastólica for superior a 120 mmHg e/ou a sistólica maior que 220 mmHg; ou se houver comprometimento de órgãos vitais, manifestado principalmente por encefalopatia hipertensiva, insuficiência cardíaca, insuficiência renal; ou se o AVC estiver associado a aneurisma dissecante da aorta. Limites mais elevados são aceitos nos pacientes previamente hipertensos, e limites mais baixos devem ser considera-

dos se houver grande transformação hemorrágica nos infartos extensos. Entre os medicamentos para o tratamento da hipertensão recomendam-se preferencialmente os bloqueadores de enzima conversora de angiotensina (captopril, enalapril) e os betabloqueadores. Os diuréticos, principalmente os de alça, devem ser evitados por causarem hipovolemia e agravarem o quadro neurológico. Em pacientes com níveis pressóricos críticos, usa-se nitroprussiato de sódio em infusão venosa cuidadosamente controlada.

7. Prevenção de trombose venosa profunda – Pacientes com déficit motor importante e grande imobilidade estão mais sujeitos ao desenvolvimento de trombozes venosas profundas. Assim, estima-se que até 75% desses casos desenvolvem tromboembolismo venoso e 3% embolia pulmonar fatal. A prevenção dessas complicações pode ser feita com a administração de heparina subcutânea, 5.000 UI 3 vezes ao dia (alternativamente, pode-se usar heparinóides de baixo peso molecular), uso de meias elásticas, câmaras pneumáticas de pressões alternadas e movimentação passiva ou ativa dos membros.
8. Alimentação – É prudente prescrever jejum oral nas primeiras horas. Se houver rebaixamento do nível de consciência, com risco de vômitos e conseqüente aspiração traqueal de conteúdo gástrico, usa-se sonda nasogástrica inicialmente aberta. A realimentação deve ser iniciada assim que possível, preferencialmente sob orientação fonoaudiológica, com alimentos de consistência cremosa ou pastosa, evitando líquidos, principalmente nos casos de pacientes não totalmente alertas, com paralisia de nervos cranianos bulbares ou com síndrome pseudobulbar. Se o quadro de disfagia for de duração prolongada, a sonda nasogástrica deverá ser substituída por uma sonda nasoenteral menos rígida ou um tubo de gastrostomia. Em alguns casos, nos quais houver grande quantidade de drenagem de líquidos de estase ou distensão abdominal por distúrbios autonômicos ou metabóli-

cos, pode ser necessária a nutrição parenteral até a melhora das condições clínicas. Deve-se adequar a dieta para cada paciente considerando as necessidades energéticas na iminência de um grande estresse, as doenças preexistentes e as agudamente detectadas.

9. Posicionamento – Com o objetivo de prevenir o aparecimento de escaras, a mudança do decúbito faz-se obrigatória a cada duas horas, com especial cuidado com os pontos de maior carga, usando bolsas de água ou coxins para a adequada proteção. Muitos pacientes necessitam de leitos especiais ou de colchão d'água, que diminuam os pontos de pressão. O decúbito deve ser elevado a 30° para favorecer o retorno venoso sem dificultar o fluxo nos casos de infarto cerebral, especialmente se houver edema cerebral, e para evitar a aspiração traqueal de alimentos. O decúbito horizontal fica reservado aos casos de insuficiência vascular ou cardíaca com risco de hipoperfusão cerebral. É preciso cuidar da postura para evitar posições viciosas agravadas pela espasticidade, que levam à perda das funções motoras e dificultam a reabilitação. A prevenção de atelectasias pulmonares deve ser feita com adequada mobilização do paciente no leito e com fisioterapia respiratória, mobilizando e aspirando as secreções para evitar atelectasias e pneumonias, uma vez que estas constituem a principal causa de morte do paciente com AVE depois de duas a quatro semanas do início do quadro.
10. Controle da diurese – A retenção ou a incontinência urinárias são comumente observadas na fase aguda do AVE e podem exigir o uso de sonda urinária. No entanto, na maioria dos casos esses distúrbios são transitórios, reversíveis em poucos dias. O uso liberal e indiscriminado da sonda vesical causa infecções urinárias e ocasiona, conseqüentemente, prognóstico neurológico pior. A maioria dos pacientes necessita de cálculo sistemático do balanço hídrico, o que exige controle rigoroso da diurese.

11. Fisioterapia – Deve iniciar-se o mais precocemente possível na fase aguda, com o objetivo de atenuar a espasticidade, evitar retrações tendinosas, posturas viciosas e ombro doloroso e facilitar posteriormente a reabilitação motora. Deve-se ter o cuidado de não tracionar deliberadamente os membros paréticos ou plégicos, evitando assim luxações articulares e distensões tendinosas e musculares.

B – Medidas Específicas para AVC Isquêmico

1. Drogas antitrombóticas – Ácido acetilsalicílico (AAS), ticlopidina, clopidogrel, heparina, heparina de baixo peso molecular e anticoagulantes orais.
2. Trombolíticos (ativador do plasminogênio tecidual recombinante (r-TPA) – Na fase aguda, por via intra-arterial (cateterização seletiva) ou por via endovenosa em casos criteriosamente selecionados.

Principais Complicações Agudas do AVC

Crises epiléticas – Podem ocorrer na fase aguda dos AVCs em 6% dos casos, decorrendo, em geral, de distúrbios hemodinâmicos e metabólicos nas primeiras 24 horas; não necessitam de drogas antiepiléticas específicas, mas, sim, de controle clínico adequado. Nos casos de hemorragia subaracnóidea, a profilaxia das crises é rotineira, utilizando-se droga que cause o mínimo de alterações do nível de consciência e que atinja nível terapêutico rapidamente (fenitoína, por exemplo). Nos casos de AVCh, faz-se a profilaxia de crises epiléticas se houver extravasamento de sangue no espaço subaracnóideo.

Infecções (pneumonia, escaras infectadas, flebite, infecção urinária) – Constituem as principais causas de óbito. Devem ser tratadas prontamente com antibioticoterapia, orientando-se com culturas e antibiogramas e epidemiologia da flora bacteriana local, além de pesquisa de fungos e agentes raros.

Depressão – Observou-se que não é incomum surgir um quadro depressivo na fase aguda, principalmente quando há comprometimento do hemisfério cerebral esquerdo. Esses pacientes podem se beneficiar do uso de drogas antidepressivas, como a nortriptilina, simultâneo à psicoterapia.

Principais Complicações Tardias ou Seqüelas do AVC

Déficits motores – Pacientes com lesões das áreas motoras costumam evoluir com hemiparesia, hemiplegia, espasticidade e dor no ombro. Esses problemas são geralmente abordados pelo fisioterapeuta, porém alguns podem ser prevenidos com orientação adequada na fase aguda.

Incapacidades funcionais – Levam à incapacidade para o trabalho, o que gera angústia, depressão, além do impacto econômico, quer seja pela própria incapacidade do paciente, quer seja pela necessidade de cuidador.

Déficits de linguagem – São geralmente abordados por fonoaudiólogos, que atuam no diagnóstico preciso dos déficits e realizam terapias específicas.

Disfagia – É quase sempre orientada pelo fonoaudiólogo, que realiza diagnóstico e tratamento.

Depressão – Ocorre também na fase tardia, eventualmente é necessário uso de drogas antidepressivas; a abordagem psicológica é obrigatória nesses casos.

Desajuste social – Principalmente pela exclusão social; idealmente deveria ser evitado por abordagem interdisciplinar.

Qualidade de vida – É avaliada pela análise dos diferentes impactos do AVC na vida do paciente; uma atuação interdisciplinar é fundamental para manutenção ou melhora da qualidade de vida do paciente com AVC, especialmente daqueles que evoluem com seqüelas graves. O bem-estar físico e social facilita o tratamento de prevenção secundária.

Bibliografia Consultada

ADAMS JR. HP, BROTT TG, CROWELL RM, FURLAN AJ, GOMEZ CR, GROTTA J, HELGASON CM, MARLER JR, WOOLSON RF, ZIVIN JA, FEINBERG W, MAYBERG M. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for helthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994; 25: 1901-14.

BILLER J. Medical management of acute cerebral ischemia. *Neurologic Clinics* 1992; 10: 63-85.

Caprie Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329-39.

CARDEAL JO, FUKUJIMA MM, OLLIVEIRA RMC. Tratamento médico da isquemia cerebral. *Rev Neurociências* 1993; 1(1): 9-14.

GAGLIARDI RJ. Doenças cerebrovasculares: condutas. São Paulo: Geo-Gráfica e Editora; 1996. v. 1.

GAGLIARDI RJ. Tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. São Paulo: Lemos Editorial; 2000.

FUKUJIMA MM, CARDEAL JO. Acidentes vasculares cerebrais. In: FRISOLI JR., LOPES AC, AMARAL JLG, FERRARO JR, BLUM VF. *Emergências: manual de diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Savier; 1995. p. 367-9.

HUND E, GRAU A, HACKE W. Neurocritical care for acute ischemic stroke. *Neurologic Clinics* 1995; 13: 511-27.

Multicentre acute stroke trial, Italy (Mast-I) Group. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in triatment of acute ischaemic stroke. *Lancet* 1995; 346: 1509-14.

NADER J, BOGOUSLAVSKY J. Treatment of acute cerebral infarction. *Current Opinion in Neurology and Neurosurgery* 1993; 6: 51-4.

PROUGH DS, ROGERS AT. Fisiologia e farmacologia do fluxo sanguíneo e metabolismo cerebral. *Clínicas de Terapia Intensiva* 1989; 4: 751-68.

SANDERCOCK P, WILLEMS H. Medical treatment of acute ischaemic stroke. *Lancet* 1992; 339: 537-9.

Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Primeiro consenso brasileiro do tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. Arq. Neuropsiquiatr 2001; 59: 972-80.

Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Primeiro consenso brasileiro para trombólise no acidente vascular cerebral isquêmico agudo. Arq Neuropsiquiatr 2002; 60: 675-80.

YATSU FM, DEGRABA TJ, HANSON S. Therapy of secondary medical complications of strokes. In: BARNETT HJM, MOHR JP, STEIN BM, YATSU FM. Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management. 2. ed. New York: Churchill Livingstone Inc.; 1992.

Uma variedade de alterações de fala e de linguagem pode surgir em decorrência de uma lesão no sistema nervoso central (SNC).

Classicamente, temos as afasias, as dislexias e as disgrafias, como distúrbios de linguagem amplamente descritos por um número infindável de autores. Nas últimas décadas, com o aumento da sobrevivência de idosos e, conseqüentemente, da incidência de quadros demenciais, acentuaram-se os estudos em relação à interface linguagem/cognição, o mesmo ocorrendo em relação aos pacientes acometidos por lesão traumática do SNC. Ao mesmo tempo, houve um incremento da compreensão sobre as manifestações apresentadas pelos pacientes, corroborada pelos estudos na área neuropsicológica, e o aumento de pesquisas propondo modelos cognitivos, que explicariam vários tipos de processos que ocorrem durante uma atividade mental. Neste capítulo, abordaremos o estudo das afasias que, por definição, são os distúrbios adquiridos de linguagem.

De fato, o estudo das afasias é um dos mais instigantes sobre manifestações e distúrbios relacionados à linguagem. A afasia pode ser definida como uma alteração no conteúdo, na forma e no uso da linguagem e de seus processos cognitivos subjacentes, tais como percepção e memória. Essa alteração é caracterizada por redução e disfunção, que se manifestam tanto no aspecto expressivo quanto no receptivo da lingua-

gem oral e escrita, embora em diferentes graus em cada uma dessas modalidades (Chapey, 1996). Tal dano cerebral ocorre, com maior frequência, em pacientes que sofrem um acidente vascular cerebral, ou seja, obstrução ou ruptura de vaso sangüíneo que nutre parte de um hemisfério cerebral (Kandel, Schwartz, Jessell, 2000).

A primeira descrição de um quadro afásico foi feita pelo neurologista francês Pierre Paul Broca em 1861. Broca descreveu o caso de um paciente com alteração severa dos comportamentos emissivos e compreensão relativamente preservada; ele não apresentava qualquer problema motor convencional em sua língua, boca ou pregas vocais passível de interferir em sua fala (Kandel, Schwartz, Jessell, 2000). O exame do cérebro desse paciente, após sua morte, revelou uma lesão no terço posterior do giro frontal (inferior). Esse célebre estudo acabou por definir parte da área pré-frontal como centro motor da fala, a qual em homenagem ao achado, foi chamada de área de Broca. Posteriormente, em 1873, Carl Wernicke, neurologista alemão, descreveu o caso de um paciente que apresentava desordem severa de compreensão, entretanto a linguagem expressiva permanecia relativamente inalterada. Esse paciente apresentava lesão no terço posterior do giro temporal superior esquerdo (Luria, 1980), área posteriormente denominada área de Wernicke.

Esses estudos iniciais enfatizaram o modelo de linguagem conhecido por visão anatômica ou localizacionista das funções cerebrais, o qual postula que cada área do cérebro é responsável por uma função.

Mais tarde, com os estudos de Luria (1984), ocorreram mudanças na visão do cérebro e de seu funcionamento, surgindo a teoria do sistema funcional de linguagem. Essa teoria acredita que todos os processos mentais, como percepção e memorização, gnosis e praxia, linguagem e pensamento, escrita, leitura e aritmética, não podem ser considerados faculdades isoladas nem divisíveis, tampouco se pode supor que sejam funções diretas de grupos limitados de células ou que estejam localizados em áreas particulares do cérebro. Atualmente, sabemos que, apesar de muitas áreas terem um papel fundamental em funções de linguagem, não existe correlação direta entre a área do

sistema nervoso central lesada e o tipo de afasia (Basso, 2000; Almeida, Ortiz, Oura, Onoda, Araújo, 2003).

Ao longo do século XX, houve muitos trabalhos sobre a afasiologia. A variedade de síndromes presentes na literatura fez da afasia uma das desordens neurológicas mais classificadas. Entretanto, essa variedade de classificações e terminologias tornou-se confusa, pois muitas delas surgiram nos primeiros 50 anos de investigações sobre a afasia. Provavelmente, a dicotomia mais usada ao longo dos anos para classificar a afasia é a divisão entre distúrbios expressivos e receptivos, que são as duas manifestações clínicas mais óbvias (Benson, Ardila, 1996).

A classificação clínica tradicional das afasias baseia-se nos desempenhos do paciente em uma série de variáveis fundamentais: linguagem espontânea, compreensão, repetição e nomeação (Ortiz, Osborn, Chiari, 1993). Não existem duas pessoas que usem a linguagem de maneira idêntica, tampouco dois pacientes com afasia com síndromes idênticas (Brust, 2000), porém estes apresentam manifestações clínicas características que permitem agrupá-los em uma mesma classificação afásica.

Atualmente, quando avaliamos um paciente que apresenta as manifestações principais de uma síndrome afásica clássica, podemos chamá-la de afasia “TIPO” e colaram o nome da afasia mais próxima correspondente. Portanto, esse uso não se aplica aos casos que apresentam manifestações que se enquadram nos tipos de afasias clássicas.

Por outro lado, a base dos estudos contemporâneos foi facilitada pelo desenvolvimento de novas tecnologias de neuroimagem, como tomografia computadorizada, imagem por ressonância magnética e *Single-Photon Emission Computerized Tomography* (SPECT) (Nitrini, Caramelli, Mansur, 1996).

Sabemos que classificar as manifestações afásicas em síndromes clássicas é insuficiente para entendermos o distúrbio de linguagem do paciente. Quando falamos em “síndromes”, falamos de um conjunto de manifestações previstas, o que agiliza a comunicação entre os profissionais. No entanto, a “visão global” não traz resoluções para a compreen-

são do distúrbio e, conseqüentemente, para a terapia/reabilitação do paciente.

Neste ponto, vamos revisar o diagnóstico das afasias.

Definição – Muitas são as definições encontradas para esse distúrbio e elas são, de certa forma, coincidentes. Podemos citar:

1. “A afasia caracteriza-se pela alteração de processos lingüísticos de significação de origem articulatória e discursiva (nesta incluídos aspectos gramaticais) produzida por lesão focal adquirida no sistema nervoso central, em zonas responsáveis pela linguagem, podendo ou não se associarem a alterações de outros processos cognitivos” (Coudry, 1988);
2. “A afasia é um distúrbio lingüístico-simbólico” (Lapointe 1992; 2000);
3. A afasia é um distúrbio que afeta a linguagem, mas não é um distúrbio de linguagem. O distúrbio é causado por alterações em múltiplos níveis cognitivos e não apenas por déficits específicos de linguagem, uma vez que estes não são específicos de uma modalidade” (McNeil, Doyle, 2000).

A nomenclatura apresentada a seguir foi única e exclusivamente escolhida, entre as muitas outras possíveis, por ser a mais comum e utilizada.

Historicamente, as afasias foram classificadas como “emissivas”, “receptivas” e “mistas”; considerando-se a emissão ou a recepção, respectivamente, como áreas de maior comprometimento e, por sua vez, nos quadros mistos, a recepção e a emissão estariam comprometidas em grau equivalente. Classificar as afasias como emissivas ou compreensivas, no entanto, gerou alguns equívocos, porque certos estudiosos consideraram que poderia existir alteração da emissão sem alteração da compreensão, o que não é aceito. Mesmo quando encontramos pacientes que aparentemente não apresentam alteração da compreensão, uma avaliação detalhada detecta falhas no processamento das informações rece-

bidas auditivamente, as quais sujeitos normais não apresentam. Um dos fatores que promovem esse “falseamento” na avaliação da compreensão é que, muitas vezes, os pacientes “alocam” recursos de outras áreas cognitivas para facilitar a compreensão.

Afásias “Emissivas”

Fazem parte deste grupo as afásias cujo déficit de expressão é maior do que o déficit de compreensão.

Afasia de Broca

É a afasia de expressão mais comumente encontrada. Caracteriza-se por ser do tipo não fluente, e a expressão oral pode estar comprometida em diversos graus. Na fase aguda, o paciente pode apresentar supressão de fala e de escrita ou estereotipia, que é freqüente e pode se manter. Podemos ainda encontrar parafasias fonéticas e/ou fonêmicas, redução e agramatismo. A anomia pode estar presente, mas aparece geralmente no discurso. A compreensão está preservada (aparentemente) ou levemente comprometida, podendo o paciente apresentar dificuldades em compreender frases complexas, textos e elementos gramaticais.

Na escrita, também é possível evidenciar, inicialmente, alterações graves como supressão ou estereotipias, podendo evoluir da fase aguda para redução, agramatismo e paragrafias. A compreensão da escrita pode estar mais alterada do que a compreensão oral.

Afasia de Condução

É uma afasia fluente, caracterizada por parafasias fonêmicas (não abundantes) e verbais formais, sendo possível ainda ocorrer anomias ou parafasias semânticas durante a conversação. O discurso pode aparecer truncado, com hesitações e autocorreções. A característica marcante deste tipo de afasia são os erros encontrados na prova de repetição, em que a emissão mostra-se muito mais prejudicada do que na fala espontânea.

Na escrita espontânea e no ditado podem haver paragrafias literais e grafêmicas. No entanto, o paciente pode apresentar bom desempenho na cópia. Na leitura em voz alta, ele apresenta melhor desempenho do que nas provas de repetição.

A alteração de compreensão, similar à que se encontra nas afasias de Broca típicas – aparentemente normal ou com alterações leves – indica que a afasia de condução pode ser uma evolução da afasia de Wernicke.

Afasia Transcortical Motora

É um tipo de afasia não fluente, cuja principal característica é a redução de fala. O paciente apresenta uma linguagem espontânea extremamente reduzida, e sua expressão é marcadamente lenta e breve. Como toda afasia transcortical, a repetição é boa e, especificamente neste caso, é muito melhor do que a emissão oral observada durante a fala espontânea. A compreensão geralmente está preservada. Na escrita pode-se observar a mesma falta de iniciativa/inércia observada na fala, e a leitura está normal ou pouco comprometida.

Afasias “Receptivas”

Fazem parte deste grupo as afasias cujo déficit de compreensão é maior do que o déficit de expressão.

Afasia de Wernicke

É a afasia de compreensão mais grave, definida por um conjunto de características bastante específicas. A compreensão oral está gravemente comprometida. Geralmente os pacientes não conseguem compreender nem palavras, no entanto, em alguns casos raros, conseguem compreender algum elemento mínimo do enunciado. A expressão é marcada por discurso fluente e abundante fala logorréica e jargonofásica; e pela grande presença de neologismos. A fala apresenta curva melódica/entonação normais, e o sujeito fala sem considerar o interlocutor. A

articulação, no sentido da precisão e do uso dos fonemas da língua, está preservada. Tarefas de denominação e repetição encontram-se bastante prejudicadas. A associação com a anosognosia é bastante freqüente. A compreensão gráfica pode estar tão comprometida quanto a compreensão oral ou pode estar um pouco melhor. Normalmente ocorre redução na expressão gráfica, e o ditado está sempre muito alterado e pior do que a cópia.

Afasia Transcortical Sensorial

É uma afasia fluente, em que aparecem déficits severos ou, mais comumente, moderados de compreensão. O paciente é capaz de realizar muito bem provas de repetição, sem necessariamente compreender o que repete. A emissão oral é fluente e há parafasias semânticas, anomias e circunlóquios. A compreensão da escrita também está alterada, e é possível que o paciente apresente uma leitura em voz alta praticamente normal (ou com algumas parafasias), sem, no entanto, compreender o que leu. A escrita espontânea pode apresentar paragrafias de todos os tipos, e o paciente provavelmente terá melhor desempenho no ditado do que nas demais provas.

Afasia Amnésica/Anômica

É uma afasia fluente, caracterizada basicamente por alterações semânticas, como as parafasias semânticas, perífrases e anomias, estando o acesso lexical prejudicado. Como a anomia é uma manifestação freqüente em muitas afasias, essa afasia muitas vezes é a evolução de outro tipo, mais comumente, das afasias de Wernicke ou transcortical sensorial; justifica-se, assim, sua inclusão nesse conjunto de afasias, apesar da compreensão oral estar preservada ou apenas levemente comprometida (para conteúdos mais complexos). Na escrita podem aparecer as mesmas falhas encontradas no discurso oral (anomias, discurso “evasivo”) e paragrafias. A leitura geralmente está preservada e a compreensão é adequada.

Formas “Mistas”

Afasia Transcortical Mista

É uma afasia que se caracteriza pela repetição preservada, e tanto a emissão quanto a compreensão estão severamente comprometidas. A emissão oral é caracterizada por estereotípias ou ecolalias, e geralmente há supressão da escrita. Cabe ressaltar que, embora esteja preservada, a repetição ocorre com falhas, ou seja, não é tão boa quanto nos quadros de afasia transcortical motora ou sensorial.

Afasia Mista

São os quadros de afasia que apresentam características de vários dos quadros descritos, sem restringirem-se a nenhum deles. Na verdade, as afasias mistas são muito comuns.

Afasia Global

É a afasia mais grave, caracterizada por comprometimento severo da emissão e da compreensão oral e gráfica. Muitas vezes o paciente apresenta mutismo na emissão oral ou ela está restrita a estereotípias e automatismos. Há supressão da emissão gráfica. Existe uma variedade de formas clínicas; quando a compreensão melhora muito, mas não chega a ficar tão boa quanto a esperada para uma afasia de Broca, temos a **afasia motora mista**. No entanto, muitos dos casos evoluem para uma afasia de Broca.

Embora a taxonomia continue sendo amplamente utilizada, cabe ressaltar que os tipos de afasias nela identificados foram descritos e largamente utilizados numa época em que não se compreendiam muito bem os fatores neurológicos essenciais para o entendimento dos quadros nem os estudos da lingüística, que, em sua maior parte, eram estruturalistas.

Atualmente, o que temos de conhecimento tanto da área neurológica quanto dos estudos sobre a linguagem nos traz subsídios bastante

diferentes para pensarmos no diagnóstico e na terapia dos pacientes afásicos. Necessariamente, identificaremos casos compatíveis com as “afasias clássicas”, mas também identificaremos casos em que há alterações de fala associadas a alterações “sutis” de linguagem – como pode ocorrer em situações de lesão subcortical, por exemplo, assim como poderemos identificar alterações muito sutis de linguagem pós-AVC, por exemplo, comprometendo o nível estritamente discursivo. Nesse caso, muitos estudiosos considerariam uma “ousadia” chamar tais alterações de linguagem de “afasia”. Se nos ativermos à definição “distúrbio de linguagem” e considerarmos linguagem desde o plano fonético/fonológico até o pragmático e discursivo, essa “ousadia” do ponto de vista teórico não seria um erro. De fato, muitos autores são partidários desse conceito, como Basso (2000), Joannette & Ansaldi (2000), porém outros preferem usar o termo “distúrbio de linguagem não afásico”.

Lesões Subcorticais: Afasia e Disartria

Inicialmente, os estudos relacionados às áreas/lesões subcorticais descreviam alterações de fala, como imprecisão articulatória, “disfluência”, “taquilalia”, “palilalia”, “hipofonia”, “hipernasalidade”, “fala monótona e aprosódica”. Se observarmos tais manifestações descritas, verificamos que nada mais são do que sintomas de uma disartria, distúrbio de fala caracterizado por uma alteração da “articulação”, mas que na verdade é decorrente de alterações nas bases de respiração, fonação, articulação, ressonância e prosódia.

No entanto, além da disartria, foram descritos casos com os seguintes sintomas: diminuição da espontaneidade da fala, mutismo, anomia, perseveração, parafasias, dificuldades de compreensão, os quais, como podemos verificar, não são alterações de fala. Nesses casos, poderíamos afirmar que há um “Distúrbio Afásico acompanhado de Disartria ou Disfonia”.

Na verdade, as lesões subcorticais podem produzir enorme variabilidade de distúrbios da fala e da linguagem – tipo e gravidade –, e as alterações de linguagem são normalmente consideradas atípicas.

Nas lesões talâmicas apenas 6% dos casos correspondem às afasias corticais clássicas, enquanto nas extratalâmicas correspondem a 36% (Mendonça, 1996).

Mendonça afirma também, em sua revisão sobre o assunto, que a maioria dos autores acredita que o córtex é o centro neural para as funções cognitivas. Os sintomas afásicos observados nas lesões subcorticais seriam resultantes da disfunção funcional da atividade cortical. O comprometimento das alças córtico-subcorticais poderia interromper as intercomunicações do córtex necessárias ao processamento da linguagem (mecanismo de desconexão) ou alterar a ativação de áreas específicas do córtex (mecanismo de deativação). Outra corrente de autores, no entanto, defende a existência de papéis mais específicos das estruturas subcorticais no que diz respeito à linguagem (Crosson, 1985; Walesch, 1985).

As afasias subcorticais foram descritas mais recentemente e só puderam ser mais bem estudadas com o advento da neuroimagem, que propiciou melhor compreensão dos quadros numa tentativa de maior correlação anátomo-clínica. Assimetria funcional semelhante à observada na corticalidade é prevista em nível subcortical (Mendonça, 1996; Radanovic, 1999), ou seja, alguns aspectos da linguagem (fonológico e sintático, por exemplo) relacionam-se predominantemente com o hemisfério esquerdo, enquanto as capacidades construtivas, visuoespaciais e memória visuais, com o hemisfério direito. As afasias subcorticais são extremamente variáveis quanto à variedade de sintomas encontrados dentro de um mesmo quadro e aos graus de severidade. Puel, Démonet, Cardebat, Bonafé, Gazounzud, Guiraud-Chaumeil & Rascol (1984) descreveram 25 casos de lesões subcorticais e tentaram verificar suas correlações anátomo-clínicas. Desses 25 pacientes, quatro apresentavam apenas disartria e nove apresentavam formas clássicas de afasia (dois com afasia global, três com afasia de Broca, três com afasia de Wernicke e um com afasia de condução). Os outros 12 pacientes manifestavam formas mistas de afasia, sendo dez casos muito atípicos, os quais também apresentavam as mais variadas lesões subcorticais. Crosson (1985)

apresentou um modelo segundo o qual a linguagem depende das estruturas corticais e das subcorticais que interagem num processo dinâmico. As estruturas subcorticais mais importantes nesse processamento seriam o tálamo, o gânglio basal, o pálido e o caudado. Por meio desse modelo, o autor explica por que poderíamos encontrar afasias clássicas (como no estudo citado) em lesões subcorticais e também casos atípicos, uma vez que se trata de um circuito de processamento da linguagem extremamente complexo.

Na prática clínica, observamos uma maior incidência de disartrias associadas a distúrbios sutis de linguagem. Em casuística levantada nos atendimentos realizados no Ambulatório Especial de Linguagem – Distúrbios Adquiridos da Fala e da Linguagem da Disciplina de Distúrbios da Comunicação Humana da Unifesp-EPM (Araújo, Ortiz, 2002), nenhum dos casos de lesão apenas em região subcortical foi identificado como afasia clássica ou afasia subcortical. Devemos, também, lembrar que muitas vezes a lesão subcortical pode trazer alterações comportamentais (Mendonça, 1994). Especificamente em relação ao trabalho que a equipe de reabilitação pode desempenhar com os pacientes, este é um dado importante.

Para maior aprofundamento deste assunto, sugerimos a leitura do Capítulo 1.

As Alterações de Linguagem Decorrentes de Lesão no Hemisfério Direito

Sabemos que diversas funções de linguagem são parcialmente atribuídas ao hemisfério direito. Apesar de haver controvérsias em estudos que investigam o papel do hemisfério direito no processamento de linguagem, aspectos prosódicos, léxico-semânticos, textuais e pragmáticos foram mencionados em várias revisões sobre o assunto (Joanette, Goulet, Hannequin, 1993; 1996).

Em relação à prosódia, tais autores destacam que a percepção e a produção da prosódia lingüística/enfática e da prosódia emocional podem

estar alteradas em pacientes que sofreram lesão no hemisfério direito, sendo mais comum um comprometimento da prosódia emocional.

Em relação aos aspectos léxico-semânticos, é possível que haja um déficit da ativação voluntária das informações semânticas.

Moro, Tettamanti, Perani, Donati, Cappa & Fazio (2001), verificaram que o hemisfério direito também participa do “julgamento lingüístico”, por exemplo, quando analisa o processamento morfológico e sintático de uma sentença. Os autores acreditam que o hemisfério direito participe, de praticamente todas as tarefas metalingüísticas, que são dependentes de uma abstração consciente sobre a estrutura da língua.

Os aspectos textuais e pragmáticos são os mais discutidos na literatura. Déficits específicos são vistos nas habilidades de compreender e produzir textos. As alterações mais descritas são a dificuldade em compreender textos quando o tema não está explícito ou textos em que o tema da enunciação não apareça no início. Os pacientes podem também compreender fragmentos da narrativa sem integrá-los e apresentar dificuldades para compreender a intenção do texto, a moral de uma história, bem como informações implícitas contidas num texto (Grzybek, 1993; Hough, Pierce, 1993; Myers, 1993).

Hough & Pierce (1993) fizeram considerações importantes sobre a influência do tema e do contexto na compreensão da narrativa em adultos com lesão no hemisfério direito e em adultos com lesão no hemisfério esquerdo. Inicialmente, é válido explicar que foi escolhida a narrativa porque ela tem uma importância muito grande na compreensão do dia-a-dia, por oferecer uma seqüência de acontecimentos ao ouvinte e apresentar uma superestrutura convencional (ação, resolução, entre outros). Os autores estudaram 30 sujeitos, todos destros, sendo dez normais; dez com lesão no hemisfério esquerdo, entre eles, cinco afásicos fluentes e cinco não fluentes; e dez com lesão no hemisfério direito, entre eles, cinco com lesões anteriores e cinco com lesões posteriores.

O estímulo consistiu em 32 parágrafos, todos equivalentes quanto ao número de sentenças, ao número de palavras por sentença, aos dados relacionados e independentes por parágrafo, às informações rela-

cionadas às proposições, entre outros, e havia a figura que acompanhava o estímulo verbal. Metade dessas narrativas apresentava o tema no início; e metade, no final. Nessa pesquisa, a intenção, portanto, foi investigar a influência do tema na compreensão da narrativa.

Os autores verificaram que todos os afásicos tiveram dificuldade em identificar o tema central da narrativa. No entanto, aqueles com lesão no hemisfério direito apresentaram dificuldade em compreender a narrativa sobretudo quando o tema se encontrava no início do texto. Houve um declínio na compreensão quando a narrativa foi apresentada numa forma não esperada, o que não aconteceu com afásicos com lesão no hemisfério esquerdo, pois, embora o desempenho deles tenha sido inferior ao dos sujeitos normais, eles parecem ser capazes de processar a informação semântica.

Outros trabalhos demonstram a dificuldade de pacientes com lesão no hemisfério direito em interpretar mudanças de humor, sarcasmo, ironia, piadas (Brownell, Michel, Powelson, Gardner, 1983), conteúdos inferenciais (Joanette, Goulet, Ska, Nespoulous, 1986); e integrarem as informações lingüísticas nas regras de coerência (Myers, 1986), regras conversacionais e dialógicas (Rehak, Kaplan, Gardner, 1992).

Como vimos, não há consenso se poderíamos chamar de afasia os distúrbios sutis de linguagem, como os observados nas lesões do hemisfério direito. Obviamente, os distúrbios então descritos e identificados nesses casos não envolvem alterações fonológicas e morfológicas evidentes, portanto são de natureza bastante distinta. Por outro lado, houve uma modificação, ao longo dos anos, na própria análise lingüística que abarca atualmente os aspectos pragmáticos e discursivos.

Os próprios autores supracitados (Joanette, Goulet, Hannequin, 1993; 1996) reconsideraram a questão e utilizaram os termos Afasia Pragmática e Afasia Discursiva, referindo-se às alterações de linguagem clássicas e comumente encontradas em pacientes que sofreram lesão no hemisfério direito.

Para maior aprofundamento, sugerimos a leitura do Capítulo 7 deste livro.

A Questão da Afasia Infantil

Da mesma forma que definimos afasia como um distúrbio de linguagem adquirido por lesão do SNC, manteremos essa definição quando falarmos dos distúrbios de linguagem na criança, ou seja, consideraremos afasia quando a criança adquiriu e está desenvolvendo sua linguagem normalmente, mas é acometida por uma lesão cerebral. Logicamente, é mais difícil encontrarmos AVC na infância, mas ele pode aparecer e ser recorrente em algumas doenças, como a anemia falciforme. Ademais, temos os tumores, a anóxia (principalmente por afogamento, na infância), entre outras etiologias de lesões cerebrais que podem gerar um distúrbio de linguagem. Dessa forma, fica claro que estamos desconsiderando fatores pré, peri ou pós-natais que podem gerar retardos de aquisição de linguagem, como fatores etiológicos de afasia infantil, bem como diferenciando-a totalmente dos retardos de linguagem.

As afasias infantis não são classificadas como as de adulto, são apenas divididas em afasias emissivas e receptivas (Bertolucci, 1991). Logicamente, como já discutimos, essa divisão refere-se ao parâmetro (emissão ou compreensão) que julgamos mais alterado na criança.

Na infância a prevalência é de afasias do tipo emissiva, em que observamos redução na expressão oral e gráfica, podendo ocorrer mutismo nos casos mais graves. A criança com graves dificuldades de expressão pode também apresentar outras alterações, como isolamento, agressividade e até mesmo reação catastrófica.

Prognóstico e Reabilitação

Apesar de muitos afirmarem que as afasias na infância têm melhor prognóstico do que no adulto, sobretudo pela questão da plasticidade, que diminui à medida que a idade aumenta, a etiologia da afasia pode ser um dos pontos a ser considerado (Chapman, Levin, Wanek, Weyrauch, Kufera, 1998; Zardini, Molteni, Nardocci, Sarti, Avanzini, Granata, 1994; Rebolledo, Bautista, Pérez, Hernández, 1996; Rosenblatt,

Vernet, Montes, Andermann, Schwartz, Taylor, Villemure, Farmer, 1998). Além disso, para os casos que apresentaram uma boa recuperação com a terapia fonoaudiológica, é comum ser necessário um acompanhamento longitudinal. Muitas crianças que apresentam a lesão cerebral antes do período da alfabetização podem ter dificuldade durante esse processo. Sabe-se ainda que alguns pacientes apresentam distúrbios sutis de linguagem que podem persistir ao longo dos anos (Reilly, Bates, Marchman, 1998; Eisele, Lust, Aram, 1998; Wrightson, McGinn, Gronwall, 1995) e trazer dificuldades de adaptação social à criança, em face dos desafios do aprendizado que ela terá de alcançar.

Referências Bibliográficas

- ALMEIDA LMS, ORTIZ KZ, OURA MO, ONODA RM, ARAÚJO AA. Afasia: Correlações entre as manifestações descritas e o diagnóstico de neuroimagem. *Fono Atual* 2003; 25(3): 19-28.
- ARAÚJO AA, ORTIZ KZ. Correlation between Subcortical Lesions and Speech and Language Disorders. *Neurorehabilitation & Neural Repair* 2002; 1: 35.
- BASSO A. The Aphasias: Fall and Renaissance of The Neurological Model? *Brain and Language* 2000; 71: 15-7.
- BENSON DF, ARDILA A. *Aphasia – A Clinical Perspective*. Oxford: Oxford University Press; 1996.
- BERTOLUCCI PHF. Afasias na Infância. *Temas de Desenvolvimento* 1991; 1: 13-5.
- BROWNELL H, MICHEL D, POWELSON J, GARDNER H. Surprise but not coherence: Sensivity to verbal humor in right hemisphere patients. *Brain and Language* 1983; 18: 20-7.
- BRUST JCM. *A Prática da Neurociência – das sinapses aos sintomas*. Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Editores; 2000.
- CHAPEY R. *Language Intervention in Adult Aphasia*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.

CHAPMAN SB, LEVIN HS, WANER A, WEYRAUCH J, KUFERA J. Discourse after Closed Head Injury in Young Children. *Brain and Language* 1998; 61: 420-49.

COUDRY MIH. *Diário de Narciso. Discurso e Afasia*. 1ª. ed. São Paulo: Martins Fontes; 1988.

CROSSON B. Subcortical Functions in Language: A working Model. *Brain and Lang* 1985; 25: 257-92.

EISELE JA, LUST B, ARAM DM. Presupposition and Implication of Truth: Linguistic Déficits following Early Brain Lesions. *Brain and Language* 1998; 61: 376-94.

GRZYBEK P. A neurosemiotic perspective on text processing. In: BROWNELL HH, JONATTE Y, editores. *Narrative discourse in neurologically impaired and normal aging adults*. San Diego, California: Singular Publishing Group; 1993. p. 47-73.

HOUGH MS, PIERCE RS. Contextual and thematic influences on narrative comprehension of left and right hemisphere brain-damaged adults. In: BROWNELL HH, JONATTE Y, editores. *Narrative discourse in neurologically impaired and normal aging adults*. San Diego, California: Singular Publishing Group; 1993. p. 213-37.

JOANETTE Y, ANSALDO AI. The Ineluctable and Interdependent Evolution of The Concepts of Language and Aphasia. *Brain and Language* 2000; 71: 106-9.

JOANETTE Y, GOULET P, HANNEQUIN D. Alterações da Comunicação Verbal nos Destros com Lesões Cerebrais no Hemisfério Direito. In: RODRIGUES N, MANSUR LL, editores. *Temas em Neuropsicologia*. São Paulo: Tec Art; 1993. p. 23-30.

JOANETTE Y, GOULET P, HANNEQUIN D. Déficits de Comunicação Verbal por Lesão no Hemisfério Direito. In: NITRINI R, CARAMELLI P, MANSUR LL. *Neuropsicologia. Das Bases Anatômicas à Reabilitação*. 1ª. ed. São Paulo: Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1996. p. 203-14.

- JOANETTE Y, GOULET P, SKA B, NESPOULOUS J. Informative content of narrative discourse in right-brain-damaged right-handers. *Brain and Language* 1986; 29: 81-105.
- KANDEL ER, SCHAWARTZ JH, JESSEL TM. Fundamentos da Neurociência e do Comportamento. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2000.
- LAPOINTE LL. Afasia. In: III Curso Internacional – Afasia, 1992; Alphaville, São Paulo. São Paulo: Pró-Fono, Divisão de Educação; 1992.
- LAPOINTE LL. Quality of Life with Brain Damage. *Brain and Language* 2000; 71: 135-7.
- LURIA AR. Fundamentos de neurolingüística. Barcelona: Editora Masson; 1980.
- LURIA AR. El cerebro en acción – Conducta humana nº 21. Barcelona: Editora Martinez Roca; 1984.
- MCNEIL MR, DOYLE PJ. Reconsidering the Homogeny of Linguistic Explanations in Aphasia: The Challenge for the beginning of the Millennium. *Brain and Language* 2000; 71: 154-6.
- MENDONÇA LIZ. Distúrbios Cognitivos nas Lesões Subcorticais. [videocassete]. Conferência Mensal da SBNp, Fita n. 55, 1994.
- MENDONÇA LIZ. Distúrbios de Linguagem em Lesões Subcorticais. In: NITRINI R, CARAMELLI P, MANSUR LL. Neuropsicologia das Bases Anatômicas à Reabilitação. 1ª. ed. São Paulo: Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da FMUSP; 1996. p. 215-25.
- MORO A, TETTAMANTI M, PERANI D, DONATI C, CAPPAS SF, FAZIO F. Syntax and Brain: Disentangling Grammar by Selective Anomalies. *Neuro Image* 2001; 13: 110-8.
- MYERS PS. Right Hemisphere Communication impairment. In: CHAPEY R, editor. *Language Intervention Strategies in Adult Aphasia*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.
- MYERS PS. Narrative expressive deficits associated with Right-Hemisphere Damage. In: BROWNELL HH, JOANETTE Y, editores. *Narrative discourse in neurologically impaired and normal aging adults*. San Diego, California: Singular Publishing Group; 1993. p. 279-96.

NITRINI R, CARAMELLI P, MANSUR LL. Neuropsicologia – Das bases anatômicas à reabilitação. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1996.

ORTIZ KZ, OSBORN E, CHIARI B. O teste M1- Alpha como Instrumento de Avaliação da Afasia. *Pró-Fono* 1993; 5: 23-9.

PUEL M, DEMONET JF, CARDEBAT D, BONAFÉ A, GAZOUNZUD Y, GUIRAUD-CHAUMEIL B, RASCOL A. Aphasies sous-corticales. *Rev Neurol* 1984; 140: 695-710.

RADANOVIC M. Distúrbios de Fala e de Linguagem Secundários a uma Lesão Subcortical [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, Neurologia; 1999.

REBOLLEDO FA, BAUTISTA JCR, PÉREZ RV, HERNÁNDEZ SM. SPECT-99mTc-HMPAO en un caso de epilepsia parcial continua e encefalitis focal. *Rev Invest Clin* 1996; 48:199-205.

REHAK A, KAPLAN J, GARDNER H. Sensivity to conversational deviance in right hemisphere-damaged patients. *Brain and Language* 1992; 42: 203-7.

REILLY JS, BATES EA, MARCHMAN VA. Narrative Discourse in Children with Early Focal Brain Injury. *Brain and Language* 1998; 61: 335-75.

ROSENBLATT B, VERNET O, MONTES JL, ANDERMANN F, SCHWARTZ S, TAYLOR LB, VILLEMURE J, FARMER J. Continuous Unilateral Epileptiform Discharge and Language Delay: Effect of Functional Hemispherectomy on Language Acquisition. *Epilepsia* 1998; 39: 787-92.

WALLESCH CW. Two syndromes of aphasia occurring with ischemic lesions involving the left basal ganglia. *Brain and Language* 1985; 25: 357-61.

WRIGHTSON P, MCGINN V, GRONWALL D. Mild head injury in preschool children: evidence that it can be associate with a persisting cognitive. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1995; 59: 375-80.

ZARDINI G, MOLteni B, NARDOCCI N, SARTI D, AVANZINI G, GRANATA T. Linguistic Development in Patient with Landau-Kleffner Syndrome: A Nine-Year Follow-Up. *Neuropediatrics* 1994; 26: 19-25.

O objetivo deste capítulo é discutir diretrizes e possibilidades na avaliação fonoaudiológica de pacientes com distúrbio de linguagem adquirido por lesão do sistema nervoso central.

Como vimos, o estudo sobre as alterações de linguagem decorrentes de uma lesão cerebral é muito antigo, e praticamente todos os sintomas de afasia foram descritos muito antes do século XX. Durante as três décadas anteriores à histórica contribuição de Broca, já havia interesse e controvérsia crescentes quanto aos mecanismos de desordens orgânicas da linguagem.

No século XX, a grande quantidade de ex-combatentes com lesões cerebrais e problemas de fala/linguagem que sobreviveu às grandes guerras mundiais obrigou a sociedade a organizar atividades para a reabilitação dos lesados, ocupando os afásicos um lugar preponderante. Uma resposta imediata à circunstância do pós-guerra foi a publicação de um vasto número de tratados sobre a afasia e sua avaliação, que culminou com a publicação de um grande número de testes em todos os países. Além das baterias já publicadas, muitas equipes médicas estabeleceram seus próprios materiais de avaliação, os quais, muitas vezes, incluíam subtestes retirados de escalas já existentes. Durante muito tempo, a “idéia” do uso de testes esteve relacionada à necessidade de se chegar ao diagnóstico de linguagem, o qual, naque-

les tempos, estava “vinculado” ao tipo de afasia que o paciente apresentava, segundo a taxonomia clássica (Afasia de Broca, Afasia de Condução, Afasia Transcortical Motora, Afasia de Wernicke, Afasia Transcortical Sensorial, Afasia Amnésica, Afasia Mista, Afasia Transcortical Mista, Afasia Motora Mista, Afasia Global).

Independentemente do uso ou não de instrumentos para a avaliação, a resposta para a pergunta “Que tipo de afasia o paciente apresenta?” sempre foi uma preocupação para fonoaudiólogos e para a equipe médica. Quando se fala em um tipo específico de afasia (como diagnóstico sindrômico), prevê-se o tipo de manifestações que o paciente pode apresentar, o que acarreta uma comunicação rápida e eficaz entre os profissionais médicos e a equipe de reabilitação (fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, psicólogo, entre outros).

No entanto, ao fonoaudiólogo, responder a pergunta “Que tipo de afasia o paciente apresenta?” é ínfimo, porque não o leva a compreender o modo nem o porquê das manifestações; e assim, não há como realizar um bom plano de reabilitação para o paciente. Cabe ao fonoaudiólogo investigar amplamente as manifestações, bem como a inter-relação entre elas, considerando **os modelos de processamento da linguagem** e os subprocessos que ocorrem em cada atividade específica. Apenas com essa visão, o profissional apresentará possibilidades de realizar uma intervenção terapêutica adequada, quer visando à melhoria das funções, quer trabalhando para maximizar os recursos disponíveis, por meio de estratégias compensatórias.

Esses procedimentos, no entanto, estão relacionados à avaliação de linguagem. Além disso, para se trabalhar com alterações neurológicas, é importante realizar o diagnóstico fonoaudiológico, ou seja, compreender as manifestações, considerando o quadro e o histórico neurológico e, para isso, algumas noções de neurologia serão fundamentais.

A análise dos dados de forma conjunta permitirá ao fonoaudiólogo realizar um planejamento terapêutico adequado, considerando inclusive pontos favoráveis ou não em termos de prognóstico da reabilitação.

Anamnese

O primeiro passo quando se pensa em diagnóstico fonoaudiológico é a realização de uma boa anamnese com a família e o paciente.

Independentemente do modo com que cada profissional realiza sua entrevista inicial ou anamnese, quando estamos diante de um caso neurológico, além das perguntas comumente realizadas, precisamos obter informações que certamente nos auxiliarão no raciocínio clínico, no diagnóstico e nos darão melhores condições de realizarmos uma devolutiva adequada para a família, porque teremos maiores noções sobre o prognóstico do paciente.

Em relação aos dados gerais de identificação do paciente, as seguintes perguntas devem ser especialmente feitas:

- Nacionalidade – No caso de paciente estrangeiro, verificar se ele é bilíngüe; se for, investigar se o bilingüismo é natural, ou seja, se o paciente aprendeu as duas línguas ao mesmo tempo ou aprendeu a segunda língua posteriormente. Se o paciente tiver aprendido a língua portuguesa posteriormente, verificar a fluência e o uso desta antes da lesão cerebral, bem como a similaridade da língua materna com a língua portuguesa, uma vez que algumas línguas são extremamente diferentes (por exemplo, japonês e português) e outras são bastante próximas (por exemplo, espanhol e português). Dependendo da época e do aprendizado real que o paciente obteve da segunda língua, nesse caso, a língua portuguesa, ele pode apresentar uma facilidade do uso da língua materna após a lesão, e essa variável deve ser considerada na avaliação, na conduta e no planejamento terapêutico do paciente;
- Escolaridade – O tempo de estudo é um fator importante ao escolhermos os procedimentos a serem adotados na avaliação e ao analisarmos os “erros” cometidos pelo paciente. Na realidade, saber apenas durante quanto tempo o paciente frequentou a escola é pouco para tal avaliação. Mais interessante é

compreender o uso que o paciente fazia da leitura e da escrita antes da lesão cerebral, visto que encontramos pacientes que referiram aprendizado informal da leitura e da escrita, por exemplo, “na roça”, “sozinho”), os quais muitas vezes têm um uso da leitura e da escrita muito melhor do que pacientes que haviam completado, por exemplo, o ensino fundamental. Ademais, sabemos que o aprendizado “escolar” obviamente não se restringe ao aprendizado da leitura e da escrita. Na escola, somos expostos a várias atividades, que reforçam nossa capacidade de abstração, nosso raciocínio, nossas praxias, entre tantas outras habilidades aprendidas;

- Profissão – Deve-se verificar a profissão exercida pelo paciente antes da lesão cerebral por vários motivos. Uma das questões importantes é saber se a profissão prévia exigia uma alta competência lingüística. Por exemplo, para um afásico emissivo grave pode ser difícil retomar a profissão de advogado, porém mais fácil retomar a profissão de músico, arquiteto, etc. Assim, muitas vezes o paciente fica ansioso com as suas melhoras e com o tempo do processo terapêutico e correlaciona a melhora da fala à retomada do exercício da profissão. Geralmente, uma expectativa muito alta em relação ao tratamento pode influenciá-lo de forma negativa. Além disso, outra questão a ser considerada é se a profissão exercida pelo paciente reforça uma determinada capacidade, por exemplo, o caso de um paciente em que se suspeite do início de uma demência, porém ele tem um desempenho bom nas tarefas de cálculo. Na anamnese, se soubermos que o paciente é feirante, por exemplo, podemos inferir que a habilidade do cálculo está mais preservada porque ele realiza todos os dias essa atividade, podendo trazer um certo “falseamento” nos dados da avaliação.

Em relação aos dados do histórico neurológico, devem ser necessariamente investigados:

- Causa do distúrbio da linguagem/etiologia neurológica – O tipo de comprometimento neurológico que o paciente teve – por exemplo, um AVC, tumor, TCE, encefalite, aneurisma, entre outros;
- Detalhamento da etiologia – No caso de um AVC, que tipo ocorreu (isquêmico ou hemorrágico), se foi o primeiro AVC sofrido, o que o causou (HAS, alterações cardíacas, hiperlipidemia, ruptura de um aneurisma congênito, malformação arteriovenosa ou fatores associados, como uso de anticoncepcionais orais, etilismo e tabagismo, entre outros); No caso dos tumores cerebrais, é importante investigar o tipo e o tratamento indicado e/ou realizado, pois, em relação ao tipo, alguns tumores são extremamente invasivos e de crescimento rápido, enquanto outros são brandos e com crescimento lento. Parâmetros relacionados ao tratamento indicado (cirúrgico, radioterapia, quimioterapia ou associações entre estes) podem ajudar o fonoaudiólogo a decidir qual o momento de realizar a intervenção (avaliação e/ou terapia) e considerar a interferência desses tratamentos na piora das habilidades comunicativas do paciente. Por exemplo, na vigência da quimio e/ou radioterapia, normalmente há uma piora evidente em seu estado geral, incluindo o desempenho lingüístico.

No caso de traumatismos craniencefálicos, dados do histórico neurológico, como tipo de lesão (primária e secundária), tempo do coma, Glasgow inicial, aumento da pressão intracraniana, necessidade de suporte respiratório e nutricional, complicações pós-TCE em geral, podem ajudar o fonoaudiólogo a compreender a gravidade inicial do quadro, que estará diretamente relacionada, nesse caso, ao prognóstico da reabilitação proposta.

- Tipo, extensão e localização da(s) lesão(ões).
- Medicamentos utilizados pelo paciente, pois alguns deles podem interferir em seu desempenho na avaliação e nas terapias – favo-

recendo, ou prejudicando – e, neste caso, deve-se discutir com a equipe médica. O fonoaudiólogo deve considerar que o efeito desejado de certos medicamentos também leva um determinado tempo para ocorrer (uma medicação antidepressiva, por exemplo).

- Queixas comunicativas atuais e pregressas ao início da doença (se houver).
- Melhoras espontâneas observadas desde a ocorrência da lesão cerebral até o momento em que o paciente chega para a avaliação fonoaudiológica, visto que alguns mostram uma melhora espontânea nos meses subseqüentes à lesão. O período de *recuperação espontânea* aparece de forma variada na literatura, mas a maioria dos autores reconhece-o entre os três primeiros meses. Sabemos que a recuperação espontânea pode ser influenciada de modo positivo pela terapia fonoaudiológica (Basso, 1993), mas nem todos os pacientes são estimulados durante esse período. A gravidade inicial, que está relacionada à extensão e à localização da lesão, e a recuperação apresentada espontaneamente têm um alto valor preditivo para o prognóstico dos pacientes. Afásicos graves que mostram melhora inicial da compreensão auditiva e preservação da praxia gestual geralmente apresentam melhor prognóstico. A terapia não modifica o perfil da recuperação espontânea, mas a torna possível em um número de pacientes que não apresentaria melhora alguma e, ainda, pode acelerar a recuperação espontânea dos pacientes em acompanhamento.
- Atividades de Vida Diária (AVD) – Devemos investigar quais atividades continuam sendo desempenhadas diariamente pelo paciente, como tomar banho, vestir-se, alimentar-se, entre outras, e o quanto ele consegue desempenhá-las de forma independente. Sabemos que muitos apresentam seqüelas motoras que acompanham o quadro afásico, tais como hemiplegia e hemiparesia. Algumas dessas seqüelas são totalmente incapacitantes, enquanto outras podem trazer menor comprometimento das atividades do

dia-a-dia. Quando o paciente é dependente de um familiar ou cuidador para a realização dessas atividades, é importante verificarmos o grau da dependência – quais atividades o paciente realiza sozinho e para quais precisa de ajuda; para estas, se precisa de auxílio completo ou parcial. Essa questão é extremamente importante, pois podemos pensar que a motivação de um paciente afásico sem seqüelas motoras incapacitantes é totalmente diferente da de um paciente que também apresenta comprometimento motor. O mesmo cuidado devemos ter ao observar a família e a dinâmica familiar. O paciente afásico muito comprometido nas suas habilidades motoras normalmente mobiliza um familiar ou cuidador praticamente durante todo o tempo. Muitas vezes os familiares sentem-se sobrecarregados; e o paciente, “culpado” em relação às mudanças ocorridas na família, o que pode interferir negativamente no processo terapêutico. Ademais, a literatura confirma que, quanto maior o grau de incapacitação motora do paciente, maior o risco de evolução para um quadro depressivo. Grandes inadequações na dinâmica familiar ou na relação da família com o paciente devem ser percebidas na anamnese. Em geral, os comportamentos mais nitidamente observados são os de superproteção ou de afastamento/abandono.

- Equipe médica e equipe de reabilitação responsáveis pelo caso – É fundamental termos essa informação para compartilhá-la com outros profissionais, bem como para acompanhar a reabilitação global do paciente.

Avaliação

Podemos iniciar a avaliação da linguagem arrolando as manifestações básicas, que nos levarão, como visto no capítulo anterior, ao diagnóstico das afasias. Em seguida, deveremos considerar todas as manifestações, minuciando-as uma a uma e, finalmente, buscar entender se existem correlações entre elas.

Em linhas gerais, as manifestações observadas no plano da palavra são chamadas parafasias quando aparecem na emissão oral; paragrafias quando aparecem na emissão gráfica; e paralexias quando observadas durante a leitura em voz alta.

Vamos agora rever as manifestações que podem estar presentes nos diversos quadros.

Parafasia fonética – É uma alteração de fala, caracterizada por uma distorção na produção dos fonemas, sendo estes mal pronunciados.

Parafasia fonêmica – É uma alteração caracterizada por uma inadequação na seleção dos fonemas ou na combinação destes na cadeia da fala, a qual pode se manifestar como trocas, omissões, acréscimos de fonemas ou de sílabas. Trocar cavalo por cajalo ou vacalo seria um exemplo, entre inúmeros outros possíveis.

Parafasia morfêmica – É uma alteração caracterizada pela substituição dos morfemas gramaticais das palavras. Assim, uma troca de menino por menina, de andamos por andar, entre outras.

Parafasia formal – Ocorre quando a troca, substituição, omissão ou o acréscimo originam outra palavra da língua; no entanto, é importante ressaltar que esta não é uma troca semântica. É o que ocorreria, por exemplo, na emissão de “marmelo” na tentativa de falar “martelo”. Constatamos que, nesses casos, a forma da palavra substituída se assemelha à da palavra que se intencionara produzir.

Parafasia verbal – Ocorre quando o paciente realiza uma troca em sua emissão oral, mas não conseguimos identificar sua relação nem quanto à forma nem quanto ao conteúdo. Por exemplo, se o paciente emite chapéu no lugar de maçã, não identificamos relação semântica entre as duas palavras e nem quanto à forma propriamente dita. No entanto, na substituição o paciente emitiu uma palavra existente na língua.

Parafasia semântica – É troca de um vocábulo por outro, estando os dois relacionados semanticamente. Por exemplo, o paciente, ao intencionar dizer caneta, diz lápis; ao intencionar dizer calça, diz *shorts* ou blusa.

Como vimos, essas manifestações, quando observadas na leitura em voz alta, são chamadas de paralexias. Assim, podemos ter paralexias fonêmicas, formais, verbais, semânticas e literais. As paralexias literais nada mais são do que a troca na decodificação/identificação da letra. O paciente, ao ler um estímulo, o faz de forma inadequada, mas não erra por não conseguir emitir a produção oral adequada – que nesse caso seria uma paralexia fonêmica – mas sim porque decodificou erroneamente a letra (isolada ou na palavra). Conceitos similares aos vistos na emissão oral podem ser evidenciados na emissão gráfica, sob os nomes de paragrafia literal ou paragrafia grafêmica. Na paragrafia literal, observamos claramente uma troca de letras na escrita – por exemplo, o paciente escreveria pivela para fivela; já na paragrafia grafêmica, o que ocorre é uma troca de grafemas. Apesar de o código gráfico, em português, ser composto de alguns fonemas representados por um único grafema, muitos fonemas podem ser representados por vários grafemas e também há, na leitura, grafemas que podem representar distintos fonemas. A irregularidade é maior na escrita do que na leitura. Assim, um paciente com alto nível de escolaridade e com uso freqüente da leitura e da escrita pré-mórbido, não poderá escrever *couxão* para colchão ou *mamam* para mamão. Nesse contexto, essas trocas na avaliação seriam consideradas paragrafias grafêmicas. Todas as outras manifestações descritas para a emissão oral e para a leitura em voz alta também poderão ser evidenciadas na escrita, como as paragrafias formais, verbais ou semânticas.

Outras manifestações que podem ser observadas tanto na emissão oral quanto na gráfica são:

Paráfrase – Ocorre quando o sujeito, ao tentar dizer uma palavra, a substitui por uma frase. Por exemplo, para caneta, ele poderia dizer “aquilo com que se escreve”.

Anomias – Nada mais são do que a ausência do nome (a = ausência; nomia = relativo a nomes). Elas têm várias causas e não acometem apenas palavras substantivas. Essa manifestação normalmente merece

um olhar diferenciado na interpretação das manifestações de linguagem. Muitas vezes está relacionada a uma dificuldade no acesso fonológico, lexical ou semântico, ou ainda na passagem da informação entre alguns desses subsistemas. Pode aparecer na atividade discursiva bem como em provas específicas, como a de nomeação ou denominação.

Circunlóquio – É uma manifestação em que se evidencia claramente que o paciente não consegue acessar o tema principal da enunciação nem discorrer sobre este. Na sua emissão, ele tangencia o tema, não conseguindo falar especificamente sobre o tópico fundamental colocado em questão. O circunlóquio, em alguns pacientes, também pode estar relacionado à dificuldade no acesso lexical.

Agramatismo – É uma alteração na estrutura sintática, caracterizada pela omissão de elementos da frase. Tais alterações podem variar quanto à severidade, sendo mais comum a omissão de elementos de classe fechada, a qual não tem significado isoladamente, como artigos, preposições, conectivos, ou seja, as palavras gramaticais. Assim, tais palavras gramaticais tendem a ser eliminadas da fala, permanecendo as lexicais. Esta foi a primeira e mais descrita forma de agramatismo. No entanto, sabemos que este pode se expressar de formas distintas. Em casos graves, os enunciados podem estar restritos a uma única palavra; podem ser encontradas formas simplificadas da estrutura frasal, como sujeito + verbo ou verbo + objeto. Há outras hipóteses, como a da saliência, em que se afirma que as palavras presentes na enunciação agramática do afásico estão relacionadas ao grau de sua importância na enunciação e não necessariamente ao fato de a palavra ser de classe aberta ou fechada. É importante ressaltar que hoje sabemos que pacientes agramáticos na emissão oral normalmente também apresentam falhas na decodificação da estrutura sintática da sentença. O agramatismo é uma manifestação que pode ocorrer tanto na fala quanto na escrita, mas nem todo paciente que apresenta agramatismo na fala também apresentará na escrita e vice-versa. Ademais, ele pode ser agramático nas duas modalidades emissivas, sem manifestar a mesma severidade ou paralelismo entre as duas.

Redução – Diminuição do número de enunciados numa unidade de tempo. As frases costumam ser restritas quanto ao número de elementos. Pode ocorrer na emissão oral e/ou gráfica.

Neologismos – São seqüências fonêmicas ou grafêmicas que obedecem às regras da língua, assemelhando-se às palavras, mas que não existem na língua, não sendo compreendidas nem reconhecidas pelos interlocutores como palavras, tampouco dicionarizadas. Por exemplo: “eu fui pegar um necape”.

Uma fala ou uma escrita repleta de neologismos torna-se um jargão, incompreensível aos ouvintes. Essa manifestação também recebe o nome de jargonofasia, quando ocorre na fala, ou jargonografia, quando ocorre na escrita. O jargão pode também ser do tipo não neológico, quando é composto por palavras existentes na língua, no entanto sem nenhum elo semântico ou nexos entre elas.

Estereotipias – São repetições perseverativas e involuntárias de um determinado comportamento, que podem ocorrer na comunicação oral e/ou na gráfica. Ocasionalmente, a estereotipia é uma palavra ou expressão conhecida, mas também pode ser uma seqüência fonêmica ou grafêmica sem significado. Como exemplos, poderíamos citar um sujeito que ao falar só emite “opa” e outro que só emite “untá”; um sujeito que na escrita, independentemente do estímulo solicitado, só emite “iea” e outro que sempre assina o nome.

Perseveração – É a manutenção da mesma resposta para estímulos distintos.

Supressão – É a ausência total de uma emissão oral ou gráfica. Esse termo também pode ser considerado sinônimo de mutismo, quando utilizado em relação à emissão oral.

As manifestações até então descritas são estruturais e estão restritas às palavras e frases. Deve-se observar suas ocorrências, mas, para se fazer uma avaliação, faz-se necessário também avaliar o nível discursivo.

No plano discursivo, tanto na compreensão quanto na emissão, vários fatores devem ser considerados.

Dois aspectos fundamentais referentes à elaboração discursiva são a coesão e a coerência. A organização temporal dos eventos no discurso é também um fator a ser avaliado. Alguns pacientes emitem fragmentos de uma narrativa sem conseguir integrá-los. A relação causal entre os fatos e o desenrolar do enredo ou do tema central do discurso pode estar falho. Assim, a possibilidade de o paciente ater-se ao tema da enunciação, esporadicamente se desviar, sendo capaz ou não de retomá-lo, também é um dos fatores a serem observados.

As habilidades discursivas são importantes e traduzem um requinte lingüístico. Na análise discursiva, outro fator a ser investigado é o esquema, o qual se subdivide em estrutura superficial e profunda. Na estrutura superficial, observamos a seleção de palavras e a organização destas nas frases. A estrutura profunda, por sua vez, é formada pelas entidades abstratas que emergem da memória semântica e que são traduzidas em palavras e frases na estrutura superficial. É a estrutura semântica do discurso. Divide-se em macroestrutura, microestrutura e superestrutura.

A microestrutura é o plano básico do discurso, a estrutura das proposições individuais e suas relações. É o plano no qual as informações são dadas. A macroestrutura tem uma natureza mais global, caracterizando o discurso como um todo, e é extraída do texto.

A superestrutura refere-se à organização global de certos tipos de texto. Por exemplo, num discurso narrativo, independentemente do conteúdo, que variará de texto para texto, há sempre os elementos que devem estar presentes: cena, protagonista, ação, antagonista, desfecho etc.

Além desses aspectos, relacionados à elaboração e à organização discursiva, num discurso narrativo, devemos também observar as parafasias narrativas, que ocorrem quando o paciente emite enunciados que não dizem respeito ao discurso, de forma descontextualizada.

Ressaltamos que todas as manifestações previamente descritas devem ser observadas também durante o discurso.

Numa avaliação completa e bem feita, alterações sutis também deverão ser investigadas. O avaliador não deve desqualificar queixas sutis de linguagem observadas e/ou mencionadas pelo paciente ou familiares. Todas as queixas trazidas são importantes e devem ser investigadas.

Diretrizes, Possibilidades e Alternativas na Avaliação dos Distúrbios Adquiridos de Linguagem

Avaliação formal e avaliação informal:
vantagens e desvantagens

Definimos por avaliação formal instrumentos fechados, normalmente testes ou subtestes, que apresentam um número preestabelecido de estímulos em diferentes tarefas, que devem ser rigorosamente aplicados e analisados conforme as normas descritas pelos autores. Esses instrumentos são muitos, porém as tarefas que neles constam não variam consideravelmente, como veremos adiante. A possibilidade de teste-reteste de forma objetiva é a grande vantagem de seu uso, pois permite que, longitudinalmente, acompanhemos um mesmo paciente e observemos sua evolução, não apenas por meio da “impressão subjetiva” da melhora.

Por outro lado, os instrumentos informais são aqueles que podemos criar livremente, a partir daquilo que queremos avaliar ou investigar nos nossos pacientes. São muito úteis na ocorrência de afasias graves, em que os pacientes não conseguem responder aos testes formais. Nesses casos, podemos usar objetos concretos, familiares, do dia-a-dia, que podem facilitar a compreensão do paciente. Da mesma forma, nos casos de distúrbios mais sutis de linguagem, os testes podem ser incapazes de revelar as alterações de linguagem e como elas interferem nas habilidades comunicativas e sociais do paciente.

Acreditamos que, numa avaliação bem feita, provavelmente os dois procedimentos, abertos e fechados, se complementem. Quando optamos por usar um teste-padrão com um determinado paciente, temos a

flexibilidade de empregar um subteste de outro teste, se julgarmos necessário.

Como vimos, apenas em relação à avaliação de pacientes afásicos, nestes últimos 50 anos um grande número de testes para afasia foi elaborado principalmente nos países de língua inglesa. Outros países adaptaram baterias norte-americanas ou construíram algumas escalas originais.

Enquanto alguns autores se esforçam por utilizar os testes existentes ou criar novos, outros questionam sua utilidade. Muitos clínicos utilizam testes para identificar as modalidades da linguagem prejudicadas e delinear o tipo de afasia que o paciente apresenta.

Uma das críticas mais severas feitas à aplicação de testes em afásicos refere-se ao fato de que a maior parte das tarefas é metalingüística, sendo falha a investigação da competência comunicativa do paciente. De fato, todos os testes apresentam tarefas como compreensão oral e gráfica, cópia, ditado, leitura em voz alta, repetição, denominação, entre outras, podendo ainda variar quanto à especificidade dos estímulos apresentados – por exemplo, para a prova de repetição, repetição de fonemas, de sílabas, de palavras, de frases etc.

Coudry (1988) afirmou que os procedimentos avaliativos e analítico-descriptivos (incluindo as baterias de teste-padrão) apresentam as seguintes inadequações:

- “Descontextualização das tarefas de linguagem propostas, simulando situações artificiais para uma suposta atividade lingüística.
- Predominância de tarefas metalingüísticas que, embora necessárias para o diagnóstico, não podem substituir as atividades lingüísticas e os processos epilingüísticos envolvidos na reconstrução da linguagem pelo sujeito afásico.
- O fato de que a natureza das tarefas propostas corresponde a exercícios fundados na língua escrita, com um forte compromisso com o conhecimento escolar, ou se reduz a técnicas de abor-

dagem do fenômeno para levantar fatos necessários à descrição acadêmica da afasia.

- Insuficiência nos dados empíricos, visto que a perspectiva teórica reducionista do fenômeno da linguagem acaba por restringir os fatos justamente àqueles que não são nem os mais significativos nem os mais relevantes para caracterizar as dificuldades lingüísticas do afásico e fornecer subsídios para o acompanhamento.”

Embora sejam pertinentes as considerações feitas pela autora, é válido ressaltar que pesquisadores e clínicos concordam que o teste não deve ser empregado como instrumento único na avaliação e sabem considerar suas limitações.

Sabemos que, para se obter uma idéia precisa das falhas comunicativas e das necessidades do paciente, deve-se recolher um grande número de dados a respeito de seu comportamento verbal e não-verbal em um grande número de circunstâncias.

Pode-se utilizar uma bateria de testes para pacientes afásicos, adaptada à realidade lingüística da comunidade que a usa, desde que não seja um instrumento único na avaliação da linguagem, que o avaliador tenha bom senso em sua aplicação e que ele considere também o histórico prévio de linguagem do sujeito, o que facilitaria o registro dos dados e possibilitaria a reavaliação a partir de um mesmo instrumento.

Todos os testes, em geral, tiveram anos de elaboração e aplicação em sujeitos normais, para verificação da aplicabilidade e do comportamento de uma determinada população nas tarefas propostas pelos testes.

Nas baterias mais comumente citadas e aplicadas no Brasil – M1-Alpha, M1-Beta, Teste de Boston para o Diagnóstico da Afasia –, observamos estudos com sujeitos normais (Lecours, Mehler e Parente, 1985; Radanovic e Mansur, 2002); sugestão de adaptação de alguns procedimentos, quando necessário, (Ortiz, Osborn, Chiari, 1993); e estudos que mostraram a sua aplicação com lesados cerebrais (Mansur, Radanovic, Ruegg, Mendonça, Scaff, 2002; Duarte, 2004). A adaptação de um teste

a uma língua e sua aplicação em sujeitos normais e com diferentes níveis culturais é fundamental para conhecermos o instrumento e saber-mos, diante da hipótese de um distúrbio de linguagem, se determinado comportamento é normal ou alterado.

Assim, não basta traduzir um teste. É necessário realizar uma adaptação, que considere as variáveis culturais e lingüísticas de uma determinada população, aplicá-lo a uma população normal e verificar as diferenças de desempenho em relação às variáveis sexo, idade e escolaridade. Só assim, poderemos evidenciar por meio do teste comportamentos lingüísticos alterados, uma vez que sabemos como um indivíduo normal, com a mesma escolaridade e idade se comporta nas tarefas propostas.

Na investigação do diagnóstico de linguagem, o somatório dos dados colhidos na anamnese, de todas as manifestações observadas na avaliação e os dados do histórico neurológico devem ser absolutamente compatíveis.

Eventualmente, observamos incompatibilidade entre os dados, por exemplo, a histórica relatada pela família não é compatível com os achados identificados na avaliação.

Recentemente tivemos um quadro de afasia progressiva primária – Gerolomo, Mariano, Oliveira, Padron, Paiva, Peloggia, Spago & Ortiz (1998) – em que a queixa trazida pela família era a presença de anomias e agramatismo na fala, o que nos levaria a pensar num quadro de afasia. No entanto, a história relatada pela família era que as alterações haviam começado sem motivo aparente e que a avaliação neurológica “era normal”. Obviamente, esse tipo de descrição não é aceitável.

Acompanhamos longitudinalmente tal paciente, discutimos o caso com o neurologista responsável e observamos a evolução da doença, as alterações progressivas em relação à linguagem e o declínio das capacidades intelectuais.

As alterações da linguagem estão presentes nas afasias, nos quadros demenciais e nos traumatismos craniocéfalicos, embora nesses últimos normalmente tenham natureza bastante distinta.

Assim como existem alterações de linguagem muito evidentes, facilmente identificáveis na observação clínica, também podemos encontrar distúrbios sutis da linguagem, que não necessariamente estão relacionados aos grandes quadros “afásicos”. Muitas vezes, na prática clínica, nos deparamos com pacientes que manifestam certas alterações como não conseguir elaborar ou compreender um texto – macro ou microestrutura –, não conseguir entender provérbios ou duplo sentido etc., mas não apresentam outras alterações de linguagem.

Diante de tais quadros, ficamos receosos – talvez pela força histórica – de chamar o quadro de afasia, o que, no entanto, não seria incorreto, se considerarmos a definição como “distúrbio de linguagem” e entendermos a linguagem desde os seus aspectos fonéticos/fonológicos até os discursivos; mesmo assim, podemos optar por defini-los apenas como “distúrbios sutis da linguagem”. Tais manifestações podem vir relacionadas com lesões específicas – Myers (1986); Brownell, Michel, Powelson & Gardner (1983); Joannette, Goulet, Ska & Nespoulous (1986); Rehak, Kaplan & Gardner (1992); Ferstl, Guthke & Cramon (1999) – e trazer alterações de diferentes naturezas – Ortiz, Forte & Pereira (2002); Ortiz & Pereira (2002).

Devolutiva

Ao término da avaliação de linguagem do paciente afásico, teremos uma devolutiva com o paciente e com a família, a fim de discutirmos as manifestações, o diagnóstico e as condutas. A sessão de devolutiva é fundamental pois, na maior parte das situações, a família tem uma série de dúvidas, que incluem o lidar com o paciente (o que ele pode e o que não pode fazer, como se comunicar com ele), o tempo de tratamento e, obviamente, seu prognóstico. Essa questão, uma das maiores preocupações da família, é difícil de ser analisada pois alguns casos com prognóstico tido como desfavorável já nos surpreenderam. Uma boa diretriz é acompanhar o paciente durante seis meses e verificar quais foram os avanços obtidos nesse período. Em

linhas gerais, a resposta do paciente em face da intervenção pode nos ajudar a pensar quais são os limites na reabilitação do paciente. A família deve saber que, salvo exceções, a reabilitação se estenderá por um bom período. De modo geral, o paciente permanece no mínimo de seis meses a um ano em terapia fonoaudiológica.

Então, como vimos, fatores de prognóstico estudados na literatura poderão nos ajudar a pensar o prognóstico do paciente que está sendo avaliado.

Devemos considerar também que a maioria dos pacientes afásicos mostra uma melhora espontânea nos meses subseqüentes à lesão. O período de *recuperação espontânea* aparece de forma variada na literatura, mas grande parte dos autores reconhece-o entre os três e os seis primeiros meses. Uma das questões sempre presente quando se trata da reabilitação da afasia é o quanto tal recuperação pode ser influenciada de modo positivo pela terapia fonoaudiológica.

Basso (1993) realizou uma revisão da literatura sobre os fatores de prognóstico relativos à recuperação, aos efeitos do tratamento e aos padrões de recuperação em grupos de pacientes e em pacientes considerados individualmente. Em seu estudo, levou em conta apenas as variáveis experimentais, uma vez que existem muitos fatores que interferem no prognóstico do paciente mas não são quantificáveis – por exemplo, a motivação, um fator importantíssimo quando se fala em reabilitação, mas que não pode ser considerado cientificamente. Assim, a autora dividiu essas variáveis em dois grupos, a saber: fatores individuais como a idade, o sexo e a preferência manual; e fatores neurológicos como a etiologia, a localização e o tamanho da lesão, a severidade e o tipo da afasia. O efeito da realização da terapia foi considerado separadamente.

A autora concluiu que os fatores individuais têm um pequeno papel na definição do prognóstico/recuperação das afasias, sendo mais relevantes a gravidade inicial do problema, relacionada à extensão e à localização da lesão, e a reabilitação. A terapia não modifica o perfil da recuperação espontânea; entretanto, a torna possível em um número de pacientes que não apresentaria nenhuma melhora e ainda acelera a recuperação espontânea dos pacientes em acompanhamento.

Importância da Investigação Clínica e do Uso dos Modelos da Neuropsicologia Cognitiva

O conhecimento sobre o tipo de afasia que o paciente apresenta é útil quando intencionamos agrupar sintomas para facilitar e imediatizar a comunicação entre os profissionais da área médica. No entanto, é ínfimo para o esclarecimento do distúrbio de linguagem e para a opção em relação às diretrizes que serão necessárias na reabilitação do paciente.

É interessante observar a grande mudança na visão/compreensão dos distúrbios adquiridos da linguagem, ocorrida ao longo do último século, e a importância da contribuição dos modelos da neuropsicologia cognitiva na interpretação dos achados da avaliação de linguagem.

Os testes, tão criticados por alguns autores e tão defendidos por outros, hoje continuam muito úteis, embora empregados de forma completamente diferente. Antigamente, eram utilizados para se chegar ao diagnóstico sindrômico (do tipo de afasia), bem como prever a área lesada, numa época localizacionista, quando o diagnóstico de neuroimagem ainda não existia. Logo em seguida, com o avanço da própria medicina, os testes não tinham mais essa função, mas continuaram a ser empregados, o que levou muitos autores a criticarem seu uso, principalmente se pautando na observação de que eles são compostos, em sua maioria, por tarefas metalingüísticas e descontextualizadas. No entanto, o avaliador que se vale do teste sabe reconhecer que ele não é um instrumento único na avaliação. Ele pode e deve ser usado com outros procedimentos informais de avaliação, que serão complementares ao diagnóstico. Atualmente, no entanto, devemos ressaltar que muitas tarefas (mesmo as consideradas metalingüísticas) propostas nos testes são de extrema importância quando confrontadas na análise de todos os procedimentos utilizados na avaliação e na interpretação dos dados.

Assim, a análise conjunta de procedimentos como desempenho em tarefas de compreensão oral e gráfica, nomeação, repetição, leitura em voz alta, entre outros, pode ajudar a elucidar qual(is) subsistema(s) de linguagem estão mais comprometidos num determinado paciente.

A seguir, apresentaremos dois modelos propostos por distintos autores e explicaremos sucintamente seu uso na interpretação das manifestações afásicas. Ressaltamos que essa visão é, a nosso ver, justamente a mais importante para o clínico que atua com esses pacientes. Usaremos dois modelos genéricos/globais, por terem características extremamente simplificadas, cabendo ao leitor fazer uso de modelos específicos (de leitura, escrita, nomeação, compreensão de sentenças orais, entre outros), em caso de necessidade.

Explicações Básicas Fundamentais

Quando utilizamos modelos globais de processamento de linguagem para começar a investigar o distúrbio de linguagem apresentado pelo paciente, em linhas gerais podemos perceber que:

- No centro do modelo temos o inventário semântico, onde estaria armazenado todo o conhecimento que possuímos. Em alguns modelos é chamado também de *buffer* semântico ou de sistema semântico; e
- Modelos que representam o código oral e gráfico geralmente apresentam a linguagem gráfica à direita e a linguagem oral à esquerda. Na parte superior, as “entradas”; e na parte inferior, as “saídas”. Por meio dessa organização entendemos porque no centro do modelo temos de encontrar o saber semântico, porque independentemente da modalidade de entrada ou de saída, oral ou gráfica, devemos ter a possibilidade de acesso ao semântico.

Alguns comentários específicos:

No modelo de Basso e Marangolo (2000), Figura 4.1, à esquerda, vemos a entrada fonológica e o *buffer* fonológico de entrada. Assim, ao ouvirmos um “estímulo”, o primeiro reconhecimento é se os fonemas são da nossa língua e/ou se a combinação destes é pertinente à nossa língua. Em seguida, a entrada fonológica ativará nosso léxico, ou seja, aquela forma fonológica

acessará uma palavra previamente registrada em nosso inventário lexical. A partir desse reconhecimento, poderemos ativar nosso sistema semântico, em que reconhecemos o significado da palavra em questão.

Esse mesmo raciocínio é aplicado à “entrada visual”, uma vez que podemos ver o estímulo gráfico, identificar as letras, os grafemas, as palavras e acessar a informação semântica (detalhes sobre os múltiplos processamentos dos processos de leitura e escrita devem ser vistos nos Capítulos 7, 8, 9, 10, 11, 17).

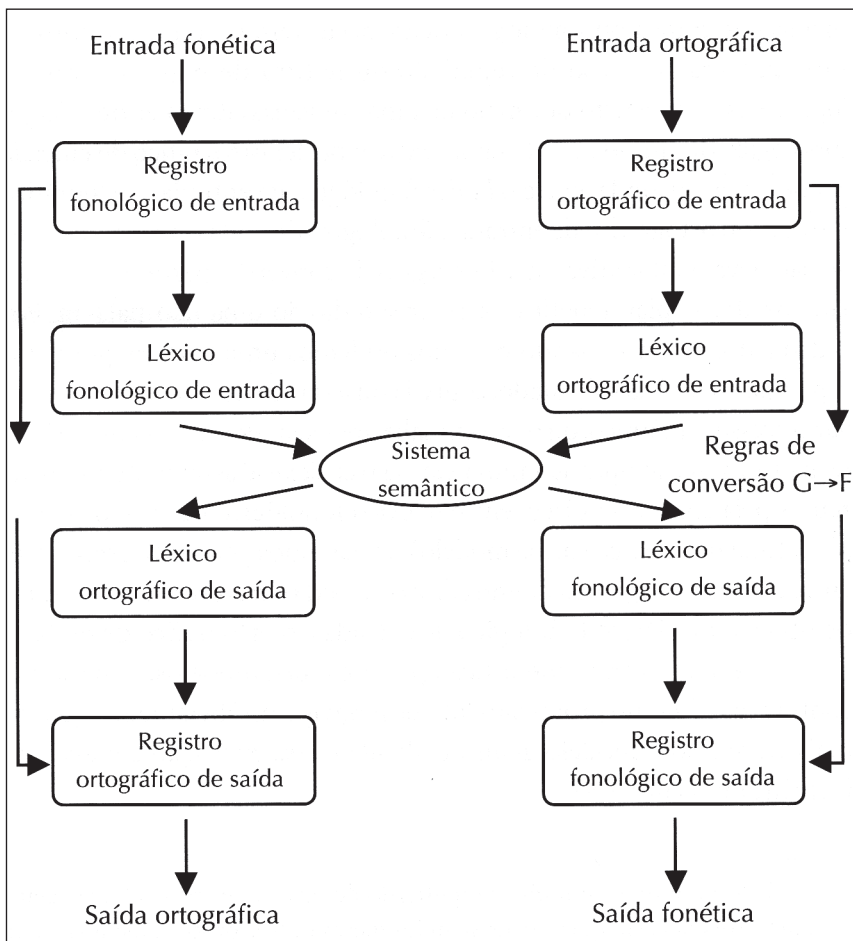


Figura 4.1 Modelo proposto por Basso & Marangolo (2000).

Nesse modelo, à direita vemos a saída fonológica, nesse caso relativa à emissão oral. Dessa forma, partindo-se do sistema semântico, da informação semântica podemos acessar a forma lexical a partir da qual ocorrerá o pareamento fonológico correspondente e, após programação motora, a emissão oral. Da mesma forma, a partir de uma informação semântica, podemos pensar na palavra escrita correspondente, realizar o pareamento ortográfico e escrever a palavra*.

Podemos, no entanto, ler, repetir, copiar ou escrever sob ditado informações gráfica ou fonologicamente aceitáveis, sem que constituam uma palavra (no caso de repetição ou leitura de não-palavras ou logatomas). Isto é feito por meio de uma conversão direta entre o *buffer* fonológico de entrada e o de saída, entre o *buffer* ortográfico de entrada e o de saída, ou ainda entre, o *buffer* fonológico de entrada e ortográfico de saída ou ortográfico de entrada e fonológico de saída (as regras de conversão devem estar ativadas). Tais regras de conversão permitem-nos ler em voz alta, copiar, repetir e escrever sob ditado uma não-palavra. Por outro lado, mesmo quando ouvimos ou lemos uma palavra, podemos repeti-la, escrevê-la sob ditado, copiá-la ou lê-la sem necessariamente ativar o acesso semântico, ou seja, sem sabermos seu sentido. Assim, no caso da leitura, por exemplo, leremos pela via translexical assemântica, repetiremos pela conversão direta entre o léxico fonológico de entrada e o de saída (que não aparece nesse modelo), copiaremos pela conversão direta entre o léxico ortográfico de entrada e o de saída e escreveremos sob ditado utilizando o léxico fonológico de entrada e o ortográfico de saída.

A questão central é identificar, por meio dos modelos, onde se encontram as falhas no processamento de linguagem. Obviamente, quanto mais complexo o modelo, mais detalhada é essa avaliação e mais bem identificada a alteração.

* Este é um modelo muito simplificado do processamento de linguagem. Para cada atividade em questão, existem inúmeros outros processamentos – por exemplo, na leitura e na escrita, a via lexical e a perilexical com suas várias subvias – Lecours & Parente (1997).

Voltando à discussão anterior, da crítica a algumas tarefas propostas nos testes de afasia, compreendemos, nitidamente, quão importante pode ser a realização de provas como leitura em voz alta, cópia, ditado, repetição, quando intencionamos verificar cada um dos registros e acessos de entrada e de saída.

Temos modelos mais completos, como os apresentados por Caplan (1993) *apud* Benson & Ardila (1996), Ellis & Young (1992) *apud* Peña-Casanova, Diéguez-Vide & Pamies (1995).

O leitor compreenderá a dificuldade de encaixar um quadro clássico em um modelo funcional da linguagem especialmente quando considerar que as síndromes clássicas costumam implicar diversos mecanismos alterados.

As Afasias e as Arquiteturas Funcionais da Linguagem

Explicação adaptada da proposta por Peña-Casanova, Diéguez-Vide & Pamies (1995), Figura 4.2.

1. A função do *sistema de análise auditivo* seria diferenciar os sons da linguagem, a partir da aferência verbal. Nesta instância acreditamos que poderíamos decidir se um som é verbal ou não verbal e se um determinado fonema pertence ou não ao código lingüístico do falante.
2. O passo seguinte se realizaria no *léxico fonológico de entrada*. Nesse sistema seriam comparados os estímulos diferenciados pelo sistema de análise auditiva e as memórias das palavras conhecidas e armazenadas previamente. A alteração seletiva desse sistema daria lugar a um quadro clínico de falhas no reconhecimento de muitas palavras faladas. Poderia ser mantida, mesmo assim, a capacidade de repetir palavras, pois o paciente utilizaria a via direta entre o sistema de análise auditiva e o sistema fonológico (de saída).
3. As informações do inventário lexical seriam então passadas para o sistema semântico, que nos permite o acesso ao significado.

4. O *sistema semântico* representaria a conexão com todas as associações mentais (semânticas) pertinentes a um estímulo verbal dado. Assim, a pessoa que ouve a palavra “laranja” é capaz de evocar todo o seu conhecimento sobre tal objeto: seu significado como “fruta”, sua forma, sua cor, seu tato e, inclusive, suas experiências relacionadas com tal elemento. Todas as informações estão armazenadas no sistema semântico. Para cada palavra, temos um conjunto de sememas que juntos formam o sema, ou seja, a informação central da palavra. Todas estas informações relativas a todas as palavras estão registradas em nosso sistema semântico.
5. O *sistema de análise visual*, analogicamente, teria três funções: em primeiro lugar, identificar as letras das séries de letras que formam uma palavra (ou uma pseudopalavra); em segundo lugar, codificar cada letra em sua posição dentro da palavra; e em terceiro lugar, agrupar perceptivamente as letras como uma unidade, parte de uma mesma palavra.
6. A função do *léxico ortográfico de entrada* seria similar à do léxico fonológico de entrada, porém, nesse nível da decodificação visual identificaria as séries de letras que formam as palavras familiares.
7. Da mesma forma que ocorre na entrada auditiva, a *conexão* entre o léxico ortográfico de entrada e o sistema semântico permitiria acrescentar o significado.
8. O sistema de produção lexical fonológico de saída representaria o estoque de todas as imagens auditivas das palavras faladas. Na produção da linguagem, as palavras ativariam-se em resposta ao sistema semântico. Na leitura, elas se ativariam a partir da semântica e do léxico ortográfico de entrada. Os estudos em sujeitos normais e em pacientes destacaram que a facilidade com que as entradas para as palavras são ativadas depende da frequência na fala e da familiaridade destas.
9. No *sistema fonológico*, estariam representados os sons distintivos individuais da língua. Ele receberia conexões (*inputs*) de três sistemas: a) sistema de análise auditiva; b) sistema fonológico de

saída; e c) sistema de conversão grafema-fonema. Esse sistema seria prévio para a articulação dos sons da fala. Certos *lapsus linguae* dos falantes normais, nos quais aparecem substituições ou alterações da ordem de fonemas, situariam-se neste nível.

10. Conexão entre o léxico fonológico de saída (memória das palavras ouvidas) e o sistema fonológico.
11. Toda pessoa normal é capaz de repetir corretamente tanto uma palavra real (“laranja”) como uma pseudopalavra (“hofem”) ou não-palavras. A diferença entre as duas tarefas seria que num caso podemos acessar o semântico e no outro, não. A flecha é bidirecional no esquema, pois a ativação do nível fonêmico pode retroalimentar o sistema de análise auditiva.
12. A produção verbal pode ser controlada pelo próprio falante por meio de sua audição. A incapacidade de controlar a própria produção verbal poderia ser um fator contribuinte em certas formas de afasia (possivelmente nos jargões neologísticos).
13. A existência da conexão entre o registro lexical de entrada e o registro lexical de saída, justificaria-se pelo fato de que os pacientes repetiriam palavras cujo significado não compreendem e apresentariam importantes problemas na repetição de pseudopalavras e de não-palavras.
14. A conexão entre o léxico ortográfico de entrada e o léxico fonológico de saída, sem passar pelo sistema semântico, justificaria-se pelos casos de pacientes que são capazes de ler corretamente, embora sejam incapazes de extrair o significado.
15. O sistema de conversão grafema-fonema é o que permitiria ler palavras nunca lidas (palavras desconhecidas que não estariam armazenadas no sistema lexical ortográfico de entrada). Também permitiria a leitura de pseudopalavras.
16. O *léxico ortográfico de saída* representaria um estoque das palavras familiares irregulares, tornando-as acessíveis no momento da escrita.
17. Conexão entre o léxico fonológico de entrada e o léxico ortográfico de saída.

18. A transcodificação fonema-grafema seria necessária para poder escrever, no ditado, palavras não familiares ou pseudopalavras, já que nesse caso não existe uma memória de soletração da palavra.
19. No *nível grafêmico* existiria uma representação abstrata das letras do alfabeto e, mais do que isso, dos grafemas, uma vez que, em diversas línguas, não há correlação unívoca letra-grafema. Esse nível funcional receberia conexões (*inputs*) de três sistemas: *a*) sistema de análise visual; *b*) sistema de transcodificação fonema-grafema; e *c*) sistema lexical ortográfico de saída.
20. *Nível alográfico* (descrição da forma de cada letra, seja letra cursiva, sejam letras de imprensa).
21. *Padrões grafomotores* (representação dos movimentos necessários para a execução de alográficos particulares).
22. Haveria a possibilidade de controle da produção gráfica, à medida que se executa.
23. A conexão direta entre o sistema de análise visual e o nível grafêmico permitiria copiar tanto palavras como pseudopalavras sem serem reconhecidas ou compreendidas.

Comentários Conclusivos

Considerando-se a atuação do fonoaudiólogo com o paciente com distúrbio adquirido da linguagem, é válido destacar:

- Realizar uma avaliação de linguagem dentro de um diagnóstico, em que dados do histórico do paciente (anamnese), da avaliação propriamente dita e do quadro neurológico sejam compatíveis.
- Considerar igualmente grandes alterações (como nos casos das afasias clássicas) e “pequenas alterações”, pois o objetivo é a reabilitação do paciente.
- Atuar numa equipe multiprofissional sempre que possível e, do ponto de vista da atuação fonoaudiológica, atuar da melhor maneira possível, tendo ciência absoluta das manifestações que o

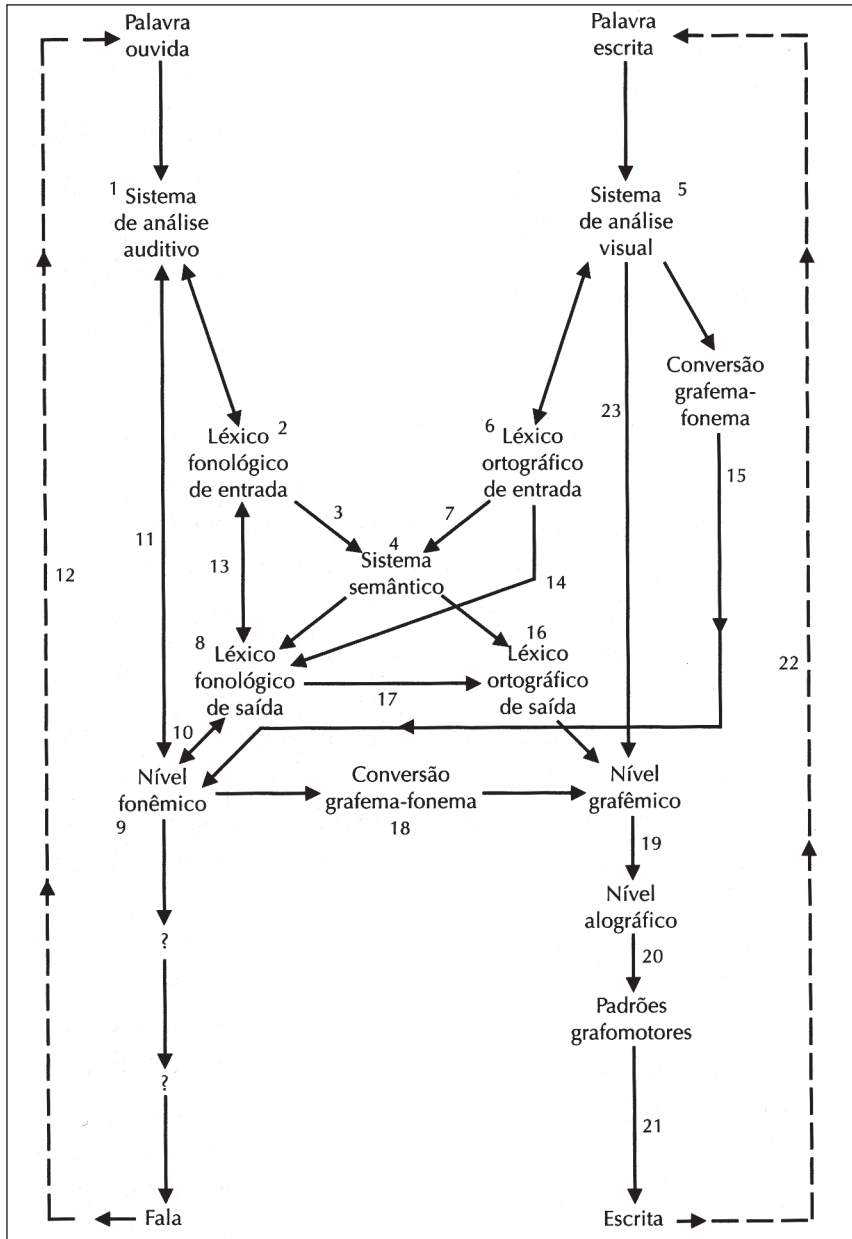


Figura 4.2 Modelo neurocognitivo funcional integrado de linguagem oral, a leitura e a escrita (De Ellis e Young, 1992).

paciente apresenta, sabendo interpretá-las em conjunto e planejando a terapia considerando os objetivos a serem alcançados a curto, médio e longo prazos.

- Envolver o paciente e intervir de forma adequada na família, sempre orientando sobre como agir com ele, e ouvindo o que ela tem a dizer sobre as angústias quando de manifestações do paciente, bem como esclarecendo os objetivos do trabalho, seus limites e suas possibilidades.

Referências Bibliográficas

BASSO A. Fatores de prognóstico em afasia. In: RODRIGUES N, MANSUR LL, editores. Temas em Neuropsicologia. São Paulo: SBN; 1993. p. 63-77.

BASSO A, MARANGOLO P. Cognitive neuropsychological rehabilitation: The emperor's new clothes? In: BASSO A, CAPPA S, GAINOTTI G. Cognitive neuropsychology and language rehabilitation. East Sussex: Psychology Press Ltd, Publishers; 2000. p. 219-29.

BENSON DF, ARDILA A. Aphasia – A clinical perspective. New York: Oxford University Press; 1996. p. 46-60.

BROWNELL H, MICHEL D, POWELSON J, GARDNER H. Surprise but not coherence: sensitivity to verbal humor in right hemisphere patients. *Brain and Language* 1983; 18: 20-7.

COUDRY MIH. Diário de Narciso. Discurso e afasia. 1ª. ed. São Paulo: Martins Fontes; 1988.

DUARTE A. Desempenho de pacientes afásicos em diferentes testes de compreensão [Monografia de Especialização]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 2004.

FERSTL EC, GUTHKE T, CRAMON DY. Change of perspective in discourse comprehension: encoding and retrieval processes after brain injury. *Brain and Language* 1999; 70: 385-420.

GEROLOMO P, MARIANO GF, OLIVEIRA PF, PADRON FCM, PAIVA LS, PELOGGIA AG, SPAGO MS, ORTIZ KZ. Afasia progressiva primária: relato do acompanha-

mento multidisciplinar de um caso. Anais do VII Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia 1998, p. 212.

JOANETTE Y, GOULET P, SKA B, NESPOULOUS J. Informative content of narrative discourse in right-brain-damaged right-handers. *Brain and Language* 1986; 29: 81-105.

LECOURS AR, MEHLER J, PARENTE MAMP. Illiteracy and brain damage: aphasia testing in culturally contrasted populations (control subjects). Montréal: Centre de Recherche du Centre Hospitalier Côte-des-Neiges; 1985.

LECOURS AR, PARENTE MAMP. Dislexia: implicações do sistema de escrita do português. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

MANSUR LL, RADANOVIC M, RUEGG D, MENDONÇA LIZ, SCAFF M. Descriptive study of 192 adults with speech and language disorders. *Medical Journal* 2002; 120: 170-4.

MYERS P. Right hemisphere communication impairment. In: CHAPEY R, editor. *Language Intervention Strategies in Adult Aphasia*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.

ORTIZ KZ, FORTE AP, PEREIRA LD. CAP evaluation of a patient with cortical-subcortical astrocytoma. *Neurorehabilitation & Neural Repair* 2002; 16: 33.

ORTIZ KZ, OSBORN E, CHIARI B. O teste M1- Alpha como Instrumento de avaliação da Afasia. *Pro-Fono* 1993; 5: 23-9.

ORTIZ KZ, PEREIRA LD. CAP & memory impairment after head trauma. *Neurorehabilitation & Neural Repair* 2002; 16: 128.

PEÑA-CASANOVA J, DIÉGUEZ-VIDE F, PAMIES MP. El lenguaje y las afasias. In: PEÑA-CASANOVA J, PAMIES MP. *Rehabilitación de la afasia e trastornos asociados*. 2. ed. Barcelona: Editora Masson; 1995. p. 3-27.

PEÑA-CASANOVA J, PAMIES MP. *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados*. 2. ed. Barcelona: Editora Masson; 1995.

RADANOVIC M, MANSUR LL. Performance of Brazilian population sample in the Boston Diagnostic Aphasia Examination. A pilot study. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 2002; 35: 305-17

REHAK A, KAPLAN J, GARDNER H. Sensivity to conversational deviance in right hemisphere-damaged patients. *Brain and Language* 1992; 42: 203-7.

Afasia

Podemos definir afasia como um déficit geral de linguagem caracterizado por um ou mais dos seguintes sintomas:

- Distúrbios na codificação e decodificação de símbolos por meio dos canais visuais, auditivos e táteis;
- Distúrbios nos processos centrais de significação, seleção de palavras e formulação de mensagens;
- Distúrbios na expressão de símbolos por intermédio da comunicação oral, escrita ou gestual (Emerick, Hatten, 1974).

Por essa definição, compreende-se que afasia não é, portanto, simplesmente uma perda de palavras. O que existe, na realidade, é uma inabilidade do paciente para trabalhar com símbolos e lidar com elementos lingüísticos.

O correto atendimento ao paciente que sofreu uma lesão cerebral deve começar com uma completa avaliação de fala e linguagem e de outras possíveis condições que podem acompanhar o quadro. Um bom tratamento exige em princípio uma clara definição da *performance* do paciente em todas as modalidades de linguagem e de quaisquer déficits perceptuais ou motores que possam estar presentes. A avaliação deve ser

feita assim que as condições gerais do paciente permitirem. Esta começa com o primeiro contato com o paciente e sua família. O examinador observa o quanto o paciente compreende sobre o que lhe é dito e pode dar algumas ordens simples a fim de verificar sua compreensão auditiva. A observação de como o paciente formula a linguagem dará informações sobre o tipo de condição que ele apresenta. Diversos testes para avaliação e diagnóstico de afasia estão à disposição do fonoaudiólogo. De modo geral, são constituídos de pequenos itens administrados a fim de determinar a função da decodificação do paciente em entender a linguagem falada e escrita e de codificar estas mesmas funções. Linhas de base tomadas nessas áreas permitem ao fonoaudiólogo planejar um programa para as habilidades residuais do paciente.

Outros desvios (não lingüísticos) podem acompanhar a afasia, e o examinador deve estar atento a eles:

- Agnosias;
- Apraxias;
- Perda de atenção e concentração;
- Dificuldade de lidar com o abstrato;
- Perseveração;
- Reações catastróficas;
- Iniciativa reduzida;
- Egocentrismo;
- Habilidade de organização reduzida;
- Labilidade emocional;
- Outras alterações de comportamento.

É difícil, senão impossível, determinar a quantidade precisa da perda de linguagem num afásico adulto. A menos que o examinador obtenha informações relativas às habilidades lingüísticas do paciente antes da perturbação, não é possível avaliar a extensão de suas conseqüências na linguagem.

A forma da inabilidade lingüística ocorrida no afásico depende não só da localização, extensão e severidade da lesão cerebral, mas também

das experiências, dos hábitos, da educação e da inteligência do paciente. Por não existirem duas pessoas com características de fala idênticas, os distúrbios afásicos não são sempre iguais. Segundo Eisenson (1971), “há tantos casos de afasia quantos afásicos existirem” e classificá-los com base em tipos descritos não é possível.

Embora estudiosos de afasia não sejam unânimes em suas classificações dos tipos dos distúrbios afásicos, para fins didáticos, vamos reconhecer no mínimo dois grandes tipos:

- Afasias expressivas ou emissivas ou de Broca, nas quais a habilidade de usar a linguagem oral e escrita é perturbada. São as chamadas afasias motoras.
- Afasias receptivas, de compreensão ou de Wernicke, nas quais a habilidade de entender a linguagem escrita ou falada é perturbada. São as afasias ditas sensoriais.

Este capítulo trata particularmente das desordens de emissão, porém, embora uma afasia possa ser caracterizada por uma redução do vocabulário *disponível** em todas as modalidades de linguagem (leitura, escrita, compreensão auditiva e expressão oral), partiremos do pressuposto de que o paciente tem uma boa ou razoável recepção ou compreensão de mensagens simples e mais complexas e não apresenta dificuldades na interpretação semântica dos enunciados. Sua perturbação apresenta-se como déficits de emissão, cujas características podem ser articulação prejudicada, vocabulário restrito e redução da gramática e da sintaxe para suas formas mais simples. A escrita é usualmente tão prejudicada quanto a fala.

* Usamos o termo *disponível* porque o paciente não *perdeu* seu vocabulário – este simplesmente não está mais *disponível* para ele.

Princípios Gerais da Terapia

O princípio básico da terapia de reabilitação é auxiliar o paciente a utilizar plenamente todas as suas habilidades residuais, as quais, no caso dos distúrbios de comunicação, se referem a compreender e expressar a linguagem falada e escrita.

Dizer que um terapeuta deve estar atento a problemas psicológicos na afasia é dizer que ele deve estar atento ao fato de que está lidando com pessoas. Uma das características de um bom terapeuta é que ele tenha uma boa comunicação com o paciente; deve compreender quem é o paciente, o que lhe aconteceu e o quanto o problema significa para ele. O terapeuta deve preocupar-se com a sintomatologia da afasia e a habilidade do paciente de canalizar suas energias para a sua recuperação.

É preciso que fique claro que o papel do terapeuta não é de um professor. Ele não ensinará ao paciente sons, palavras ou regras para a combinação destas. Ele tentará comunicar-se com o paciente estimulando seus processos rompidos ao máximo possível de funcionamento.

Um dos princípios importantes para o tratamento da afasia deve ser o uso intensivo de estimulação auditiva para eliciar a linguagem. Isso leva a um segundo princípio, o estímulo adequado. Assim, o terapeuta deve manipular o estímulo para possibilitar que ele tenha significado para o paciente. O emprego combinado de estimulação visual e auditiva é um meio de se conseguir isto.

Sabe-se que a extensão da retenção auditiva é quase sempre reduzida na afasia. Assim, a extensão do estímulo deve ser controlada. O terapeuta pode começar com palavras ou frases curtas e gradativamente ir aumentando a extensão.

Outro princípio para uma estimulação auditiva controlada e intensiva é que dado estímulo deve sempre eliciar uma resposta. Isto porque, em primeiro lugar, a resposta permite ao terapeuta determinar quando o estímulo é apropriado, e também porque igualmente importante para a recuperação é o *feedback*, atividade que resulta da própria resposta. Quando o paciente ouve e apresenta uma resposta adequada, um ciclo

de atividades se compõe em movimento. Esse ciclo compreende discriminação, seleção, integração e facilidade de promover as respostas.

O terapeuta deve eliciar, não forçar respostas. Deve estimular mais do que corrigir. A terapia deve visar à estimulação tendo em vista a produção da linguagem. Não se deve forçar o paciente a lutar por respostas corretas.

Um mesmo estímulo deve ser repetido várias vezes, intensivamente. Cabe ao terapeuta manter a atividade interessante para não torná-la maçante. Para tanto, basta apostar em sua criatividade. Por exemplo, vamos supor que o paciente precise repetir a palavra “janela” inúmeras vezes. O terapeuta pode sugerir mudanças de entonação, por exemplo, emitir o vocábulo em questão com alegria, com tristeza, com raiva, com indiferença, com admiração etc. Pode também emití-lo com sotaques regionais diferentes ou enunciar-lo como complemento de sentenças, como: “Abra a”; “Vou fechar a”; “Vamos lavar a”; “Quebraram aquela” etc.

Deve-se usar uma modalidade de linguagem para facilitar outra, durante o período de treinamento. Soletrar palavras em voz alta auxilia o paciente a escrevê-las, ouvi-las e lembrar-se delas. Escrever sentenças ditadas auxilia-o a escutar e reter seqüências lingüísticas mais longas. A leitura em uníssono como terapia reativa os padrões de linguagem.

Em resumo, estas são as regras básicas para ser bem-sucedido na terapia:

- Falar de modo simples e objetivo com o paciente, eliminando ruídos estranhos que não tenham valor comunicativo;
- Ter a certeza de que a atividade solicitada ao paciente está dentro de suas capacidades atuais;
- Controlar a quantidade de material usado e torná-lo significativo;
- Usar o princípio de estimulação repetida intensivamente;
- Avaliar a efetividade de cada procedimento com cada paciente;
- Tratar o adulto afásico como o adulto que ele é.

Técnicas e Materiais para Tratamento das Afasias

As técnicas e materiais para o tratamento das afasias devem ser adaptados especificamente para atender cada caso em particular. Uma variedade de técnicas de reabilitação é descrita por diversos autores, mas só o terapeuta saberá quais e quando aplicá-las para um determinado paciente.

Os critérios de seleção do material lingüístico utilizado para a reeducação do afásico são derivados do conhecimento da lingüística descritiva e da psicolingüística (Lécours, Lhermite, 1979). Alguns parâmetros devem ser considerados, como o tamanho e a complexidade fonológica e sintática das unidades apresentadas ao paciente e a frequência de sua utilização.

O fonoaudiólogo tem acesso a um conjunto de objetos, gravuras, desenhos e fotografias que servem de suporte aos exercícios de linguagem, assim como textos para leitura, listas de palavras e frases. Na elaboração desse material, deve atentar ao fato de estar lidando principalmente com adultos, evitando nesses casos o uso de cartilhas ou qualquer material de natureza infantil.

Iniciando a Fonação

Em casos mais graves, o paciente pode não conseguir iniciar a fonação voluntariamente, isto é, não é capaz de emitir um som sob comando ou repetir qualquer palavra voluntariamente. Esse processo de conseguir uma fonação voluntária já foi chamado de “*demutização*”, no entanto acredita-se que esse termo não é adequado, uma vez que o afásico raramente está “mudo”. Quase sempre, existe uma estereotipia (por exemplo, *ai, ai* ou uma palavra qualquer repetida no lugar de todas as outras), um jargão, uma fala involuntária, uma emissão automática.

Quando o paciente não consegue repetir um /ah/ sob comando, procede-se da seguinte maneira: primeiramente, explica-se a ele que pode falar, que não perdeu a capacidade de emitir sons, que produz outros, como tosse, riso etc. A seguir, pressiona-se levemente a laringe do paciente, solicitando que faça um /ah/ em uníssono com o terapeu-

ta. O procedimento é repetido, sempre encorajando o paciente a produzir o fonema indicado. Depois de uma série de dez repetição, ele descança e torna a repetir o exercício. Quando ele tiver conseguido emitir o som, deve fazê-lo sem a ajuda do terapeuta. Outras vogais podem ser usadas com prolongamentos (por exemplo, aaaaaaaaaa, eeeeeeeeeee etc.). Qualquer som emitido deve ser encorajado, visando à motivação do paciente. Aos poucos, pede-se para ele aumentar a intensidade dos sons. Jakubowicz & Meinberg (1985) sugerem cronometrar a duração dos sons como forma de motivação, assim como cantarolar melodias conhecidas. A canção pode ser produzida com *humming* (cantarolando com “mmm”) ou com “lá-lá-lá”. O paciente observa no espelho a movimentação da língua durante a articulação do /l/ e é solicitado a executar o mesmo movimento sem o auxílio melódico. Ultrapassadas essas fases (fonação e movimentos de língua de forma voluntária) tenta-se os padrões de fala articulada, usando para tanto a linguagem automática, o nível mais simples de fala (Jakubowicz, Meinberg, 1985). A linguagem automática e/ou seriada é aquela que foi superaprendida, como contagem (1-2-3-4-5...), dias da semana, meses do ano, provérbios, quadrinhas populares, orações, como “Ave-Maria” etc.

Emissão Apenas de Palavras Isoladas ou Frases Curtas – Fala Telegráfica

Muitas vezes a emissão é caracterizada pela ausência de estruturas sintáticas e/ou gramaticais adequadas, assemelhando-se a uma fala telegráfica. O paciente, querendo referir ou narrar um acontecimento atém-se somente às palavras mais significativas, muitas vezes não flexionando os verbos nem utilizando traços gramaticais de concordância.

Por exemplo:

TERAPEUTA: *Onde a senhora foi ontem?*

PACIENTE: *Eu...ontem... Maria...casamento... festa...*

Ou

TERAPEUTA: *Fale um pouco sobre esta gravura.*

PACIENTE: *Crianças...brincar...parque...*

Nesses casos, a estimulação deve visar à recomposição das estruturas gramaticais e sintáticas. Sentenças simples, compostas de sujeito + predicado + complemento, podem ser apresentadas ao paciente.

Por exemplo:

João fuma cachimbo.

Maria toma café.

Carolina lava roupa.

Nota-se que, nessas três frases, se o complemento for alterado, elas não fazem sentido. O paciente deve então ser solicitado a completar as frases com os complementos correspondentes. O terapeuta pode perguntar: *O que João fuma? O que Maria toma? O que Carolina lava?* Em seguida, pede-se a complementação do sujeito: *Quem fuma cachimbo? Quem toma café? Quem lava roupa?* Num momento posterior, o tempo do verbo pode ser mudado: *João está fumando cachimbo; Maria tomou café; Carolina vai lavar roupa.*

Uma vez fixadas essas estruturas frasais simples, outras envolvendo modificações mais complexas podem ser introduzidas. O terapeuta deve utilizar o princípio de estimulação controlada, usando pistas visuais (gravuras e/ou símbolos gráficos, dependendo do grau de dificuldade ou comprometimento do paciente), e sempre solicitar uma resposta. É necessário que o fonoaudiólogo use sua criatividade para não tornar essa tarefa penosa ou maçante para o paciente, visto que os estímulos precisam ser repetidos muitas vezes. Helm-Estabrooks & Nicholas (2000) elaboraram um livro de estímulos denominado *Sentence Production Program for Aphasia*. Num livreto, o *Stimulus Book*, são encontradas gravuras de ações simples pelas quais várias estruturas gramaticais e sintáticas são trabalhadas. Por exemplo, a gravura mostra um cachorro latindo para o carteiro. O terapeuta diz: *Sempre que o cachorro escuta o carteiro chegando, ele late. O que o cachorro faz quando escuta o cartei-*

ro? O paciente deve responder: *Ele late*. Outra gravura mostra uma moça dançando. O terapeuta diz: *Sempre que Lisa vai à discoteca, ela dança. O que Lisa faz quando vai à discoteca?* Outras gravuras sugerem atos em outros tempos verbais: pretérito (passado), futuro do presente, gerúndio. Outra série ainda enfoca frases curtas, como *Chame o táxi; Hora de acordar; Olha o degrau; Passe o sal; Chame o médico*. Em todas elas, há uma gravura sugestiva da ação e uma assertiva emitida pelo terapeuta. Por exemplo, Gina e Carlos estão comendo espiga de milho, então Gina pede a Carlos: “Passe o sal”. O que Gina pede para Carlos? Frases interrogativas iniciadas com *Quem? O que? Onde? Quando?* também são trabalhadas. Por exemplo, *Paulo observa que sua esposa ligou a TV; então ele pergunta: O que você está assistindo? O que ele pergunta a sua esposa?* Outro exemplo: *Maria quer fazer palavras cruzadas, então pergunta ao marido: Onde está o jornal? O que Maria pergunta ao marido quando quer fazer palavras cruzadas?* Ao longo de mais de cem pranchas contendo gravuras, o material ainda inclui **sentenças imperativas intransitivas** (Acorde! Vá embora!); **imperativas transitivas** (Tome seu leite, Feche a porta); **declarativas transitivas** (Eu compro pipoca, Ele vende balas); **declarativas intransitivas** (Ele corre, Ela dança); **comparativas** (Ela é mais alta, Ele é mais velho); **interrogativas que podem ser respondidas por sim ou não** (Ele está triste? Você está com frio?).

Emissão Caracterizada por Anomia: Dificuldade em Encontrar Palavras Significativas

Eu...hã...aquilo...aquele... coisinho... não, não, eu sei... coisinho... aquele. Não, não, espera que eu sei... é um...um...

A ênfase aqui deve ser dada à nomeação, primeiro de substantivos concretos, depois abstratos, verbos e adjetivos. A estimulação das palavras significativas deve ser feita de forma intensiva e repetitiva, e cabe mais uma vez usar de sua criatividade para tornar essa tarefa agradável. Numa primeira fase, o paciente é solicitado a nomear gravuras ou objetos; aqueles cujos nomes não estiverem disponíveis devem ser repeti-

dos e colocados em contextos numa infinidade de situações. Numa fase posterior, exercícios mais elaborados podem ser utilizados, como o de “Múltiplos Significados”, extraído dos *Manuais Papaterra de Habilidades Cognitivas* (Limongi, 1999; 2000). Por exemplo:

O paciente é solicitado a encontrar uma só palavra que se encaixe nas seguintes frases:

Ele _____ bem violoncelo.

Obrigada pela parte que me _____.

Ele não _____ no assunto.

A raposa refugiou-se na sua _____.

Outros Exercícios Práticos

Digamos que o paciente, além de apresentar uma compreensão razoável, consiga nomear figuras e objetos, formar frases simples, repetir palavras e frases, manter um diálogo simples, responder adequadamente a pequenas questões, copiar uma frase, escrever palavras e frases ditas e tenha um acerto de 100% num teste de varredura. Esse excelente desempenho não garante necessariamente que ele consiga comunicar-se adequadamente em outras situações – por exemplo, contar uma história, expor uma idéia mais complexa, expressar um raciocínio abstrato. Abordagens mais complexas e mais específicas serão necessárias, sempre tendo em vista a linguagem pré-mórbida do paciente, sua cultura, sua profissão, suas experiências.

Com relação aos exercícios apresentados, Jakubowicz & Barros (1999) posicionaram-se em sua obra *Exercícios Práticos para a Habilitação e Reabilitação da Linguagem*, fundamentada numa filosofia que nasceu da união entre a fonoaudiologia, a lingüística aplicada e a psicopedagogia clínica. As autoras propõem o chamado modelo *fono-lingüístico* que segue o triângulo da linguagem *conteúdo – forma – uso*, enfatizando a idéia de que “a linguagem é um código usado para transmitir idéias, usando um sistema convencional de signos que serve para comunicar idéias”. O *conteúdo* seria o conhecimento da linguagem, a

cognição; a *forma* seria o código e as regras usadas pelo falante da língua; e o *uso*, a interação feita entre o falante e o ouvinte.

Esse modelo *conteúdo – forma – uso* – serve de base para centenas de exercícios elaborados pelas autoras citadas, para habilitação e reabilitação da linguagem. Entre eles podemos citar completar sentenças, múltipla escolha, julgamento de premissas verdadeiras ou falsas, seleção de palavras dentro de um contexto, uso de sinônimos e antônimos, exercícios de mímica, escolha de verbos, reconhecimento visual, associação livre, agrupamento por categorias, interpretação de frases e textos, uso de coletivos e flexão de verbos, entre muitos outros.

De Bono (1995) sugere exercícios que envolvem diversas habilidades de pensamento: reconhecimento, julgamento, comparação e escolha, análise, percepção, resolução de problemas, entre outras. Um baralho de cartas contendo figuras é utilizado em uma grande variedade de situações. Um exemplo interessante é o de “*conceitos*”. Partindo do pressuposto de que “*objetos que parecem completamente diferentes podem ser agrupados por um conceito comum*”, esse autor apresenta oito gravuras quaisquer e solicita que sejam pareadas segundo um determinado conceito. Alguns são mais óbvios, outros exigem maior abstração. Um *automóvel* e um *cavalo* têm em comum o fato de servirem de meio de locomoção; uma *galinha* e um *bolo* são alimentos; um *barco* e uma *torneira* estão relacionados com água; um *olho*, uma *gaveta*, um *guarda-chuva*, uma *chave* e uma *janela*, apesar de totalmente diferentes em termos de forma e função, estão relacionados com os verbos *abrir* e *fechar*.

Outro exercício utilizado por De Bono (1995) é o das *possibilidades*, no qual o terapeuta, escolhendo uma figura sem que o paciente tenha conhecimento desta, relata algumas de suas características. Por exemplo: “*Necessita de eletricidade*”. O paciente então tenta adivinhar, perguntando: “*um secador de cabelos?*”, “*um ferro de passar?*”, “*um abajur?*”. Depois de várias tentativas, se o objeto não foi identificado, é dada outra característica, como “*utiliza rodas*” ou “*serve para transporte*” etc. Os conceitos vão ficando cada vez menos abrangentes até que o paciente consiga decifrar o enigma. Numa segunda etapa, os papéis são invertidos, cabendo ao paciente selecionar as características.

No item relacionado com *juízo*, um exercício interessante é apresentado: o terapeuta propõe algumas premissas. Por exemplo: “*pode ser um ótimo presente de aniversário*” ou “*é perigoso e requer que se utilize com cuidado*” ou “*usa-se na cozinha*”. As cartas contendo figuras são viradas, uma a uma, e o paciente tem de imediatamente *juizar* se a gravura se encaixa ou não naquela premissa. Mais uma vez, os papéis podem ser trocados, deixando-se o paciente elaborar as premissas.

O mesmo autor também aborda o tema *alternativas*. Há, por exemplo, vários meios de se atingir um mesmo objetivo, diversas rotas alternativas para se chegar de um ponto a outro da cidade. Alternativas precisam servir a um mesmo propósito. Se quero proteger os pés, um par de *botas* ou de *tênis*, *chinelos* ou *meias* são alternativas para um par de *sapatos*. Nesse caso, *rosas* não são uma alternativa. No entanto, podemos imaginar uma circunstância em que os *sapatos* podem adequadamente ser substituídos pelas *rosas*. Qual? Quando ambos se constituem alternativas para um *presente de aniversário*. Há, no *Mind Power – Discover the Secrets of Creative Thinking* (De Bono, 1995) interessantes exercícios envolvendo alternativas.

Diferenças, semelhanças, comparações, escolhas, decisões, análises, são todos processos de pensamento utilizados em atividades para exercitar habilidades de lógica e raciocínio, além de estimular a linguagem.

Brubaker (1987) tem uma série de oito *workbooks* cuja finalidade é prover material para estimulação cognitiva e de linguagem em pessoas com inabilidades nessas áreas. Alguns são específicos para a reabilitação das afasias. Itens como *formação de palavras* (acrescentar uma, duas ou três letras, completar palavras cruzadas, juntar palavras para formar outras, inserir palavras dentro de outras, inverter letras etc.); *frases feitas e expressões idiomáticas* (palavras em comum, completar frases, expandir provérbios, completar clichês etc.); *reconhecimento visual* (identificar silhuetas, letras em comum, palavras escondidas, localizar erros etc.); *soluções lógicas* (múltiplos significados, características de palavras, ler mapas, fazer rotas, quebra-cabeças, resolver códigos etc.), entre muitos outros, enriquecem a terapia de reabilitação de afasia, tor-

nando-a mais atraente, tanto para o paciente como para o terapeuta, além de cumprir plenamente seus objetivos.

Itens como *completar palavras, palavras imbricadas, completar expressões, sentenças, provérbios e ditos populares* estão entre os exercícios propostos por Limongi (1999; 2000) no *Manual Papaterra de Habilidades Cognitivas*, volumes I e II, e *Manual Papaterra de Habilidades de Linguagem* (Limongi, 2001). A percepção, o reconhecimento visual, a atenção, a criatividade, o raciocínio lógico e a abstração são trabalhados de diversas formas. As *charadas* e “*pegadinhas*” exercitam predominantemente a atenção e a lógica, emprestando um caráter lúdico e desafiador à atividade.

Exemplos de alguns exercícios:

Desenvolvendo um Pensamento Criativo

INSTRUÇÃO: As frases a seguir podem ser completadas de muitas maneiras. Escreva todas as palavras, frases ou expressões que possam lhes dar sentido.

1. Choveu tanto que _____.
(Exemplos de respostas possíveis: as ruas ficaram alagadas; o trânsito parou; não consegui sair de lá; as casas desabaram; apareceram goteiras; não pude chegar a tempo; desistimos da viagem etc.)
2. A música estava tão alta que _____.
3. Ela anda tão esquecida que _____.

Agora, vamos fazer o oposto do exercício anterior. Considerando a segunda frase, determine as frases que podem precedê-la.

1. _____ ela faz aniversário.
(Exemplos de respostas possíveis: ele não sabe quando; disseram que; quero saber o dia em que; convidaram para uma festa pois; compraram um bolo porque etc.)

2. _____ porque não apareceu ninguém.
3. _____ tanto que nos comoveu.

A mesma frase pode ser completada de maneiras bastante diferentes, como ilustrado pelos exercícios anteriores. Por exemplo:

Ela ficou desapontada porque _____.
Pode ser completada por *não apareceu ninguém; a torta ficou salgada; ninguém reparou na sua roupa nova*. Essas três frases, totalmente distintas, servem de complemento à primeira.

O exercício a seguir requer muita imaginação. Descubra uma frase inicial que pode ser completada ao mesmo tempo pela três que se seguem:

1. _____ (porque não tem a cabeça no lugar; pois gastou tudo na viagem; porque perdeu no bingo).
2. _____ (porque o vizinho não agüentava mais; porque está sem tempo; pois este ano vai fazer cursinho).
3. _____ (quantos anos ela tem; onde ela vai passar as férias; quando ela vai parar de fumar).

Tais exercícios, extraídos do *Manual Papaterra de Habilidades Cognitivas* (Limongi, 2000), mostram a vasta gama de respostas corretas a serem produzidas, tanto pelo paciente como pelo terapeuta, como forma de estimulação.

O Papel da Família

Cabe ao fonoaudiólogo orientar familiares e amigos sobre como proceder em relação a um paciente afásico, evitando erros muito comuns, como, diante de um problema de linguagem, tratar o paciente como surdo, criança ou retardado.

É interessante que seja entregue à família, por escrito, uma série de sugestões sobre como tratar o paciente afásico. Recomenda-se a *Carta Aberta à Família de um Adulto Afásico*, de autoria de Betty Horwitz (1962) ou a leitura desses livretos: *Sobre as Afasias e os Afásicos*, organizado por Morato (2002), ou *Conversando sobre Afasia: Guia Familiar*, de Lamônica, Minervino-Pereira & Ferreira (2000).

O paciente pode efetuar exercícios em casa sob a orientação da família e do terapeuta. Entretanto, isto só deve ser feito se ele aceitar essa ajuda. A relação interpessoal deve ser livre de tensões: se os exercícios em casa são uma fonte a mais de pressão, é preferível abster-se ou reduzir a um mínimo as interferências da família.

Conclusão

A reabilitação fonoaudiológica de pacientes afásicos normalmente é um processo longo e complexo, envolvendo várias modalidades de linguagem. Os princípios de estimulação significativa e repetição devem estar sempre presentes, o que não significa que o tratamento deve ser maçante e monótono.

Dado que cada estímulo deve sempre eliciar uma resposta, os exercícios aqui apresentados cumprem plenamente seus objetivos. Tornam as sessões de reabilitação mais ricas, abrangentes e atraentes, e constituem-se num constante desafio, tanto para o paciente como para o próprio terapeuta.

Referências Bibliográficas

- BRUBAKER SH. Workbook of cognitive skills. Detroit: Wayne State University Press; 1987.
- DE BONO E. Mind power – discover the secrets of creative thinking. New York: D.K. Publishing Inc.; 1995.
- EISENSON J. Aphasia in adults: basic considerations. In: TRAVIS LE. Handbook of speech pathology and audiology. New York: Appleton Century-Crofts; 1971.

EMERICK L, HATTEN J. Diagnosis and evaluation in speech pathology. New Jersey: Englewood Cliffs, Prentice-Hall Inc.; 1974.

HELM-ESTABROOKS N, NICHOLAS M. Sentence production program for aphasia. 2. ed. Austin, Texas: Pro-Ed; 2000.

HORWITZ B. An open letter to the family of an adult with Aphasia. Rehabilitation Literature; 1962.

JAKUBOWICZ R, BARROS CM. Exercícios práticos para habilitação e reabilitação da linguagem. Rio de Janeiro: Ed. Revinter; 1999.

JAKUBOWICZ R, MEINBERG R. Introdução à afasia – elementos para o diagnóstico e terapia. 3. ed. Editora Antares; 1985.

LAMÔNICA DAC, MINERVINO-PEREIRA AC, FERREIRA GC. Conversando sobre afasia: guia familiar. Boletim Cultural, EDUSC, Editora do Sagra-do Coração; 2000.

LÉCOURS AR, LHERMITE F. L'aphasie. Montreal: Les Press de l'Université de Montreal; 1979.

LIMONGI FP. Manual Papaterra de habilidades cognitivas. São Paulo: Editora Pancast; 1999. v. I.

LIMONGI FP. Manual Papaterra de habilidades cognitivas. São Paulo: Editora Pancast; 2000. v. II.

LIMONGI FP. Manual Papaterra de habilidades de linguagem. São Paulo: Editora Pancast; 2001.

MORATO EM. Sobre as afasias e os afásicos, subsídios teóricos e práticos elaborados pelo Centro de Convivência de Afásicos. São Paulo: Universidade Federal de Campinas; 2002.

*Karin Zazo Ortiz
Gabriela Coelho P. De Luccia*

Introdução

A afasia é um termo geralmente usado para indicar um distúrbio lingüístico associado a uma lesão cerebral. Segundo Schuell (1973), ela ocorre quando há um déficit geral de linguagem que atinge suas modalidades e é caracterizada por redução do vocabulário utilizável, distúrbios na compreensão e na produção de mensagens.

Os transtornos de compreensão verbal variam quanto ao tipo e grau de severidade. Existem pelo menos dois níveis de organização funcional neurológica na compreensão da linguagem oral. O primeiro é o nível de organização da integração auditiva, que responde pela identificação de mensagens não lingüísticas, como sons ambientais e musicais (Ortiz, 1997). O segundo nível de organização neuronal corresponde aos mecanismos psicolingüísticos propriamente ditos, cuja alteração pode resultar em uma desorganização no acesso aos componentes semânticos da linguagem. A dificuldade de compreensão pode variar de acordo com a complexidade da mensagem auditiva. Normalmente, palavras com estruturas fonéticas simples, de alta frequência e familiares são mais fáceis de serem compreendidas, sendo as frases simples relativamente compreendidas, e as complexas e mais abstratas de difícil compreensão.

Os distúrbios da compreensão estão sempre presentes em pacientes vítimas de lesão cerebral. A compreensão, nos pacientes afásicos, pode estar comprometida de modo muito distinto nos diferentes quadros. Admite-se como prejuízo da compreensão a inabilidade de entender enunciados lingüísticos que não pode ser apenas atribuída a falhas auditivas (na fala) e visuais (na escrita). Os pacientes poderão apresentar desde severos problemas da compreensão oral até alterações muito sutis, como não compreender um provérbio ou uma mensagem que envolva duplo sentido.

Mesmo quando encontramos pacientes que aparentemente não manifestam alteração da compreensão, uma análise detalhada detecta falhas no processamento das informações recebidas auditivamente, as quais sujeitos normais não apresentam. Como já mencionado, um dos fatores que promovem esse “falseamento” na avaliação da compreensão é que, muitas vezes, os pacientes “alocam” recursos de outras áreas cognitivas para compreender, o que é absolutamente evidenciável em trabalhos que mostram o desempenho de pacientes afásicos quando precisam “apenas compreender” ou quando precisam compreender e desempenhar alguma outra tarefa conjuntamente. Um exemplo clássico dessa diferença foi ilustrado por Lapointe (1992). Em seu trabalho, foram estudados oito afásicos com lesão no hemisfério direito, seis afásicos com lesão no hemisfério esquerdo e seis indivíduos normais sem lesão cerebral e com audição normal. Os sujeitos foram testados em duas condições.

Na primeira, escutavam uma lista de 400 palavras monossilábicas e deveriam levantar a mão toda vez que aparecesse a palavra *cat*, que ocorria num total de 50 vezes durante o procedimento. Na segunda, os indivíduos realizavam a mesma tarefa do primeiro procedimento, enquanto separavam blocos de cores azuis, vermelhas e amarelas em pilhas. Para os sujeitos normais, o índice de acertos manteve-se o mesmo nas duas condições, com média de 49,5; para os sujeitos com lesão no hemisfério direito, o índice foi menor na segunda condição da pesquisa, no entanto sem diferenças estatisticamente significantes. Entretanto, para os sujeitos com lesão no hemisfério esquerdo, o índice

de acertos praticamente caiu pela metade, uma vez que, na primeira condição, a média de identificações foi de 46 e, na segunda, de 21. Essa pesquisa simples, realizada há mais de dez anos, já demonstrava o quanto os pacientes afásicos podem perder informações quando necessitam ouvir enquanto realizam outra tarefa, ou seja, para compreender adequadamente, eles permaneceriam num estado de “vigilância auditiva” que, durante as atividades do dia-a-dia, praticamente seria impossível.

Em 1997, Murray, Holland & Beeson realizaram um estudo similar a este, porém mais complexo, pois analisaram as variáveis local da lesão (anterior \times posterior) e a natureza do distrator (verbal \times não verbal). As tarefas de compreensão requeriam julgamento semântico e decisão lexical nas seguintes condições: situação única, de atenção focada e atenção dividida. Todos os indivíduos mostraram grande perda de informações auditivas, principalmente na situação de competição do estímulo com outra tarefa verbal.

Quando se aborda o tema compreensão, dentro do conjunto de sintomas que o paciente pode apresentar numa afasia, é necessário inicialmente entender o distúrbio de compreensão propriamente dita e, em seguida, verificar sua interferência nas demais habilidades linguísticas do indivíduo; só assim será possível obter uma visão ampla e dinâmica do processamento da linguagem, bem como de seus subprocessos. Um exemplo é o vasto número de publicações recentes que mostram a melhora de comportamentos emissivos em afásicos estimulados na compreensão oral.

As pesquisas envolvendo processamento auditivo central trouxeram modelos sobre o processamento de diferentes estímulos sonoros e, portanto, entendimento sobre esses mecanismos. Quanto mais conhecermos os mecanismos normais da compreensão – que se aplicam a indivíduos normais e cérebro-lesados –, maiores possibilidades teremos de atuar adequadamente nas distintas alterações compreensivas encontradas em pacientes afásicos.

Neste ponto, faremos uma breve revisão de alguns trabalhos que foram importantes e contribuíram para a discussão sobre a compreen-

são em sujeitos lesados, para que, em seguida, possamos discutir a aplicabilidade desse conhecimento na terapia das alterações compreensivas nesses pacientes.

Heilman, Scholes & Watson (1975) estudaram dois grupos de pacientes com lesão cerebral: um com lesão temporoparietal no hemisfério direito e outro com lesão temporoparietal no hemisfério esquerdo. Submeteram os dois grupos a tarefas para reconhecimento de dois tipos de conteúdo de frases: um semântico e outro afetivo/entonacional. Os pacientes com lesão no hemisfério direito tiveram um reconhecimento do conteúdo afetivo das mensagens significativamente inferior ao do grupo com lesão no hemisfério esquerdo. Esses achados corroboraram para a hipótese de assimetria funcional dos hemisférios e sugeriram maior envolvimento do hemisfério direito para a compreensão do conteúdo afetivo da fala. Essa hipótese foi novamente reforçada em um estudo realizado recentemente por Barrett, Crucian, Raymer & Heilman (1999).

Tucker, Watson & Heilman (1977) testaram a compreensão e a discriminação do conteúdo “afetivo” da fala num grupo de 11 pacientes destros com lesão no hemisfério direito e sete pacientes com Afasia de Condução que apresentavam lesões no hemisfério esquerdo. Os autores afirmaram que durante a conversação pelo menos duas mensagens são processadas: a semântica – o que se diz – e a “afetiva” – como se diz. Comparando-se pacientes com lesão temporoparietal no hemisfério esquerdo com pacientes com lesão temporoparietal no hemisfério direito, os com lesão no hemisfério direito teriam um distúrbio em compreender a mensagem afetiva. Indivíduos normais, por outro lado, foram estudados por meio de teste dicótico; quando tiveram de identificar o modo em que fora emitida a mensagem, a orelha esquerda teve melhor desempenho do que a direita. Essa vantagem da orelha esquerda sugeriu que o hemisfério direito tenha um predomínio no processamento das emoções. O estudo propôs que as variações de melodia, tempo, inflexão e tonicidade que modificam o significado do conteúdo emocional são analisadas pelo hemisfério direito.

Tallal & Newcombe (1978) estudaram a habilidade em discriminar tons complexos, vogais e sílabas do tipo consoante-vogal em tarefa dicótica em 20 homens, ex-combatentes da II Guerra Mundial e da Guerra da Coreia, dez com lesão no hemisfério direito e dez com lesão no hemisfério esquerdo, e compararam com um grupo-controle de seis indivíduos. Eles foram avaliados também pelo Token Test, sendo os dez indivíduos com lesão no hemisfério esquerdo afásicos. Em relação às vogais e aos estímulos não verbais, não foram evidenciadas diferenças entre os três grupos avaliados. No entanto, em relação à estimulação consoante-vogal, o desempenho do grupo com lesão no hemisfério esquerdo foi significativamente menor do que o do grupo com lesão no hemisfério direito e do grupo-controle. Os autores concluíram que a hipótese de que o hemisfério direito processa sons não verbais e o hemisfério esquerdo, sons verbais pode ser uma idéia bem simplificada do que ocorre com o processamento dos sinais acústicos. O estudo de Ross, Thompson & Yenkosky (1997) mostrou o papel do corpo caloso na compreensão da prosódia.

Coslett, Brashear & Heilman (1984) acompanharam um paciente com Surdez Verbal Pura que possuía infarto bilateral em córtex auditivo primário. Ele era capaz de usar a entonação afetiva na habilidade de compreender. Não foi possível utilizar testes dicóticos devido à sua baixa performance. Os autores levantaram duas possibilidades na tentativa de explicar a habilidade do paciente em ouvir e compreender sons não verbais: primeira, o estímulo auditivo seria analisado em um nível talâmico ou colicular; segunda, e mais provável, o estímulo não verbal seria processado diretamente no córtex de associação. Há projeções geniculares mediais do córtex primário para áreas corticais, e a habilidade em reconhecer sons não verbais pode significar que essas radiações geniculares, pelo menos em certas circunstâncias, processam o estímulo sem o processamento inicial do córtex auditivo primário. Os autores concluíram que o giro de Heschl é necessário para interpretar sons da fala, mas que o córtex de associação pode, sozinho, interpretar sons não verbais.

Packard (1986) realizou um estudo em oito pacientes afásicos não fluentes, chineses, com lesão no hemisfério esquerdo, a fim de verificar

em qual dos hemisférios se daria o reconhecimento da acentuação da língua chinesa, uma vez que ela é tonal, ou seja, diferenças na frequência fundamental em fonemas idênticos distinguem diferentes palavras do léxico. O autor concluiu que, no caso de línguas tonais como o chinês, visto que o valor fonológico do tom sobre a palavra contém informações sobre o léxico, essa informação deve ser lateralizada para o hemisfério esquerdo.

Ortiz, Pereira, Borges & Vilanova (2003), estudando 80 jovens universitários destros em teste de escuta dicótica, observaram diferenças quanto ao processamento de sons verbais e não verbais em tarefa de atenção livre, sugerindo diferenças entre o processamento de sons verbais e não verbais.

Ao analisarmos estas e outras pesquisas, observamos que existe um consenso de que o processamento da informação auditiva ocorre nos dois hemisférios cerebrais, que podem desempenhar, no entanto, funções diferentes nesse processamento.

Esses fatos, por um lado, mostram-nos que a sempre citada “soberania” do hemisfério esquerdo em termos de linguagem, na verdade, restringe-se ao processamento dos componentes fonético-fonológicos e sintáticos, pois, quando pensamos no processamento semântico, sintático-semântico e mesmo discursivo, pensamos necessariamente nos dois hemisférios cerebrais, nas áreas de conexão intra e inter-hemisféricas e nas regiões subcorticais.

Fontanari (1991) advertiu que na compreensão oral um fator envolvido é a atenção auditiva, que pode ser saturada por excesso de estímulos ambientais. Lembrou também que compreender envolve experiências anteriores, memória e inteligência.

Kasher, Batori, Soroker, Graves & Zaidel (1999) afirmaram que, apesar de sabermos por meio dos diferentes modelos de processamento da compreensão o papel do hemisfério esquerdo e do hemisfério direito, ainda necessitamos descobrir como os dois hemisférios interagem no processamento normal da linguagem pragmática, no cérebro normal, no tempo real.

Nesta última década, várias pesquisas mostraram a correlação entre manifestações do tipo “emissivas” como a implicação de uma desordem “receptiva”.

Hillis, Boatman, Hart & Gordon (1999) evidenciaram, num estudo de caso, que uma ruptura entre as representações fonológicas do nível das palavras e subpalavras está relacionada ao comportamento de jargão na emissão oral.

Martin, Breedin & Damian (1999) estudaram um paciente que apresentava uma “estranha tendência” de identificar não-palavras como palavras durante a tarefa de decisão lexical auditiva e de lexicalizar não-palavras durante a repetição, embora mostrasse uma habilidade para perceber fonemas isolados. A hipótese de que poderia haver uma ruptura nas representações léxico-fonológicas foi refutada nesse caso, por meio de vários subtestes envolvendo o sistema fonêmico. Os autores decidiram pesquisar o envolvimento da memória de curto prazo nessa diferença de *performance* entre as duas tarefas. Os resultados desse estudo deram suporte para um modelo interativo de reconhecimento da palavra com *feedback* do nível lexical para o fonêmico e para uma conexão bastante próxima entre os processos envolvidos no reconhecimento da palavra e a memória de curto prazo.

Knott, Patterson & Hodges (2000) evidenciaram que a memória auditiva de curto prazo é sustentada pela ativação das representações léxico-fonológicas que são responsáveis pela produção de palavras na fala.

Blumstein, Milberg, Brown, Hutchinson, Kurowski & Burton (2000) acreditam que tanto na afasia de Broca quanto na de Wernicke há uma falha nos processos envolvidos na ativação da forma lexical para a fonológica. Para os autores, há uma falha na ativação dos padrões no próprio léxico e na memória de trabalho auditiva.

Os pacientes afásicos comumente apresentam alterações na compreensão de diversas naturezas. Compreender as manifestações que aparecem nos diferentes casos favorece a explicação do distúrbio e auxilia no tratamento. A existência de diferentes manifestações nos distúrbios de compreensão decorre das observações que realizamos em nossa prá-

tica clínica. O primeiro achado que contribuiu para o aprofundamento da questão da compreensão foi o paradoxo entre testes de compreensão (de palavras, frases simples e frases complexas) e a compreensão observada ou relatada pela família do paciente em situações do dia-a-dia. Ao observarmos a *performance* do paciente nas situações cotidianas e a compararmos com a obtida nos testes, verificamos, muitas vezes, diferenças consideráveis. Esse fato sugeriu que, em alguns casos, o contexto facilita a compreensão de palavras, sentenças isoladas e textos. Além disso, quando observamos a compreensão discursiva, podemos constatar que alguns afásicos retêm a idéia principal de um texto, mas não conseguem compreender ou lembrar dos detalhes; em alguns casos raros, ocorre o inverso; outros, apresentam dificuldade em compreender conteúdos implícitos ou fazer inferências, entre outras manifestações possíveis.

Partindo-se da idéia de que, quando estamos compreendendo uma informação não precisamos decodificar cada uma das palavras, ou seja, eventualmente podemos preencher “lacunas”, e que, quando estamos numa atividade discursiva, as informações não estão “soltas”, existem ligações entre as sentenças e a coerência favorece a compreensão, então podemos perceber que, na reabilitação, não podemos nos ater apenas ao nível da palavra e da frase, e muito menos a estratégias do tipo: “aponte ..., me diga onde está...”, entre outras.

Inicialmente, pensando-se em pacientes afásicos com distúrbios de compreensão oral, observamos, na prática clínica e na revisão da literatura, que a terapia fonoaudiológica pode melhorar as habilidades auditivas prejudicadas. Vemos freqüentemente pacientes que mostram, numa avaliação inicial, déficits de compreensão que apresentam melhora, a qual inclusive pode ser comprovada a partir do confronto de dados obtidos na reaplicação do mesmo teste utilizado na avaliação inicial. Normalmente, podemos identificar alterações na compreensão em diversos graus de comprometimento, ou seja, desde o paciente que não consegue entender uma palavra sequer até aquele que manifesta falhas na compreensão de textos. Obviamente, cada tipo de alteração exigirá do terapeuta condutas diferentes. Pode ser necessário um trabalho es-

pecífico com estímulos verbais e não verbais. Entre os estímulos verbais, cada caso poderá indicar a necessidade de uma estimulação global ou específica (palavras, frases simples, frases complexas, textos curtos ou longos, textos simples ou complexos, com inferências, intertextualidade, vários graus de complexidade etc.) e se tal estimulação será unimodal, polimodal ou multimodal.

Nesta parte, sugeriremos propostas terapêuticas para as diferentes manifestações.

Diretrizes Iniciais para a Terapia

Se o distúrbio de compreensão for gravíssimo, sendo o fato principal geralmente definidor de grande parte do distúrbio lingüístico, provavelmente deverão ser trabalhados os componentes psicofisiológicos dos sons – duração, intensidade e frequência (nesta ordem) –, tanto para sons verbais quanto para não verbais. Obviamente, deverá ser dada ênfase aos sons verbais, sendo muitas vezes breve a etapa com sons não verbais. Isso dependerá de cada caso, mas é válido sempre trabalhar com os dois tipos de sons.

O raciocínio é sempre partir do que é mais fácil para o paciente. Numa fase inicial, em casos extremamente graves, talvez seja necessário realizar um treino preparatório, com sons não verbais, instrumentais ou ambientais, em que o terapeuta irá rever com o paciente a identificação de componentes acústicos.

Em relação aos aspectos psicofisiológicos dos sons verbais, o primeiro nível trabalhado é o da palavra; são usados os componentes trabalhados na fase preparatória.

DURAÇÃO: Inicia-se com grande oposições (por exemplo, monossílabo × polissílabo) as quais posteriormente são reduzidas de forma gradual, diminuindo-se a pista dada.

INTENSIDADE: É dada pela diferença do lugar em que incidem as sílabas tônicas nas diversas palavras. Por exemplo, podem ser trabalhadas palavras de mesma extensão, cujas sílabas tônicas, porém, estejam em posições diferentes nos dois estímulos trabalhados.

FREQÜÊNCIA: Define toda a diferenciação que existe entre os fonemas. Geralmente, quando se trabalha bem com a duração e com a intensidade, essa etapa é realizada automaticamente.

Butterworth, Howard e McLoughlin (1984) concluíram que, quando o afásico é solicitado a apontar um objeto entre vários cujos nomes acabou de ouvir, se não o assinala corretamente, quase sempre aponta para um objeto relacionado. Quando o sujeito não reconhece uma palavra, seus erros deveriam ser ao acaso, mas não o são. Assim, paradoxalmente, o sujeito parece reconhecer parcialmente o objeto.

Essa pesquisa nos fornece sustentação para que possamos usar tarefas de designação de objetos e figuras, entre inúmeras outras estratégias possíveis, na terapia fonoaudiológica.

Obviamente, até aqui, foi descrito o nível da palavra pensando-se em alterações severas de compreensão, como ocorre, por exemplo, na afasia de Wernicke. Posteriormente, será discutido o trabalho com frases e com o discurso.

Por outro lado, se o distúrbio de compreensão não é evidente e aparece simultaneamente às demais desordens, deverão ser analisadas atenção e memória. Caso a atenção e a memória estejam preservadas, deverá ser considerado o uso destas no favorecimento da compreensão. Um exemplo clássico é a necessidade de, num primeiro momento, não expor o paciente afásico com dificuldade de compreensão a tarefas de atenção dividida.

Técnicas de Treinamento Específico

Lapointe (1992) sugeriu as seguintes técnicas para o treinamento específico:

1. **Capacidade:** Expandir, gradualmente, a capacidade para guardar informações auditivas. Por exemplo, uma lista com alguns itens a serem comprados num supermercado. O terapeuta iniciará com o número mínimo de elementos que o paciente consegue recordar, aumentando progressivamente essa capacidade.

2. **Retenção:** Aumentar, gradativamente, o tempo de retenção da informação. Nesse caso, por quanto tempo o paciente conseguiria se recordar dos elementos da lista, trabalhando-se, também, para aumentá-lo gradativamente.
3. **Ensaio:** “Testar” a informação recebida e, em caso de erro, “ensaiar” o acerto. Itens esquecidos ou errados podem ser revistos por meio de pistas.
4. **“Truques de memória”:** Na verdade, são estratégias que favorecem a recordação e retenção da informação auditiva. Exemplos incluem: conhecer a extensão dos itens a serem recordados, aglomerá-los por semelhanças (fonológicas, semânticas, espaciais, visuais), aglomerá-los em subgrupos, relacioná-los a outras informações semânticas etc.

Uma sugestão, passadas as primeiras etapas do trabalho, é solicitar ao paciente que “monitore” a sua compreensão, perguntando a si mesmo se compreendeu, pedindo ao terapeuta ou aos familiares que falem mais devagar, repitam a informação de uma outra maneira, usem outros meios de expressão junto com a informação auditiva (como gestos ou desenhos) ou mesmo solicitando um tempo maior para pensar sobre o que foi ouvido.

Trabalho com o Nível Frástico

Diretrizes básicas:

- Elaborar um material que permita a associação com situações vividas (portanto o mais familiar possível num primeiro momento) e, se possível, buscar associações com outros estímulos (demonstrações, figuras, frases escritas).
- Inicialmente, utilizar estruturas frasais simples, na forma mais canônica possível – por exemplo, sujeito + verbo + complementos (OD, OI, OD+OI, advérbios de tempo, de modo, paulatinamente). O cuidado nesta etapa é considerar essas variáveis

em função do aspecto extensão, que, como vimos, é um fator a ser considerado no processamento. Deve-se atentar para que haja o apoio sistemático em marcadores semânticos, como o uso do efeito da preditividade, de entonação, enfim, tudo o que possa favorecer a compreensão.

- Ao inserir o trabalho com frases complexas, o ponto de apoio deverá ser, necessariamente, o **semântico**, ou seja, quando trabalharmos com frases extensas e complexas, é importante que os marcadores gramaticais – por exemplo, o pronome relativo, que une duas idéias –, sejam retomados junto com as idéias trazidas pelo elo gramatical em questão.
- Não se ater apenas ao conceito de extensão dos enunciados, pois nem sempre frases mais extensas ou enunciados mais longos irão prejudicar a compreensão. Utilizar o efeito da preditividade, em que uma informação pode predizer a ocorrência de outra. Por exemplo, a frase “O garoto apanhou da menina” pode ser mais difícil de ser compreendida do que a seqüência “O garoto está com o olho roxo, ele apanhou da menina” (Pierce, Wagner, 1985), porque entre elas existe o efeito da preditividade, ou seja, a primeira prediz, portanto facilita a compreensão da segunda.

A seguir, algumas pesquisas que reforçam a possibilidade de estratégias como as supracitadas.

Berndt, Haendiges, Mitchum & Sandson (1997) afirmaram que o resgate do verbo no processamento da sentença pode levar a falhas no procesamento e na compreensão da mesma.

Kimelman (1999) observou que os pacientes afásicos, principalmente os severos, mostram grande melhora da compreensão oral quando há ênfase nos enunciados. A hipótese da saliência é evidenciada quando se discute a produção oral de pacientes afásicos e é defendida por vários autores, como Gleason, Goodglass, Green, Ackerman & Hyde (1975); Hand, Tonkovich & Aitchison (1979).

Avrutin, Lubarsky & Greene (1999) focalizaram alterações no processamento da entonação do pronome, em relação ao conteúdo semân-

tico da frase, em pacientes afásicos de Broca, as quais refletiriam uma inabilidade para processar operações lingüístico-discursivas, que, por sua vez, resultaria em erros durante o processamento das construções discursivas.

Jacobs & Thompson (2000) estudaram o efeito da generalização do treino da compreensão de sentenças complexas e a produção destas em quatro pacientes com o agramatismo de Broca. Os resultados mostraram melhora – com o treino – tanto da compreensão quanto da produção de sentenças.

Law & Leung (2000) hipotetizaram uma dupla dissociação entre compreensão da sentença e o julgamento de sentenças bem formadas, sugerindo que as duas tarefas são desempenhadas por mecanismos diferentes.

Hough & Pierce (1993) fizeram as seguintes considerações quanto à importância do co-texto na compreensão:

1. A compreensão depende da integração das informações ouvidas. Muitas vezes, pode ser mais fácil entender o conteúdo semântico ou pragmático do que um conteúdo gramatical isoladamente; isso também ocorre nas narrativas (Caramazza, Zurif, 1976; Heilman, Scholes, Watson, 1976).
2. A previsão pragmática contribui mais para a compreensão do que a repetição de estímulos isolados, o que é corroborado pelo fato de que, na compreensão de conteúdos isolados, é necessário maior atenção para determinar as regras temáticas. O sujeito está diante de uma tarefa dividida quanto à memória de trabalho, uma vez que precisa identificar o elemento principal e as regras temáticas e decodificar os elementos morfosintáticos num mesmo e único estímulo.
3. A informação semântica costuma ser processada de modo mais simples pelos sujeitos afásicos; que respondem melhor às informações contextuais. A informação co-textual não deve ser apresentada isoladamente ou repetindo-se a informação principal (Pierce, 1988).

- 4) A “expectativa” também é um fator preditivo. Algumas palavras são mais esperadas num discurso do que outras, portanto facilitam a compreensão (Schwanenflugel, Shoben, 1985).

Trabalho com o Nível Discursivo: Observações

Hough & Pierce (1993) fizeram considerações importantes sobre a influência do tema e do contexto na compreensão da narrativa em adultos com lesão no hemisfério direito e no esquerdo. Inicialmente, é válido explicar que a narrativa foi escolhida por ela ter uma importância muito grande na compreensão do dia-a-dia, por oferecer uma sequência de acontecimentos ao ouvinte e apresentar uma superestrutura convencional (ação, resolução, entre outros). Os autores estudaram 30 sujeitos, todos destros, sendo dez normais; dez com lesão no hemisfério esquerdo, cinco afásicos fluentes e cinco não fluentes; e dez com lesão no hemisfério direito, cinco com lesões anteriores e cinco com posteriores.

O estímulo consistiu de 32 parágrafos, todos equivalentes quanto ao número de sentenças, ao número de palavras por sentença, aos dados relacionados e independentes por parágrafo e às informações relacionadas às proposições. Ademais, havia uma figura que acompanhava o estímulo verbal. Metade dessas narrativas apresentava o tema no início, e metade, no final. Nessa pesquisa, a intenção foi investigar a influência do tema na compreensão da narrativa.

Os autores concluíram que todos os afásicos tiveram dificuldade em identificar o tema central da narrativa. No entanto, os com lesão no hemisfério direito apresentaram dificuldade em compreender a narrativa sobretudo quando o tema se encontrava no final do texto. Houve um declínio na compreensão quando a narrativa foi apresentada numa forma não esperada, o que não ocorreu com afásicos com lesão no hemisfério esquerdo, pois, embora o desempenho deles tenha sido inferior ao dos sujeitos normais, eles parecem ser capazes de processar a informação semântica. Nesse grupo, os afásicos fluentes

tiveram a pior *performance*, apresentando maiores dificuldades em integrar as informações complexas.

Com base nesta e em outras pesquisas, esses autores concluíram que o contexto/co-texto e o tema são fatores essenciais para a discussão sobre a compreensão em pacientes cérebro-lesados.

Em relação ao tema, as considerações foram diferentes quando foi analisado o desempenho dos sujeitos com lesão no hemisfério direito e esquerdo. Para aqueles com lesão no hemisfério direito, os autores concluíram:

1. Eles manifestam dificuldade em integrar a informação na conversação e na narrativa e em organizar a compreensão de temas que não aparecem no início do discurso;
2. Parecem incapazes de usar a macroestrutura como um organizador na compreensão de um parágrafo. Conseqüentemente, retêm fragmentos da narrativa sem integrá-los;
3. O incomum, o inesperado, também interfere negativamente na compreensão;
4. Se o tema não for explicitado no início do diálogo, é possível que o indivíduo tenha dificuldade na conversação, o que também ocorre quando é introduzido um novo tema, diferente do anterior, causando ruptura no processo de compreensão.

Para os sujeitos com lesão no hemisfério esquerdo, os autores consideraram que a dificuldade de compreensão está relacionada aos aspectos fonológicos e/ou sintáticos e não aos processos da narrativa. O uso da redundância pode ter valor com sujeitos que apresentam lesão no hemisfério esquerdo, diferentemente do que ocorre em sujeitos com lesão no hemisfério direito.

Outros autores, como Ferstl, Guthke & Cramon (1999), afirmaram que lesões no lobo frontal no hemisfério esquerdo estão relacionadas a falhas no processamento de textos.

Processamento da Narrativa em Adultos Cérebro-lesados: Considerações

Para todos os afásicos, é válido lembrar que uma informação já decodificada favorece a compreensão de outras.

Como vimos, na revisão da literatura, os sujeitos com lesão no hemisfério esquerdo apresentam maiores dificuldades em relação aos processos lingüísticos básicos (fonológico, sintático), o que nos dá uma falsa idéia de que apenas eles apresentam déficits de compreensão. No entanto, aqueles com lesão no hemisfério direito apresentam outros tipos de dificuldades, como integrar as informações lingüísticas nas regras de coerência (Myers, 1986), entender piadas (Brownell, Michel, Powelson, Gardner, 1983), conteúdos inferenciais (Joanette, Goulet, Ska, Nespoulous, 1986), regras conversacionais e dialógicas (Rehak, Kaplan, Gardner, 1992).

Diante desse conhecimento, devemos nos aprofundar na avaliação da compreensão em cada um dos nossos pacientes. Quanto mais nos empenharmos em entender como os pacientes, com suas diferentes lesões e manifestações, compreendem, melhor atuaremos na reabilitação desta e, provavelmente, de outras desordens por eles apresentadas nas lesões cerebrais.

Terapia nas Desordens Severas de Compreensão

Na prática clínica, encontramos dificuldade em reabilitar pacientes com alteração severa de compreensão oral e gráfica, pois frequentemente temos de propor estratégias que estimulam desde os processos fonético/fonológico até os sintáticos, semânticos discursivos e pragmáticos da narrativa. Na maior parte dos casos, é difícil para o terapeuta reabilitar transtornos graves, por exemplo, quando o paciente não é capaz de compreender nem mesmo uma palavra.

De Luccia & Ortiz (2002) apresentaram uma proposta de estimulação da compreensão para afásicos globais, considerando um programa de reabilitação escalonado. O paciente, de acordo com sua melhora,

trabalharia desde as habilidades auditivas/compreensivas mais simples até as mais complexas. Este programa é apresentado a seguir.

O treinamento consta de 12 etapas, e sua evolução varia com a melhora do paciente, sendo assim possível estender cada etapa ao tempo necessário para que o paciente consiga processar o estímulo trabalhado. Sugerimos o tempo médio das sessões de terapia entre 45 e 50 minutos.

Os estímulos deverão ser apresentados por meio de estimulação multimodal, ou seja, o paciente terá o desenho e a escrita do material trabalhado apresentados simultaneamente ao estímulo auditivo. São apresentados inicialmente dois estímulos de cada vez, num total de dez estímulos por sessão, e o paciente deve apontar para a figura solicitada oralmente pelo terapeuta. Como vimos, as estratégias de designação tiveram embasamento teórico oriundo dos estudos de Butterworth, Howard & McLoughlin (1984), que observaram que, quando o afásico é solicitado a apontar um objeto entre vários cujo nome acabou de ouvir, se não o assinala corretamente, quase sempre aponta para um objeto relacionado. Os autores notaram também que os pacientes afásicos mostram grande melhora da compreensão oral quando a ênfase está presente nos enunciados, sendo esta melhora mais evidenciada em pacientes afásicos severos.

A proposta de cada uma das etapas é repetida em casa, porém com estímulos diferentes. O terapeuta fornece ao paciente desenhos similares aos vistos em terapia, e este, com a ajuda dos familiares, deve anotar, numa folha padronizada de respostas, os acertos e erros na identificação dos estímulos, as dificuldades observadas e a frequência com que realizou a atividade.

As etapas elaboradas foram:

- 1ª e 2ª etapas – Sons não verbais e sons ambientais:

A idéia de trabalharmos com sons não verbais e ambientais inicialmente decorreu do fato de, como vimos anteriormente, vários autores mostrarem em seus estudos diferenças no processamento verbal e não verbal das informações recebidas

auditivamente. Para essa etapa foram utilizados os sons não verbais e ambientais descritos e gravados em CD por Pereira e Schochat (1997), a saber: cachorro, gato, galo, trovão, porta e igreja.

- 3ª e 4ª etapas – Palavras isoladas com diferenciação na duração.
- 5ª e 6ª etapas – Palavras isoladas com diferenciação na intensidade.
- 7ª etapa – Palavras isoladas com diferenciação na frequência.

A idéia de trabalharmos com pistas acústicas como duração, intensidade e frequência para compreensão das palavras foi proposta por Ortiz (1997) que considerou os aspectos de processamento fonológico. De fato, tal processamento está relacionado ao lexical e à memória auditiva, que influencia as representações léxico-fonológicas (Martin, Breedin, Damian, 1999; Knott, Patterson, Hodges, 2000; Blumstein, Milberg, Brown, Hutchinson, Kurowski, Burton, 2000).

- 8ª etapa – Frases simples [] sujeito + verbo.
- 9ª etapa – Frases simples [] sujeito + verbo + objeto.
- 10ª etapa – Frases complexas [] com preditividade.
- 11ª etapa – Frases complexas [] sem preditividade.
- 12ª etapa – Textos simples.

A idéia de trabalharmos com frases simples e depois com sentenças mais complexas é oriunda da reflexão sobre a contribuição dos estudos de Berndt, Haendiges, Mitchum & Sandson (1997), que advertiram sobre a importância do processamento do verbo na sentença bem como da ênfase nos enunciados. Os pacientes afásicos mostram grande melhora da compreensão oral quando a ênfase está presente nos enunciados, sendo esta melhora mais evidenciada em pacientes afásicos severos.

A idéia de trabalharmos com o efeito da preditividade como um facilitador para a compreensão de sentenças extensas veio dos trabalhos de Schwanenflugel & Shoben (1985); Pierce & Wagner (1985). Para esses autores, algumas palavras são mais esperadas num discurso do que outras, portanto facilitam a compreensão. Além disso, uma informação pode predizer a

ocorrência de outra e, assim, facilitar a compreensão das informações.

A etapa do trabalho com frases coordenadas e textos teve embasamento teórico nos estudos de Caramazza & Zurif (1976); Heilman, Scholes & Watson (1976); e Pierce (1988), que observaram que, muitas vezes, pode ser mais fácil entender o conteúdo semântico ou pragmático do que o conteúdo gramatical isoladamente; isso também ocorre nas narrativas. A informação semântica costuma ser processada de modo mais simples pelos sujeitos, que respondem melhor às informações contextuais.

Como elaboramos o material e realizamos as terapias:

Todos os estímulos selecionados na confecção do material permitem a associação com situações vividas.

Nas terapias, são oferecidos dois estímulos de cada vez e, conforme são identificados pelo paciente, são alterados, até que se cumpram todos os estímulos daquela etapa e se decida iniciar a etapa seguinte. Todos os estímulos, em todas as etapas, são trabalhados com estimulação multimodal.

Quando elaboramos o material, tivemos a preocupação de escolher estímulos familiares, principalmente no que deve ser trabalhado pelos familiares em casa; portanto, selecionamos estímulos e objetos comuns no dia-a-dia.

A seguir, apresentamos este material:

1ª e 2ª etapas – Sons não verbais e sons ambientais

porta – cachorro

tambor – ambulância

3ª e 4ª etapas – Palavras isoladas com diferenciação na duração

rua – geladeira

lua – travesseiro

5ª e 6ª etapas – Palavras isoladas com diferenciação na intensidade
violão – orelha
óculos – cavalo

7ª etapa – Palavras isoladas com diferenciação na frequência
prego – dado
carta – chave

8ª etapa – Frases simples sujeito + verbo
A mulher escreve. – O homem telefona.
O homem nada. – A mulher dança.

9ª etapa – Frases simples sujeito + verbo + complemento
A mulher mexe a panela. – A mulher dorme na cama.
A menina bebe água. – O casal dá risada.

10ª etapa – Frases complexas com preditividade

1. O casal escreve uma carta. Eles irão enviá-la para sua filha. – A chuva começou a cair com força. Todos estão correndo.

11ª etapa – Frases complexas sem preditividade

1. A mulher faz compras no supermercado. As mercadorias estão muito caras. – A mulher come um lanche na praia. O sol está muito quente.

12ª etapa – Textos simples

- 1) O homem é locutor de rádio. Todos os dias pela manhã ele apresenta um programa de notícias que é transmitido para todo o Brasil.
- 2) O homem é piloto de avião. Ele trabalha no aeroporto faz 20 anos. Já conheceu quase todo o mundo em suas viagens.

Perguntas:

- 1) Quando o programa é apresentado?
- 2) Onde o homem trabalha?

- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> manhã | <input type="checkbox"/> aeroporto |
| <input type="checkbox"/> tarde | <input type="checkbox"/> teatro |
| <input type="checkbox"/> noite | <input type="checkbox"/> loja |
| <input type="checkbox"/> madrugada | <input type="checkbox"/> fábrica |
- (Entre outras possibilidades)

Como em toda terapia de linguagem, a família e os cuidadores deverão estar cientes dos objetivos, das estratégias e das etapas do trabalho. Aqueles que convivem com os pacientes devem ser orientados quanto a procedimentos que podem ser utilizados no dia-a-dia. A seguir, apresentamos sugestões para os terapeutas, familiares e cuidadores para as alterações de compreensão.

Cuidados Específicos que o Terapeuta Deve Tomar para Facilitar a Compreensão

1. *Sempre falar de frente para o paciente.* Este é um fator importante para a manutenção da atenção e da compreensão, uma vez que existe um favorecimento por meio das pistas de expressão e orofaciais.
2. *Usar repetição e redundância (principalmente no caso de lesão no hemisfério esquerdo).* Elas podem ser um fator facilitador para a compreensão. No entanto, o terapeuta deve usá-las de modo adequado e sem exageros.
3. *Usar frases curtas, claras e diretas.*
4. *Reduzir a velocidade de fala.* De fato, os pacientes podem ser mais lentos no processamento da informação auditiva. Devemos falar de modo mais pausado, no entanto tomando sempre o cuidado de inserir as pausas de modo apropriado.
5. *Reduzir o barulho de fundo e a presença de estímulos competitivos.*
6. *Usar sinais de alerta.* São sinais que indicariam ao paciente que ele vai receber uma informação. São exemplos comuns frases como “preste atenção”, “escute isto” ou simplesmente tocar a mão ou o braço da pessoa, num intuito de direcionar sua atenção.

Esses pontos devem ser controlados no início do trabalho. Obviamente, conforme o treino auditivo é realizado e o sujeito melhora a sua *performance*, devemos efetuar a dessensibilização, fazendo com que o sujeito seja capaz de lidar, gradativamente, com o estímulo competitivo. Na verdade, o que se objetiva é que o indivíduo desenvolva estratégias compensatórias para conseguir compreender diante de outros estímulos. Neste trabalho, a atenção é algo que está implícito.

Neste tipo de trabalho, em que o processamento auditivo está sendo enfatizado, é importante que terapeuta e familiares atentem para os fatores que facilitam a compreensão no dia-a-dia. Assim, é válido que a **família** seja sempre orientada a:

1. Falar devagar, movimentar-se lenta e calmamente.
2. Apresentar uma tarefa por vez.
3. Saber esperar.
4. Dar instruções ou falar com o paciente em ambiente calmo, silencioso.
5. Dizer o que quiser e, quando possível, fazer gestos ou até demonstrar.
6. Usar os sinais de alerta.

Considerações Finais

Este capítulo teve por objetivo apresentar propostas e estratégias na terapia das desordens compreensivas nas afasias. Nossa intenção foi fornecer subsídios para a terapia das desordens leves até as mais severas, as quais podem ser encontradas nesses casos.

Referências Bibliográficas

AVRUTIN S, LUBARSK YS, GREENE J. Comphension of contrastive stress by Broca's aphasics. *Brain and Language* 1999; 70(2): 163-86.

BARRETT AM, CRUCIAN GP, RAYMER AM, HEILMAN KM. Spared comprehension of emotional prosody in a patient with global aphasia. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1999; 12: 117-20.

BERNDT RS, HAENDIGES NA, MITCHUM CC, SANDSON J. Verb retrieval in aphasia. Relationship to sentence processing. *Brain and Language* 1997; 56: 107-37.

BLUMSTEIN SE, MILBERG W, BROWN T, HUTCHINSON A, KUROWSKI K, BURTON MW. The mapping from sound structure to the lexicon in aphasia: evidence from rhyme and repetition priming. *Brain and Language* 2000; 72: 75-99.

BROWNELL H, MICHEL D, POWELSON J, GARDNER H. Surprise but not coherence: sensitivity to verbal humor in right hemisphere patients. *Brain and Language* 1983; 18: 20-7.

BUTTERWORTH B, HOWARD D, MCLOUGHLIN P. The semantic deficit in aphasia: the relationship between semantic errors in auditory comprehension and picture naming. *Neuropsychologia* 1984; 22(4): 409-26.

CARAMAZZA A, ZURIF E. Dissociation of algorithmic and heuristic processes in language comprehension: Evidence from aphasia. *Brain and Language* 1976; 3: 572-82.

COSLETT HB, BRASHEAR HR, HEILMAN KM. Pure word deafness after bilateral primary auditory cortex infarcts. *Neurology* 1984; 34: 347-52.

DE LUCCIA GP, ORTIZ KZ. Proposal of comprehension stimulation for rehabilitating global aphasic patients. *Neurorehabilitation & Neural Repair* 2002; 16(1): 32.

FERSTL EC, GUTHKE T, CRAMON DY. Change of perspective in discourse comprehension: encoding and retrieval processes after brain injury. *Brain and Language* 1999; 70: 385-420.

FONTANARI JL. Aspectos lingüísticos da produção e compreensão na afasia. *Revista Brasileira de Neurologia* 1991; 27: 23-39.

GLEASON JB, GOODGLASS H, GREEN E, ACKERMAN N, HYDE MR. The retrieval of syntax in Broca's aphasia. *Brain and Language* 1975; 2: 451-71.

HAND CR, TONKOVICH JD, AITCHISON J. Some idiosyncratic strategies utilized by a chronic Broca's aphasic. *Linguistics* 1979; 17: 729-59.

HEILMAN KM, SCHOLLES R, WATSON RT. Auditory affective agnosia. Disturbed comprehension of affective speech. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1975; 38: 69-72.

HEILMAN KM, SCHOLLES R, WATSON RT. Defects of immediate memory in Broca's and conduction aphasia. *Brain and Language* 1976; 3: 201-8.

HILLIS AE, BOATMAN D, HART J, GORDON B. Making sense of out jargon: a neurolinguistic and computational account of jargon aphasia. *Neurology* 1999; 53: 1813-24.

HOUGH MS, PIERCE RS. Contextual and thematic influences on narrative comprehension of left and right hemisphere brain-damaged adults. In: BROWNELL HH, JONATTE Y, editores. *Narrative discourse in neurologically impaired and normal aging adults*. San Diego, California: Singular Publishing Group; 1993. p. 213-37.

JACOBS BJ, THOMPSON CK. Cross-modal generalization effects of training noncanonical sentence comprehension and production in grammatic aphasia. *J Speech Lang Hear Res* 2000; 43: 5-20.

JOANETTE Y, GOULET P, SKA B, NESPOULOUS J. Informative content of narrative discourse in right-brain-damaged right-handers. *Brain and Language* 1986; 29: 81-105.

KASHER A, BATORI G, SOROKER N, GRAVES D, ZAIDEL E. Effects of right and left hemisphere damage on understanding conversational implicatures. *Brain and Language* 1999; 68: 566-90.

KIMELMAN MD. Prosody, linguistic demands and auditory comprehension in aphasia. *Brain and Language* 1999; 69: 212-21.

KNOTT R, PATTERSON K, HODGES JR. The role of speech production in auditory – verbal short-term memory: evidence from progressive fluent aphasia. *Neuropsychologia* 2000; 38: 125-42.

LAPOINTE LL. Afasia. In: *III Curso Internacional – Afasia*, 1992; Alphaville, São Paulo. São Paulo: Pró-Fono, Divisão de Educação; 1992.

LAW SP, LEUNG MT. Sentence processing deficits in two cantonese aphasic patients. *Brain and Language* 2000; 72: 310-42.

MARTIN RC, BREEDIN SD, DAMIAN MF. The relation of phoneme discrimination, lexical access, and short-term memory: a case study and interactive activation account. *Brain and Language* 1999; 70: 437-82.

MURRAY LL, HOLLAND AL, BEESON PM. Auditory processing in individuals with mild aphasia: a study of resource allocation. *J Speech Lang Hear Res* 1997; 40: 792-808.

MYERS P. Right hemisphere communication impairment. In: CHAPEY R, editor. *Language intervention strategies in adult aphasia*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.

ORTIZ KZ. Teste de escuta Dicótica : Atenção Seletiva para sons verbais e não-verbais em universitários destros [Tese de Mestrado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 1995.

ORTIZ KZ. Terapia nas desordens de compreensão nas afasias. In: DAUDEN AT, JUNQUEIRA P. *Aspectos atuais da terapia fonoaudiológica*. São Paulo: Pancast; 1997.

ORTIZ KZ, PEREIRA LD, BORGES ACL, VILANOVA LC. Verbal and nonverbal auditory processing: a comparative study. *Iranian Journal of Audiology* 2003; 2: 85-92.

PACKARD JL. Tone production deficits in nonfluent aphasic chinese speech. *Brain and Language* 1986; 29: 212-23.

PEREIRA LD, SCHOCHAT E. *Processamento auditivo central – manual de avaliação*. São Paulo: Editora Lovise; 1997.

PIERCE R. Influence of prior and subsequent context on comprehension in aphasia. *Aphasiology* 1988; 2: 577-82.

PIERCE R, WAGNER C. The role of context in facilitation of syntactic decoding in aphasia. *Journal of Communication Disorders* 1985; 18: 203-14.

REHAK A, KAPLAN J, GARDNER H. Sensivity to conversational deviance in right hemisphere-damaged patients. *Brain and Language* 1992; 42: 203-7.

ROSS ED, THOMPSON RD, YENKOSKY J. Lateralization of affective prosody in brain and callosal integration of hemispheric functions. *Brain Lang* 1997; 56: 27-54.

SCHWANENFLUGEL P, SHOBEN E. The influence of sentence constraint on the scope of facilitation for upcoming words. *Journal of Memory and Language* 1985; 24: 232-52.

SCHUELL H. Differential diagnosis of aphasia with the Minnesota Test. 2. ed. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1973.

TALLAL P, NEWCOMBE F. Impairment of auditory perception and language comprehension in dysphasia. *Brain and Language* 1978; 5: 13-24.

TUCKER DM, WATSON RT, HEILMAN KM. Discrimination and evocation of affectively intoned speech in patients with right parietal disease. *Neurology* 1977; 27: 947-50.

Rochele Paz Fonseca

Maria Alice de Mattos Pimenta Parente

A linguagem e suas relações anátomo-funcionais são estudadas pela Neuropsicologia com maior ênfase na função do hemisfério cerebral esquerdo (HE). Entretanto, neste capítulo, tem-se por objetivo apresentar e analisar a importância do hemisfério direito (HD) tanto no processamento da compreensão quanto da expressão lingüísticas na comunicação humana. Tal discussão gira ao redor do conceito de especialização hemisférica, que diz respeito à noção de que cada metade do cérebro assume funções cognitivas específicas.

Para entendimento das funções lingüísticas de grande ativação do HD, segue uma revisão teórica crítica. Parte-se de um breve histórico da evolução dos estudos sobre funções hemisféricas. Posteriormente, aborda-se um resumo de algumas investigações acerca do processamento das habilidades lingüísticas e comunicativas no HD.

Evolução dos Estudos sobre Funções

Sob uma perspectiva histórica, os estudos acerca das habilidades dos dois hemisférios cerebrais vêm sofrendo modificações no que diz respeito à importância de cada um deles na função lingüística. Tal evolução histórica é amplamente abordada na literatura (Berent, 1981; Critchley, 1962; Finger, 1994; Hécaen, 1962; Parente, 1983; Segalowitz,

1983; Springer, Deutsch, 1998; Van Lancker, 1997). Os diferentes autores, de modo semelhante, apontam os principais representantes que deram origem à Neuropsicologia e, mais especificamente, ao conceito de dominância cerebral.

O surgimento desse conceito pode ser descrito a partir da exposição de três estágios (Finger, 1994). O primeiro estágio iniciou-se na Grécia Antiga e estendeu-se até o começo do século IX. Nesse período, o pensamento predominante da época era de igualdade estrutural e funcional entre os dois lados do cérebro, apesar de algumas especulações aleatórias sobre diferenças hemisféricas funcionais. Gall (1758-1828), mencionado por Finger (1994), foi o primeiro a sugerir que várias faculdades mentais poderiam ser localizadas em diferentes porções da substância cinzenta desse órgão. Apesar de esse cientista ter postulado que a linguagem era executada pelos lobos frontais, ele não salientava a dominância esquerda para a linguagem. Assim, durante tal período inicial, predominou a noção de equipotencialidade, ou seja, o postulado de que os dois hemisférios possuíam igual potencial para assumirem funções cognitivas.

O segundo estágio teve início na década de 1860. Dax, em 1836, observou o papel especial do HE na fala, o que, infelizmente, não foi considerado pela comunidade científica da época. Em 1865, entretanto, as descobertas de Broca constituíram-se em um marco decisivo para que a noção de equipotencialidade fosse modificada. Ele relatou casos de lesão no lobo frontal esquerdo que apresentavam perda da articulação da fala. Esse quadro ficou conhecido como afasia de Broca. Alguns anos mais tarde, por volta de 1870, Wernicke descobriu que, por outro lado, lesões temporais esquerdas acarretavam dificuldades na compreensão da linguagem (Finger, 1994).

Do final do século XIX até a metade do século XX, duas correntes coexistiam (Bradshaw, Nettleton, 1983; Maciel Jr., 1996; Segalowitz, 1983). Uma delas considerava que os comportamentos da linguagem estavam relacionados a algumas áreas cerebrais localizadas no HE. Entre os autores que faziam parte dessa visão conhecida como localizacionista, encontravam-se Broca e Wernicke, por exemplo. A outra corrente,

denominada globalista ou holista, defendia a idéia de que a linguagem era um processo dinâmico derivado de funções integradas de todo o cérebro. Nesse grupo, destacaram-se Jackson (1874) e Freud (1891).

De acordo com Springer & Deutsch (1998), na segunda metade do século XIX, Jackson propôs a idéia de condução hemisférica, que reforçou a noção de dominância cerebral: apontou que, na maioria dos indivíduos, o HE era considerado como o condutor, e o direito, como um receptor passivo. O lado esquerdo do cérebro ficou conhecido, então, como responsável pelas funções da linguagem; e o direito, como subordinado ao hemisfério contralateral, sendo considerado “menor” e não possuidor de funções especiais. Alguns anos mais tarde, essa concepção foi modificada: o pensamento visual passou a ser identificado como uma função do HD.

A partir da década de 1950, emerge o terceiro e último estágio, com a tendência predominante de se considerar que ambos os hemisférios cerebrais participam da efetivação das mesmas funções, com capacidades limitadas e de forma especializada (McDonald, 2000; Milner, 1971; Roberts, 1974; Springer, Deutsch, 1998; Van Lancker, 1997). Assim, atualmente, ambos os hemisférios cerebrais são considerados participantes do processamento de habilidades cognitivas, entre elas a linguagem.

Outro aspecto a ser analisado na evolução histórica do conceito de dominância cerebral diz respeito aos diferentes delineamentos e instrumentos utilizados em cada época para a realização de pesquisas neuropsicológicas. As primeiras evidências das assimetrias funcionais originaram-se de estudos observacionais do comportamento de indivíduos com lesão neurológica, ou seja, de dados clínicos comparados com achados provenientes de autópsias neuroanatômicas. Posteriormente, nas décadas de 1930 e 1940, os procedimentos neurocirúrgicos de estimulação elétrica direta nos hemisférios e de anestesia unilateral (Teste de Wada) contribuíram para a determinação da dominância hemisférica para muitas funções cognitivas, principalmente para a linguagem. O procedimento de comissurotomia, isto é, a secção das fibras neuronais que conectam um hemisfério ao outro, como o corpo caloso, começou a ser realizado no início da década de 1940. A partir desse

último método, os pesquisadores confirmaram que o controle da fala estava localizado no HE, na maioria das pessoas. Nos indivíduos normais, as investigações eram feitas mediante os procedimentos de escuta dicótica (apresentação simultânea de informações auditivas diferentes para cada ouvido, levando a uma lateralidade inicial dos estímulos) e de apresentação lateralizada de estímulo visual (ver Joannette, Goulet, Hannequin, 1990; Springer, Deutsch, 1998).

Como resultados do emprego desses dois últimos métodos em pacientes comissurotomizados, alguns modelos de processamento hemisférico foram formulados. A visão mais difundida é aquela que defende a oposição analítico-holística utilizada por Bradshaw & Nettleton (1983). Essa noção baseia-se na existência de diferenças significativas entre as capacidades de processamento de cada lado do cérebro. Segundo esse modelo, o HE tende a estar envolvido no processamento analítico de dados de uma forma seqüencial, principalmente na produção e na compreensão lingüísticas. O HD, entretanto responsabiliza-se pelo processamento simultâneo e holístico das informações. Tal distinção processual pode significar uma complementariedade hemisférica na execução de algumas funções e não somente a dominância de um ou de outro lado do cérebro para determinadas habilidades cognitivas, inclusive para as de linguagem. Outro modelo denominado atencional ou de localização funcional, formulado por Kinsbourne em 1973 (*apud* Bertelson, 1982), explica as assimetrias hemisféricas a partir de processos de controle dinâmico. Segundo essa outra visão, o processamento inter-hemisférico ocorre a partir da maior ativação de um dos hemisférios, ou seja, uma maior ativação lingüística aumentaria o controle atencional do HE e, portanto, do campo visual direito; o contrário ocorreria quando a ativação fosse visuoespacial.

Especializações Hemisféricas na Comunicação

Atualmente, há um certo consenso no que tange às especializações hemisféricas de diferentes funções cognitivas. O HE é reconhecidamente considerado o responsável pelo conhecimento e pensamento lingüísti-

cos, pelo raciocínio analítico, assim como pelo funcionamento da memória verbal e de aspectos de expressão e recepção da linguagem. Em contrapartida, o HD é relacionado a funções distintas, como percepção visuoespacial, inteligência social e emocional, e reconhecimento de expressões faciais (Critchley, 1962; Flöel, Knecht, Lohmann, Deppe, Sommer, Dräger et al., 2001; Gold, Kertesz, 2000; Joannette, Goulet, Hannequin, 1996; Joseph, 1996; Langdon, Warrington, 2000; Paradis, 1998; Plante, Boliek, Mahendra, Story, Glaspey, 2001).

Quanto à linguagem, as especializações hemisféricas giram em torno da demarcação de seus componentes estruturais (Bogen, 1997). Apesar de o significado (semântica) ter representação em ambos os hemisférios, o lado esquerdo do cérebro é responsável pelos demais aspectos formais, como a fonologia (combinação dos sons para a formação de palavras), a morfologia (regras de formação lexical) e a sintaxe (regras de organização de frases). O HD, no entanto, responsabiliza-se pelos aspectos comunicativos, ou seja, pela pragmática.

Embora cada hemisfério apresente diferentes especializações, a comunicação efetiva é considerada por Brownell, Gardner, Prather & Martino (1995), um produto do funcionamento complementar de ambos. Parente (2002) especifica essa complementariedade na medida em que ressalta a responsabilidade do HE pela organização estrutural do sistema lingüístico e do HD pelo aspecto funcional da linguagem e pelo uso dos elementos extralingüísticos da comunicação.

Esse aspecto funcional da linguagem reflete-se em diversas habilidades e situações comunicativas. O HD é responsável pelo processamento de inferências, essencial na compreensão de discursos narrativos, de metáforas de atos de fala indiretos, (Beeman, 1993; Joannette, Goulet, Hannequin, 1996) e pelo processamento da qualidade emocional do discurso, requerido na produção e na percepção da prosódia lingüística e emocional (Joannette, Goulet, Hannequin, 1996; Scherer, 1986). Juntamente com o HE, também atua em tarefas que requerem habilidades conversacionais, como o discurso dialógico (Chantraine, Joannette, Ska, 1998), e o entendimento e a produção de palavras isoladas, testados em tarefas de julgamento semântico e de evocação lexical (Beeman, 1993).

Tais habilidades lingüísticas mencionadas estão ligadas ao aspecto pragmático da comunicação. A partir da metanálise de dados obtidos por diversos estudos, Paradis (1998) relaciona a competência lingüística (estrutural) e a competência pragmática com a lateralização hemisférica, no uso normal da linguagem. A competência lingüística (estrutural) faz referência à interpretação literal do significado das sentenças, na medida em que é independente do contexto, sendo sua interpretação semântica derivada do significado explícito das palavras e da estrutura gramatical inerente à formulação das frases. Ela está associada às habilidades lingüísticas específicas do hemisfério cerebral esquerdo. A competência pragmática diz respeito às regras do discurso, englobando regras de pressuposições e inferências, assim como quaisquer aspectos extra-sentenciais dependentes do contexto comunicativo. É chamada pelo autor de competência paralingüística, uma vez que requer o uso de entonação e gestos. Está associada ao processamento da comunicação, que inclui tanto aspectos da linguagem verbal quanto da não verbal.

Essa diferenciação entre competências lingüística (estrutural) e pragmática está relacionada à importância de ambos os hemisférios para o uso normal da linguagem na comunicação diária dos indivíduos. Para que haja um entendimento mútuo entre interlocutores por meio de um discurso oral ou escrito, torna-se essencial, além da compreensão e da expressão literal adequada da forma da linguagem utilizada (sintaxe, morfologia e fonologia), o processamento receptivo e expressivo de aspectos não verbais ou paralingüísticos. Assim, a partir dessas habilidades comunicativas pragmáticas, o indivíduo pode apreender as mensagens que não são explicitadas por seu interlocutor, por considerá-las óbvias.

No que diz respeito aos instrumentos existentes que visam testar as competências lingüísticas e/ou pragmáticas, há um predomínio de protocolos que avaliam o desempenho de indivíduos nas primeiras competências lingüísticas. As principais baterias têm por finalidade avaliar as funções verbais com o intuito de alcançar o diagnóstico do tipo de afasia (distúrbio de linguagem, que ocorre com maior frequência após

lesão no HE). Entre as mais conhecidas encontram-se o Teste de Eisenson, o Teste de Minnesota para o diagnóstico diferencial da afasia, o Teste de Boston, o Exame Multilingual de Afasia, o Teste Token, entre outros (para uma revisão ver em Latorre, Dueñas, 1987). Em geral, as provas que testam as habilidades lingüísticas realizadas pelo HE examinam a emissão de linguagem espontânea, a conversação, a narração, a denominação, a produção de enunciados automáticos, a repetição e a compreensão de palavras, frases e textos.

Nos anos 1960, por influência da corrente lingüística pragmática (Searle, 1969), os terapeutas de afásicos passaram a valorizar as habilidades funcionais da linguagem que estavam preservadas nesses pacientes devido à integridade do HD. As avaliações formuladas para testar tais habilidades eram compostas por questionários e dramatizações de situações da vida diária. Somente após os anos de 1980 surgem baterias específicas para examinar as dificuldades cognitivas após acometimento do HD. Eck, Côté, Ska & Joannette (2001) identificaram quatro protocolos que testam habilidades realizadas por esse hemisfério – *Mini Inventory of Right Brain Injury – 1989* (MIRBI), *Ross Information Processing Assessment – 1986* (RIPA), *Rehabilitation Institute of Chicago Evaluation of Communication Problems in Right Hemisphere Dysfunction-Revised – 1996* (RICE-R) e *The Right Hemisphere Language Battery – 1989* (RHLB). Essas baterias avaliam percepção visual, integridade das gnosis e do esquema corporal, processamento visuoespacial, memória imediata, orientações temporal e espacial, discurso narrativo, compreensão de metáforas, entre outras habilidades comunicativas e neuropsicológicas gerais. Nota-se, então, que poucas tarefas abrangem o processamento lingüístico realizado especificamente pelo HD.

Eck, Côté, Ska & Joannette (2001) propuseram, ainda, uma análise crítica quanto à utilidade de tais testagens para o exame da comunicação verbal relacionada ao HD. Apontaram suas falhas teóricas e metodológicas, como abordagem superficial da comunicação sem fundamentação teórica ou presença exclusiva de tarefas visuoespaciais. Salientaram, também, a publicação dessas baterias apenas na língua in-

glesa. De tal modo, concluíram que há uma demanda da clínica neuropsicológica no que se refere à qualidade de avaliações para investigar os distúrbios de linguagem após lesões no HD e à necessidade de adaptações para diferentes línguas. Dessa forma, esse grupo de pesquisa formulou a Bateria MEC na década de 1990, aprimorada em 1999 e publicada em 2002. O enfoque principal desse instrumento é a formulação de tarefas que testem habilidades de comunicação. Na defesa da necessidade dessa visão inovadora, Joannette, Goulet & Hannequin (1990) comentam que, atualmente, em vez da utilização do termo “distúrbio de linguagem”, está se intensificando o uso do termo “distúrbios de comunicação verbal”. Em outras palavras, está se priorizando, além dos aspectos lingüísticos (sintáticos, fonológicos e morfológicos), de dominância reconhecida do HE, os paralingüísticos (prosódicos) e extralingüísticos (contextuais), de dominância do HD.

Habilidades Comunicativas que Requerem Atuação do HD

Entre as funções comunicativas específicas do HD, está o processamento de inferências, necessário na compreensão de narrativas, de sentenças metafóricas, de atos de fala indiretos e da compreensão e expressão prosódicas.

Inferências

Segundo Gutiérrez-Calvo (1999), as inferências consistem em representações mentais que o leitor ou ouvinte constrói na compreensão de um texto ou discurso, a partir da aplicação de seus próprios conhecimentos às indicações explícitas da mensagem. As informações explícitas, conectadas a conhecimentos prévios relevantes ao entendimento do conteúdo lingüístico, induzem à produção de inferências, ou seja, à compreensão de informações implícitas, por relação ou associação causal, temporal, espacial, semântica ou pragmática. Todos os tipos de discurso não literais, como humor, metáforas (figura de linguagem na qual

o significado de uma palavra ou frase é substituído por outro significado conotativamente semelhante) e atos de fala indiretos (intenções expressas indiretamente na mensagem verbal), requerem o processamento de inferências contextuais (Beeman, 1993; Chantraine, Joanette, Ska, 1998; Joanette, Goulet, Hannequin, 1996).

Desse modo, quando o interlocutor fala que uma mulher caiu do décimo andar de um edifício, o ouvinte tende a inferir que ela se machucou muito ou que, até mesmo, morreu. No caso das metáforas, se um ônibus é considerado uma tartaruga, infere-se que ele seja bastante lento. Nos atos de fala indiretos, se uma mulher fala ao seu marido que o carro está demasiadamente sujo, faz-se a inferência de que ela esteja sutilmente pedindo que ele lave ou mande lavar o veículo.

Compreensão e Produção de Narrativas

As habilidades pragmáticas e de processamento de inferências são também testadas em tarefas de compreensão e produção de narrativas. Joanette, Goulet & Hannequin (1990) constataram que metade de uma amostra de pacientes com lesão no HD produz narrativas semelhantes às formuladas por indivíduos normais no que concerne à quantidade de palavras e às pistas lexicais e sintáticas. Entretanto, essa população neurológica apresenta algumas dificuldades com aspectos ligados ao processamento de compreensão dependente do contexto, como em textos de humor, sarcasmo e ironia. Além disso, não desempenham bem tarefas de encontrar a moral em fábulas, pois, para tanto, é necessário sintetizarem e interpretar informações implícitas no discurso.

Os achados de McDonald (2000) confirmam o bom desempenho encontrado na metade da amostra do estudo mencionado, uma vez que os indivíduos lesados no HD realizaram tarefas pragmáticas e de compreensão e produção de narrativas adequadamente. Entretanto, o autor destaca uma dificuldade significativa dessas pessoas em compreenderem a perspectiva de seus interlocutores nos discursos narrativos. Tal dificuldade é explicada pelos pesquisadores da teoria da mente (Astington, Gopnik, 1988; Beyer, 2002; Jou, 1996; Jou, Sperb, 1999), a

qual abrange o estudo da capacidade de os interlocutores compreenderem os estados mentais dos outros e de si mesmos. Assim, todos os indivíduos, ao interagirem em diferentes contextos comunicativos, devem usar sua habilidade de entender a existência dos sentimentos, das emoções e das intenções em discursos orais e escritos, podendo predizer suas próprias ações e as dos outros. Nota-se, então, que tal capacidade está presente na relação indivíduo-outro e nos atos mentais internos (processos de metacognição e metarrepresentação).

Em concordância com os achados de Chantraine, Joannette e Ska (1998) sobre o desempenho inadequado de lesados no HD na compreensão de discursos não literais, Wapner, Hamby & Gardner (1981), Brookshire & Nicholas (1984) e Brownell, Potter, Bihrlé & Gardner (1986) constataram que indivíduos com esse tipo de lesão não realizam inferências complexas em pequenas histórias. Harden, Cannito & Dagenais (1995) acreditam que as diferenças entre os resultados dos diferentes trabalhos devem-se à modalidade de apresentação do estímulo. Afirmam que a combinação de apresentações auditiva e ortográfica de narrativas facilita a execução dessa tarefa, enquanto o emprego de apenas uma dessas modalidades prejudicaria tal desempenho.

Compreensão de Metáforas

O processamento inferencial também é bastante estudado em tarefas de compreensão sintática literal *versus* compreensão de metáforas. Dessa forma, a leitura da sentença “A baleia é um mamífero” exige uma compreensão apenas literal, enquanto a da frase ‘Minha irmã é uma baleia’ requer uma interpretação inferencial, indicando, provavelmente, que ela está acima do peso considerado normal. Bottini, Corcoran, Sterzi, Paulesu, Schenome et al. (1994), em um estudo de ressonância magnética em indivíduos normais, observaram uma ativação de várias áreas do HD e de regiões do hemisfério contralateral nas tarefas de compreensão metafórica. Em contrapartida, em tarefas que dependiam do entendimento de sentenças literais, houve ativação somente do HE. Assim, os autores concluíram que a interpretação da linguagem envolve

sistemas distribuídos bilateralmente, tendo o HD um papel especial na interpretação de metáforas, o que vai ao encontro dos estudos de Winner & Gardner (1977) e Joannette, Goulet & Hannequin (1996).

Atos de Fala Indiretos

As provas que utilizam como estímulos atos de fala indiretos também avaliam o processamento de inferências e a competência pragmática. A teoria de atos de fala, formulada por Searle (1969; 1979), baseia-se na visão de que a linguagem é um comportamento intencional. Assim, a mensagem verbal não está limitada à transmissão de informações literais, mas também é utilizada para comunicar uma intenção. Desse modo, há intenções implícitas em algumas expressões comunicativas, como ordens, pedidos, promessas, desejos ou afirmações. As diferentes intenções comunicativas são denominadas, pelo autor, atos de fala, considerados as unidades básicas da comunicação humana.

Searle (1969) salienta que freqüentemente o conteúdo da mensagem significa mais do que realmente é dito. Nesse contexto, o autor contrapõe os atos indiretos e os diretos, sendo esses últimos considerados os casos mais simples de significação, nos quais o falante tem a intenção de que o ouvinte compreenda a mensagem exatamente como ela lhe é dita. Ao contrário, nos atos de fala indiretos, o falante comunica ao ouvinte informações implícitas além daquelas explícitas, utilizando-se das informações verbais e não verbais de base, por eles compartilhadas, e das capacidades de inferência que o ouvinte deve apresentar (Searle, 1979). Por exemplo, quando uma mãe vê seu filho entrando em casa com os sapatos sujos de lama e diz: “Meu filho, olhe, você está sujando toda a sala!”, ela não está solicitando que ele olhe a sala, mas sim que tire os sapatos sujos.

Hirst, Ledoux & Stein (1984) mostraram que os indivíduos com lesão no HD tendem a apresentar um mau desempenho em tarefas de atos de fala indiretos. Ao utilizarem provas com pedidos indiretos, compararam o desempenho de indivíduos afásicos com o de sujeitos com lesões no HD. Os autores constataram que, apesar desses últimos identificarem o significado literal dos estímulos, não conseguiram jul-

gar se um pedido era apropriado ou não de acordo com diferentes contextos estabelecidos na testagem.

Compreensão e Expressão de Prosódia

Outro elemento comunicativo importante é a prosódia, apontada como o principal atributo paralingüístico presente na comunicação oral de responsabilidade do HD. De acordo com Joannette, Goulet & Hannequin (1990; 1996), a prosódia lingüística é o uso da entonação para transmitir ênfase e acentuação a determinadas palavras. A prosódia emocional é a transmissão de estados emocionais por meio do uso de diferentes modulações vocais. Assim, a prosódia lingüística permite ao interlocutor identificar sentenças declarativas, interrogativas ou exclamativas, enquanto a emocional, sentimentos de raiva, tristeza e felicidade.

Os pacientes com lesão no HD apresentam, geralmente, alterações tanto na produção e repetição quanto na compreensão da prosódia. Tendem a falar com entonação monótona e a julgar com dificuldade o tom emocional do discurso que ouvem (Berk, Doebling, Bryans, 1983; Heilman, Scholes, Watson, 1975; Joseph, 1996).

As pesquisas sobre prosódia estão relacionadas à função do HD como um processador de emoções (Bradshaw, Nettleton, 1983; Monnot, Nixon, Lavallo, 2001; Scherer, 1986). A emoção manifesta-se em vários processamentos lingüísticos, como lexical, prosódico, de expressão gestual e de reconhecimento facial (Bryden, 1982; Plante, Boliek, Mahendra, 2001; Tamaroff, Allegri, 1995; Van Lancker, 1997). A partir de um estudo de descrição de casos de lesão cerebral direita, Perry, Rosen, Kramer, Beer, Levenson et al. (2001) constataram que tais indivíduos apresentavam alteração severa de reconhecimento de emoções, manifestada por meio da inadequada compreensão de expressões faciais e de entonações vocais. Tal alteração não é explicada por dificuldades semânticas ou perceptuais. Além disso, observaram que as habilidades interpessoais encontravam-se bastante afetadas, devido a uma expressão fixa, invariável, diante de diferentes situações. Em concordância com esses

achados, Pell (1999) realizou a análise acústica das vozes de lesados no HD. Esta análise foi julgada por ouvintes normais, que verificaram que a transmissão de ênfase ou de variações emocionais dessas pessoas apresentava menor confiabilidade quando comparada à dos normais.

Funções Lingüísticas com Participação de Ambos os Hemisférios

Algumas atividades lingüísticas requerem a participação conjunta do HD e do hemisfério contralateral. Elas são o processamento de discurso dialógico, o julgamento semântico e o acesso lexical. Para que a compreensão e expressão do discurso dialógico ocorram adequadamente, os quatro componentes lingüísticos (fonológico, sintático, léxico-semântico e pragmático) devem ser produzidos e compreendidos pelos interlocutores (Clark, Wilkes-Gibbs, 1986). Joannette, Goulet & Hannequin (1990), assim como Blumstein (1981), Richards & Chiarello (1997), salientam que os fatores fonológico e sintático estão geralmente preservados em indivíduos com dano no HD, enquanto os léxico-semânticos e os de comunicação verbal ou pragmáticos tendem a estar afetados, como já foi mencionado.

Chantraine, Joannette & Ska (1998) estudaram as habilidades conversacionais em pacientes com lesão no HD e encontraram uma grande heterogeneidade. Aqueles com dificuldades nessa área apresentaram a seguinte semiologia: 1) referências ambíguas, ligadas às experiências pessoais; 2) visão parcial do estímulo; e 3) poucas repetições de referências comuns (já mencionadas pelo interlocutor). Os autores concluíram que essas dificuldades, evidenciadas em parte da amostra, justificaram-se por uma alteração pragmática, ou seja, os participantes não percebiam que o uso de referências não pessoais era necessário para se comunicarem efetivamente com seus interlocutores. Além da desconsideração da visão do interlocutor verificada nessa pesquisa, Garrod & Anderson (1987) e Rehak, Kaplan, Weylman, Kelly, Brownell & Gardner (1992) encontraram, ainda, dificuldades de escolha de soluções plausíveis e de produção de emissões ambíguas e de

comentários irrelevantes. Tal distinção justifica-se, provavelmente, pela utilização de tarefas mais rígidas e fechadas nesses últimos estudos e de tarefas mais abertas, naturais e contextualizadas na pesquisa de Chantraine, Joannette & Ska (1998).

A atividade predominante do HE no julgamento semântico e na evocação lexical foi demonstrada por Lechevalier, Petit, Eustache, Lambert, Chapon et al. (1989), que constataram maior fluxo sanguíneo neste lado do cérebro em tarefas de compreensão de palavras faladas ou escritas. Em estágios mais tardios da compreensão semântica, ocorre uma ativação de ambos os hemisférios (Beeman, 1993).

Além disso, Atchley, Story & Buchanan (2001) evidenciaram que indivíduos com distúrbio de linguagem relacionado à lesão no HD manifestaram dificuldade de acesso lexical em palavras ambíguas. Joannette, Goulet & Hannequin (1990) salientaram que pacientes com lesão nesse lado do cérebro podem não conseguir completar sentenças, fornecer a definição de palavras, fazer relações semânticas interconceituais de vocábulos isolados (julgamento semântico) nem selecionar objetos correspondentes a palavras associadas. As tarefas de julgamento semântico requerem, segundo esses pesquisadores, a tomada de decisão sobre a existência ou não de relações semânticas entre duas palavras ou figuras, no mínimo.

Quanto às tarefas de evocação lexical, tais autores também afirmaram que elas exigem a produção oral ou escrita da maior quantidade possível de vocábulos em um determinado intervalo de tempo. Joannette e Goulet (1988), usando os critérios de seleção semântica (envolve uma ou mais características conceituais das palavras produzidas, como na categoria “nomes de animais”) e de seleção formal ou ortográfica (as palavras evocadas devem iniciar com uma determinada letra) em tarefas de produção lexical com lesados no HD, observaram que eles apresentam dificuldades significativas somente na evocação de palavras sob o primeiro critério. Isso demonstra que a contribuição desse lado do cérebro para o processamento lexical é puramente semântica. Entretanto, Lifrak & Novelly (1984) identificaram uma tendência de desempenho inalterado na presença de tarefas

com critério ortográfico ou semântico, enquanto falhas eram evidenciadas em produções livres. A natureza da palavra a ser compreendida também deve ser considerada, uma vez que Hines (1977) notou que o entendimento de nomes de objetos (palavras concretas) dependia mais do modo de processar do HD, ao passo que palavras mais abstratas eram apreendidas no HD.

Outros estudos que reforçam a importância do HD para a linguagem basearam-se na produção de fala de afásicos severos. Nesses pacientes com lesões significativas no HE, torna-se possível observar as funções comunicativas residuais, que decorrem da participação do HD intacto: capacidade de produção de fala automática, familiar e não proposicional (Code, 1997).

Embora haja evidências sobre a participação do HD nos processos de produção (Code, 1997) e de processamento (Gagea, Robertsa, Hickok, 2002) da fala, ou seja, da codificação lingüística e da articulação, as habilidades de linguagem compreensiva são, ainda, mais relacionadas a esse lado do cérebro do que as expressivas. Tal diferença é reforçada por estudos com crianças submetidas à hemisferectomia esquerda, que mostram uma rápida recuperação da linguagem receptiva e uma lenta e incompleta recuperação da linguagem expressiva (Hertz-Pannier, Chiron, Jambaqué, Renaux-Kieffer, 2002). Essa distinção na velocidade da plasticidade cerebral sugere uma reorganização a partir de uma rede estrutural bilateral previamente existente. Assim, provavelmente, há uma maior distribuição bilateral da linguagem receptiva do que da expressiva.

O presente levantamento bibliográfico permitiu a constatação de uma grande variação de resultados. Tal heterogeneidade também foi observada por Paradis (1998) e Brizzolara, Pecini, Brovedani, Ferretti, Cipriani & Cioni (2002), que a justificam a partir da desconsideração dos locais das lesões, da falta de controle dos estímulos apresentados e dos diferentes graus de severidade do distúrbio neurológico. Van Lancker (1997) ressalta que há, ainda, questões sobre as funções hemisféricas direitas que devem ser mais bem estudadas, como as diferenças maturacionais e de idade, tópico do presente trabalho.

Ao apresentar como enfoque o estudo das habilidades lingüísticas relacionadas ao HD no presente capítulo, buscou-se estudar os diferentes aspectos da função comunicativa de modo geral, que abrange os aspectos verbais e não verbais, em vez de apenas investigar os componentes formais da linguagem verbal (sintaxe, morfologia e fonologia). No que concerne aos procedimentos de avaliação de tais habilidades, nota-se uma grande demanda de elaboração de instrumentos específicos ou de adaptação de instrumentos já existentes em outros países.

Referências Bibliográficas

ASTINGTON JW, GOPNIK A. Knowing you've changed your mind: children's understanding of representational change. In: ASTINGTON JW, HARRIS PL, OLSON DR, editores. *Developing theories of mind*. Cambridge: Cambridge University Press; 1988.

ATCHLEY RA, STORY J, BUCHANAN L. Exploring the contribution of the cerebral hemispheres to language comprehension deficits in adults with developmental language disorder. *Brain and Cognition* 2001; 46: 16-20.

BEEMAN M. Semantic processing in the right hemisphere may contribute to drawing inferences from discourse. *Brain and Language* 1993; 44: 80-120.

BERENT S. Lateralization of brain function. In: FILSKOV SB, BOLL TJ, editores. *Handbook of clinical neuropsychology*. New York: John Wiley and Sons; 1981.

BERK S, DOEHRING DG, BRYANS B. Judgements of vocal affect by language-delayed children. *Journal of Communication Disorders* 1983; 16: 49-56.

BERTELSON P. Lateral differences in normal man and lateralization of the brain function. *International Journal of Psychology* 1982; 17: 173-210.

BEYER HO. A criança com autismo: propostas de apoio cognitivo a partir da "teoria da mente". In: BAPTISTA CR, BOSA C. *Autismo e educação*. Porto Alegre: Artes Médicas; 2002. p. 111-26.

BLUMSTEIN SE. Neurolinguistic disorders: language-brain relationships. In: FILSKOV SB, BOLL TJ, editores. *Handbook of clinical neuropsychology*. New York: John Wiley and Sons; 1981.

BOGEN JE. Does cognition in the disconnected right hemisphere require right hemisphere possession of language? *Brain and Language* 1997; 57: 12-21.

BOTTINI G, CORCORAN R, STERZI R, PAULESU E, SCHENOME P, et al. The role of the right hemisphere in the interpretation of figurative aspects of language – a positron emission tomography activation study. *Brain* 1994; 117: 1241-53.

BRADSHAW JL, NETTLETON NC. *Human cerebral asymmetry*. New Jersey: Prentice-Hall; 1983.

BRIZZOLARA D, PECINI C, BROVEDANI P, FERRETTI G, CIPRIANI P, CIONI G. Timing and type of congenital brain lesion determine different patterns of language lateralization in hemiplegic children. *Neuropsychologia* 2002; 40: 620-32.

BROOKSHIRE RH, NICHOLAS LE. Comprehension of directly and indirectly stated main ideas and details in discourse by brain damaged and non-brain-damaged listeners. *Brain and Language* 1984; 21: 21-36.

BROWNELL H, GARDNER H, PRATHER P, MARTINO G. Language, comprehension and the right hemisphere. In: KIRSHNER HS, editor. *Handbook of neurological speech and language disorders*. New York: Dekker; 1995.

BROWNELL H, POTTER H, BIHRLE AM, GARDNER H. Inference deficits in right brain damaged patients. *Brain and Language* 1986; 27: 310-21.

BRYDEN MP. *Laterality – functional asymmetry in the intact brain*. New York: Academic Press; 1982.

CHANTRAINE Y, JOANETTE Y, SKA B. Conversational abilities in patients with right hemisphere damage. *Journal of Neurolinguistics* 1998; 11: 21-32.

CLARK HH, WILKES-GIBBS D. Referring as a collaborative process. *Cognition*, 1986; 22: 1-39.

CODE C. Can the right hemisphere speak? *Brain and Language* 1997; 57: 38-59.

COHEN G. Language comprehension in old age. *Cognitive Psychology* 1979; 11: 412-29.

CRITCHLEY M. Speech and speech-lou in relation to the duality of the brain. In: MOUNTCASTLE VB, editor. *Interhemispheric relations and cerebral dominance*. Baltimore: Johns Hopkins; 1962.

ECK K, CÔTÉ H, SKA B, JOANETTE Y. Analyse critique des protocoles d'évaluation des troubles de la communication des cérébrolésés droits. In: VII Congresso Latino-Americano de Neuropsicologia e VI Congresso Brasileiro de Neuropsicologia, 2001; São Paulo, Brasil.

FINGER S. Origins of neuroscience. New York: Oxford University Press; 1994. p. 386-411.

FLÖEL A, KNECHT S, LOHMANN H, DEPPE M, SOMMER J, DRÄGER B, et al. Language and spatial attention can lateralize to the same hemisphere in healthy humans. *Neurology* 2001; 57: 1018-24.

FREUD S. Zur auffassung der aphasien. Vienne: Deuticke; 1981.

GAGEA NM, ROBERTSA TP, HICKOK G. Hemispheric asymmetries in auditory evoked neuromagnetic fields in response to place of articulation contrasts. *Cognitive Brain Research* 2002; 14: 303-6.

GARROD S, ANDERSON A. Saying what you mean in dialogue: a study in conceptual and semantic coordination. *Cognition* 1987; 27: 181-218.

GOLD BT, KERTESZ A. Preserved visual lexicosemantics in global aphasia: a right-hemisphere contribution? *Brain and Language* 2000; 75: 359-75.

GUTIÉRREZ-CALVO M. Inferencias en la comprensión del lenguaje. In: Veja M, CUETOS F, coords. *Psicolinguística del español*. Madrid: Trotta; 1999.

HARDEN WD, CANNITO MP, DAGENAIS PA. Inferential abilities of normal and right hemisphere damaged adults. *Journal of Communication Disorders* 1995; 28: 247-59.

HÉCAEN H. Clinical symptomatology in right and left hemispheric lesions. In: MOUNTCASTLE VB, editor. *Interhemispheric relations and cerebral dominance*. Baltimore: Johns Hopkins; 1962. p. 215-43.

HEILMAN KM, SCHOLLES R, WATSON RT. Auditory affective agnosia: disturbed comprehension of affective speech. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1975; 38: 69-72.

HERTZ-PANNIER L, CHIRON C, JAMBAQUÉ I, RENAUX-KIEFFER V, VAN DE MOORTELE PF, et al. Late plasticity for language in a child's non-dominant hemisphere: a pre and post-surgery fMRI study. *Brain* 2002; 125: 361-72.

HINES D. Differences in tachistoscopic recognition between abstract and concrete words as a function of visual half-field and frequency. *Cortex* 1977; 13: 66-73.

HIRST W, LEDOUX J, STEIN S. Constraints on the processing of indirect speech acts: evidence from aphasiology. *Brain and Language* 1984; 23: 26-33.

JACKSON JH. On the nature of the duality of the brain. *Medical Press and Circular* 1984; 1: 41-63.

JOANETTE Y, GOULET P. Word-naming in right-brain-damaged subjects. In: CHIARELLO C, editor. *Lexical semantics and the right hemisphere*. New York: Springer-Verlag; 1988.

JOANETTE Y, GOULET P, HANNEQUIN D. Déficits de comunicação verbal por lesão no HD. In: NITRINI R, editor. *Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação*. São Paulo: Clínica Neurológica, Hospital das Clínicas, FMUSP; 1996.

JOANETTE Y, GOULET P, HANNEQUIN D. Right hemisphere and verbal communication. New York: Springer; 1990.

JOSEPH R. Neuropsychiatry, neuropsychology, and clinical neuroscience. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 75-117.

JOU GI. O contexto experimental e o desenvolvimento da teoria da mente [Tese de Doutorado]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1996.

JOU GI, SPERB TM. Teoria da mente: diferentes abordagens. *Psicologia Reflexão e Crítica* 1999; 12: 287-306.

LANGDON D, WARRINGTON EK. The role of the left hemisphere in verbal and spatial reasoning tasks. *Cortex* 2000; 36: 691-702.

LATORRE C, DUEÑAS A. La exploración del lenguaje y las afasias – Uma visão de conjunto. In: VII Congreso Nacional de Neurología, 1997; Espanha.

LECHEVALIER B, PETIT MC, EUSTACHE F, LAMBERT J, CHAPON F, et al. Regional cerebral blood flow during comprehension and speech (in cerebrally healthy subjects). *Brain and Language* 1989; 37: 1-11.

LIFRAK MD, NOVELLY RA. Language deficits in patients with temporal lobectomy for complex-partial epilepsy [abstrat]. In: Houston: 12th Annual Meeting of the International Neuropsychological Society, 1984.

MACIEL JR. JA. Processamento da linguagem: modelos anátomo-funcionais. In: NITRINI R, editor. *Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação*. São Paulo: Clínica Neurológica, Hospital das Clínicas, FMUSP; 1996.

MCDONALD S. Exploring the cognitive basis of right-hemisphere pragmatic language disorders. *Brain and Language* 2000; 75: 82-107.

MILNER B. Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man. *British Medical Bulletin* 1971; 27: 272-7.

MONNOT M, NIXON S, LOVALLO W, ROSS E. Altered emotional perception in alcoholics: deficits in affective prosody comprehension. *Alcoholical Clinics Experimental Research* 2001; 25: 362-9.

PARADIS M. The other side of language: pragmatic competence. *Journal of Neurolinguistics* 1998; 11: 1-10.

PARENTE MAMP. Organização cerebral das funções cognitivas envolvidas na sociabilização. In: BAPTISTA CR, BOSA C, orgs. *Autismo e educação*. Porto Alegre: Artes Médicas; 2002.

PARENTE MAMP. *Tratado de afasia*. São Paulo: Panamed; 1983. p. 7-19.

PELL MD. Fundamental frequency encoding of linguistic and emotional prosody by right hemisphere-damaged speakers. *Brain and Language* 1999; 69: 161-92.

PERRY RJ, ROSEN HR, KRAMER JH, BEER JS, LEVENSON RL, et al. Hemispheric dominance for emotions, empathy and social behaviour: evidence from right and left handers with frontotemporal dementia. *Neurocase* 2001; 7: 145-60.

PLANTE E, BOLIEK C, MAHENDRA N, STORY J, GLASPEY K. Right hemisphere contribution to developmental language disorder – neuroanatomical and behavioral evidence. *Journal of Communication Disorders* 2001; 34: 415-36.

REHAK A, KAPLAN JA, WEYLMAN ST, KELLY B, BROWNELL H, GARDNER H. Story processing in right-hemisphere brain-damaged subjects. *Brain and Language* 1992; 42: 320-36.

RICHARDS L, CHIARELLO C. Activation without selection: parallel right hemisphere roles in language and intentional movement. *Brain and Language* 1997; 57: 151-78.

ROBERTS L. Handedness and cerebral dominance. In: PENFIELD W, ROBERTS L, editores. *Speech and brain-mechanisms*. New York: Atheneum; 1974.

SCHERER KR. Vocal affect expression: a review and a model for future research. *Psychological Bulletin* 1986; 99: 143-65.

SEARLE JR. Meanings and expression. Cambridge: Cambridge University Press; 1979.

SEARLE JR. Speech acts. Cambridge: Cambridge University Press; 1969.

SEGALOWITZ SJ. Two sides of the brain – brain lateralization explored. New Jersey: A Spectrum Book; 1983.

SPRINGER SP, DEUTSCH G. Cérebro esquerdo, cérebro direito. 2. ed. São Paulo: Summus; 1998.

TAMAROFF L, Allegri RF. Introduccion a la neuropsicologia clinica. Buenos Aires: Argentum; 1995.

VAN LANCKER DV. Rags to riches: our increasing appreciation of cognitive and communicative abilities of the human right cerebral hemisphere. *Brain and Language* 1997; 57: 1-11.

WAPNER W, HAMBY S, GARDNER H. The role of the right hemisphere in the apprehension of complex linguistic materials. *Brain and Language* 1981; 14: 15-32.

WINNER E, GARDNER H. The comprehension of metaphor in brain-damaged patients. *Brain* 1977; 100: 717-29.

*Maria Alice de Mattos Pimenta Parente
Mirna Lie Hosogi Senaha*

A dislexia adquirida é um distúrbio decorrente da lesão cerebral que provoca perda ou falha na capacidade de leitura do paciente. Ela ocorre, portanto, em pacientes escolarizados que, devido a uma lesão cerebral focal ou difusa, apresentam dificuldades na leitura que não possuíam anteriormente. O termo dislexia adquirida engloba diversos quadros de distúrbios de leitura, com falhas de natureza diferentes, discutidas neste capítulo.

Primeiramente, faremos um breve histórico da evolução dos estudos neuropsicológicos sobre as dislexias adquiridas. Em segundo lugar, introduziremos os modelos cognitivos quanto à forma de processamento da leitura na mente de um indivíduo. Numa terceira etapa, descreveremos os quadros clínicos que ocorrem após uma lesão cerebral, associando-os ao processamento da leitura e tentando identificar qual a falha de processamento de cada tipo de dislexia adquirida. Por fim, discorreremos sobre as relações neuroanatômicas das dislexias adquiridas.

Breve Histórico sobre os Estudos das Dislexias Adquiridas

Por muito tempo, o tratamento de lesados cerebrais negou ou diminuiu a importância da perda da leitura e o impacto que a dislexia adquirida pode causar à vida de um indivíduo, priorizando apenas os

aspectos da linguagem oral, principalmente os comunicativos. De forma bastante contraditória, em muitas terapias de linguagem oral, a leitura e a escrita eram, e ainda são, utilizadas como um apoio ou mesmo como uma alternativa de comunicação. Esse descaso deve ter sido decorrente da crença infundada de que a recuperação das capacidades de leitura e de escrita anteriores ao problema cerebral tem um prognóstico bem pior do que a recuperação da falha na linguagem oral. Entretanto, sabe-se que é possível recuperar algumas falhas de leitura dos pacientes, o que implica a necessidade de que o fonoaudiólogo conheça as possíveis alterações da capacidade de leitura e de escrita, sua natureza e seu tratamento. Além disso, as dislexias adquiridas podem ocorrer isoladamente, sem a presença de afasia. Nesse caso, quando os indivíduos possuem hábitos importantes de leitura, tais perdas representam reais incapacidades que exigem diagnósticos e terapias adequadas.

Alguns distúrbios de leitura e de escrita foram bem descritos logo após os primeiros trabalhos sobre as afasias, realizados por Broca (1865) e Wernicke (1875). Em 1892, Dejerine relatou minuciosamente um paciente que não conseguia ler, apesar da linguagem oral e da capacidade de escrita praticamente intactas. Alguns anos mais tarde, Dejerine descreveu pacientes com distúrbios de leitura juntamente com dificuldades de escrita, sem afasias. Sua principal contribuição foi o enfoque anátomo-clínico, que será discutido no final deste capítulo. Depois desses trabalhos pioneiros, por quase um século, a preocupação dos estudiosos em neuropsicologia foi classificar ou associar a dislexia adquirida às afasias ou às agnosias visuais. Em outras palavras, a dislexia adquirida não era considerada uma entidade autônoma, mas sim, dependente da linguagem oral ou de processos visuais. Essa postura na avaliação teve repercussões no tratamento das dificuldades de leitura.

Os estudos de Marshal & Newcombe (1973; 1974) modificaram o enfoque das dislexias adquiridas. Eles apontaram que (1) os erros de um mesmo paciente são consistentes, ou seja, podem ser explicados por um mesmo mecanismo falho; (2) esse mecanismo está falho em um paciente, mas preservado em outro e vice-versa (fenômeno conhecido como dissociação dupla); e (3) essa dupla dissociação vai ao encontro

de modelos ou teorias sobre o mecanismo da leitura normal, apresentados por teóricos da Psicologia Cognitiva.

A comparação entre as falhas de uma função mental com modelos da psicologia cognitiva desenvolveu uma corrente que propõe investigar o estudo dos processos mentais e suas falhas por lesão cerebral, a neuropsicologia cognitiva. Este capítulo enfatizará os conceitos recentes oriundos da neuropsicologia cognitiva que descreveram detalhadamente a natureza do processo de leitura e, conseqüentemente, detectaram diferentes falhas que uma lesão cerebral pode causar nesse processo.

A importância dessa abordagem para a clínica fonoaudiológica é a proposta de (1) avaliação bem precisa e sensível para detectar os diferentes quadros de dislexia; (2) caracterização das falhas e das capacidades preservadas, tendo como base modelos teóricos de processamento; e (3) planejamentos de reabilitação de leitura mais eficazes.

Modelos Cognitivos sobre o Processamento de Leitura

Um modelo cognitivo é um conjunto de hipóteses teóricas sobre o funcionamento de determinada função ou atividade mental. Ele procura explicar a seqüência dos diferentes processos desde a entrada de um estímulo (no caso, letras e palavras escritas) até a resposta dada pelo indivíduo (no caso da leitura em voz alta, a emissão oral da palavra ou sílaba; no caso da leitura silenciosa, a compreensão da palavra escrita). Os processos relacionados que realizam a decodificação de um estímulo são chamados de “processos de entrada”, enquanto os relacionados à execução de uma resposta e que realizam a codificação das informações anteriores são denominados “processos de saída”. Frequentemente, em uma determinada atividade mental, existem diferentes possibilidades de decodificar um estímulo, ou seja, a mente humana pode realizar processos simultâneos ou alternativos, denominados processos paralelos. As teorias de processamento de leitura que postulam a existência de processos paralelos recebem o nome de modelos de múltiplos processos ou múltiplas vias.

Os modelos de leitura de múltiplas vias propõem que a leitura inicia-se com a interpretação de uma palavra escrita em um conjunto de sons. Após uma análise puramente visual, a leitura pode ser realizada de, pelo menos, duas maneiras (ou vias): por um *processo visual ou lexical*, que analisa a palavra como um todo, tendo um acesso direto ao significado, ou por um *processo fonológico*, que interpreta os componentes fonológicos da representação gráfica (Ellis, Young, 1988; Lecours, Parente, 1997; Lecours, Delgado, Parente, 1993). O processo visual ou lexical, como diz o nome, decodifica unidades lexicais, os morfemas (Figura 8.1: em cinza, os elementos principais da via lexical). Por outro lado, o processo fonológico decodifica unidades sublexicais: letras, grafemas (representações gráficas de um fonema) e sílabas (Figura 8.1: em preto, os principais elementos da via fonológica).

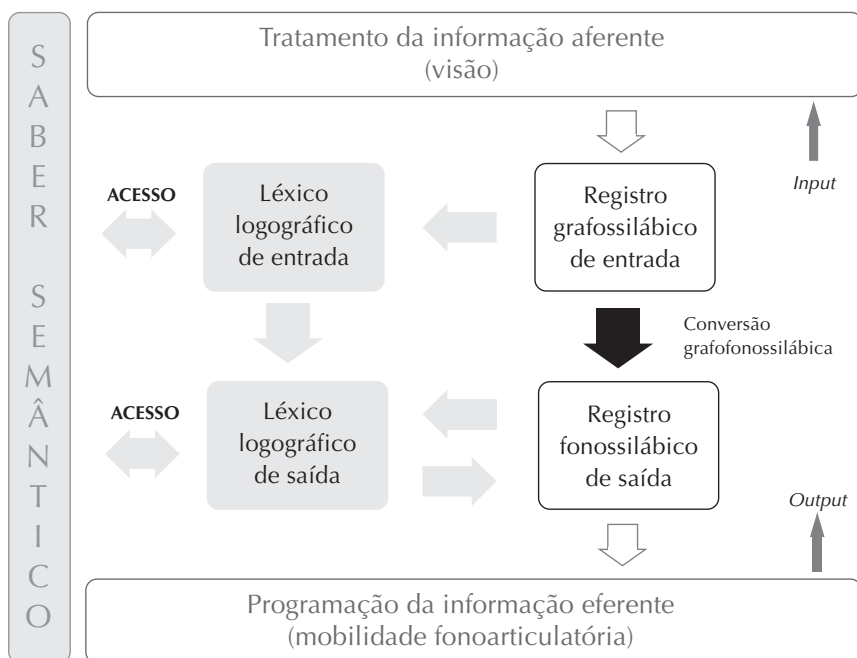


Figura 8.1 Modelo cognitivo mostrando as principais memórias e processamentos das duas vias: em cinza, a via lexical e, em preto, a via fonológica ou perilexical.

Em 1997, Lecours & Parente desenvolveram um modelo que procura especificar todos os componentes das diferentes vias de leitura utilizadas num sistema de escrita alfabética (Figura 8.2). Apesar de o modelo considerar a existência de duas vias principais, uma terceira via pode ser possível. Ela processa o estímulo em nível lexical sem reconhecimento semântico. Esse modelo também apresenta a possibilidade de processar uma palavra por meio de um mecanismo letra por letra que ocorre durante a soletração.

Nesse modelo, em concordância com outros, um estímulo escrito é, inicialmente, decodificado visualmente por um *processo visual de tratamento da informação aferente ou de análise visual*. Nesse processo, o sistema visual decodifica os aspectos formais da palavra escrita e a distingue de um desenho ou de outro objeto visual. Em outras palavras, nessa etapa, o estímulo é identificado como algo que deve ser lido.

Após essa atividade mental, a informação gerada é processada por uma memória literal denominada *registro literal de entrada*, que identifica pelo menos algumas letras da palavra. A partir desse processamento, a informação irá seguir pela *via lexical*, quando a palavra será processada como um todo, ou pela *via fonológica ou perilexical*, quando a palavra será processada em seus diferentes componentes sublexicais, ou seja, letras e sílabas. No primeiro caso, o processamento do registro literal é superficial, mas necessário para a identificação lexical correta; já no segundo, a identificação de cada letra será necessária para a composição silábica posterior.

A *via lexical* é fundamental para a leitura de palavras cuja ortografia não corresponde às regras do sistema de escrita; são palavras irregulares. A importância da via lexical pode variar de acordo com o sistema de escrita de uma língua. Na leitura do português não existem muitas palavras cuja leitura em voz alta desrespeite regras de conversão grafofonêmica (ver capítulo sobre terapia das dislexias adquiridas). Entretanto, em inglês ou em francês, elas são inúmeras. Existem também sistemas de escrita que representam a palavra como um todo, sem regras para correspondências fonológicas. Este é o caso do sistema Kanji, presente na escrita do sistema japonês. Entretanto, mesmo que a leitura lexical não seja essencial para

leitores de sistemas ortográficos quase regulares (como a escrita do espanhol, do italiano e do português), ela é bastante utilizada por leitores fluentes. O hábito da leitura desenvolve uma memória lexical (basta olhar a palavra que ela é reconhecida, sem precisar identificar todos os seus componentes) a partir da memorização lexical das palavras mais frequentes. A identificação da palavra como um todo torna a leitura mais rápida e mais econômica quanto ao número de processamentos cognitivos necessários. No entanto, a leitura lexical tem uma precisão menor do que a perilexical (muitas vezes, um leitor fluente lê rapidamente uma palavra e, ao ver que essa leitura não corresponde ao significado do que se segue no texto, retoma a palavra, identificando todos os seus componentes).

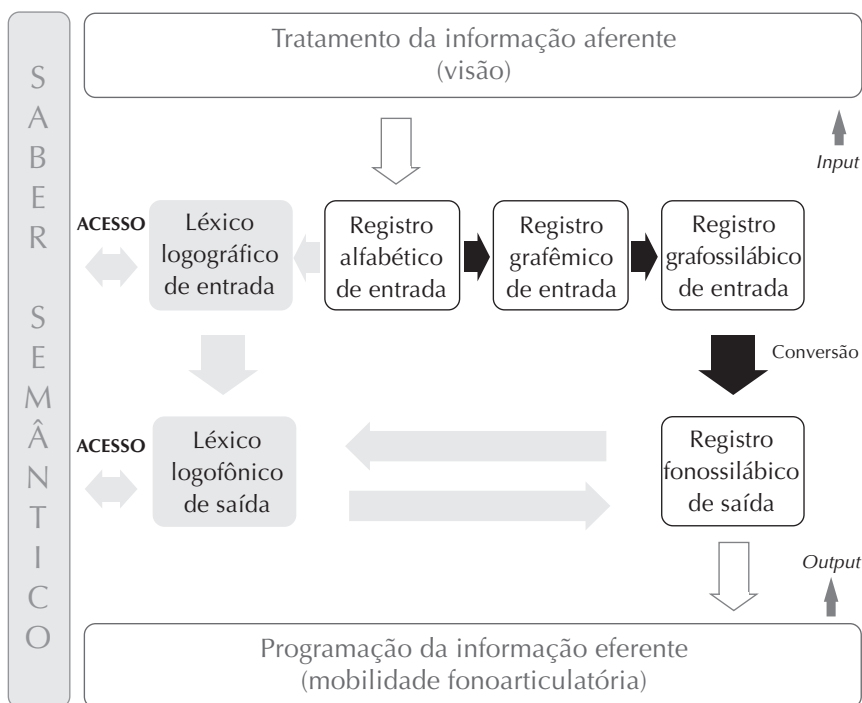


Figura 8.2 Modelo proposto para explicar a leitura dos sistemas alfabéticos. Nesse modelo, observam-se a segmentação da via perilexical em três memórias de entrada e a via assemântica, a seta que une o léxico logográfico de entrada ao léxico logográfico de saída.

Processos e Memórias Lexicais

No processo lexical, a partir da detecção de apenas algumas letras, as informações literais são transferidas ao *léxico logográfico de entrada* (o equivalente do léxico visual de entrada). Nessa etapa, a palavra é processada, em sua origem visual, como uma única unidade lexical, ou seja, ela é reconhecida como uma palavra escrita do sistema ortográfico conhecido pelo leitor. A partir de então, como no modelo de Ellis & Young (1988), tais informações podem ser emparelhadas à suas correspondências semânticas e, posteriormente, às suas correspondências fonológicas armazenadas em um *léxico logofônico de saída* (o equivalente ao léxico fonológico de saída). Como a emissão oral é produzida articulando-se sílabas, o reconhecimento dos sons de uma palavra como um todo precisa ser segmentado em articulemas. Em outras palavras, no final do processo lexical, essa via une-se aos processos de saída perilexicais.

Alguns pacientes com doença de Alzheimer mostram que podem ler globalmente sem conseguir compreender. Esses dados implicam que as informações do léxico logográfico de entrada podem ser transferidas ao de saída sem passar por uma identificação semântica (via lexical semântica). Essa seqüência corresponde a uma terceira via dos modelos de múltiplas vias de leitura.

Processos (ou Memórias) Perilexicais

A via perilexical (ou fonológica), por sua vez, realiza um processamento serial das letras do alfabeto, identificadas no *registro alfabético de entrada*. Todas as unidades literais são processadas e agrupadas em grafemas, no *registro grafêmico de entrada*, e em unidades silábicas de natureza visual, no *registro grafossilábico de entrada*. Em outras palavras, na via perilexical, ocorre uma segmentação do estímulo gráfico, que parte de unidades menores, as letras, até a formação de sílabas. Questiona-se se essa segmentação obedece a uma ordem seqüencial ou se é realizada simultaneamente. Apesar dessa discussão, a realidade da segmentação de letras em grafemas está bem comprovada experimentalmente.

Um processo de conversão transforma as informações silábicas, de natureza gráfica, em informações silábicas de natureza fonológica, essas últimas identificadas no registro grafossilábico de saída. Por fim, a organização motora orofacial para a produção da leitura em voz alta é uma atividade do processo denominado, no modelo de Lecours & Parente (1997), “*Programação da informação eferente (da mobilidade fonoarticulatória)*”.

Esse modelo teórico foi capaz de explicar os diferentes quadros de dislexia adquirida, uma vez que a ruptura de diferentes processos ou memórias causa tipos diferentes de manifestações. Por outro lado, a identificação de processos preservados permite delinear o trabalho de reabilitação posterior.

Antes de discorrer sobre os tipos de dislexia adquirida, é importante lembrar que, de acordo com a teoria de múltiplos processamentos para a leitura, as características lingüísticas do estímulo podem determinar o tipo de processo a ser usado. Por exemplo, as *palavras regulares* (de acordo com a correspondência letra-som) podem ser pronunciadas corretamente tanto pela *via lexical* como pela *via perilexical*. As não-palavras são pronunciadas exclusivamente por meio desse último processo, que faz uso das regras de correspondência letra-som. Em contrapartida, o apego a essas regras apresenta dificuldades para a leitura de *palavras irregulares*, cuja pronúncia, por violar tais regras, seria construída de forma incorreta, produzindo ocasionalmente uma regularização (por exemplo, a palavra *saxofone* lida como “sachofone”) ou um aumento de tempo de processamento, uma vez que a leitura é realizada sílaba por sílaba. A pronúncia correta de palavras irregulares deve ser obtida pelo processo lexical. Como o leitor fluente tende a ler palavras de maneira global, pois arquiva na memória a imagem gráfica global das palavras com que tem maior contato, a leitura pela via lexical produz um *efeito de frequência*: leitura mais rápida e/ou mais precisa de palavras freqüentes em comparação com a de palavras não freqüentes. Assim, a ocorrência de um efeito de frequência é tida, pois, como indicativo do envolvimento do processo lexical na leitura em voz alta.

Tipos de Dislexia Adquirida

As dislexias adquiridas podem ser divididas em periféricas e centrais (Zeziger, De Partz, 1994). As primeiras apresentam comprometimentos anteriores ao processamento de uma das duas vias de leitura, ou seja, dificuldades de processamento visual. Foram classificados dois tipos de dislexias periféricas: a alexia pura, também chamada alexia sem agrafia ou leitura letra por letra e a dislexia por negligência. As dislexias centrais são a dislexia fonológica, a dislexia profunda, a dislexia semântica e a dislexia de superfície. Nas três primeiras, a leitura é realizada pela via lexical e na quarta, a dislexia de superfície, pela via perilexical.

Alexia Pura

A primeira descrição da alexia pura foi realizada por Dejerine (1892). Ela também é chamada alexia sem agrafia, cegueira verbal pura, alexia pura, alexia agnósica ou dislexia de soletração. O paciente de Dejerine possuía um leve comprometimento de linguagem oral – anomias esparsas, principalmente para cores –; era capaz de escrever, mas não conseguia ler o que escrevia. Apresentava uma hemianopsia homônima completa à direita, o que não o impedia de reconhecer desenhos complexos. Sua maior queixa era a incapacidade de leitura de palavras e letras. Podia soletrar uma palavra ou dizer qual era a palavra soletrada. Só reconhecia as letras se fizesse seu movimento com os dedos no ar. Um paciente semelhante foi descrito por Parente (1997), cuja reabilitação será discutida no próximo capítulo.

Casos mais leves têm sido bastante estudados com o enfoque da neuropsicologia cognitiva e receberam a denominação de leitura letra por letra ou dislexia da forma da palavra. As características principais desses quadros, de acordo com a revisão de vários casos descritos, feita por Shallice (1988) e McCarthy & Warrington (1990), são as seguintes:

1. Leitura de letras mais eficaz do que a de palavras;
2. Leitura de palavras após a nomeação das letras, uma a uma (silenciosamente ou em voz alta);

3. Efeito de extensão manifestado pelo aumento do tempo para leitura e dos erros, em palavras longas;
4. Dificuldade mais acentuada na leitura de estímulos manuscritos do que em estímulos impressos;
5. Escrita normal.

O primeiro sintoma – leitura mais eficaz para letras do que palavras – não se aplica ao paciente descrito por Dejerine (1982), supondo-se, desde já, a existência de diferentes manifestações de dislexia sem agrafia.

Três hipóteses, duas delas postuladas pela neuropsicologia cognitiva, procuram explicar a dislexia de leitura letra por letra: a de desconexão, a de comprometimento de processamentos específicos da leitura, e a de comprometimentos visuais. Segundo a hipótese de desconexão, inicialmente defendida por Dejerine (1892), a leitura ocorre por uma associação entre as informações visuais do córtex occipital e as representações lingüísticas das áreas da linguagem, feita pelo giro angular esquerdo. A dislexia sem agrafia resultaria de uma desconexão anatômica entre o córtex occipital e o giro angular esquerdo. O fato de as informações visuais não atingirem o giro angular impossibilitaria a leitura. Essa hipótese é criticada porque nem sempre essa localização anatômica da lesão corresponde à observada nos casos de leitura letra por letra (Patterson, Kay, 1982) e também por não explicar os mecanismos que levariam à utilização desse tipo de leitura (Farah, Wallace, 1991).

A segunda hipótese defende uma alteração em processamentos específicos da leitura. Na leitura letra por letra, a falha funcional encontra-se no sistema de análise visual ou no léxico visual de entrada (a memória das palavras na sua forma visual global), o que levaria à utilização do sistema de soletração como estratégia compensatória (Ellis, Young, 1988). Lecours, Delgado & Parente (1993) também acreditam que a alteração está nos processamentos de entrada das vias de leitura, mais especificamente na triagem visual inicial ou no registro alfabético de entrada (que armazena as representações literais de origem visual). Para reforçar essa hipótese, McCarthy & Warrington (1990) usaram

como argumentos a velocidade da leitura, diretamente proporcional à extensão da palavra, e a maior dificuldade na leitura de estímulos manuscritos do que de letra de imprensa. Entretanto, esses argumentos poderiam ser empregados também para defender a hipótese de alterações visuais, descrita a seguir.

Por fim, a terceira hipótese sugere que, na leitura letra por letra, há uma alteração da percepção visual, que não está restrita a estímulos lingüísticos. Essa visão é defendida, entre outros, por Farah & Wallace (1991) e por Freidman & Alexander (1984) com base nas seguintes evidências: (1) em tarefas de decisão lexical induzida, alguns pacientes com leitura letra por letra não manifestam dificuldades, mostrando que o reconhecimento global da palavra está intacto; e (2) em tarefas que envolvem o reconhecimento rápido de estímulos visuais múltiplos, independentemente de serem palavras, letras, números, formas geométricas ou figuras, esses pacientes apresentam dificuldades, mostrando uma natureza visual mais genérica, em vez de um problema especificamente lingüístico. Duas explicações diferentes para as dificuldades visuais foram postuladas: uma dificuldade para múltiplos estímulos, o que leva, na leitura, ao processamento de um estímulo de cada vez; ou uma lentidão no processamento visual geral, afetando não apenas sinais ortográficos, mas também desenhos, que são reconhecidos com muita lentidão.

Dislexia por Negligência

A negligência é um distúrbio atencional, no qual o paciente apresenta dificuldades em responder a um estímulo contralateral à lesão cerebral (Behrmann, 1994). A negligência pode ser somestésica (corporal) ou visual; nessa última, o paciente pode ter falhas de leitura. Na leitura, esse distúrbio manifesta-se pela dificuldade em ler parte dos estímulos verbais (normalmente o que está localizado à esquerda) e é denominado *dislexia de negligência*.

A dislexia de negligência à esquerda afeta a leitura de diversas maneiras:

1. Leitura apenas da metade direita de um texto e, ao terminar uma linha, passagem para o meio da que se segue;
2. Erros em palavras isoladas, como nas inseridas em textos;
3. Erros de omissão ou substituição das letras iniciais das palavras (Ellis, Flude, Young, 1987; Riddoch, Humphreys, Luckhurst, Burroughs, Bateman, 1995).

A negligência visual que geralmente acompanha a dislexia de negligência pode afetar uma das três dimensões do espaço: pessoal, peripessoal e extrapessoal. O *espaço pessoal* diz respeito ao próprio corpo. Nos casos mais graves, encontramos alterações como pentear os cabelos em apenas um dos lados, maquiar uma hemiface, vestir somente uma metade do corpo. O *espaço peripessoal* é aquele que o paciente pode alcançar com seus braços, por meio de uma ação motora. Já no *espaço extrapessoal* isto não é possível; o indivíduo terá acesso ao estímulo por meio de sentidos, como visão e audição; o domínio desse espaço está diretamente ligado à percepção. Em alguns casos, observa-se dissociação entre o espaço próximo (peripessoal e pessoal) e o espaço longínquo (extrapessoal).

Apesar de a dislexia de negligência ser um distúrbio no hemiespaço peripessoal, pode ocorrer sem que haja negligência visual para outras tarefas (Riddoch, 1990).

Dissociações foram também encontradas em um mesmo paciente. Riddoch, Humphreys, Luckhurst, Burroughs & Bateman (1995) relataram um paciente com lesão cerebral à esquerda que demonstrou desempenho inconsistente nos testes de hemianopsia, ausência de hemiplegia e de distúrbios de linguagem. Manifestava dificuldades nos dois hemiespaços: em testes como cancelamento de estímulos e cópia, foi notada uma negligência à direita; em tarefas de soletração, as letras omitidas também eram as finais, entretanto, em leitura de palavras e nomeação de figuras, os erros ocorreram à esquerda. Isso indica a existência de um sistema de atenção composto de múltiplos multissistemas, no qual participam processos visuais e lingüísticos (Berhmann, 1994).

Existe uma variedade de comportamentos entre os pacientes com dislexia de negligência. Por exemplo, alguns tendem a omitir uma parte importante do lado esquerdo, não respeitando a metade exata da palavra escrita, e atribuem um significado lexical ao que lêem. Outros, ao contrário, respeitam a metade gráfica e podem emitir palavras que não têm significado. No primeiro caso, o grau de negligência depende da interferência de fatores lingüísticos, como extensão da palavra, lexicalidade e constituição morfológica; no segundo, depende de fatores visuais, como o espaçamento de letras, a escrita vertical e a visibilidade.

A hipótese atencional da dislexia de negligência é corroborada pelo fato de que com *pistas* o grau de dificuldade pode ser minimizado. As pistas são indicadores que direcionam a atenção para um determinado local, como a voz do terapeuta emitida do lado negligente, régua coloridas colocadas nesse lado ou mesmo o contexto anterior (do lado esquerdo) de uma frase.

Dislexias Centrais

As dislexias centrais apresentam ruptura de uma das vias de leituras que pode ocorrer na via perilexical ou na lexical. No primeiro caso, encontram-se as dislexias profunda, fonológica e asemântica; no segundo, a dislexia de superfície.

Dislexia Profunda

Os primeiros trabalhos dentro do enfoque cognitivo descreveram a dislexia tentando explicar o fato de um paciente ter acesso ao significado relacionado da palavra, sem conseguir fazer a conversão fonológica de letras em fonemas (Coltheart, Patterson, Marshall, 1980). Esses pacientes têm mais facilidade em ler palavras do que em dizer os nomes das letras ou ler sílabas. A leitura se dá com trocas semânticas frequentes, por exemplo, para a palavra escrita “gato” podem ler “cachorro”. As palavras com conteúdo semântico específico são mais fáceis do que

as de pouco conteúdo semântico. Assim, a leitura fica bastante afetada nas chamadas palavras de classe fechada (preposições, conjunções etc.), na leitura dos morfemas derivacionais e nas declinações verbais (por exemplo, para a palavra “ferreiro” podem ler “ferro” e “alguma coisa a mais”). A leitura também apresenta efeito de frequência, maior facilidade para as palavras freqüentes do que para as não freqüentes, e efeito de concretude, maior facilidade para as palavras concretas do que para as abstratas. Um dos sinais patognomônicos das dislexias com dificuldade na via perilexical é a grande dificuldade (e muitas vezes uma total incapacidade) de leitura de não-palavras.

A dislexia profunda, além da incapacidade de utilização da via perilexical, apresenta uma falha da via lexical, o que justifica as trocas semânticas. De acordo com o nível de lesão dos diferentes processos (ou memórias) da via lexical, ela pode ser classificada em:

1. Dislexia profunda de entrada, quando a dificuldade encontra-se no léxico de entrada. Tais pacientes têm apenas paralexias semânticas (trocas semânticas em tarefas que implicam atividade de leitura em voz alta), e não parafasias semânticas (trocas semânticas em atividades de emissão oral sem decodificação gráfica: na nomeação e no diálogo, por exemplo).
2. Dislexia profunda central, quando a dificuldade é uma alteração semântica, observando-se, portanto, erros semânticos em todas as tarefas de linguagem, tanto na recepção como na emissão.
3. Dislexia profunda de saída, quando a ruptura está no nível do léxico logofônico de saída. Os erros semânticos encontram-se apenas nas tarefas de produção oral (leitura e outras emissões orais). Geralmente, os pacientes estão conscientes de seus erros e tentam ou conseguem se corrigir.

Dislexia Fonológica

A dislexia fonológica é aquela que apresenta uma ruptura na via perilexical. Dessa forma, os pacientes não conseguem ler não-palavras,

mas possuem a via lexical intacta, portanto não apresentam paralexias semânticas (Beauvois, Derousné, 1979). Como nas dislexias profundas, eles podem ter dificuldades com marcas morfológicas e derivacionais, com palavras de classe fechada e manifestar efeito de frequência e de concretude. Alguns pacientes têm dificuldade em agrupamento grafêmico, com dificuldades na leitura de não-palavras que tenham grafemas compostos (quando duas ou mais letras representam apenas um fonema, por exemplo, “qu”). Outros não conseguem realizar a conversão grafofonêmica, com grande incapacidade em dizer o som de letras. Só conseguem nomear ou dizer a letra se associá-la a uma palavra conhecida. Por fim, um terceiro grupo apresenta dificuldade em agrupamento fonológico. Sua manifestação principal é a transformação de não-palavras em palavras reais.

Dislexia Assemântica

A dislexia semântica foi descrita por Schwartz, Saffran & Marin (1980). Esses autores relataram um paciente com demência, capaz de ler palavras irregulares em voz alta, sem ter conhecimento de seu significado. Esse fato indica que é possível uma leitura lexical (da palavra como um todo) sem ter acesso ao sistema semântico.

Dislexia de Superfície

As *dislexias de superfície* caracterizam-se pela capacidade de leitura de neologismos (não-palavras) e palavras regulares, mas incapacidade nas irregulares (Patterson, Marshall, Coltheart, 1985). Nestas, os pacientes apresentam um grande número de erros de “regularização”, ou seja, utilizam uma correspondência grafofonêmica possível, mas não correta (por exemplo, para a palavra *fixo* o paciente lê “ficho”). Outra dificuldade é dar a tonicidade correta às palavras, seguindo regras de acentuação, leitura silabada e lentidão na leitura.

A dislexia de superfície também pode ser segmentada de acordo com as memórias falhas na via lexical da seguinte forma:

1. Falhas no acesso às representações ortográficas (léxico logográfico de entrada). Estando o léxico ortográfico de entrada danificado e as demais memórias de via lexical intactas, o paciente terá dificuldade em provas de decisão lexical e acessará o significado pelas memórias fonológicas de saída. Assim, a compreensão da palavra escrita depende da forma que ele lê. Por exemplo, se ele ler *copo* como /copo/ (com a vogal *o* fechada), não saberá o que significa. Esses pacientes aceitam como palavras verdadeiras as não-palavras fonologicamente semelhantes a palavras reais (por exemplo: *caza*).
2. Falhas entre o léxico logográfico e o saber semântico. Os pacientes terão um bom desempenho em tarefas de decisão lexical; sua compreensão depende da leitura em voz alta. Lerão corretamente as palavras homógrafas, em razão da memória logográfica de entrada intacta, mas atribuirão o significado ao seu homófono, a partir do léxico logofônico de saída. Por exemplo, ao lerem *xa*, poderão dizer “uma bebida quente”.
3. Alteração significativa do sistema semântico. Os pacientes têm dificuldade de compreensão tanto em tarefas de apresentação oral como escrita. Eles podem ler corretamente não-palavras, mas é difícil compreenderem palavras verdadeiras, apesar de uma leitura adequada.
4. Alteração pós-semântica no acesso ao léxico logofônico de saída. Esses pacientes realizam adequadamente as tarefas de decisão lexical, uma vez que o léxico logográfico de entrada está intacto. Sua compreensão da palavra irregular escrita é adequada, apesar de efetuarem regularizações. No exemplo dado, eles leriam /copo/ (com *o* fechado) para *copo* e explicariam que é um utensílio para beber.

Relações Anatômicas das Dislexias Adquiridas

Apesar de a semiologia e os mecanismos funcionais serem bem mais importantes do que o local da lesão para o trabalho fonoaudiológico,

pois mediante uma minuciosa análise das dificuldades dos pacientes é possível propor um trabalho de reabilitação, cabem algumas considerações breves sobre o local das lesões que provocam as dislexias adquiridas.

As localizações da alexia pura foram competentemente descritas por Dejerine em 1892: lesões em áreas que conectam o lobo occipital às áreas lingüísticas do lobo temporal e ao mesmo tempo afetam a conexão de informações que provêm do hemisfério direito. Lhermitte, Chain, Aron, Leblanc & Southy (1969) demonstraram que pequenas lesões nos giros lingual e fusiforme podem causar a alexia pura. Foix & Hillemand (1925) Geschwind & Fusillo (1964) descreveram uma lesão calcarina associada a uma lesão do esplênio provocando a mesma dificuldade. Já a alexia com agrafia foi descrita por lesões do giro angular esquerdo (Dejerine, 1892).

As dislexias de negligência, por sua vez, decorrem predominantemente de lesões no hemisfério direito, apesar de haver casos isolados após lesões no hemisfério esquerdo. Nestes, o processo de recuperação tem se mostrado bem mais rápido do que o das dislexias de negligência após lesões no hemisfério direito.

Por fim, como já indicado no início deste capítulo, é freqüente a ocorrência de dislexias centrais com afasias, sugerindo que lesões nas áreas da linguagem do hemisfério esquerdo, tanto corticais como sub-corticais, podem causar um distúrbio de leitura. Nesses tipos de dislexia, existe uma maior freqüência de leituras lexicais (dislexias profunda e fonológica) com afasias motoras e de leituras perilexicais com afasias de compreensão. Entretanto, há muitas exceções para essa associação, inclusive um tipo de leitura lexical e uma escrita perilexical no mesmo paciente afásico.

Referências Bibliográficas

BEAUVOIS MF, DEROUSNÉ J. Phonological alexia: three dissociations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1979; 42: 1115-24.

BEHRMANN M. Neglect dyslexia: attention and word recognition. In: FARAH MJ, RATTCLIFF. *The neuropsychology of high level vision*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1994.

BROCA P. Du siège de la faculté du langage articulé. Bulletin de la Société d'anthropologie 1865; 6: 377-93.

COLTHEART M, PATTERSON KE, MARSHALL J. Deep dyslexia. London: Roetledge; 1980.

DEJERINE J. Contribution à l'étude anatomopathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. Memoires de la Société de Biologie 1892; 4: 61-90.

ELLIS AW, FLUDE BM, YOUNG AW. "Neglect dyslexia" and the early visual processing of letters in words and nonwords. Cognitive Neuropsychology 1987; 4: 439-64.

ELLIS AW, YOUNG AW. Human cognitive neuropsychology. London: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.

FARAH MJ, WALLACE MA. Pure alexia as visual impairment a consideration. Cognitive Neuropsychology 1991; 8(3/4): 313-34.

FOIE CH, HILLEMANT P. Rôle raisemblable du splendium dans la pathogénie de l'alexie pure par lesion de la cérébrale postérieure. Bulletin et mémoires de la Société de médecine des Hôpitaux de Paris 1925; 41: 393-7.

FREIDMAN RB, ALEXANDER MP. Pictures, images, and pure alexia: a case study. Cognitive Neuropsychology 1984; 1: 9-23.

GESCHWIND N, FUSILLO MG. Color-naming defects in association with alexia. Transactions of the American Neurological Association 1964; 89: 172-6.

LECOURS AR, DELGADO AP, PARENTE MAMP. Distúrbios adquiridos de leitura e escrita. In: MANSUR LL, RODRIGUES N. Temas em Neurolingüística. São Paulo: Tec Art; 1993. v.2.

LECOURS AR, PARENTE MAMP. Dislexia: implicações do sistema de escrita do português. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997.

LHERMITTE F, CHAIN F, ARON D, LEBLANC ME, Southy O. Les troubles de la vision des couleurs dans les lésions postérieures du cerveau; à propôs de 42 observations. Revue Neurologique 1969; 121: 5-29.

MARSHALL JC, NEWCOMBE F. Patterns of paralexia: a psycholinguistic approach. Journal Of Psycholinguistic Research 1973; 2: 175-99.

MARSHAL J, NEWCOMBE F. Sintactic and semantic errors in paralexia. *Neuropsychologia* 1974; 2: 175-200.

MCCARTHY RA, WARRINGTON E. *Cognitive neuropsychology*. San Diego: Academic Press; 1990.

PARENTE MAMP. Eficácia da terapia na reabilitação de um paciente portador de alexia pura. *Distúrbios da Comunicação* 1997; 9(1): 35-52.

PATTERSON KE, KAY J. Letter-by-letter reading: psychological descriptions of a neurological syndrome. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 1982; 34A: 411-41.

PATTERSON KE, MARSHALL JE, COLTHEART M. *Surface dyslexia: neuropsychological and cognitive studies of phonological reading*. London: Lawrence Erlbaum; 1985.

RIDDOCH J. Neglect and the peripheral dyslexias. *Cognitive Neuropsychology* 1990; (5/6): 369-89.

RIDDOCH MJ, HUMPHREYS GW, LUCKHURST L, BURROUGHS E, BATEMAN A. "Paradoxical neglect": spatial representations, hemispheric-specific activation, and spatial cueing. *Cognitive Neuropsychology* 1995; 12(6): 569-604.

SCHWARTZ MI, SAFFRAN EM, MARIN OSM. Fractionating the reading process in dementia: evidence for word-specific print-to-sound associations. In: COLTHEART, PATTERSON, MARSHALL. *Deep dyslexia*. Londres: Routledge & Kegan Paul; 1980.

SHALLICE T. *From Neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge University Press; 1988.

WERNICKE C. *Die aphasische symptomienkomplex*. Breslau: Cohn & Weignert; 1875.

ZEZIGER DE, PARTZ MF. Perturbations du langage écrit: les dyslexies et les dysgraphies. In: SERON J. *Neuropsychologie humaine*. Liège: Margada; 1994.

*Maria Teresa Carthery
Maria Alice de Mattos Pimenta Parente*

Introdução Histórica

Os estudos neuropsicológicos das agrafias originaram-se a partir do trabalho de neurologistas europeus no século XIX que propuseram diversos modelos e classificações para os distúrbios de escrita, com base em observações anátomo-clínicas de pacientes com lesões cerebrais focais. Embora alguns desses modelos tenham bases puramente anatômicas, outros enfocam mecanismos cognitivos e aproximam-se dos modelos de processamento de informação que atualmente são utilizados nos estudos sobre escrita.

Segundo Roeltgen & Rapcsak (1993), a primeira discussão sobre distúrbios de escrita seguidos de lesão cerebral foi atribuída a Marcé, em meados do século XIX, embora tenha sido Benedickt, cerca de dez anos mais tarde, quem primeiramente propôs o termo agrafia. Esse autor também sugeriu que diferentes regiões do cérebro seriam responsáveis pelo processamento da linguagem oral e escrita. Ogle (1867, *apud* Roeltgen, Rapcsak, 1993) chegou a uma conclusão similar, baseado nos seus próprios estudos anátomo-clínicos em pacientes afásicos, e distinguiu dois tipos de agrafias – um com aspectos lingüísticos prejudicados (agrafia amnemônica) e outro com distúrbios decorrentes de falhas em componentes motores da escrita (agrafia atática).

Seguiram-se estudos localizacionistas que tentaram determinar as regiões corticais responsáveis pelo processamento motor e lingüístico da escrita. Esses trabalhos buscaram estabelecer centros corticais que tinham o papel de armazenar tipos específicos de representações lingüísticas e motoras e identificar as conexões neurais entre eles. Essas teorias de funcionamento cerebral foram o marco inicial para a proliferação de modelos conexionistas de processamento de linguagem. Um desses modelos foi proposto por Exner (1881, *apud* Morin, Viader, Eustache, Lambert, 1990), que localizou o centro cortical de imagens gráficas motoras na base da segunda circunvolução frontal, em frente da área da mão, no córtex motor primário. Apesar de muitos autores discordarem quanto ao centro de escrita de Exner, houve um consenso geral de que os movimentos da escrita devem ser ativados por aferências provenientes de centros lingüísticos que contêm informações sobre a soletração das palavras (representações ortográficas ou visuais). Diversos autores demonstraram que essas representações estão armazenadas na região do giro angular do hemisfério dominante. Esse centro mental de armazenagem de formas escritas de palavras tem um papel central em vários modelos de escrita.

Wernicke, entretanto, acreditava que a linguagem escrita era dependente da linguagem oral e que as representações ortográficas poderiam ser ativadas apenas indiretamente, por representações fonológicas. Ele também postulou que, uma vez adquirida a habilidade de escrever, os movimentos motores poderiam ser ativados diretamente a partir de imagens sonoras sem a representação de imagens ortográficas visuais.

Os modelos conexionistas de escrita também consideram a atividade coordenada do centro de representações ortográficas, localizado no lobo parietal, e do centro de representações motoras, no lobo frontal. O fluxo de informação entre esses centros corticais foi geralmente conceituado como proveniente de áreas sensoriais (corticais posteriores), seguindo em direção às motoras (corticais anteriores), semelhante ao modelo de Wernicke de produção da linguagem falada.

Embora tenha havido um considerável progresso na busca de explicações mais detalhadas sobre o processamento da escrita, poucas con-

siderações foram feitas sobre a análise neurolinguística dos erros ortográficos. Uma notável exceção da literatura antiga foi a publicação de Pick (1989/1925). Baseado em uma revisão de casos previamente publicados e em suas próprias observações, ele fez uma distinção clara entre a escrita fonética e a ortográfica. Como o conhecimento ortográfico é adquirido relativamente de forma tardia no desenvolvimento da linguagem, Pick sugeriu que ele podia ser especialmente vulnerável à patologia cerebral. Dessa forma, concluiu que uma lesão cerebral pode afetar seletivamente a escrita ortográfica, preservando a habilidade de escrever foneticamente. Pick também observou que muitos pacientes podiam ter um conhecimento ortográfico imperfeito pré-mórbido e que a disparidade entre a escrita fonética e ortográfica poderia variar entre diversas línguas. Embora na época pouca atenção tenha sido dada a essas considerações, elas adquiriram um valor considerável na elaboração de modelos modernos de processamento da informação que explicam a habilidade de escrita.

Modelos Recentes de Escrita e as Classificações das Agrafias

As classificações recentes das agrafias seguem dois critérios: o neurológico (sindrômico) e o da neuropsicologia cognitiva. O neurológico enfatiza correlações clínico-patológicas e a relação entre a escrita e outros distúrbios de linguagem – por exemplo, afasia e alexia. A neuropsicologia cognitiva, por sua vez, utiliza critérios que buscam caracterizar os distúrbios de escrita de acordo com modelos de processamento da informação, analisando os tipos de erros dos pacientes e a influência de variáveis psicolinguísticas (regularidade, lexicalidade, extensão, frequência e imageabilidade).

Modelos Neurológicos

A classificação das agrafias de acordo com tais modelos leva em conta a presença de alterações cognitivas associadas, buscando definir

síndromes. Nessa abordagem as agrafias adquiridas são classificadas como agrafia afásica, agrafia com alexia, agrafia pura, agrafia apráxica e agrafia espacial.

Agrafia Afásica

Caracteriza-se como o distúrbio de escrita que acompanha um quadro de afasia. Esse tipo de agrafia é, geralmente, subdividido em agrafia da afasia de Broca, agrafia da afasia de condução, agrafia da afasia de Wernicke e agrafia da afasia transcortical motora, cujas características dependem da afasia associada ao quadro.

Agrafia com Alexia

Benson & Cummings (1985, *apud* Roeltgen, 1994) descrevem a agrafia com alexia como um quadro semelhante ao observado nas afasias fluentes (alterações ortográficas que podem resultar em jargonagrafia) e freqüentemente acompanhado de uma leve afasia anômica. Roeltgen (1985), por outro lado, sugere que esse quadro geralmente está associado ao de apraxia ideomotora e que os pacientes apresentam dificuldades no grafismo. A explicação para essas divergências é que o quadro de agrafia com alexia pode ter manifestações diversas dependendo do local da lesão (Morin, Viader, Eustache, Lambert, 1990). Lesões parietais mais anteriores provocam distúrbios práxicos; lesões da porção posterior do lobo temporal, quadros com predomínio de paragrafias grafêmicas (substituições, adições, omissões); e lesões subcorticais, da substância branca inferior ao giro angular, provocam problemas graves de grafismo com preservação da soletração oral.

Agrafia Pura

A agrafia pura decorre de lesões em locais múltiplos, incluindo a segunda circunvolução frontal (área de Exner), o lóbulo parietal superior, a região perissilviana posterior, o lobo occipital esquerdo, a ínsula posterior, o putâmen, a região do núcleo caudado e da cápsula interna

esquerda e outras regiões subcorticais, como o tálamo. Consiste em diversos tipos de alterações funcionais e, nos modelos neurológicos tradicionais, é uma dificuldade de escrita sem outros distúrbios de linguagem associados. As características desse quadro de agrafia não são bem definidas, podendo haver pacientes com alterações ortográficas ou no grafismo.

Agrafia Apráxica

A agrafia apráxica caracteriza-se pela dificuldade no grafismo observada tanto na escrita espontânea quanto na escrita sob ditado. Essa alteração pode estar associada a lesões no lóbulo parietal superior e também no hemisfério direito (Roeltgen, 1994).

Agrafia Espacial

Pacientes com esse tipo de agrafia geralmente fazem traçados duplicados, têm problemas para escrever na horizontal, escrevem apenas de um lado da página e deixam espaços entre um grafema e outro. Essa síndrome é frequentemente associada a lesões no lobo parietal não dominante (Roeltgen, 1994).

Breves Considerações sobre a Classificação Neurológica dos Distúrbios de Escrita

A abordagem neurológica tradicional das agrafias contribuiu para a explicação de algumas características encontradas em pacientes com agrafia. Entretanto, é criticada por apresentar algumas inconsistências, como a sobreposição de síndromes – dois tipos de agrafia podem ter a mesma manifestação – e a imprecisão diagnóstica – pacientes com diagnóstico de um tipo de afasia podem ter, na verdade, um déficit de leitura e escrita que corresponde a outro quadro afásico.

Assim, a heterogeneidade dos locais de lesão e os diferentes distúrbios de escrita apresentados por pacientes classificados como portado-

res de uma mesma síndrome ilustram a dificuldade de realizar correlações anátomo-clínicas no estudo das agrafias (Roeltgen, 1994).

Modelos Cognitivos de Escrita

A abordagem cognitivista das perturbações neuropsicológicas postula que a cognição é o resultado da atividade de diversos sistemas mentais interativos, às vezes hierarquizados, que possuem características funcionais que lhes são específicas. Em geral, os desdobramentos dessa abordagem têm por referência um modelo, ou seja, uma arquitetura funcional (Lecours, Delgado, Pimenta, 1993).

Os modelos cognitivos de escrita pressupõem a existência de diferentes memórias de armazenagem e de procedimento envolvidas no processamento dessa função. Esses modelos servem como hipótese para a análise do desempenho de um paciente, mediante determinação dos processamentos preservados e falhos após comprometimento neurológico. De acordo com tais modelos, o processamento da escrita de palavras pode ser dividido em duas partes: uma central (lingüística), que consiste na soletração, e uma periférica (não-lingüística), que consiste na seqüência de eventos que permitem a execução motora do grafismo. É importante definir alguns termos que serão utilizados neste capítulo:

- **Grafema:** diferentemente das letras, os grafemas são as unidades que representam na escrita os fonemas de uma língua. Assim, o fonema /*ch*/ pode ser representado por duas letras <ch>. Entretanto, essas duas letras nessa combinação constituem um único grafema.
- **Grafismo:** refere-se à produção escrita de um sujeito como observada no papel, ou seja, a forma, o tamanho da letra e as características do traçado.
- **Soletração oral:** utilizaremos esse termo para descrever a atividade de dizer seqüencialmente os nomes das letras que compõem uma palavra.

- **Soletração:** chamaremos de soletração os processamentos linguísticos (lexicais ou fonológicos) que determinam a sequência de grafemas que constituirá uma palavra escrita, ou seja, os processamentos centrais no modelo cognitivo.

A soletração pode ser efetuada por: (1) uma via que trata o estímulo em unidades lexicais (morfemas e palavras), a via lexical (Figura 9.1, A); e (2) por outra via que trata o estímulo em suas unidades sublexicais (fonemas, letras, grafemas e sílabas), a via fonológica (Figura 9.1, B).

Processamento da Escrita de Acordo com o Modelo Cognitivo

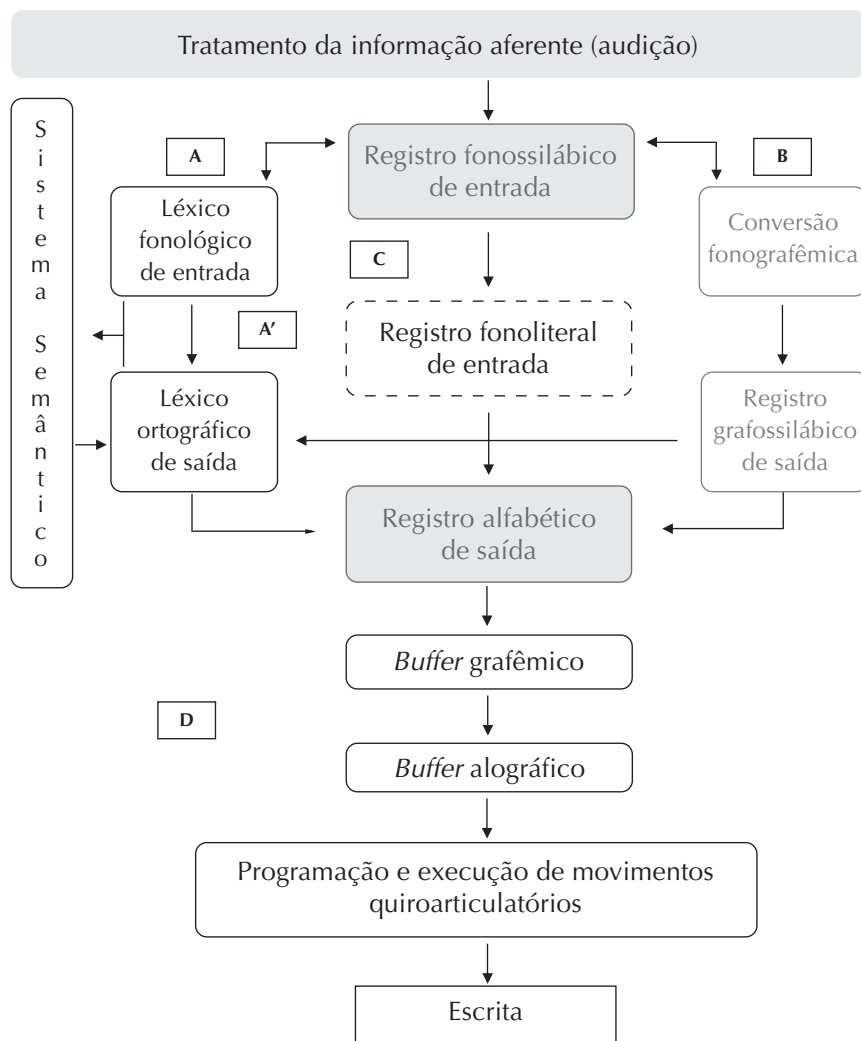
A seguir, descreveremos uma adaptação do modelo de Lecours & Parente (1997) (Figura 9.1), o qual explica a escrita de palavras e não-palavras sob ditado, em códigos alfabéticos, e permite caracterizar os diversos tipos de agrafia.

De acordo com o modelo, os primeiros passos na realização da tarefa de escrita sob ditado são ouvir o estímulo (tratamento da informação aferente) e reconhecê-lo como uma sequência de sílabas da língua. Esse reconhecimento das sílabas da língua é realizado no registro fonossilábico de entrada, que é definido, por Lecours & Parente (1997), como o “*depósito das representações abstratas de todas as sílabas da língua considerada, em suas formas de origem auditiva*” (p.71), e constitui o início do processamento central da escrita.

Para a realização da soletração, essas sílabas poderão sofrer três tipos de processamentos: lexical, segmentar silábico ou segmentar literal (escrita letra por letra).

Processamento Lexical (Figura 9.1, A)

As sílabas reconhecidas no registro fonossilábico de entrada são emparelhadas a representações do léxico fonológico de entrada, uma memória na qual estão armazenadas todas as palavras da língua que um



Legenda: (A, A', B e C) Processamento central (lingüístico);
 (A') Processamento lexical;
 (A) Processamento lexical sem acesso ao sistema semântico;
 (B) Processamento segmentar silábico;
 (C) Processamento segmentar literal;
 (D) Processamento periférico (não lingüístico).
 OBS: Registro Fonossilábico de Entrada e Registro Alfabético de Saída (em cinza) constituem processamentos centrais comuns às três vias.

Figura 9.1 Modelo cognitivo que explica o processamento da escrita sob ditado, em códigos alfabéticos (adaptado de Lecours & Parente, 1997).

indivíduo conhece. Essa memória retém informações fonológicas (auditivas) e é definida por Lecours & Parente (1997) como o “*depósito da memória das palavras, ainda de origem auditiva, que cada indivíduo é capaz de reconhecer quando as escuta*” (p.71). Caso a sequência de sílabas seja correspondente a uma palavra familiar, o estímulo será reconhecido e a memória semântica poderá ser acessada para dar significado ao que foi ouvido. Assim, as informações semânticas serão emparelhadas com suas representações ortográficas, armazenadas em uma memória denominada léxico ortográfico de saída, que é o “*depósito das representações mentais das unidades significantes em suas formas de origem visoquiocinestésica*¹, que o indivíduo é capaz de escrever convencionalmente sem apelar às regras de conversão fonografossilábica” (Lecours, Parente, 1997; p.73).

Essas representações, por sua vez, passarão por um procedimento de codificação logoliteral, ou seja, serão segmentadas em suas unidades literais e reconhecidas pelo registro alfabético de saída que os autores definem como “*um depósito das representações mentais que podem ativar a telocinesia manual da escrita em suas formas de origem visoquiocinestésica*” (p.73). Por fim, as informações literais serão enviadas para um estoque mnésico denominado *buffer* grafêmico, no qual a sequência de grafemas que compõe determinada palavra ficará ativa enquanto os movimentos do grafismo são programados e executados. Esses últimos mecanismos periféricos serão descritos de forma detalhada mais adiante.

É importante salientar que existe um tipo de processamento lexical que não envolve o acesso à memória semântica (Figura 9.1, A'), o qual pode ser observado em casos patológicos em que há uma disfunção, na memória semântica ou no acesso a ela. Em sujeitos normais, observa-se esse mecanismo na escrita de palavras frequentes que têm pouco conteúdo semântico, como palavras de classe fechada (preposições, conjunções). Nesses casos, o estímulo identificado no léxico fonológico

¹ Visoquiocinestésicas: informações de origem visual e dos movimentos (cinéticas) manuais (quiro).

de entrada é emparelhado diretamente à sua representação ortográfica no léxico ortográfico de saída.

Processamento Segmentar Silábico (Figura 9.1, B)

As representações silábicas provenientes do registro fonossilábico de entrada passam por um processamento de conversão fonografêmica ou fonografossilábica (transformação de informações silábicas de natureza fonológica em informações de natureza gráfica). Esse procedimento “*permite a transcodificação das representações mentais de sílabas em seus equivalentes de origem visiomanual*” (Lecours, Parente, 1997; p.73).

Uma vez convertidas em grafemas, essas representações são emparelhadas a representações silábicas armazenadas no registro grafossilábico de saída, que “*retém as representações mentais das sílabas escritas em suas formas de origem quirocinestésica raramente unívocas em sistemas irregulares*” (Lecours, Parente, 1997; p.73). A partir desse registro, as informações podem ser segmentadas em grafemas, no registro alfabético de saída (procedimento de codificação sílabo-literal), armazenadas no *buffer* grafêmico e então, podem ativar a programação motora manual.

O processamento de conversão é utilizado quando o estímulo não é reconhecido no léxico fonológico de entrada (palavras pouco frequentes ou não-palavras) ou quando o indivíduo não tem armazenada a forma ortográfica da palavra no léxico ortográfico de saída. Para ilustrar essa situação, pensemos em um indivíduo que deve escrever a palavra “lixo” sob ditado. Ao ouvir a seqüência de fonemas que representa essa palavra, ele pode reconhecê-la por estar armazenada no léxico fonológico de entrada, e seu significado pode ser acessado no sistema semântico. Esse indivíduo, entretanto, pode não acessar ou não possuir a representação dessa palavra no léxico ortográfico de saída, não sabendo sua ortografia (com /ch/ ou com /x/). Dessa forma, poderá escrever essa palavra por um processo de conversão, obtendo ou não o resultado correto.

Processamento Segmentar Literal (Figura 9.1, C)

Lecours & Parente (1997) descreveram uma terceira via, a literal. Quando a escrita se processa por essa via, as informações provenientes do registro fonossilábico de entrada são fragmentadas em unidades literais e reconhecidas em um registro denominado registro fonoliteral de entrada. Os autores consideram que tal registro “*torna possível a evocação de nomes convencionalmente atribuídos a cada uma das letras de um alfabeto aprendido*” (p.72). A partir desse registro, as letras que compõem uma palavra vão sendo emparelhadas às suas representações gráficas no registro alfabético de saída, anterior à programação motora.

Processamento Periférico (Figura 9.1, D)

Após a soletração, por meio de um processamento silábico, literal ou lexical, a sequência de grafemas selecionados deve ser armazenada temporariamente até que seja escolhido o estilo de letra apropriado e programados os movimentos manuais da escrita. A memória na qual tal sequência é armazenada é denominada *buffer* grafêmico (Caramazza, Miceli, Villa, Romani, 1987).

A escolha do estilo da letra (maiúscula, minúscula, cursiva, de forma) é feita mediante a seleção de padrões armazenados em uma memória denominada *buffer* alográfico, que contém os diversos estilos em que uma letra pode ser escrita. Nesse nível, cada representação abstrata e conceptual de letra (grafema) é transformada em fontes (formas alográficas ou alógrafos) que podem ser escritas de várias formas (Catala, Fontaine, Rancurel, 1994). Há autores que postulam um estoque alográfico e um *buffer* alográfico, designando esse último como responsável pela manutenção do estilo selecionado no primeiro (Ellis, 1982 *apud* Morin, Viader, Eustache, Lambert, 1990).

O último estágio envolve a programação e execução de movimentos manuais para a realização do grafismo. Indivíduos com apraxia ou déficit motor afetando a mão dominante terão dificuldades de escrita por alterações nesse nível.

O modelo descrito mostra os diferentes estágios envolvidos na tarefa de escrita sob ditado e permite a caracterização de diversos tipos de agrafias, conforme a presença de disfunções em cada um desses níveis. Foram feitas algumas modificações em relação ao modelo original de Lecours & Parente (1997), as quais consistem no maior detalhamento dos processamentos periféricos da escrita.

A escrita de palavras pode ser realizada também por atividades de soletração oral e de cópia. De acordo com Caramazza, Miceli, Villa & Romani (1987), a representação ortográfica no *buffer* grafêmico serve de aferência para diferentes processos, uma vez que a saída motora de palavras soletradas pode ser manual ou oral. Assim, a soletração oral é uma prova frequentemente utilizada para verificar a integridade de processamentos lingüísticos na presença de alterações periféricas (de programação e execução de movimentos para a escrita).

Entretanto, é preciso considerar a maior complexidade da soletração oral em relação à escrita sob ditado. Isto porque, apesar de os processamentos lingüísticos (centrais) envolvidos na soletração oral assemelharem-se aos da escrita sob ditado, na soletração oral a seqüência de grafemas deve ficar armazenada por mais tempo no *buffer* grafêmico para a seleção dos nomes das letras e para que seja realizada a programação e execução de movimentos fonoarticulatórios. Isso ocorre porque acessar o nome das letras não é um mecanismo tão automatizado quanto selecionar o estilo do grafema a ser escrito (*buffer* alográfico), pelo menos para indivíduos ou culturas que não realizam um treino sistemático de soletração oral. Além disso, a escrita proporciona *feedback* visual e proprioceptivo, enquanto na soletração oral o indivíduo deve monitorar-se quanto a letras ditas e a ser ditas. Portanto, a soletração oral exige maior preservação de funções executivas e mais recursos da memória operacional, fatores que devem ser levados em conta.

Na escrita sob cópia há diferenças no processo de entrada, cuja característica é visual. Isto exige processamentos visuortográficos anteriores aos processamentos lexical, de conversão silábica e literal. Há três possibilidades de cópia. A primeira é a cópia servil, isto é, a reprodução idêntica do modelo. A segunda é a grafêmica, que comporta a transpo-

sição de letras maiúsculas para minúsculas, de cursiva para impressa e vice-versa. É realizada letra por letra. A terceira é a cópia lexical, na qual a palavra é copiada sem segmentações (Morin, Viader, Eustache, Lambert, 1990).

O desempenho de um paciente pode ser avaliado em duas atividades de cópia: cópia imediata e cópia diferida. Na cópia imediata, o paciente poderá consultar o estímulo copiado quantas vezes achar necessário durante a atividade. Dessa forma, poderá realizar a cópia serial ou grafêmica, utilizando informações puramente visuais para reprodução do estímulo ou copiando letra por letra. Na cópia diferida, o estímulo fica exposto durante pouco tempo, e o paciente deverá memorizá-lo antes da escrita. Para isso, poderá apoiar-se em representações fonológicas ou visuortográficas. Quando há falhas nesse tipo de tarefa, pode-se inferir a estratégia utilizada pelo paciente, a partir do tipo de seu erro. Por exemplo, se ele apresenta um erro de regularização (por exemplo, escrever “fexadura” em vez de “fechadura”), podemos sugerir que tenha utilizado uma estratégia de memorização fonológica e que sua cópia tenha sido lexical. Já a ocorrência de erros visuais (por exemplo, escrever “nachi” em vez de “machi”) sugere o uso de uma estratégia de memorização visual.

É preciso considerar também, no entanto, falhas de memória imediata, alterações de leitura ou falhas de conversão fonografêmica na análise desses erros. A dificuldade em cópia diferida também sugere dificuldades de *buffer* grafêmico que, como vimos, é a parte do processamento na qual a seqüência de grafemas a ser escrita é armazenada enquanto é realizada a escolha do estilo de letra e a programação de movimentos quiroarticulatórios. Dessa forma, há indícios de que o *buffer* grafêmico esteja comprometido quando um indivíduo manifesta: (1) falhas em estímulos mais extensos; (2) erros do tipo metátese (por exemplo, escrever “cibicleta” em vez de “bicicleta”), acréscimo, substituição e omissão de grafemas; e (3) melhor desempenho na cópia imediata que na diferida.

Como vimos, a escrita é uma função cognitiva complexa, que possui diferentes estágios sequenciais. Durante a primeira parte do processo,

a soletração, cada palavra é transformada em uma seqüência de representações abstratas das letras. Na segunda parte do processo, dá-se a programação e execução de movimentos quiroarticulatórios² ou fonoarticulatórios, dependendo de a modalidade de saída ser escrita ou oral. De acordo com a abordagem cognitiva, as manifestações dos distúrbios de escrita sofrem uma primeira classificação em função desses dois processos. Quando uma alteração funcional afeta a soletração, temos uma agrafia central ou lingüística. Quando um paciente apresenta uma disfunção prejudicando a segunda parte do processo, temos uma agrafia periférica.

As Agrafias de Acordo com a Abordagem Cognitiva

Agrafias Centrais

O paciente demonstra dificuldades em processamentos cognitivos que permitem a composição da seqüência de grafemas com os quais uma palavra será escrita. Dessa forma, sua alteração será observada em todas as modalidades de saída, como soletração oral, escrita cursiva ou datilografada.

Nas agrafias centrais, o distúrbio na escolha dos grafemas não interfere na sua formação, ou seja, o grafismo permanece preservado. O distúrbio pode ocorrer por disfunção na rota baseada na freqüência do vocabulário (rota lexical), o que caracteriza uma agrafia lexical (ou de superfície), ou na rota alternativa, baseada no som (rota fonológica), caracterizando uma agrafia fonológica. Como vimos no modelo, ambos os processamentos, lexical e fonológico, convergem em um mecanismo comum de saída chamado *buffer* grafêmico. Além desses tipos de agrafia, os pacientes podem apresentar outros quadros de alteração central, como a agrafia semântica e a agrafia profunda. A seguir, descreveremos tais quadros e as alterações de escrita deles decorrentes.

² Quiroarticulatórios: articulação manual.

Agrafia Lexical

A agrafia lexical caracteriza-se pela utilização excessiva da via fonológica (que realiza a conversão fonema-grafema) devido à ocorrência de disfunção na via lexical (via na qual estão armazenadas as representações abstratas fonológicas ou ortográficas de palavras familiares). Os pacientes com essa agrafia têm dificuldade na soletração oral e na escrita de palavras irregulares e cometem erros de regularização pela utilização do procedimento de conversão fonografêmica. Tais erros caracterizam-se pela utilização das regras de conversão na escrita de uma palavra irregular, ou seja, o indivíduo seleciona uma sequência de grafemas que representa a palavra fonologicamente, mas não ortograficamente (por exemplo, escrever “ezército” em vez de “exército”). Pacientes com agrafia lexical têm mais facilidade na escrita de palavras regulares, freqüentes e concretas.

As dificuldades podem ser decorrentes de alterações no léxico fonológico de entrada, no sistema semântico, no léxico ortográfico de saída ou no acesso a eles.

As alterações decorrentes de disfunções no léxico fonológico de entrada caracterizam-se pelo não-reconhecimento de uma palavra apresentada auditivamente. Provas de decisão lexical avaliam esse léxico: são apresentadas auditivamente palavras e não-palavras (por exemplo, fruta e *cruga*) e o paciente deve dizer se reconhece ou não tal estímulo. Aqueles com alterações nesse nível têm dificuldades de reconhecer palavras.

As alterações no sistema semântico caracterizam-se pela capacidade de reconhecimento de uma palavra, mas dificuldade de compreensão do seu significado. Quando o paciente apresenta essas alterações, tem desempenho pior em palavras pouco freqüentes e de baixa imageabilidade. O problema pode ocorrer por degradação do sistema semântico ou por falhas de acesso a este. A facilitação obtida pela oferta de pistas geralmente indica falhas de acesso.

As alterações no léxico ortográfico de saída caracterizam-se pelo reconhecimento e pela compreensão de uma palavra ditada, mas dificuldade no acesso à sua forma ortográfica. Por exemplo, ao ouvir a pa-

lavra “bicho”, o paciente é capaz de reconhecê-la e explicar seu significado, mas não sabe se ela é escrita com /x/ ou com /ch/. As disfunções no léxico ortográfico de saída podem ocorrer por uma degradação de representações ortográficas previamente adquiridas ou por uma falha no acesso a elas. Ademais, deve-se considerar que indivíduos com poucos anos de escolaridade ou hábitos de leitura e escrita pouco desenvolvidos podem não ter muitas representações armazenadas. Por isso, tais fatores devem ser investigados ao se realizar uma avaliação da escrita, a fim de uma dificuldade pré-mórbida não ser interpretada como uma alteração de escrita adquirida.

Na agrafia lexical há comprometimento da porção posterior do giro angular, incluindo a transição com o lobo occipital (porção supracalcarina da área 19 de Brodmann). Estudos mostraram que lesões em outras regiões do hemisfério esquerdo, entre elas o lóbulo frontal dorsolateral, o núcleo caudado e o tálamo podem estar associadas com o quadro de agrafia lexical. No entanto, os locais de lesão parecem preservar o giro supramarginal (Roeltgen, Rapcsak, 1993).

Agrafia Semântica

Como vimos na Figura 9.1, a rota lexical é subdivida em duas rotas: uma que passa pelo sistema semântico e outra que associa uma palavra ouvida e reconhecida pelo léxico fonológico de entrada a uma representação ortográfica dessa palavra, que está no léxico ortográfico de saída. Dessa forma, a influência semântica pode ser dissociada da saída lexical ou ortográfica. Alguns estudos descreveram pacientes capazes de escrever palavras, mas incapazes de incorporar significado ao que escrevem (Roeltgen, Rapcsak, 1993; Rapcsak, Rubens, 1990). Suas respostas não eram influenciadas por regularidade ou classe de palavras. Esse tipo de distúrbio é chamado agrafia semântica.

A agrafia semântica decorre da dissociação entre o sistema lexical e o sistema semântico; pode ocorrer devido a uma disfunção no sistema semântico ou falhas de acesso a ele. Uma das formas de investigar esse distúrbio é avaliar a capacidade do paciente na escrita de palavras

homofônicas heterográficas (por exemplo, “sexta” e “cesta”). Aqueles com agrafia semântica apresentam dificuldades nessa tarefa por não conseguirem atribuir significado ao que escrevem.

De acordo com Roeltgen & Rapcsak (1993), os dados anatômicos sobre a agrafia semântica não são tão específicos quanto os das síndromes de agrafia lexical e fonológica. Pacientes com esse tipo de agrafia podem ter lesões no núcleo caudado, na cápsula interna, na região frontal subcortical, em áreas bilaterais médio-frontais e médio-parietais e, ainda, no tálamo.

Agrafia Fonológica

A agrafia fonológica é um quadro que se caracteriza por um tipo específico de distúrbio, no qual a escrita e soletração oral de palavras não familiares ou de não-palavras estão prejudicadas se comparadas com as de palavras familiares. O distúrbio afeta a rota fonológica, responsável pela conversão de seqüências de fonemas em seqüências de grafemas (Shallice, 1981; Roeltgen, 1985; Bub, Chertkow, 1988). Essa rota é utilizada por adultos normais quando escrevem nomes não familiares ou por crianças pequenas tentando escrever palavras que nunca visualizaram graficamente (Alexander, Friedman, Loverso, Fischer, 1992).

Pacientes com essa agrafia acessam representações ortográficas da palavra completa no léxico, a fim de escrevê-la ou soletrá-la. Apresentam desempenho significativamente melhor em palavras que em não-palavras e em palavras freqüentes que em não freqüentes. Também têm mais facilidade com palavras curtas que longas. O efeito de regularidade não é observado, ou seja, os pacientes não apresentam variabilidade no desempenho quando escrevem palavras regulares ou irregulares, diferentemente da agrafia lexical.

A análise de alguns casos publicados sugere que a agrafia fonológica pode ser produzida por lesões em vasta extensão das regiões corticais perissilvianas, que têm em comum algum papel em processamentos fonológicos centrais (Alexander, Friedman, Loverso, Fisher, 1992). Roeltgen & Rapcsak (1993) referem que, na maioria das vezes, são ob-

servadas lesões no giro supramarginal ou na ínsula em pacientes com esse quadro. Apesar da variabilidade dos achados anatômicos, a agrafia fonológica normalmente reflete danos em um sistema funcional específico. Bub & Chertkow (1988) propuseram que a soletração fonológica requer processamentos iniciais de discriminação fonêmica e segmentação. Uma dificuldade na segmentação fonêmica foi demonstrada em três casos de agrafia fonológica (Shallice, 1981; Bub, Kertesz, 1982).

Agrafia Profunda

A agrafia profunda caracteriza-se pela utilização, com falhas, da rota léxico-semântica, e pela incapacidade de utilizar a rota fonológica. Esse tipo de agrafia difere da fonológica devido à ocorrência de muitos erros no uso da rota lexical. Nos pacientes, a soletração é afetada pela frequência da palavra, imageabilidade, morfologia do estímulo – classe aberta × classe fechada –, mas não pela regularidade. Uma característica especial desse quadro é a ocorrência de paragrafias semânticas (por exemplo, o paciente escreve “gato” em vez de “cachorro”), além de erros morfológicos e substituições de elementos de classe fechada (Bub, Kertesz, 1982).

Rapcsak, Beeson & Rubens (1991) sugerem que, em lesões extensas no hemisfério esquerdo (nas quais se acredita que o hemisfério direito assumira as funções de linguagem e, conseqüentemente, de leitura e escrita) são encontrados casos de dislexia e agrafia profunda.

Agrafias Periféricas

No modelo apresentado na Figura 9.1, distinguimos três níveis de processamento periférico da escrita: (1) o *buffer* grafêmico, concebido como uma memória na qual as informações provenientes das rotas lexical e fonológica são temporariamente armazenadas sob a forma de seqüências de grafemas; (2) o *buffer* alográfico, que contém representações das formas de letras codificadas espacialmente (neste nível, a forma adequada da letra deve ser selecionada e ativada entre diversas

possíveis variantes do mesmo grafema – maiúscula ou minúscula, cursiva ou de forma); e (3) a programação e execução de movimentos quiroarticulatórios, que contém programas motores alográficos específicos que determinam a direção, o tamanho relativo, a posição e a ordem de movimentos requeridos para formar um alógrafo. Esses níveis foram descritos por diversos autores (Ellis, 1988; Shallice, 1988; Bub, Chertkow, 1988).

As manifestações periféricas nas agrafias foram muito estudadas na literatura, e os quadros observados representam disfunções em um ou mais dos três níveis descritos. Dessa forma, temos agrafias periféricas por alteração funcional no *buffer* grafêmico, no *buffer* alográfico e na programação e execução de movimentos quiroarticulatórios.

Agrafia por Falhas no Buffer Grafêmico

De acordo com Caramazza, Miceli, Villa & Romani (1987); Posterano, Zinelli & Mazzucchi (1988); Hillis & Caramazza (1989), entre outros, os sintomas de agrafia causada por alteração do *buffer* grafêmico caracterizam-se por uma *performance* similar qualitativa e quantitativamente na produção escrita em qualquer modalidade (soletração oral, escrita) independentemente de o estímulo constituir uma palavra ou uma não-palavra. Nessa agrafia, a escrita do indivíduo é afetada somente pela variável extensão e não sofre a influência de outras variáveis psicolinguísticas.

A escrita desses pacientes geralmente se caracteriza por grafemas bem formados e pela ocorrência de erros basicamente grafêmicos, que correspondem a substituições de letras, omissões, acréscimos e metáteses. Deve-se notar que esses pacientes podem ser diferentes entre si em vários aspectos, como a distribuição dos erros que cometem dentro das palavras.

De acordo com Roeltgen & Rapcsak (1993), aqueles com agrafia por disfunção no *buffer* grafêmico podem manifestar lesões em diversas regiões, como frontal e parietal esquerdas e o córtex frontotemporo-parietal direito.

Agrafia por Falhas no Buffer Alográfico

Distúrbios de escrita decorrentes de disfunção no *buffer* alográfico também foram descritos na literatura. Patterson & Wing (1989) descreveram um paciente com habilidades de soletração preservadas que tinha dificuldades consideráveis na escrita e cuja *performance* era melhor com letras maiúsculas que com minúsculas. Seu comportamento também era caracterizado por um longo tempo de preparação (o tempo necessário para acessar o alógrafo correto), enquanto o tempo de produção era compatível com o de sujeitos normais. Os autores explicaram esse distúrbio como decorrente de dificuldades em acessar a informação alográfica apropriada. Dada à dissociação observada entre letras maiúsculas e minúsculas, foi também sugerido que havia códigos independentes nos dois casos.

De Bastiani & Barry (1989) descreveram um paciente cuja produção escrita caracterizava-se pela mescla de letras maiúsculas e minúsculas dentro de uma mesma palavra. Mais recentemente, Forbes e Venneri (2003) descreveram essa mesma dificuldade em um paciente com demência vascular. Curiosamente, este paciente era incapaz de manter uma determinada forma alográfica mesmo utilizando cartões. As dificuldades foram interpretadas como falhas de inibição de informações incorretas, uma vez que o paciente tinha graves alterações atencionais.

Outro tipo de agrafia ocasionada por alteração funcional no nível alográfico foi relatado por Catala, Fontaine & Rancurel (1994). Eles descreveram um paciente bilíngüe (francês e sérvio), que desenvolveu uma agrafia peculiar caracterizada pelo uso de caracteres do francês para transcrever fonemas sérvios. Os autores concluíram que os alógrafos dos dois alfabetos são produzidos concomitantemente durante o procedimento alográfico em pacientes alfabetizados em dois sistemas de escrita.

Agrafia por Falhas na Programação e Execução de Movimentos Quiroarticulatórios

A agrafia por falhas na programação e execução dos movimentos gráficos (denominada também agrafia apráxica) caracteriza-se por uma

perda dos programas motores necessários para a produção de letras. Esse quadro leva a uma formação prejudicada de caracteres escritos, os quais podem se tornar até mesmo indecifráveis (Bub, Chertkow, 1988). Há evidências de que o distúrbio não está, necessariamente, associado à apraxia de membros. Baxter & Warrington (1986) descreveram um caso de agrafia apráxica no qual o paciente era incapaz de escrever letras sob ditado, mas reteve a capacidade de copiar letras e desenhos. Os autores inferiram que sua dificuldade não era na fase final da saída motora e propuseram um nível anterior, em que as representações dos padrões motores são armazenadas.

Referências Bibliográficas

- ALEXANDER MP, FRIEDMAN RB, LOVERSO F, FISHER RS. Lesion localization of phonological graphia. *Brain and Language* 1992; 43: 83-95.
- BAXTER DM, WARRINGTON EK. Ideational graphia: a single case study. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1986; 49: 369-74.
- BUB D, CHERTKOW H. Agraphia. In: BOLLER F, GRAFMAN J. *Handbook of Neuropsychology*. Elsevier Science Publishers 1988; 1: 393-414.
- BUB D, KERTESZ A. Deep agraphia. *Brain and Language* 1982; 17: 147-65.
- CARAMAZZA A, MICELI G, VILLA G, ROMANI C. The role of the graphemic buffer in spelling: evidence from a case of acquired dysgraphia. *Cognition* 1987; 26: 59-85.
- CATALA M, FONTAINE B, RANCUREL G. Alphabetical paraphria in a limited middle cerebral artery stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1994; 57: 649-51.
- DE BASTIANI P, BARRY C. A cognitive analysis of an acquired dysgraphic patient with an “allographic” writing disorder. *Cognitive Neuropsychology* 1989; 6(1): 25-41.
- ELLIS AW. Normal writing processes and peripheral acquired dysgraphias. *Language and Cognitive Processes* 1988; 3: 99-127.
- FORBES KE, VENNERI A. A case for case: handling letter case selection in written spelling. *Neuropsychologia* 2003; 41(1): 16-24.

HILLIS AE, CARAMAZZA A. The graphemic buffer and attention mechanisms. *Brain and Language* 1989; 36: 208-35.

LECOURS AR, DELGADO AP, PIMENTA MAM. Distúrbios adquiridos da leitura e da escrita. In: MANSUR LL, RODRIGUES N. *Temas em Neurolingüística*. São Paulo: Ed. Tec Art; 1993. p. 31-44.

LECOURS AR, PARENTE MAMP. *Dislexias na escrita do Português*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997.

MORIN P, VIADER F, EUSTACHE F, LAMBERT J. Rapport de Neurologie, les agraphies. Paris: Masson; 1990. p. 175-6.

PATTERSON K, WING AM. Processes in handwriting: a case for case. *Cognitive Neuropsychology* 1989; 6: 1-23.

PICK A. Zur Pathologie der Rechtschreibung. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1925; 95: 234-47. (Translated by BLESSER R. *Cognitive Neuropsychology* 1989; 6: 571-86).

POSTERANO L, ZINELLI P, MAZZUCCHI A. Selective impairment of the graphemic buffer in acquired dysgraphia: a case study. *Brain and Language* 1988; 35: 274-86.

RAPCSAK SZ, BEESON PM, RUBENS AB. Disruption of the semantic influence on writing following a left prefrontal lesion. *Brain and Language* 1991; 38: 334-44.

RAPCSAK SZ, RUBENS AB. Disruption of semantic influence on writing following a left prefrontal lesion. *Brain and Language* 1990; 38: 334-44.

ROELTGEN D. Agraphia. In: HEILMAN KM, VALENSTEIN E. *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University; 1985. p. 75-96.

ROELTGEN D. Localization of lesions in agraphia. In: KERTESZ A. *Localization and neuroimaging in Neuropsychology*. Academic Press Inc.; 1994. p. 377-404.

ROELTGEN D, RAPCSAK SZ. Acquired disorders of writing and spelling. In: BLANKEN G, DITTMANN J, GRIMM H, MARSHALL JC, WALLECH CW. *Linguistic disorders and pathologies: an international handbook*. New York: De Gruyter; 1993. p. 262-78.

SHALLICE T. Phonological agraphia and the lexical route in writing. *Brain* 1981; 104: 413-29.

SHALLICE T. The agraphias. In: *From Neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge University Press; 1988. p. 130-57.

WERNICKE C, NERVENHEILKUNDE C. Die neuen Arbeiten über Aphasie. *Fortschritte der Medizin* 1885; 4: 463-82. (Translated by BLESSER R. *Cognitive Neuropsychology* 1989; 6: 547-69.)

*Maria Alice de Mattos Pimenta Parente
Mirna Lie Hosogi Senaha*

Introdução

Os estudos das dislexias adquiridas, sob o enfoque da neuropsicologia cognitiva, têm possibilitado compreender os diferentes mecanismos cognitivos envolvidos na leitura. Os benefícios não estão relacionados apenas à elaboração e à confirmação de modelos teóricos da habilidade de leitura, mas também à sustentação de novas propostas para a reabilitação das dislexias.

O primeiro passo para a reabilitação da dislexia baseada na abordagem da neuropsicologia cognitiva é a realização de uma avaliação detalhada da leitura a fim de determinar as vias da leitura íntegras e as comprometidas. Tal determinação é justificada pelas idéias de Coltheart & Byng (1989), nas quais os autores colocam que não há sentido em trabalhar as regras de conversão grafofonêmica em pacientes com dislexia de superfície, já que a rota perilexical está preservada, e que trabalhar com o reconhecimento global da palavra seria inútil em pacientes com dislexia fonológica, já que esses fazem a leitura global.

Entretanto, é importante ressaltar que não basta apenas o diagnóstico do tipo de dislexia para propor um tratamento de reabilitação. Assim, o segundo passo é interpretar o distúrbio cognitivo e identificar os componentes dos processamentos cognitivos intactos e os prejudicados para estabelecer os objetivos e as estratégias do tratamento. A compreen-

são e o estudo minucioso dos mecanismos envolvidos em determinada habilidade cognitiva podem refletir na realização de um trabalho de reabilitação com estratégias mais específicas e, conseqüentemente, na eficácia de um tratamento.

Além disso, deve-se considerar, para a elaboração da proposta terapêutica para as dislexias, as características do código de escrita a ser trabalhado. Os estudos publicados visavam à reabilitação da leitura de pacientes leitores do inglês e francês, cujas escritas são bastante irregulares na relação grafema-fonema. A língua portuguesa apresenta, para a leitura, um sistema de escrita predominantemente alfabético, ou seja, um código com correspondências unívocas, porém com algumas ambigüidades. Lecours & Parente (1996) consideram que as correspondências grafema-fonema na leitura do código de escrita do português apresentam três tipos de relações: unívoca independente do contexto, unívoca dependente do contexto e ambígua. A maioria das letras apresenta relação unívoca independente ou dependente do contexto. Há apenas três letras cuja relação é ambígua, o que significa que a determinação do fonema a ser associado dependerá da palavra na qual a letra está sendo empregada. A consoante <x> pode ser associada, independentemente de sua posição, aos fonemas /ʃ/, /s/, /ks/ ou /z/, como nos exemplos <faxina>, <máximo>, <sexo> e <exame>. A ambigüidade também é observada nas vogais <e> e <o> quando estão em posição tônica em palavras paroxítonas. A vogal <e> pode ser associada aos fonemas /E/ ou /e/, como, por exemplo, nas palavras <festa> e <vespa>; e a vogal <o>, ao fonema aberto ou fechado, como nos exemplos <cosmo> e <fosco>.

As Dislexias com Rupturas na Via Lexical: as Dislexias de Superfície

Na dislexia de superfície, ocorre a perturbação da rota lexical, que leva à leitura de palavras por uma via perilexical, tendo como conseqüência o uso exacerbado dessa via, resultando na regularização de palavras irregulares que deveriam ser lidas obrigatoriamente por uma via lexical;

a leitura de não-palavras é possível em razão da possibilidade de leitura por meio da rota de conversão grafofonêmica. É possível que a lesão funcional cognitiva, nas dislexias de superfície, esteja localizada em diferentes processamentos na rota lexical. Dessa forma, os sintomas desses quadros podem ser gerados por rupturas distintas na via lexical da leitura, como no léxico logográfico de entrada; no acesso entre o léxico logográfico de entrada e o saber semântico; no próprio saber semântico; no acesso entre o saber semântico e o léxico logofônico de saída, e no léxico logofônico de saída.

Os pacientes que apresentam dislexias de superfície devido à ruptura restrita no léxico logográfico de entrada têm dificuldade de decisão lexical, ou seja, falhas ao identificar se determinado estímulo gráfico é uma palavra real ou inventada. Ademais, têm dificuldade na compreensão escrita de palavras irregulares, mas preservam as habilidades de compreensão escrita de palavras regulares e de compreensão oral.

Esse comportamento é explicado pela localização da lesão funcional no léxico logográfico de entrada. O comprometimento nesse nível da via lexical impede o acesso ao saber semântico pela representação visual gráfica arquivada no léxico logográfico de entrada, de forma que a compreensão escrita de estímulos é feita pelo acesso entre a representação fonológica arquivada no léxico logofônico de saída e o saber semântico. Exemplificando, nesse subtipo de dislexia de superfície, para compreender a escrita, o indivíduo lê o estímulo, seja uma palavra regular, seja uma palavra irregular, por meio da via perilexical e acessa o saber semântico pela representação fonológica da palavra arquivada no léxico logofônico de saída. Dessa forma, como a leitura de palavras regulares é adequada e possível pela via perilexical, o indivíduo compreende as palavras normalmente, o que não acontece na leitura e na compreensão escrita de palavras irregulares. Nessa situação, tais palavras são processadas por uma via perilexical, em que são aplicadas regras de conversão grafema-fonema, gerando regularizações. Essa representação fonológica inadequada da palavra irregular é processada no léxico logofônico de saída, podendo implicar a compreensão inadequada do estímulo escrito.

Na prática, um indivíduo com esse subtipo de dislexia de superfície pode ler silenciosamente a palavra escrita <pizza>, regularizando-a para /piza/, de forma que essa representação fonológica inadequada é encaminhada ao léxico logofônico de saída que irá acessar o saber semântico. Assim, o indivíduo poderá compreender o estímulo como referente ao verbo “pisar”. No caso de palavras heterográficas homofônicas, também pode haver confusões quanto ao significado, como nos exemplos <sexta> e <cesta>, pois a compreensão escrita dependerá da representação visual da palavra arquivada no léxico logográfico de entrada, que está danificado.

Na dislexia de superfície com ruptura restrita ao léxico logofônico de saída, em decorrência da localização da perturbação funcional, constata-se compreensões oral e escrita preservadas para palavras regulares e irregulares, assim como a ocorrência de anomias. A boa compreensão escrita independe da ortografia do estímulo, pois o acesso ao significado é realizado pelo léxico logográfico de entrada até o saber semântico, os quais se encontram preservados. A anomia está associada a esse subtipo de dislexia de superfície, pois a tarefa de nomeação envolve, entre outros mecanismos, o léxico logofônico de saída, que nesse caso está danificado.

Uma disfunção cognitiva no saber semântico também pode levar a um quadro de dislexia de superfície. Nesses casos ocorre alteração na compreensão, tanto oral como escrita, associada a dificuldades de evocação lexical em situação de comunicação. O comprometimento da compreensão, seja na modalidade oral, seja na modalidade escrita, independentemente da ortografia da palavra escrita, sugere distúrbio localizado no saber semântico.

Coltheart & Byng (1989) publicaram um estudo detalhado sobre o tratamento da dislexia de superfície. Trata-se do caso E.E., um homem de 40 anos, canhoto, que trabalhava no correio. E.E. caiu de uma escada, tendo como consequência uma fratura na região frontal esquerda que se estendeu até a base do crânio. Nos exames de imagem foi constatada uma lesão hemorrágica extensa no lobo temporal direito.

E.E. foi avaliado seis meses após a lesão, e verificou-se quadro de dislexia de superfície, ou seja, uma dificuldade acentuada na leitura de palavras irregulares que sugere o comprometimento do processamento lexical da leitura.

Os autores, ao investigar a origem cognitiva do distúrbio da leitura, constataram que:

1. E.E. tinha algumas paralexias de característica anômica, tinha anomias em outras tarefas, mas as paralexias com essa característica eram pouco freqüentes. A partir desses dados, os autores levantaram a hipótese de que a disfunção cognitiva não se encontrava nos processamentos lexicais de saída.
2. E.E. tinha dificuldade de compreender estímulos escritos que não havia conseguido ler, mas em teste de compreensão oral de palavras teve bom escore. Seguindo o raciocínio dos pesquisadores, se a dislexia fosse ocasionada por uma alteração semântica, a compreensão oral e a escrita estariam igualmente comprometidas. Dessa forma, a disfunção também não se localizava no saber semântico.
3. Como citado, a compreensão escrita mostrou-se pior que a oral, indicando que a alteração na leitura ocorria em um estágio anterior ao nível semântico. Assim, os autores chegaram à conclusão de que a lesão funcional da dislexia de E.E. localizava-se principalmente no nível do reconhecimento visual da palavra, ou seja, no léxico logográfico de entrada ou no seu acesso ao saber semântico. Essa hipótese é confirmada pela existência de dificuldades em teste de compreensão escrita de homófonos. Essa falha pode ser atribuída à alteração no sistema de reconhecimento visual ou na sua comunicação com o sistema semântico.

A partir da conclusão de que a dislexia de superfície de E.E. está relacionada a uma alteração no reconhecimento visual da palavra, a proposta de reabilitação consistiu num programa de tratamento que focaliza a melhora de tal reconhecimento.

O programa de reabilitação proposto para o tratamento da dislexia de E.E. foi composto por três estudos terapêuticos. Coltheart & Byng (1989) fizeram avaliações para verificar a eficácia do tratamento com exames anteriores e posteriores a este.

O estudo terapêutico 1 teve como alvo a restauração da habilidade de ler palavras irregulares em inglês (contendo a sequência de duas vogais precedidas pelas letras 'gh' num treino de leitura global).

Para cada palavra, providenciou-se uma ajuda mnemônica: um cartão contendo a palavra impressa mais uma figura representando o significado desta. A palavra *borough* (município ou vila), por exemplo, foi acompanhada de um pequeno mapa de uma parte de Londres; e *bough* (galho de árvore), de um desenho de uma árvore. Explicou-se o uso dos cartões ao paciente e foi combinado que ele faria um treino de 15 minutos por dia em casa, diariamente, lendo as palavras dos cartões com a ajuda das figuras mnemônicas.

Foram realizadas avaliações semanais, totalizando cinco. Na segunda e terceira semanas, foram trabalhados os estímulos do grupo 1; e na quarta e quinta semanas, os do grupo 2. Observou-se uma melhora significativa na leitura dos estímulos trabalhados. Além disso, a análise dos dados mostrou a presença de generalização – ou seja, estímulos do grupo 2 não trabalhados na segunda e terceira semanas foram lidos com mais facilidade.

No estudo terapêutico 2, foram selecionadas 54 palavras freqüentes que E.E. havia lido de maneira incorreta de uma lista de 485. As 54 palavras foram dadas novamente para serem lidas pelo paciente como um pré-teste.

As 54 palavras foram divididas em dois grupos com 27 palavras em cada uma. Aplicou-se a mesma terapia mnemônica do estudo 1 a um dos grupos, entretanto, em vez de haver uma figura ao lado da palavra, foram feitos símbolos associados à forma escrita desta. Por exemplo, para a palavra *work*, foi desenhado um envelope na última letra, já que o paciente entregava cartas; a palavra *society* tinha desenhos de faces nas letras arredondadas.

Após o tratamento, a comparação entre os dados de avaliação anteriores e posteriores a este mostrou sua eficácia, já que houve um acrés-

cimo significativo da porcentagem de acertos das palavras tratadas. Novamente, verificou-se a presença de generalização. Mesmo para o grupo de palavras não tratadas houve uma melhora no desempenho no último teste.

A metodologia empregada no terceiro e último estudo terapêutico foi semelhante à utilizada no estudo terapêutico 2. Novamente, comprovaram-se a eficácia do tratamento e a existência de generalização.

Os autores concluíram que os três estudos de reabilitação da dislexia mostraram evidências de que é possível o uso de técnicas de leitura global para a restauração, pelo menos parcial, da habilidade de usar o processamento lexical da leitura em voz alta após este ser lesado por um dano neurológico. Os efeitos observados não podem ser atribuídos a uma recuperação espontânea ou prática, pois o tratamento foi altamente específico (a melhora ocorreu nas palavras tratadas) e, adicionalmente, ocorreu uma generalização. A existência desta, segundo Coltheart & Byngn (1986), sugere que o reconhecimento visual de palavra ocorre por um processamento distribuído.

Além do trabalhado detalhado de Coltheart & Byng (1989) sobre a reabilitação da dislexia de superfície, outros autores, como Behrmann (1987), De Partz, Seron & Van Der Linden (1992), Weekes & Coulthart (1996), também estudaram a reabilitação numa abordagem cognitiva de paciente lesados cerebrais com dislexia e disgrafia de superfície. É interessante notar que, em todos os casos estudados em relação ao distúrbio de leitura, havia como disfunção funcional o comprometimento nos mecanismos pré-semânticos. O paciente de Weekes & Coulthart, além dessa disfunção, também apresentava alteração no saber semântico.

Estudo de um Caso com Dislexia de Superfície

A seguir, será descrita brevemente a proposta terapêutica elaborada para a reabilitação da dislexia adquirida de superfície do paciente P.F. (Senaha, 1997). Diferentemente dos casos publicados na literatura, P.F. é leitor do português e seu quadro de dislexia de superfície estava relacionado a uma disfunção funcional em um dos processamentos lexicais de saída.

P.F. foi submetido à avaliação de leitura e dos seus mecanismos pelo protocolo HFSP (Parente, Hosogi, Delgado, Lecours, 1992), na qual foi constatado um quadro de dislexia de superfície decorrente de comprometimento em um dos mecanismos lexicais de saída, mais precisamente no acesso entre o saber semântico e o léxico logofônico de saída.

Dessa forma, considerando o tipo de dislexia, a localização da disfunção funcional e as características do código de escrita do português, a proposta terapêutica elaborada para P.F. tinha como objetivo a utilização da via perilexical para a leitura das palavras irregulares para posterior acesso aos mecanismos lexicais de saída, possibilitando o emparelhamento da representação fonológica do estímulo aos itens lexicais arquivados no léxico logofônico de saída. A proposta de reabilitação da leitura de P.F. continha os seguintes passos: (1) o aprendizado das diferentes conversões grafofonêmicas das letras ambíguas do português¹; (2) o uso da via perilexical para a leitura das palavras irregulares, utilizando as diferentes conversões possíveis das letras ambíguas; (3) o acesso aos mecanismos lexicais de saída (léxico logofônico de saída) pela via perilexical; (4) a realização de decisão lexical da representação fonológica; e, por fim, (5) a produção da leitura em voz alta.

A apresentação da proposta do tratamento terapêutico de PF ilustra a importância da compreensão da natureza da ruptura no processamento de leitura, pois o simples empréstimo do trabalho de reabilitação aplicado no paciente E.E. de Coltheart & Byng (1989), que possuía dislexia de superfície por comprometimento nos mecanismos lexicais de entrada, não seria adequado para P.F., que tem uma disfunção localizada nos mecanismos lexicais de saída. Ademais, é fundamental destacar que as características do código de escrita do português influenciaram fortemente a escolha das estratégias propostas para a reabilitação da leitura. As poucas irregularidades do português para a leitura tornam possível essa conduta descrita, entretanto a aplicação das

¹ As letras ambíguas do português são a consoante <x>, que pode ser convertida para /s/, /s/, /ks/ e /z/; e as vogais <e> e <o> em posição tônica de palavras paroxítonas.

mesmas estratégias citadas para reabilitação de um código de escrita que tenha muitas irregularidades seria inviável.

As Dislexias com Ruptura na Via Perilexical: Dislexias Profunda e Fonológica

Os quadros de dislexia profunda e fonológica caracterizam-se por comprometimento da rota perilexical da leitura, responsável pelos mecanismos de conversão grafofonêmica. Nesses quadros, a leitura ocorre, primordialmente, pela via lexical.

Na dislexia profunda há ruptura da leitura pela via perilexical, provocando a impossibilidade de leitura de não-palavras e dificultando a leitura de palavras pouco freqüentes. A leitura, nesse quadro, ocorre apenas pela rota lexical; dessa forma, é possível a leitura de palavras freqüentes e irregulares. Entretanto, uma falha parcial no processamento lexical da leitura provoca a produção de paralexias semânticas, sintoma patognomônico da dislexia profunda.

A dislexia fonológica diferencia-se da profunda pela ausência de erros do tipo paralexia semântica na leitura em voz alta. Nesse quadro há uma ruptura da via de conversão grafofonêmica que impede ou dificulta a leitura de não-palavras e palavras pouco freqüentes. A leitura é realizada pela via lexical, constatando-se, dessa forma, a leitura de palavras irregulares e palavras de alta freqüência. Friedman (1996), Glosser & Friedman (1990) acreditam que as dislexias profunda e fonológica formam uma cadeia, ou seja, a dislexia fonológica seria a evolução natural da dislexia profunda.

Entre as publicações a respeito do tratamento da dislexia profunda, a partir da abordagem da neuropsicologia cognitiva, estão as de Bachy-Langedock & De Partz (1989), Mitchum & Berndt (1991) e Nickels (1992). Nesses estudos, foi proposta uma reorganização da via perilexical para permitir a leitura pela conversão grafofonêmica.

De Partz, Seron & Van Der Linden (1992) descreveram a reabilitação do caso S.P., portador de dislexia profunda associada a distúrbio de nomeação.

A análise da avaliação do distúrbio de leitura revelou que S.P. apresentava um quadro de dislexia profunda. Em um teste de leitura em voz alta, S.P. obteve 28% de acertos. Foram constatados efeitos de (1) lexicalidade (palavras reais > não-palavras), (2) frequência (palavras frequentes > palavras não frequentes) e (3) imageabilidade (palavras concretas > palavras abstratas), indicando o comprometimento da leitura pela via perilexical. Por outro lado, as variáveis lingüísticas relacionadas à extensão do estímulo e a regularidade não influenciaram o desempenho do paciente. Desse modo, a possibilidade de leitura de palavras irregulares mostrava a possibilidade de leitura pela via lexical. A análise dos tipos de erros reforçava a idéia de comprometimento da conversão grafema-fonema em oposição à possibilidade de processamento global. Entre os tipos de erros, foram encontrados ausência de resposta, paralexias semânticas, visuais e derivacionais.

A terapia de leitura teve como objetivo a reorganização do processo de transcodificação grafema-fonema. A estratégia foi usar o conhecimento residual do paciente e, mais especificamente, seu conhecimento lexical como substituição para a relação grafema-fonema danificada.

O programa foi dividido em três principais estágios: reconstrução da leitura de grafemas simples, reconstrução da leitura de grafemas complexos e aprendizado das regras contextuais.

O primeiro estágio, reconstrução da leitura de grafemas simples, foi subdividido em três passos. O primeiro passo da terapia consistiu em associar as letras a um código lexical e posteriormente a um código fonológico. Assim, para cada letra, um código lexical era estabelecido (a letra C foi associada ao código lexical “Carole”, por exemplo,) e, em seguida, associava-se este à sua representação fonológica (/karole/).

O segundo passo da terapia foi a associação de letras com os primeiros fonemas das palavras-chave. Uma vez que tal associação tornou-se automática, a segunda parte foi associar a visão da letra ao primeiro fonema da palavra-chave.

O terceiro passo do primeiro estágio envolveu a leitura de letras em não-palavras e palavras regulares.

O segundo estágio visou à reconstrução da leitura de grafemas complexos (dígrafos). Para tanto, foi utilizada uma estratégia de substituição, constituída pelo uso da habilidade do paciente em ler algumas palavras homófonas (ou quase homófonas) com conteúdo a alguns grafemas complexos freqüentes. Outros grupos de letras, que não possuíam palavras homófonas, foram associados a palavras que continham os grafemas complexos dentro da palavra.

Após nove meses de terapia, ao se reaplicar uma bateria de testes, verificou-se o aumento da porcentagem de acertos, a qual, antes do início da terapia, era de 28%, subindo nesse estágio para 86%. A análise qualitativa das respostas também mostrou uma mudança dos tipos de erros presentes na primeira e segunda avaliações. Na primeira, os erros eram compatíveis com a presença de quadro de dislexia profunda. Na segunda, os erros encontrados eram compatíveis com um quadro de dislexia de superfície. Desapareceram os efeitos de lexicalidade, concretude e freqüência, surgindo, nesse momento, efeitos de regularidade, ou seja, S.P. tinha dificuldade na leitura de palavras irregulares, cometendo erros de regularização.

Em razão do surgimento de sintomas que podiam estar relacionados a uma dislexia de superfície, como regularização, o terceiro estágio compreendeu o reaprendizado das regras contextuais de conversão grafêmica.

No final do tratamento, S.P. lia adequadamente 98% dos estímulos do teste. Neste estágio final desapareceram os erros de regularização surgidos no estágio anterior, e os erros residuais foram atípicos.

S.P. havia se tornado hábil para ler vagarosamente. Os procedimentos de leitura utilizados por ele eram mistos. Para a leitura de uma frase, usava simultaneamente os recursos de leitura perilexical e lexical.

Estudo de Caso – H.H. (Luiz, Senaha, 1998)

H.H. é uma paciente de 35 anos, destra e graduada em Economia. Em fevereiro de 1995, sofreu um acidente vascular cerebral isquêmico na região da artéria cerebral média.

Na primeira avaliação fonoaudiológica, realizada quatro meses após o AVC, constatou-se um quadro de afasia global evoluindo para afasia de Broca e dislexia profunda.

Primeira avaliação da leitura – junho de 1995

Na prova de leitura em voz alta por meio do protocolo HFSP (Parente, Hosogi, Delgado, Lecours, 1992), H.H. apresentou inúmeras dificuldades. Dos 190 estímulos, 157 eram ausências de resposta. Dos 33 estímulos restantes, ocorreram respostas do tipo paralexias semânticas, paralexias formais, respostas corretas, paralexias verbal e semântica/formal (Tabela 10.1). Suas respostas corretas corresponderam a 3,1% dos estímulos do teste.

Tabela 10.1 Tipos de respostas encontradas na primeira avaliação da leitura em voz alta (protocolo HFSP)

Tipos de resposta	%
Ausência de resposta	82,6
Paralexia semântica	7,4
Paralexia formal	4,7
Resposta correta	3,1
Paralexia verbal	1,5
Paralexia semântica/verbal	0,5

Como o número de acertos na prova de leitura em voz alta foi muito pequeno, as considerações realizadas a seguir estão relacionadas às tentativas de resposta verbal, incluindo as paralexias e as respostas corretas.

Nas tentativas de leitura e respostas corretas foram encontrados efeitos de lexicalidade, classe e frequência.

Os acertos e as paralexias ocorreram diante de palavras reais. Na maioria das vezes, ao se solicitar a leitura de uma não palavra, a paciente imediatamente verbalizava que não seria possível ler. Ao contrário, ao ser apresentada uma palavra real e freqüente, mesmo sem êxito na leitura, H.H. demonstrava certo reconhecimento e solicitava um tempo maior para tentar realizar a leitura. Por exemplo, diante da não-palavra badarrão, ela verbalizou “Ave Maria, não sei”; perante a palavra “diet”, entretanto, demonstrou reconhecimento do estímulo, gesticulando com as mãos a ação de beber.

Um outro efeito encontrado foi o de classe. Todas as tentativas de respostas orais na prova de leitura foram observadas em palavras de classe aberta. Em algumas situações, diante de palavras de classe fechada, a paciente demonstrava reconhecer o estímulo como uma palavra gramatical, verbalizando que o estímulo era um “termo” ou “expressão”.

Além dos efeitos de lexicalidade e classe, constatamos o de freqüência do estímulo, que parece ser um fator determinante para a tentativa da leitura. Considerando os dez pares de estímulos do teste que verificam a variável freqüência, houve sete tentativas de leitura de palavras freqüentes e uma de palavra com baixa freqüência.

Observou-se também a ausência de influência da regularidade do código de escrita. H.H. leu adequadamente palavras irregulares como pizza e lixo. A extensão silábica dos estímulos não influenciou as tentativas de leitura. Nos dez pares que examinam a extensão, ocorreram quatro tentativas de leitura em palavras curtas e quatro em palavras longas.

Resumindo, diante da possibilidade de leitura de palavras irregulares, em oposição à impossibilidade de leitura de não-palavras, verificou-se que H.H. utiliza o processamento lexical da leitura e que o processamento pela rota perilexical está comprometido. Os tipos de erros paralexias semânticas e formais, além dos efeitos encontrados, como freqüência e classe, reforçam a idéia de que H.H. utiliza-se de mecanismos lexicais. Concluiu-se, então, que na primeira avaliação a paciente apresentava um quadro de dislexia profunda.

Tratamento da leitura – setembro a dezembro de 1995

De junho a setembro de 1995, H.H. foi submetida a sessões fonoaudiológicas que visavam à melhora do quadro de linguagem oral. Em setembro de 1995, um processo de reabilitação numa abordagem cognitiva da leitura foi iniciado e ocorreu simultaneamente ao tratamento voltado para a linguagem oral. De setembro a dezembro de 1995, ela foi submetida a duas sessões semanais, de uma hora, cujo objetivo foi a reabilitação da leitura.

Inicialmente, tentou-se propor para o tratamento da dislexia profunda de H.H. uma reorganização da via perilexical, como propuseram Bachy-Langedock & De Partz (1989) para o paciente S.P., associando cada letra do alfabeto a uma palavra-chave e, posteriormente, associando as palavras-chave ao fonema inicial das suas representações fonológicas.

Entretanto, H.H. mostrou muitas dificuldades na realização das associações, principalmente em relação à associação da palavra-chave ao fonema.

Estabeleceu-se, então, com o objetivo de reorganizar a via perilexical da leitura, um outro tipo de estratégia, no qual cada sílaba escrita era associada ao seu movimento fonoarticulatório por meio de desenhos ilustrativos; em seguida, esse aprendizado era associado à sílaba oral.

Podemos dividir o trabalho de reabilitação da leitura de H.H. em dois estágios principais. O primeiro constituiu a reorganização da via perilexical para a leitura de sílabas simples (vogal ou consoante-vogal); e o segundo, a reorganização da via perilexical para a leitura de sílabas complexas.

A primeira fase teve-se aos grafemas que tinham correspondências unívocas independentemente do contexto. Foram utilizadas associações da forma escrita de sílabas simples a desenhos que continham o movimento fonoarticulatório da sílaba escrita. O treino iniciou-se com a leitura de sílabas isoladas. Em seguida, a leitura foi estimulada utili-

zando-se palavras reais e curtas, aumentando-se gradativamente a extensão silábica dos vocábulos.

Numa segunda etapa do tratamento, foram trabalhados os grupos consonantais e dígrafos. Os dígrafos foram associados a outras sílabas homófonas; e os grupos consonantais, a palavras-chave.

A paciente passou por esse processo de reabilitação de setembro a dezembro de 1995, quando interrompeu o tratamento para retornar ao seu Estado natal.

Segunda avaliação da leitura – dezembro de 1995

Na segunda avaliação da leitura de H.H., verificou-se a presença de uma leitura silabada, dificuldade na leitura de palavras irregulares, erros de regularização e a possibilidade de leitura de não-palavras. Os efeitos de lexicalidade, frequência e classe, constatados na primeira avaliação, não foram mais observados.

Os erros ocorridos na primeira e segunda avaliações também foram distintos. Na primeira encontraram-se erros do tipo paralexias semânticas, formais, verbais e ausência de resposta. Por outro lado, na segunda avaliação, houve erros do tipo regularização, paralexias fonêmicas e derivacionais (ver Tabela 10.2). A leitura foi realizada em ritmo silabado.

Os dados comparativos indicam uma significativa melhora do quadro da leitura. H.H., que na primeira avaliação leu corretamente apenas 3,1% dos 190 estímulos do teste, passou a ler 59,4% na segunda avaliação.

A análise do desempenho de H.H. nas diferentes variáveis lingüísticas e os tipos de erros encontrados na segunda avaliação sugerem que seu distúrbio de leitura evoluiu para um quadro de dislexia de superfície.

O paciente S.P. (Bachy-Langedock, De Partz, 1989) e a nossa paciente H.H. foram submetidos a tratamento de reabilitação da leitura por uma abordagem cognitiva e ambos tiveram melhoras significativas. S.P., após o segundo estágio do tratamento, e H.H., após três meses de

Tabela 10.2 Tipos de respostas encontradas na segunda avaliação da leitura em voz alta (protocolo HFSP)

Tipos de resposta	%
Resposta correta	59,4
Paralexia fonêmica	24,2
Paralexia formal	6,8
Regularização	5,3
Paralexia derivacional	3,1
Erro contextual	1,0

tratamento, mostraram a evolução do quadro de dislexia profunda para um quadro de dislexia de superfície. Consideramos que a modificação da dislexia profunda para uma dislexia de superfície revela a eficácia da terapia, já que os sintomas da dislexia de superfície que surgiram após o tratamento refletem o objetivo terapêutico, a reorganização da leitura por um processamento perilexical.

Friedman (1996) discute que a evolução natural, espontânea da dislexia profunda é a fonológica. A autora estudou seis pacientes com dislexia profunda que ou não receberam tratamento ou receberam-no sem a utilização de uma abordagem cognitiva. Ela observou que esses pacientes evoluíram de um quadro de dislexia profunda para um quadro de dislexia fonológica, concluindo que esse dois distúrbios formam um contínuo.

Terapia para Alexia Pura

Estudamos um paciente de 70 anos, destro (Parente, 1997). Ele tinha escolaridade universitária, exercia funções políticas importantes e mantinha hábitos de escrita e leitura muito frequentes, pois diariamente lia pelo menos três jornais. Após uma embolia arterial, que provocou lesões subcorticais nos giros para-hipocampal, no fusiforme, no tálamo

à esquerda e no corpo geniculado lateral, apresentou uma alexia pura e ficou com total incapacidade para ler, mas não para escrever. Sua linguagem oral manteve-se praticamente normal, com algumas anomias. Via e reconhecia adequadamente objetos e desenhos, mas levava um pouco mais de tempo para perceber figuras. Tinha muita dificuldade em cópia quando precisava transpor de um tipo de letra (de imprensa) a outro (cursiva), mas conseguia copiar “desenhando” a mesma forma das letras. Visualmente, ele distinguia letras e números e sabia se eram letras iguais quando elas estavam escritas de forma diferente (maiúscula e minúscula).

No primeiro mês, a partir da avaliação, que detectou a integridade das vias proprioceptivas, o objetivo da terapia foi aproveitar tais faculdades intactas. O paciente foi instruído a passar o dedo em cima da letra a fim de identificá-la. Durante as duas primeiras semanas, trabalhou-se com as vogais maiúsculas (A, E, I, O, U) escritas em um papel branco com letra preta de vários tipos, sempre utilizando o tamanho 60. As vogais foram selecionadas primeiramente, em razão de sua importância na formação silábica.

Nas duas semanas seguintes, foram escolhidas as letras maiúsculas compostas de traçados retos: T, F, L (o H foi omitido nessa etapa por estar sempre acompanhando grafemas complexos). As letras foram apresentadas isoladamente, formando sílabas ou palavras dissílabas de estrutura CV em uma tela do computador.

No final de quatro semanas, com o método de fazer o movimento do que via, o paciente já conseguia ler várias letras, inclusive algumas não trabalhadas, o que mostrou que ele generalizou a estratégia de realizar o movimento correspondente a um estímulo gráfico apresentado visualmente. O mesmo tipo de trabalho continuou por mais dois meses, e observou-se uma melhora significativa. Houve uma generalização inicial e rápida, mas, por outro lado, as dificuldades em letras específicas persistiram (ver Figura 10.1).

Constatou-se que as dificuldades ocorriam em letras com maior diferença gráfica entre a letra de imprensa minúscula – utilizada na maioria dos textos de leitura – e sua correspondente cursiva, automati-

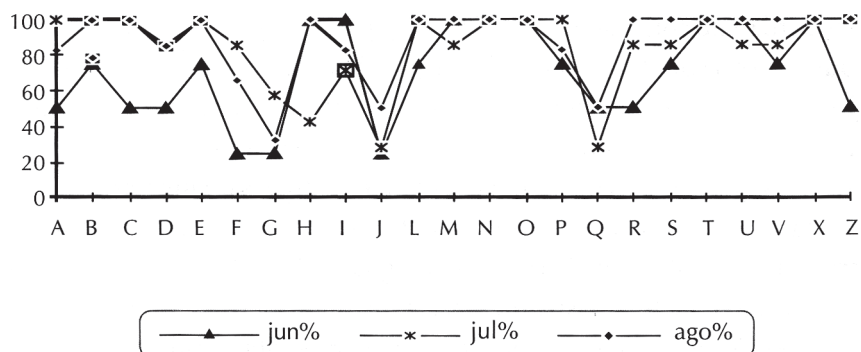


Figura 10.1 Porcentagem de acertos nas leituras de letras maiúsculas do paciente com alexia.

zada na escrita (por exemplo, nas letras maiúsculas F, G, J e Q). Isso demonstrou que o paciente perdera o acesso às representações *visuais* abstratas das letras, mas aproveitava, devido à terapia, as representações *cinestésicas* aprendidas anteriormente ao seu problema neurológico, que estavam arquivadas numa memória especializada. Na memória cinestésica estão armazenadas apenas as letras utilizadas na escrita: as maiúsculas e as minúsculas manuscritas utilizadas com maior frequência na escrita. Quando o traçado destas é bastante divergente do das minúsculas de imprensa, o paciente tinha maior dificuldade em realizar a correspondência em sua memória literal cinestésica, o que dificultava sua identificação.

Os exemplos de reabilitação descritos ilustram a importância de uma avaliação precisa e minuciosa, que dará ao terapeuta índices para direcionar a terapia à aquisição de conhecimentos perdidos, a elaboração de estratégias para desenvolver a função deficitária ou a organização de apoios paliativos. Essas três formas de trabalho terapêutico não são exclusivas do trabalho com a dislexia e podem ser aplicadas a qualquer dificuldade cognitiva que uma lesão cerebral provoque em um indivíduo.

Referências Bibliográficas

BACHY-LANGEDOCK N, DE PARTZ MP. Coordination of two reorganization therapies in a deep dyslexic patient with oral naming disorder. In: SERON X, DELOCHE G., editores. Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation. London: Lawrence Erlbaum Associates; 1989.

BEHRMANN M. The rites of rightning writing: homophone remediation in acquired dysgraphia. *Cognitive Neuropsychology* 1987; 4: 365-84.

COLTHEART M, BYNG S. A treatment for surface dyslexia. In: SERON X, DELOCHE G., editores. Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation. London: Lawrence Erlbaum Associates; 1989.

DE PARTZ MP, SERON X, VAN DER LINDEN M. Re-education of a surface dysgraphia with a visual Imagery Strategy. *Cognitive Neuropsychology* 1992; 9(50): 369-401.

FRIEDMAN RB. Recovery from deep alexia to phonological alexia: points on a continuum. *Brain and Language* 1996; 52(1): 114-28.

GLOSSER G, FRIEDMAN RB. The continuum of deep/phonological alexia. *Cortex* 1990; 26: 343-59.

LECOURS AR, PARENTE MAMP. Dislexias adquiridas: manifestações da escrita do português. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996.

LUIZ MOP, SENAHA MLH. A eficácia da abordagem da neuropsicologia cognitiva na reabilitação de uma paciente com dislexia profunda. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 1998; 56: 163.

MITCHUM CC, BERNDT RS. Diagnosis and treatment of the non-lexical route in acquired dyslexia: an illustration of the cognitive neuropsychological approach. *Journal of Neurolinguistics* 1991; 6: 103-37.

NICKELS L. The autocue? Self-generated phonemic cues in the treatment of a disorder of reading and naming. *Cognitive Neuropsychology* 1992; 9: 155-82.

PARENTE MAMP. Eficácia da terapia na reabilitação de um paciente portador de alexia pura. *Distúrbios da Comunicação* 1997; 9(1): 35-52.

PARENTE MAMP, HOSOGI ML, DELGADO AP, LECOURS AR. Protocolo de leitura para o projeto Human Frontier Science Program. São Paulo; 1992. [Não publicado].

SENAHA MLH. Dislexia adquirida em um paciente nisei: repercussão da lesão cerebral em diferentes sistemas de escrita [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Instituto de Psicologia; 1997.

WEEKES B, COLTHEART M. Surface dyslexia and surface dysgraphia: treatment studies and their theoretical implication. *Cognitive Neuropsychology* 1996; 13(2): 277-315.

*Maria Teresa Carthery
Maria Alice de Mattos Pimenta Parente*

Introdução

Segundo Lesser (1993), há três abordagens gerais para o tratamento de problemas específicos: a reativação (ou restauração), a reorganização (ou reconstituição da função) e a substituição (ou facilitação).

A reativação consiste em ensinar novamente a informação, as regras ou os procedimentos perdidos. Acredita-se que, após lesões cerebrais, ocorre um desenvolvimento neural rápido (*sprouting*) e que mediante estimulação pode haver recuperação completa da função. A reativação pode ser justificada pela redundância de neurônios em um sistema, ou seja, havendo um grupo de neurônios lesados, outros substituirão a função. A expectativa é que a nova função seja idêntica à pré-mórbida. O princípio da reativação pode ser aplicado em casos de lesões menores, mas não em lesões mais extensas, uma vez que o *sprouting* se dá em pequenas áreas e provavelmente apenas o tecido subjacente ao lesado seja recuperado. Essa abordagem é plausível para a recuperação de aspectos da linguagem amplamente representados no cérebro, como a semântica-lexical, na qual o hemisfério esquerdo terá muito tecido cerebral para recuperar a função.

A reorganização consiste em ensinar um modo diferente para realizar a mesma tarefa, utilizando habilidades remanescentes. Assim, as funções de linguagem são tomadas por áreas que não eram ativamente

envolvidas, provavelmente porque eram inibidas por neurônios que agora estão fora de ação. A função recuperada não é igual à perdida.

A terceira abordagem, substituição, consiste na facilitação do uso de rotinas de acesso prejudicadas, por meio do uso de próteses externas ou estratégias funcionais.

Entender esses princípios é fundamental no início de um programa de reabilitação. As estratégias utilizadas não devem ser escolhidas de acordo com uma seqüência fixa e genérica para todos os pacientes. Deve-se determinar individualmente aquelas que podem beneficiar o paciente que será submetido ao programa. Além disso, deve-se ter objetivos precisos e adequados ao quadro do paciente em particular. O terapeuta deve compreender os objetivos da terapia e os motivos que o levaram a optar por uma e não outra estratégia. É necessário também avaliar os resultados e modificar o trabalho ou enfoque se este não estiver sendo bem-sucedido.

Como a escrita é uma atividade complexa que envolve vários domínios cognitivos (funções executivas, atenção, linguagem, memória, praxias e processamento visual) está muito vulnerável a sofrer degradação quando há um comprometimento neurológico. O tratamento de distúrbios de escrita e a avaliação de sua eficácia têm recebido menos atenção formal, talvez por causa da ênfase normalmente dada à reabilitação da linguagem oral, levando ao desenvolvimento de programas com esse fim e negligenciando a elaboração de programas específicos para a escrita. Com a evolução da tecnologia e o aumento da necessidade da comunicação escrita para lidar com computadores e equipamentos, a reabilitação da escrita passou a ganhar uma importância maior em nossa sociedade (Beeson, Hillis, 2001), deixando de ser vista pelos terapeutas como apenas um meio alternativo de expressão para indivíduos com dificuldades de expressão oral.

Apresentaremos, neste capítulo, algumas formas de se trabalhar com pacientes com agrafia. Primeiramente, serão abordados programas desenvolvidos de acordo com a metodologia da neuropsicologia cognitiva e, posteriormente, algumas considerações sobre outras abordagens possíveis e suas vantagens e desvantagens em relação à primeira.

A Abordagem da Neuropsicologia Cognitiva na Reabilitação nos Distúrbios de Escrita – Considerações Gerais

As relações entre a linguagem e o cérebro foram abordadas durante muito tempo como correlações anátomo-clínicas, nas quais a lingüística contribuía essencialmente para a análise detalhada das manifestações clínicas da afasia, e a neurologia, para a descrição precisa das lesões responsáveis por ela. A partir dos anos de 1970, com o surgimento da neuropsicologia cognitiva, o estudo das alterações neuropsicológicas, particularmente da linguagem, passou a se desenvolver em um quadro de modelos teóricos do tratamento da informação. Essa abordagem tende a ser mais explicativa: os sintomas afásicos são relacionados a uma desordem funcional nos processamentos fisiológicos de linguagem, conduzindo a uma decomposição funcional desses processos em função dos dados da doença (Metz-Lutz, 1993).

Sob essa perspectiva, o objetivo do exame de linguagem é identificar os componentes deficitários e, em seguida, restabelecer seu funcionamento ou reorganizar a atividade mental do sujeito de tal forma que uma tarefa de linguagem adaptada possa aparecer sem a intervenção do componente deficitário. A simples observação ou a análise limitada dos sintomas de superfície não são suficientes para a elaboração de um plano terapêutico. A análise apropriada das dificuldades de um paciente afásico em termos de um modelo de processamento da informação permite ao terapeuta verificar as causas das dificuldades do paciente, já que muitos deles podem apresentar problemas múltiplos, o que requer decisões sobre o foco do tratamento.

A abordagem cognitiva para a reabilitação da escrita inicia-se com um esforço para a compreensão da natureza do distúrbio, determinando processamentos necessários para escrita que estão falhos ou mantidos. Uma avaliação completa da escrita inclui o exame da escrita espontânea, nomeação escrita, escrita sob ditado e cópia. A escrita espontânea pode ser avaliada solicitando-se uma narrativa curta ou apresentando-se uma figura padronizada, como a figura do roubo do biscoito do teste

de Boston (Goodglass & Kaplan, 1983). Usar uma figura-padrão facilita o processo de reavaliação periódica e a distinção de aproximações à palavra-alvo. Uma narrativa escrita permite conhecer a organização semântica, a estruturação sintática, a escolha de palavras (léxico) e a ortografia. Para a escrita sob ditado, o ideal é utilizar listas controladas que avaliam as seguintes variáveis psicolinguísticas: frequência, concretude, lexicalidade, extensão e regularidade. Como descrito no capítulo anterior, a análise do desempenho desses pacientes nessas variáveis e dos tipos de erros (paragrafias) permite caracterizar o quadro como uma agrafia central ou periférica e determinar os processamentos linguísticos (centrais) e não linguísticos (periféricos) preservados e acometidos. A Tabela 11.1 resume as principais características desses quadros. A avaliação da soletração oral, da escrita com cartões ou digitada pode ajudar a distinguir entre uma agrafia central e periférica. No entanto, o uso da soletração oral deve pressupor que habilidades de atenção e memória de trabalho estejam preservadas.

Analisar os processamentos cognitivos envolvidos na escrita e suas repercussões no caso de lesões cerebrais é uma tarefa bastante complexa, embora seja mais simples que deduzir como reabilitar pacientes que manifestam lesões funcionais, prejudiciais ao seu desempenho. A análise cognitiva pré-terapêutica indica o objetivo a ser atingido, isolando os componentes deficitários aos quais a terapia deve ser dirigida. A criação dos procedimentos de reabilitação, entretanto, depende da engenhosidade dos terapeutas (Seron, Deloche, 1989). Atualmente, com a publicação de vários estudos de caso único aplicando a metodologia da neuropsicologia cognitiva, muito se evoluiu na formulação de estratégias para restabelecer um funcionamento mais eficaz dos componentes apontados como falhos na fase da avaliação. Apesar de os estudos sobre reabilitação da escrita serem menos numerosos que os realizados com outras modalidades, como leitura e nomeação, com eles já é possível ter idéias para estabelecer um programa terapêutico eficaz, como será visto a seguir.

Tabela 11.1 Classificação das agraphias de acordo com a abordagem cognitiva

Quadro de agraphia	Tipo	Processamento(s) falho(s)	Variáveis psicolinguísticas nas quais os pacientes apresentam erros	Tipos de erros (paragrafias)
Lexical	Central	Rota lexical	Palavras irregulares	Regularizações
Fonológica	Central	Rota fonológica	Palavras não frequentes, não-palavras, palavras extensas	Grafêmicos (substituições, omissões, acréscimos)
Profunda	Central	Rotas lexical e fonológica	Palavras não frequentes, não-palavras	Grafêmicos, semânticos
Global	Central	Rotas lexical e fonológica	Palavras não frequentes, não-palavras	Grafêmicos (só é capaz de escrever poucas palavras frequentes)
Do <i>buffer</i> grafêmico	Periférica	<i>Buffer</i> grafêmico	Palavras extensas	Grafêmicos (omissões, transposições)
Do <i>buffer</i> alográfico	Periférica	<i>Buffer</i> alográfico	Todos os tipos de estímulo	Alternância de maiúscula x minúscula, alternância de fonte (bastão x cursiva), erros grafêmicos
Do padrão de movimentos manuais para escrita	Periférica	Programação de movimentos quiroarticulatórios	Todos os tipos de estímulo	Perseverações, macrografia, micrografia, má-formação do grafismo
Mista	Central e periférica	Combinação de alterações de pelo menos um processamento central e um periférico	De acordo com os processamentos afetados	De acordo com os processamentos afetados

Intervenção na Abordagem Cognitiva

Depois de determinar aspectos preservados e falhos, o terapeuta deve organizar um plano de intervenção cujo objetivo é a recuperação da escrita por (1) restabelecimento de mecanismos acometidos (reativação); (2) utilização de mecanismos cognitivos preservados para auxiliar os processamentos prejudicados (reorganização); e (3) adaptação de próteses externas para a realização da tarefa (substituição). Apresentaremos a seguir alguns estudos e estratégias utilizadas para reabilitação dos diversos quadros de agrafia.

Agrafia Profunda

Neste quadro há uma disfunção da rota lexical e da rota fonológica, mais especificamente do sistema semântico e da conversão fonografêmica. Os pacientes só são capazes de escrever palavras familiares e frequentes e apresentam erros semânticos. Dois enfoques terapêuticos são possíveis: um dirigido à melhora do sistema semântico e outro à melhora da rota de conversão fonografêmica, reorganizando a atividade de escrita. A opção por um ou por outro ou a ordem de abordagem desses processamentos variará de acordo com os sintomas do paciente. Sugere-se iniciar pela estratégia que tiver possibilidade de oferecer maiores ganhos funcionais no menor tempo possível.

Tratamento para melhorar o sistema semântico

Hillis (1991, *apud* Beenson, Hillis, 2001) descreveu uma abordagem para melhorar a rota léxico-semântica em uma paciente de 22 anos que tinha tido uma lesão massiva esquerda frontoparietal que resultou em grave distúrbio de linguagem. Sete anos após o problema, a paciente ainda cometia erros semânticos persistentes, afetando a repetição, o ditado, a nomeação e os emparelhamentos palavra-figura e palavra escrita-figura. Seus erros eram substituições dentro de uma mesma categoria e indicavam dificuldade de especificação dos itens. O tratamento baseou-se no emparelhamento de uma palavra

escrita com uma figura, mostrando as diferenças entre itens de uma mesma categoria semântica. Quando ocorriam erros, oferecia-se *feedback*, enfatizando as diferenças semânticas entre o item escrito e o item-alvo. Um delineamento de linha de base múltipla mostrou que, ao melhorar a escrita de alguns itens, houve generalização para outras tarefas, como a nomeação dos itens treinados. A generalização para outras modalidades trouxe evidências de que a mudança ocorreu especificamente no sistema semântico.

Outras tarefas que podem ser utilizadas são categorizar palavras associadas ou não a figuras, realizar tarefas de organização de itens de acordo com atributos semânticos (por exemplo, do menor para o maior), completar sentenças oferecendo-se opções com distratores semânticos, solicitar denominação escrita fornecendo-se pistas semânticas, entre outras. A ênfase será o acesso ou fortalecimento de representações semânticas.

Tratamento para melhorar a conversão fonema-grafema

Erros semânticos podem ser evitados ou autocorrigidos se a informação fonológica estiver disponível para guiar o acesso à representação ortográfica (Bub, Kertesz, 1982), ou seja, se o paciente tiver pelo menos alguma habilidade de converter os fonemas iniciais de uma palavra nos grafemas correspondentes. De acordo com essa premissa, o tratamento enfocando a melhora da rota de conversão habilitará o paciente a escrever de forma fonológica; isso irá ajudá-lo a escrever a palavra toda ou pelo menos uma parte dela, evitando os erros semânticos. Por exemplo, se a palavra-alvo é “maçã”, o paciente evitará a resposta “laranja” se puder fazer a conversão da letra “m”.

Um caso ilustrativo é o de J.S., uma mulher de 36 anos com grave afasia após um acidente de carro e AVC subsequente afetando o lobo frontal posterior, o anterior parietal e o superior temporal (Hillis-Trupe, 1986, *apud* Beeson, Hillis, 2001). J.S. tinha expressão verbal limitada e usava palavras escritas para se comunicar. Sua compreensão estava relativamente preservada para palavras faladas e escritas, mas erros semân-

ticos eram comuns em sua produção escrita. Sua habilidade para associar fonemas a grafemas estava bastante prejudicada. Para melhorar as habilidades de escrita de J.S., a estratégia terapêutica foi melhorar o procedimento de conversão implementando-se uma hierarquia de tratamento para restabelecer a associação entre 30 correspondências fonema-grafema. A etapa inicial foi identificar palavras-chave que J.S. escreveria corretamente, as quais foram utilizadas para desenvolver correspondências fonema-grafema. Quando ela conseguiu fazer tais correspondências, foi capaz de bloquear seus erros semânticos. Uma sugestão de como organizar um programa para o restabelecimento de correspondências fonema-grafema são as seguintes etapas (adaptadas de Hillis-Trupe, 1986):

1. Selecionar grafemas-alvo a ser treinados.
2. Escolher palavras-chave a ser associadas a esses grafemas.
3. Trabalhar a associação de um fonema a um grafema propondo tarefas progressivamente mais complexas, como nesta hierarquia:
 - Ser capaz de pensar em uma palavra-chave que tenha som. Por exemplo, ao trabalhar o grafema /m/, o terapeuta articula esse fonema e pede ao paciente que aponte uma palavra entre outras que inicie com esse fonema. Entre as opções deve estar uma palavra-chave que ele consiga ler e expressar oralmente.
 - Ser capaz de escrever a palavra-chave correspondente àquele fonema.
 - Apontar na palavra-alvo a letra que representa esse fonema. Por exemplo, ao trabalhar a correspondência do fonema /m/ com o grafema “M”, a palavra-chave pode ser “Mãe”. O terapeuta solicita ao paciente apontar nessa palavra (mãe) a letra que faz o som /m/ e copiá-la.
 - Apontar a letra correspondente ao som trabalhado (por exemplo, /m/) entre outras letras.
 - Escrever a letra que faz o som /m/.

4. Quando uma correspondência for adquirida, passar para outra.
5. Quando todas as letras forem corretamente escritas, o terapeuta dirá palavras e pedirá para o paciente escrever a primeira letra.
6. Ao escrever a primeira letra das palavras, o paciente inibirá erros semânticos em sua produção.

Tais etapas podem também ser aplicadas no trabalho com correspondências de sílabas faladas e escritas. Em alguns casos, este pode ser mais simples e ter resultados mais rápidos, sobretudo em sistemas de escrita mais regulares, como o português.

Carlomagno & Parlato (1989) optaram por esse trabalho para um paciente de 60 anos com um prejuízo considerável da rota de conversão. Como o italiano é também um sistema bastante regular, os autores consideraram que o restabelecimento da conversão traria benefícios importantes a esse paciente do ponto de vista funcional. A primeira fase do trabalho consistiu no treino da escrita de 30 sílabas simples (consoante-vogal). Cada sílaba era associada a uma palavra significativa para o paciente e que ele conseguia evocar. Feito isso, o paciente deveria escrever a sílaba. Nas fases subsequentes foram trabalhadas sílabas complexas, aumentando-se aos poucos a extensão dos estímulos. Ao longo do processo, realizou-se ditado de não-palavras com as sílabas treinadas. Esse trabalho de reorganização teve resultados efetivos, constatando-se escrita por conversão e transferência da estratégia aprendida para a leitura. Dois meses após o fim do tratamento, o paciente foi reavaliado, verificando-se a manutenção dos resultados atingidos.

Agrafia Lexical

Este tipo de agrafia caracteriza-se por preservação da rota fonológica e dificuldade para escrever palavras irregulares, com ocorrência de erros de regularização. Os erros são mais comuns em palavras de baixa frequência e homófonas heterográficas (palavras de pronúncia igual e de ortografia diferente, por exemplo, “cesta” e “sexta”).

Terapia para fortalecer as representações do léxico ortográfico de saída

Hillis & Caramazza (1987) e Behrmann (1987) trabalharam o aprendizado de palavras irregulares e de palavras homófonas, respectivamente, por meio do emparelhamento palavra-figura e depois da escrita da palavra (nomeação escrita). Treinos em casa eram propostos, como completar uma frase com uma palavra que tinha sido trabalhada na terapia. Esse tipo de trabalho foi efetivo e teve efeito sobre palavras irregulares não tratadas. No trabalho com homófonas, somente a escrita de palavras treinadas melhorou.

Beeson & Hillis (2001) sugerem que a realização de anagramas pode ser efetiva para melhorar a escrita de palavras-alvo. A abordagem, chamada “Tratamento Anagrama e Cópia”, foi utilizada para desenvolver um *corpus* de palavras funcionais simples para suplementar a comunicação oral e gestual em um paciente, S.T., com afasia de Wernicke severa (Beenson, 1999).

Quatro anos após o início do quadro de afasia decorrente de infarto têmporo-parietal, o paciente S.T. iniciou esse protocolo. Durante dez semanas, ele aprendeu 17 palavras que estava apto a usar na comunicação oral e escrita. Somente palavras que entravam no tratamento eram aprendidas. O tratamento consistia em uma hierarquia para eliciar a correta soletração das palavras-alvo e na realização de cópia para fortalecer a representação mental de uma palavra. A hierarquia sugerida nesse estudo foi a seguinte:

1. Apresentar as letras que compõem uma palavra em ordem desordenada. Solicitar que o paciente as ordene e copie a palavra formada três vezes.
2. Colocar um número maior de letras em uma palavra. O paciente deve excluir as que não serão utilizadas, ordenar as letras corretas e copiar a palavra três vezes.
3. Realizar ditado da palavra treinada e copiar três vezes.

Para que o tratamento seja bem-sucedido, o paciente deve treinar também em casa, durante 30 minutos, geralmente com atividades utilizando as palavras trabalhadas em uma sessão. Tipicamente são treinadas cinco palavras por sessão.

O paciente S.T. deu continuidade ao trabalho com uma variável do tratamento anterior, cuja base era a cópia realizada em casa. Palavras relevantes eram selecionadas por S.T. (utilizando um dicionário de figuras) e por sua esposa. Ele copiava a palavra e tentava reescrevê-la tampando o modelo (cópia diferida). Esse procedimento terapêutico é chamado “Cópia e Lembrança” (Copy and Recall Treatment, Beeson, Hillis, 2001). Dessa forma, o paciente aumentou o número de palavras escritas, chegando a 100, e então conseguiu comunicar-se telegraficamente usando as palavras aprendidas. A avaliação periódica mostrou que ele só aprendia palavras treinadas, confirmando que a melhora da escrita era específica para alguns itens. Apesar dessa limitação, a abordagem mostrou-se funcional porque o paciente continuou a expandir seu vocabulário escrito e incluir nomes próprios de familiares, restaurantes favoritos, permitindo uma boa troca de informações.

A “abordagem de resolução de problemas” na escrita foi utilizada por Beeson, Rewega, Vail & Rapcsak (2000) com dois pacientes (S.V. e S.W.) como estratégia para melhorar a escrita de palavras irregulares. O treino consistia em gerar possibilidades plausíveis para autocorreção. Os pacientes utilizavam um computador para escrever que apontava os erros e eles tinham de se corrigir. O trabalho terapêutico era associado ao treino em casa, e observou-se melhora das palavras treinadas. Um trabalho semelhante foi feito por Seron & Deloche (1989), utilizando um minicomputador “capaz de ajudar pacientes na ortografia”. O terapeuta ditava uma palavra, e o computador fornecia *feedback* quanto ao número de letras, às letras e à ordem. Cinco pacientes foram submetidos a esse trabalho, mostrando melhoras que em quatro deles foram mantidas quando avaliados seis semanas após o tratamento.

Agrafia Fonológica

Neste tipo de agrafia, a rota de conversão está prejudicada. O trabalho deve enfocar a conversão fonografêmica, como descrito para a agrafia profunda.

Outra opção pode ser melhorar a escrita lexical de forma que ela compense a escrita pela rota fonológica; nesse caso, os programas descritos para a agrafia lexical podem ser utilizados. Esse trabalho terá resultados mais limitados, restritos às palavras que o paciente conseguir incorporar ao léxico ortográfico.

Disfunção no Buffer Grafêmico

Como vimos, a alteração neste nível resulta numa queda muito rápida de informações providas das rotas lexical e fonológica, afetando a escrita de todos os tipos de palavras, porque o paciente não é capaz de manter a sequência de grafemas enquanto seleciona o estilo da letra, programa e realiza os movimentos para a escrita. A variável que afeta a *performance* é a extensão.

Se o déficit for seletivo do *buffer* grafêmico, os mecanismos preservados podem dar conta de corrigir ou compensar as falhas. Hillis & Caramazza (1987) apresentaram um caso com essas características – o paciente D.H., que tinha uma leve afasia anômica com um déficit de escrita persistente afetando 50 % das palavras escritas. Ele cometia erros de uma única letra no final das palavras-alvo em todas as tarefas: nomeação-ditado-soletração. Como utilizava a rota fonológica preservada, a terapia foi delineada para aproveitar essa habilidade. As palavras que o paciente escrevia incorretamente eram mostradas em outra situação, e ele foi treinado para examiná-las e corrigi-las. A estratégia de busca para detectar erros incluiu examinar ortografias para avaliar sua acurácia, emparelhando as informações escritas com suas representações no léxico ortográfico de saída, focando o fim das palavras nas quais a maioria dos erros ocorria e pronunciando as palavras como estavam escritas, a fim de perceber palavras fonologicamente implausíveis. O paciente respondeu bem a esse tratamento, sendo capaz de autocorrigir-

se em narrativas escritas. Embora ele ainda cometesse muitos erros, a habilidade de corrigir-se permitiu que retomasse seu trabalho.

Também é possível tentar aumentar a capacidade do *buffer* grafêmico trabalhando com palavras inicialmente mais curtas e aumentando a extensão progressivamente, conforme a evolução do paciente. O fortalecimento do *feedback* visual e auditivo (solicitando ao paciente que diga as palavras) pode auxiliar na retenção.

Dificuldades na Conversão Alográfica

São dificuldades para selecionar o alógrafo correto ao escrever uma palavra, a forma gráfica de uma letra (por exemplo, maiúscula, minúscula, manuscrita, bastão etc.). Para avaliar esse nível, propõe-se ao paciente que ele faça a transcrição de letras maiúsculas para minúsculas e vice-versa. Essa produção deverá ser comparada com a cópia direta sem transcrição para determinar se há uma falha nesse nível. Os tratamentos devem aproveitar a preservação de habilidades dos níveis superiores.

Pound (1996) apresentou um paciente (J.A.) que tinha a seleção de letras prejudicada, mas a soletração oral melhor, embora não perfeita. Assim o paciente era instruído a soletrar oralmente e escrever a palavra-alvo sob ditado, o que era possível porque ele conseguia escrever letras sob ditado embora cometesse erros ao escrever palavras. Sua dificuldade era na seleção das letras. Ele se autocorrigia utilizando cartões-modelo com as letras do alfabeto, se necessário. Ao finalizar, inspecionava a palavra toda. Ele tinha efeito de regularidade e de extensão também. Sua escrita melhorou muito com essa abordagem, aproximando-se ao desempenho na soletração oral.

Dificuldades na Formação de Grafemas

Quando há uma alteração específica na formação de grafemas é interessante o uso de estratégias de substituição (digitar em vez de escrever) ou de dispositivos acoplados ao computador para a ativação do teclado por movimento das pálpebras, da mão etc. ou, ainda, por informação oral.

Críticas à Abordagem Cognitiva e Propostas Alternativas para Reabilitação da Escrita

Seron (1993) discute algumas críticas comumente feitas à abordagem cognitiva. Uma delas se refere à natureza da ligação entre a interpretação cognitiva da alteração e os procedimentos empreendidos no processo terapêutico, pois a mesma análise cognitiva pode conduzir a procedimentos reeducativos diferentes. Outra se refere à falta de realismo da abordagem cognitiva em reabilitação, uma vez que há restrições econômicas e institucionais que tornam impraticáveis “os procedimentos complexos e demorados” de identificação e compreensão detalhada da estrutura dos distúrbios presentes e dos processos reeducativos. A terceira crítica é a falta de pragmatismo dessa abordagem, uma vez que se trabalha com os déficits cognitivos e não propriamente com as situações em que o paciente apresenta dificuldade nas atividades da vida diária.

Em razão dessas críticas, há trabalhos que sugerem que a escrita deva ser trabalhada em terapia de forma diferente do que a aqui descrita, em abordagens que enfatizam a comunicação e o contexto.

Um desses tipos de intervenção é chamado “*Whole-Language*” (Linguagem Total) e, na perspectiva dos distúrbios de escrita, é defendido por Amster & Amster (1986). A terapia valoriza o contexto e o significado, oferece programas individuais para cada paciente e tem como premissa que, pela natureza da afasia, a melhora em uma modalidade pode beneficiar outras modalidades afetadas. Dessa forma, o tratamento da escrita deve ser visto não como algo tangencial, mas como parte do processo total de reabilitação.

A abordagem terapêutica é do tipo *top-down*, ou seja, parte da macroestrutura (coerência), deixando como últimos aspectos a ser trabalhados os referentes à microestrutura (coesão). Amster & Amster (1986) consideram que fatores básicos que contribuem para a aprendizagem, como o uso de estímulos significativos e contextos relevantes, são válidos na presença ou ausência de agrafia e que modelos *bottom-up*, baseados sobretudo na microestrutura (iniciados por letras, seguidos

de palavras e frases), não levam em conta o significado, contexto e conhecimento prévio na maximização do processo de reaprendizagem e, por isso, não são efetivos.

De acordo com os autores, ao abordar o macroprocessamento, aproveita-se o conhecimento prévio e a motivação do indivíduo e oferece-se a forma mais lógica de iniciar um tratamento, já que a escrita normal é afetada por escolaridade, habilidades lingüísticas, prática e motivação e esses mesmos aspectos afetam a escrita na afasia.

Com base em Graves (1975, *apud* Amster, Amster, 1986), Amster & Amster (1986) descrevem a escrita como um processo que ocorre em três estágios principais e postulam que um programa terapêutico apropriado deve considerar todos, mesmo que o enfoque seja somente um deles.

O primeiro estágio, pré-escrita, refere-se ao estabelecimento de motivação, ao acesso a esquemas ou *scripts* disponíveis e à geração de vocabulário e idéias. A escrita clara demanda um pensamento claro. Os autores consideram que esse estágio pode ser o mais significativo em termos do tratamento. As implicações de organização de idéias e pensamentos e o benefício potencial para a cognição geral no paciente com afasia são aspectos importantes que devem ser trabalhados.

O segundo estágio da escrita refere-se à reformulação de idéias selecionadas, sua expressão em sintaxe apropriada e significativa e em forma ortográfica e gráfica adequada. Envolve as capacidades de produzir palavras, frases e sentenças; monitorar o significado, e a intenção; e aplicar regras adequadas de sintaxe, gramática, ortografia e pontuação.

O estágio final no processo de escrita é a pós-escrita ou edição. O escritor está preocupado com os aspectos de revisão e reformulação. Aspectos específicos dessa fase são a revisão do conteúdo e da organização, a correção da sintaxe, da gramática, da ortografia e da pontuação.

Intervenção na Abordagem “Whole-Language”

A avaliação formal deve preceder o tratamento e servir como linha de base. Além dos aspectos da microestrutura normalmente contempla-

dos em avaliações de escrita (ortografia, grafismo), deve-se avaliar a qualidade e quantidade de idéias, o vocabulário, as habilidades de organização de texto, a compreensão de elementos sintáticos e as regras de pontuação.

Estágio Pré-escrita

Algumas atividades propostas para a reabilitação deste nível são provocar discussões sobre um tema e anotar as idéias que surgem sobre ele; determinar se essas idéias estão ou não relacionadas com o tema e selecionar as que serão ou não incluídas. Fazer diagramas visuais pode ajudar o desempenho do paciente, aumentando a compreensão verbal e esclarecendo a relação de uma idéia com o tópico.

Outras atividades que podem ser trabalhadas são analisar parágrafos curtos, identificando a idéia principal e as frases de desenvolvimento; e seqüenciar tarefas em discurso de procedimento (por exemplo, ordenar as etapas do procedimento “fazer compras”: fazer uma lista, deslocar-se, escolher os itens, pagar, empacotar etc.). A observação do desempenho do paciente pode dar dicas de como estruturar o tratamento. Quando o clínico julgar apropriado, deverá passar para o estágio de escrita. O tempo variará de paciente para paciente.

Estágio de Escrita

É preciso valorizar o significado e não a forma (ortografia, grafismo). Os procedimentos devem incorporar reforço visual-auditivo-cinestésico e tátil. A cópia pode ser um bom início para pacientes muito comprometidos, e, com o progresso, algumas letras podem ser omitidas para o paciente completar. Posteriormente, sugere-se trabalhar com ditado para melhorar a memória auditiva, o processamento auditivo e as habilidades rápidas de escrita.

Para melhorar a habilidade de formular frases e sentenças, sugere-se o reforço de associações auditivas e visuais e montagem de uma estrutura que sirva de referência para o paciente sempre que ele for escrever uma frase.

Tratamento no Pós-escrita

Realizar atividades de revisão de texto em que primeiramente o terapeuta fornece muitas pistas e, à medida que o paciente vai progredindo, as diminui.

Comentários sobre as Abordagens Descritas

Apesar de o trabalho enfatizando o estágio de pré-escrita ser fundamental na intervenção em linguagem como um todo, ele não atua em aspectos específicos da escrita. Distúrbios específicos de escrita seriam representados por dificuldades no processo de soletração ou na execução motora da escrita. A soletração refere-se aos processos lingüísticos (lexicais ou fonológicos) que determinam a seqüência de grafemas que constituirá uma palavra escrita, à semelhança do termo utilizado em inglês “*linguistic spelling*” ou somente “*spelling*”. A execução motora seria o processo de escolha do estilo a ser utilizado e a programação e execução de movimentos quiroarticulatórios (movimentos manuais para a produção do grafismo). Essas alterações são características de um paciente que efetivamente não escreve, ou seja, não é capaz de codificar graficamente uma informação. Distúrbios inespecíficos seriam os que refletem dificuldades lingüísticas ou cognitivas mais amplas que se manifestam na escrita, tais como anomia, agramatismo, dissintaxia, disfunção em funções executivas – atenção, motivação, planejamento e organização de idéias – entre outras. Essas alterações podem manifestar-se tanto na linguagem oral como na escrita, não constituindo distúrbios propriamente de escrita. Para atuar sobre esses distúrbios inespecíficos, considera-se mais apropriado avaliar com maior profundidade qual é a disfunção e então trabalhar com esse aspecto especificamente. Por exemplo, se o paciente tem uma disfunção executiva, provavelmente ela não se manifestará somente na escrita de textos. Verificar se a dificuldade maior é de iniciativa, planejamento, organização ou execução, e trabalhar de forma mais dirigida pode ser mais efetivo. Da mesma forma, se o paciente tem uma redução do vocabulário ex-

pressivo, deve-se investigar se isto decorre de alterações no sistema semântico, no acesso lexical ou no léxico propriamente. Determinar a causa do problema permite atuar com maior precisão e eficácia pois os procedimentos terapêuticos serão dirigidos a um objetivo mais específico.

Quanto às críticas feitas à abordagem cognitiva, Seron (1993) considera que, apesar de a interpretação teórica de uma alteração não conduzir automaticamente à seleção de um método terapêuticos, ela permite determinar precisamente o objetivo geral a ser atingido. Os métodos utilizados para avaliação não demandam tanto tempo como parece. Como a abordagem é relativamente recente, gasta-se tempo na elaboração de provas e procedimentos terapêuticos, o que tende a não acontecer mais com o acúmulo de casos estudados. Seron também considera que as terapias serão diversificadas e tornar-se-ão cada vez mais sofisticadas, uma vez que um número muito significativo de alterações diferentes pode sobrevir no interior de cada sistema cognitivo. Seron considera ingênuo esperar sucesso de métodos que não avaliem essa diversidade no estabelecimento de projetos de reabilitação.

Considerações Finais – A Eficácia da Terapia

Qualquer que seja a abordagem adotada por um terapeuta, é fundamental avaliar os efeitos da intervenção para reestruturar o trabalho ou determinar quando ele deve ser interrompido (quando o paciente atingiu o melhor nível de recuperação possível).

Se um tratamento específico é aplicado a um paciente com déficits específicos, espera-se que haja melhora específica dos aspectos trabalhados (Howard, Patterson, 1989). Entretanto, a observação da melhora do paciente ao longo do tratamento é insuficiente para afirmar que o tratamento foi efetivo.

Os pacientes podem apresentar pelo menos três tipos de melhoras que devem ser distinguidas nos estudos sobre eficácia terapêutica. Em primeiro lugar, há a melhora espontânea, que ocorre independentemente do tratamento. Esta se dá principalmente no período de três a seis meses após a instalação da patologia, e seus efeitos podem ser vistos em

várias tarefas de linguagem. Em segundo, existem efeitos não específicos do tratamento que podem ser atribuídos a interesse, incentivo, envolvimento e ajuda do terapeuta, independentemente de rotinas de tratamento envolvidas. Em terceiro, há efeitos específicos de rotinas de tratamento empregadas. É essa terceira variedade que as avaliações do tratamento visam detectar (Howard, Patterson, 1989).

Assim, o terapeuta deve analisar os efeitos do tratamento em termos dos seguintes níveis de generalização: a) melhora que se aplica a todas ou pelo menos a um grande número de modalidades e tarefas de linguagem; b) melhora específica da modalidade ou tarefa que é o foco do tratamento; e c) melhora específica nos itens tratados e que não se generaliza para outros itens na mesma modalidade ou tarefa.

Metodologicamente, é mais fácil estabelecer os efeitos da terapia quando estes são específicos em vez de genéricos. Se o paciente obtém melhoras significativas especificamente nas modalidades ou nos itens abordados no programa terapêutico, pode-se ter certeza de que o tratamento foi apropriado para aquele problema naquele paciente (Howard, Patterson, 1989).

Apesar do empenho do terapeuta, há casos em que o tratamento não resulta na melhoria do desempenho do paciente na modalidade trabalhada. A falha na obtenção dos resultados pode ser causada por quatro fatores: a) o tratamento não era apropriado para o paciente envolvido; b) embora o tratamento fosse apropriado, o paciente não obteve melhoras por apresentar déficits adicionais (alterações de saúde, falta de concentração, quadros progressivos, falta de motivação etc.); c) embora o tratamento fosse apropriado, o paciente não teve benefícios porque este não foi aplicado intensivamente ou não foi levado a cabo por tempo contínuo; e d) houve uma melhora devido ao tratamento, mas esta não foi detectada porque os testes não foram sensíveis a ela.

Sobre esse último aspecto, Wilson (1997) menciona que o terapeuta deve saber em que nível está atuando para avaliar seus resultados. A autora descreve quatro níveis: patologia, comprometimento, descapacidade e prejuízo. Uma lesão cerebral é causada por uma patologia (por exemplo, tumores, acidente vascular cerebral, traumatismo

mo craniencefálico, demência) e provoca o comprometimento de estruturas físicas e mentais (lobo temporal, lobo parietal etc.). Esse comprometimento resulta em uma descapacidade (lembrar nomes de pessoas, escrever bilhetes etc.), o que determina um prejuízo (não poder trabalhar, interagir socialmente). Quando se faz uma avaliação neuropsicológica cognitiva, determina-se o comprometimento (quanto e de que maneira a lesão prejudicou uma determinada função, por exemplo, a escrita).

Para a reabilitação, no entanto, pode-se trabalhar sobre o comprometimento ou sobre a descapacidade que corresponde a como um comprometimento afeta o desempenho de um indivíduo em suas atividades cotidianas. As medidas de eficácia selecionadas devem ser apropriadas para avaliação do nível em que o terapeuta trabalhou. Melhoras nas atividades cotidianas podem não significar melhora do funcionamento cognitivo de um indivíduo, mas sim a adaptação do ambiente às suas dificuldades. Essa adaptação nem sempre é benéfica, pois pode ser uma estratégia de substituição de uma função a que o paciente têm condições de reorganizar ou recuperar, o que resulta na sua dependência desnecessária das adaptações do meio. Da mesma forma, a melhora do funcionamento de um subcomponente cognitivo pode não ser possível ou não ser generalizada e incorporada às atividades da vida diária, sendo mais efetiva uma estratégia de substituição.

Assim, o terapeuta deve procurar o equilíbrio entre o trabalho sobre o comprometimento e sobre a descapacidade. A Organização Mundial de Saúde (1986, *apud* Wilson, 1997) postula que a reabilitação implica o restabelecimento do paciente, atingindo-se o melhor nível de adaptação física, psicossocial e social possível. Isto inclui todas as medidas que visam reduzir o impacto das condições descapacitantes e de prejuízo e a habilitação de pessoas descapacitadas a fim de atingir uma ótima integração social. Nesse aspecto, as abordagens cognitiva e pragmática são complementares.

Seron (1993) considera que o esforço teórico a ser buscado consiste em examinar, nas situações cotidianas, como são mobilizadas as arquiteturas cognitivas. A proposta da abordagem cognitiva é esclarecer

déficits cognitivos que interferem na realização normal de condutas nas situações regulares da vida cotidiana.

Referências Bibliográficas

AMSTER WW, AMSTER JB. Treatment of writing disorders in aphasia. In: CHAPEY R, editor. Language intervention strategies in adult aphasia. 3. ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1986.

BEENSON PM. Treating acquired writing impairment. *Aphasiology* 1999; 13: 367-86.

BEENSON PM, HILLIS AE. Comprehension and production of written words. In: CHAPEY R, editor. Language intervention strategies in adult aphasia. 4. ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2001.

BEENSON PM, REWEGA M, VAIL S, RAPCSAK R. Problem solving approach to agraphia treatment: interactive use of lexical and sublexical spelling routes. *Aphasiology* 2000; 14: 551-65.

BEHRMANN M. The rites of righting writing: homophone remediation in acquired dysgraphia. *Cognitive Neuropsychology* 1987; 4: 365-84.

BUD D, KERTESZ A. Deep agraphia. *Brain and Language* 1982; 17: 146-65.

CARLOMAGNO S, PARLATO V. Writing rehabilitation in brain-damaged adult patients: a cognitive approach. In: SERON X, DELOCHE G, editores. Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.; 1989. p. 175-209.

GOODGLASS H, KAPLAN E. The assessment of aphasia and other disorders. Philadelphia: Lea & Febiger; 1983.

HILLIS AE, CARAMAZZA A. Model-driven treatment of dysgraphia. In: Bokshire RH, editor. Clinical aphasiology. MN, BRK: Minneapolis, 1987. p. 84-105.

HILLIS-TRUPE AE. Effectiveness of retraining phoneme to grapheme conversion. In: BROOKSHIRE RH, editor. Clinical aphasiology. MN, BRK: Minneapolis, 1986. p.163-71.

HOWARD D, PATTERSON K. Models for therapy. In: SERON X, DELOCHE G, editores. Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation. New Jersey, Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.; 1989.

LESSER R. Linguistics and aphasia: psycholinguistics and pragmatic aspects of intervention. New York: Longman Group; 1993.

METZ-LUTZ MN. Neurolinguística e reeducação da afasia. In: MANSUR LM, RODRIGUES N, editores. Temas de Neuropsicologia e Neurolinguística. São Paulo: Tec Art; 1993. v. 2.

POUND C. Writing remediation using preserved oral spelling: a case for separate output buffers. *Aphasiology* 1996; 10: 283-96.

SERON X. A reeducação neuropsicológica: as abordagens cognitivista e pragmática. In: MANSUR LM, RODRIGUES N, editores. Temas de Neuropsicologia e Neurolinguística. São Paulo: Tec Art; 1993. v. 2.

SERON X, DELOCHE G. Introduction. In: SERON X, DELOCHE G, editores. Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.; 1989.

WILSON BA. Cognitive rehabilitation: How it is and how it might be. *Critical review* 1997; 3: 487-96.

Guilherme Carvalho Ribas

Conceitua-se como traumatismo craniencefálico (TCE) qualquer agressão de ordem traumática que acarrete comprometimento anatômico e/ou funcional do couro cabeludo, do crânio, das meninges, do encéfalo ou dos seus vasos (Adams, 1975; Ribas, Manreza, 1983).

O TCE constitui problemática relevante na sociedade atual com conseqüências que ultrapassam os limites médicos, dadas as suas implicações socioeconômicas. Em países desenvolvidos, o TCE é a principal causa de morte em crianças e adultos jovens (Jane, Rimel, Kunitz, Gross, 1982; Jennet, 1982; Teasdale, 1981).

Apesar dos fatores etiológicos comuns às diferentes faixas etárias, há particularidades no TCE infantil e no TCE do idoso que serão ressaltadas ao longo do capítulo.

Biomecânica, Fisiopatologia e Classificação das Lesões Craniencefálicas Traumáticas

Ao sofrer um traumatismo, o segmento cefálico é submetido à ação de forças decorrentes de eventuais impactos externos e, principalmente, de forças inerciais decorrentes dos fenômenos de aceleração e/ou desaceleração (Adams, 1975; Gennarelli, 1993; Jennet, Teasdale, 1981; Ommaya, Gennarelli, 1974; Ribas, Manreza, 1983).

Mesmo na ausência de impactos externos, a ocorrência de fortes acelerações ou desacelerações causa súbitas mudanças da posição não só da cabeça no espaço como de todas as suas estruturas internas, que sofrem então deslocamentos, distorções e mesmo danos estruturais. As diversas estruturas intracranianas sofrem diferentes repercussões físicas, uma vez que possuem diferentes constituições e massas específicas, portanto diferentes inércias, e estão fixadas de maneiras diferentes ao crânio e entre si. O caráter sempre caótico dos traumatismos, por sua vez, gera deslocamentos e distorções sempre resultantes de um misto de translações, flexão ou extensão, lateralizações e rotações da cabeça.

É importante ressaltar que, dadas a gênese e as consequências das forças inerciais devidas aos fenômenos de aceleração e/ou desaceleração integralmente presentes em maior ou em menor grau, o TCE deve sempre ser visto como um acometimento difuso do encéfalo; podem ocorrer lesões intracranianas de diferentes gravidades mesmo que não haja impactos traumáticos externos.

Para melhor compreensão da sua fisiopatologia, os acometimentos craniencefálicos traumáticos são aqui divididos em alterações que ocorrem no nível do microambiente nervoso, do macroambiente do crânio e das estruturas intracranianas; e em repercussões e complicações sistêmicas agudas no paciente com TCE.

Alterações no Nível do Microambiente Nervoso

Enquanto os envoltórios (couro cabeludo, ossos do crânio e meninges) e as estruturas vasculares apenas se deslocam, se distorcem e eventualmente se rompem ao sofrer as ações das forças decorrentes do impacto e das forças inerciais, no tecido nervoso e ao longo de sua microcirculação esses eventos denominados primários também desencadeiam, em parte pela ocorrência de isquemia, eventos secundários fisiológicos e fisiopatológicos de natureza principalmente neuroquímica. Aos eventos secundários se seguem alterações celulares de caráter inflamatório, que são posteriormente acompanhadas pelos processos de reparação e de regeneração (Marshall, 2000).

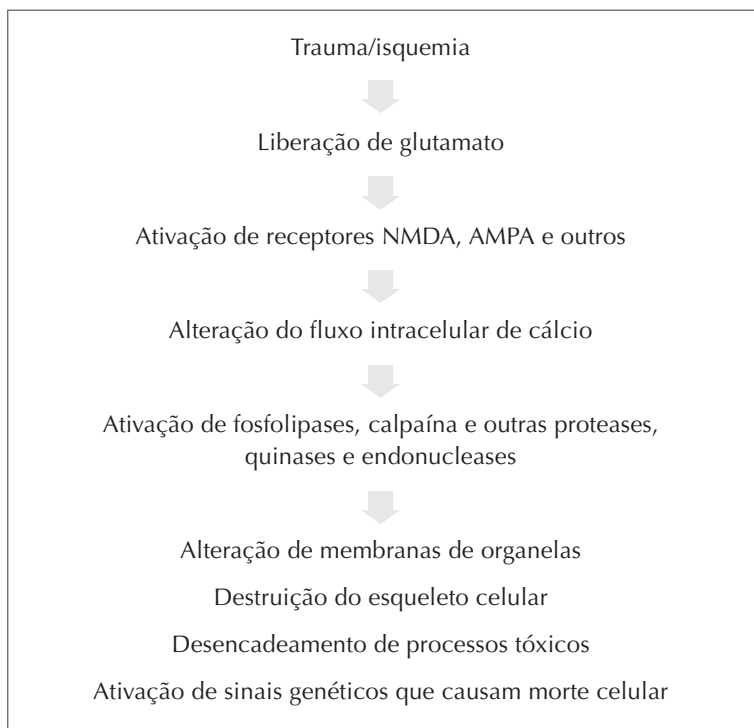
Tabela 12.1 Etapas das alterações que ocorrem no nível do microambiente nervoso

<i>Eventos primários</i>
Deslocamentos, distorções e rupturas de estruturas
<i>Eventos secundários</i>
Alterações neuroquímicas pós-isquêmicas
Alterações celulares inflamatórias
Fenômenos de reparação e de regeneração

Em relação aos eventos neuroquímicos, admite-se que as mesmas forças inerciais que causam danos axonais também causam despolarizações neuronais com a conseqüente liberação de múltiplos neurotransmissores, que, por sua vez, são responsáveis por uma verdadeira onda de neuroexcitação. Essa tempestade de neurotransmissores causa desde disfunções até morte neuronal por meio da ativação de múltiplos receptores que acarretam principalmente alterações iônicas e ativação de enzimas. Esse processo é usualmente denominado de cascata excitotóxica.

O emprego de técnicas de microdiálise permitiu identificar o glutamato e o aspartato como os principais aminoácidos envolvidos nesse processo de neuroexcitação generalizada. A ativação de receptores tipo NMDA pelo glutamato causa desregulação do metabolismo do cálcio, ativação de lipases e proteases, e por fim, danos estruturais. O papel dos sistemas não glutaminérgicos nos fenômenos neuroexcitatórios, entretanto, é menos conhecido.

É interessante observar que, em pacientes que apresentam aumento de contusões e/ou uma redução de pressão de perfusão a níveis isquêmicos, ocorre um segundo aumento de aminoácidos excitatórios, e a calpaína em particular se relaciona com a progressão do dano axonal que caracteriza a lesão axonal difusa.

Tabela 12.2 Cascata excitotóxica desencadeada pelo glutamato

Como alteração metabólica, ocorre também inicialmente uma situação de hiperglicólise, possivelmente visando restaurar a homeostase iônica, à qual se segue uma fase hipoglicolítica e posterior restauração dos níveis de glicose encefálica.

Simultaneamente, em parte em razão de fenômenos isquêmicos e de reperfusão circulatória que decorrem do trauma e em parte em razão das próprias conseqüências da neuroexcitação, ocorre também uma produção generalizada de radicais livres de oxigênio, que causam oxidação lipídica e protéica e que são particularmente responsáveis por alterações microvasculares generalizadas.

Entre essas alterações, é interessante destacar o fato de que as artérias encefálicas, em particular, passam a não responder às mudanças da composição dos gases sanguíneos, deixando assim de ser suscetíveis

aos fenômenos de relaxamento e de contração dependentes de processos desencadeados pela fisiologia endotelial normal. Isso constitui a base do importante fenômeno de perda da auto-regulação microvascular encefálica que ocorre nos TCEs graves e que causa os inchaços hiperêmicos pós-traumáticos.

Os fenômenos de natureza inflamatória que se seguem caracterizam-se principalmente pela adesão de neutrófilos ao endotélio e pela ação das citosinas, como as interleucinas, que se encontram elevadas após traumatismos encefálicos. As reações inflamatórias visam limitar a progressão do dano celular pós-traumático, mas podem também contribuir para a sua deterioração, uma vez que se relacionam especialmente com aumento da permeabilidade vascular e da quantidade de água no tecido nervoso, portanto com a fisiopatologia do edema pós-traumático (Marshall, 2000).

Os conhecimentos desses processos que ocorrem no nível do microambiente nervoso abrem perspectivas terapêuticas parcialmente já estudadas e em curso de estudo, como a utilização de drogas antioxidantes, antagonistas de glutamato e o uso de ciclosporina A para diminuir a proteólise desencadeada pelo aumento de calpaína, em parte responsável pela progressão ulterior do dano axonal. Dessa forma, as modernas técnicas de microdiálise que permitem o estudo das alterações neuroquímicas do microambiente nervoso por meio de medidas de lactato, aminoácidos e de outras substâncias, possibilitam também a avaliação de novas terapêuticas.

Alterações no Nível do Macroambiente do Crânio e das Estruturas Intracranianas

Biomecânica e Mecanismos de Lesão

No nível do macroambiente composto pelo crânio, pelos seus envoltórios e pelas estruturas intracranianas, as forças decorrentes de eventual impacto externo e as forças inerciais sempre presentes acarretam diferentes

lesões por meio de mecanismos inerentes à própria morfologia da caixa craniana e à disposição interna das suas estruturas:

- O mecanismo que causa lesões pelo próprio impacto direto, denominado golpe;
- O contragolpe, responsável por lesões diametralmente opostas ao local do traumatismo causadas pelo deslocamento encefálico, com estiramento e lacerações vasculares, formação de cavitação com pressão negativa e posterior contra-impacto;
- O mecanismo de impacto interno que ocorre entre as estruturas intracranianas menos e mais fixas em razão dos diferentes deslocamentos causados pela aceleração e/ou desaceleração; os locais de maior atrito e impacto interno são os assoalhos das fossas temporais e frontais, as asas maior e menor do osso esfenóide, o *clivus*, a porção petrosa do osso temporal, a foice e o bordo livre do tentório; sobre essas estruturas se chocam as estruturas nervosas e vasculares a elas relacionadas;
- O mecanismo denominando *shearing* (tosquia, cisalhamento), decorrente dos fenômenos inerciais de desaceleração ou de aceleração, que causa estiramento, torção e eventual fragmentação de fibras nervosas e de vasos perfurantes.

Entre outros mecanismos de lesão extracranianos que podem também ocorrer se destacam:

- Os mecanismos que causam hipóxia encefálica de etiologia respiratória ou isquêmica.
- O mecanismo de aumento súbito da pressão intracraniana conseqüente ao comprometimento da drenagem venosa nas compressões jugulares e da veia cava superior.

Os ferimentos por instrumentos perfurocortantes se limitam ao comprometimento dos envoltórios, à laceração encefálica localizada e à implantação de corpos estranhos.

Em relação aos ferimentos craniencefálicos por projéteis de armas de fogo, sabe-se que a passagem do projétil pelo encéfalo causa um mecanismo de cavitação diretamente proporcional à sua velocidade, que resulta numa verdadeira “explosão” intracraniana com repercussão em todo o encéfalo. Secundariamente, podem ocorrer a formação de hematomas ao longo do trajeto, geralmente devidos a sangramentos venozos, e a instalação de diferentes tipos de inchaço que serão discutidos posteriormente.

Fisiopatologia e Classificação das Lesões Craniencefálicas Traumáticas

As lesões de envoltórios (laceração de couro cabeludo, hematoma subgaleal, subperiosteal, fraturas e afundamentos) se devem fundamentalmente ao efeito do impacto (Ribas, Manreza, 1983).

Enquanto o hematoma subgaleal se deve a sangramentos da rica vascularização da gálea aponevrótica, podendo ter extensão variável e mesmo ser difuso, o hematoma subperiosteal se limita anatomicamente pelas linhas de sutura. O termo céfalo-hematoma é utilizado para denominar hematomas subperiostais relacionados a tocotraumatismos.

As fraturas podem ocorrer por dois mecanismos: por aumento do raio de curvatura, como consequência de impactos diretos (iniciando-se pela tábua interna), ou por diminuição desse raio nos casos de fraturas à distância do local de impacto (iniciando-se pela tábua externa). Quando os seus bordos se encontram francamente afastados, a fratura é denominada diastática (Ribas, Manreza, 1983).

A disjunção traumática de suturas tem o mesmo significado das fraturas. Ocorre mais freqüentemente em crianças nos primeiros quatro anos de vida, e a sutura normalmente mais comprometida é a lambdóide.

Conceitua-se como afundamento a situação em que o aspecto superior de um dos bordos da fratura se situe sob o aspecto inferior do outro bordo, que geralmente o cavalga. É comum que o afundamento seja constituído por vários fragmentos devidos a fraturas cominutivas (Jennet, Teasdale, 1981).

Durante o primeiro ano de vida, a elasticidade do estojo ósseo permite deformações e mesmo afundamentos sem fraturas (“afundamentos em pingue-pongue”).

As lacerações das meninges ou dos seus vasos costumam ser causadas pelo efeito cortante dos bordos da fratura que se evertem no momento do impacto.

As fraturas da base do crânio, principalmente do andar anterior (fraturas frontoetmoidais, frontoesfenoidais) e da porção petrosa do osso temporal, quando associadas a lacerações de dura-máter, são causas frequentes de fístulas liquóricas pelos seios frontal, etmoidal, esfenoidal e conduto auditivo, que podem ocasionar meningites de repetição, empiemas, abscessos e mesmo septicemias.

As fraturas da base do crânio geralmente são também responsáveis por lesões dos pares cranianos, sendo mais comprometidos os I, II, III, VI, VII e VIII nervos (Jennet, Teasdale, 1981).

As fístulas carótido-cavernosas pós-traumáticas constituem outra possível complicação das fraturas da base do crânio.

O hematoma extradural resulta da laceração de um vaso meníngeo importante, de um seio venoso, ou de um sangramento diplóico, e a hemorragia persistente descola progressivamente a dura-máter da tábua óssea interna, causando assim um efeito compressivo gradativo. Esse tipo de hematoma é mais comum na região temporal devido à fratura da delgada escama do osso temporal e concomitante ruptura da artéria meníngea média (Adams, 1975; Jennet, Teasdale, 1981). Em crianças, o hematoma extradural não é tão comum quanto no adulto, uma vez que a dura-máter está mais firmemente aderida à tábua óssea interna, o que favorece tamponamentos eventuais de sangramentos locais. Por outro lado, quando ocorre em crianças, frequentemente o hematoma extradural se desenvolve na ausência de fraturas, sendo nesses casos decorrente do sangramento predominantemente venoso causado pelo descolamento progressivo da dura-máter.

A hemorragia meníngea traumática decorre de lacerações dos vasos subaracnóides e ocorre com magnitude dependente da severidade do trauma (Ribas, Manreza, 1983).

Os higromas devem-se à ruptura dos canalículos que transportam o líquido cefalorraquiano absorvido e que se destinam ao seio sagital superior. Tais rupturas devem-se principalmente ao mecanismo de cisalhamento (Ribas, Manreza, 1983).

O hematoma subdural agudo costuma ser conseqüente a traumatismos graves e geralmente acompanha lesões encefálicas consideráveis. Deve-se principalmente ao sangramento de veias corticais, que são particularmente frágeis nas suas porções mais próximas ao seio sagital superior, onde fazem trajeto “em ponte” sem um bom ponto de apoio. Pode ser causado por mecanismo de impacto, contragolpe e cisalhamento (Adams, 1975; Becker, Miller, Ward et al., 1977; Jennet, Teasdale, 1981; Ribas, Manreza, 1983). Essas coleções de líquido cefalorraquiano não devem ser confundidas com aumentos do espaço subaracnóideo devido a distúrbios de circulação e de absorção pós-traumáticos do líquor.

Conceitua-se como contusão as lesões necro-hemorrágicas que se distribuem predominantemente sobre as cristas dos giros e que são posteriormente absorvidas, dando lugar à gliose. As contusões são fundamentalmente resultantes de mecanismos de impacto externo ou interno (Adams, 1975; Jennet, Teasdale, 1981).

A conceituação de hematoma intracerebral traumático confunde-se com a própria contusão. Essa diferenciação depende apenas de haver predomínio do componente hemorrágico sobre o necrótico, com conseqüente efeito de massa que inexistia inicialmente na contusão como fenômeno isolado.

A laceração encefálica se deve aos mesmos mecanismos, portanto é também caracterizada por lesões necro-hemorrágicas, porém com perda da integridade anatômica do tecido nervoso.

O chamado “lobo explodido” é constituído por um misto de contusão, laceração, hematoma subdural e intracerebral. É mais comum na região temporal devido ao impacto da porção anterior deste lobo contra a asa do esfenóide (Adams, 1975; Jennet, Teasdale, 1981).

Muitas vezes ocorrem hemorragias tardias, em áreas contusas, geralmente nas primeiras 72 horas, que são decorrentes de lesões vasculares, distúrbios de coagulação e variações de pressão arterial. Esse

fenômeno, denominado sangramento intracontusional tardio, confere à área contusa um caráter dinâmico e potencialmente expansivo ao longo da sua evolução (Gudeman, Kishore, Miller et al., 1979).

O comprometimento de fibras nervosas que caracterizam a chamada lesão axonal difusa se dá pela atuação de forças inerciais decorrentes dos fenômenos de aceleração e/ou desaceleração que ocorrem no momento do trauma e que causam alterações principalmente dos axônios que compõem as fibras longitudinais do encéfalo. Essas alterações axonais são causadas particularmente pela atuação de forças inerciais devidas à lateralização e à rotação súbitas da cabeça, variam desde disfunções do metabolismo de membranas até fragmentação e mesmo secções axonais, são responsáveis por quadros neurológicos estabelecidos imediatamente por ocasião do TCE e não causam hipertensão intracraniana (Adams, 1975; Gennarelli, 1993; Jennet, Teasdale, 1981; Ribas, Manreza, 1983; Strich, 1961).

Enquanto os casos inicialmente descritos diziam respeito a pacientes com quadros neurológicos graves (comas profundos, posturas anormais, alterações pupilares e da motricidade ocular extrínseca, disfunções respiratórias e autonômicas), que evoluíam para estados vegetativos persistentes em decorrência da então chamada lesão difusa da substância branca, descrita por Strich (1961), o trabalho de Gennarelli (1993) demonstrou que esse acometimento, chamado por ele de lesão axonal difusa, pode ser responsável por um largo espectro de comprometimento nervoso que depende da gravidade do traumatismo e que tem como expressão mínima a perda transitória de consciência, fenômeno este denominado classicamente de comoção cerebral e secundário à disfunção da substância reticular.

A noção atual de lesão axonal difusa faz com que essa entidade constitua o principal acometimento do parênquima nervoso pelo TCE em substituição ao antigo conceito genérico de contusão cerebral como responsável pelo comprometimento traumático difuso. Lesões axonais difusas graves ocorrem em cerca de 50% dos casos com TCE severo sem lesões intracranianas expansivas, são responsáveis por cerca de 35% de todos os óbitos de pacientes com TCE e constituem a causa mais fre-

quente de quadros vegetativos e de seqüelas graves pós-traumáticas (Ribas, Jane, 1992).

Enquanto os óbitos ocorridos na fase inicial após o TCE decorrente de lesões axonais difusas se devem ao comprometimento estrutural dos centros e sistemas nervosos responsáveis pelo controle respiratório e pelas demais funções neurovegetativas básicas, as lesões microscópicas relacionadas com esse acometimento encontradas em pacientes que falecem mais tardiamente variam de acordo com o tempo de sobrevivência de cada paciente e se caracterizam inicialmente como retrações circulares dos axônios que posteriormente evoluem com proliferação microglial e degeneração do tipo walleriana. Conforme a distribuição dessas alterações ao exame anátomo-patológico, a lesão axonal difusa pode ser classificada em grau I quando é apenas subcortical; grau II, quando compromete também o corpo caloso; e grau III, ao ser encontrada também no tronco cerebral.

Os estudos experimentais mais recentes demonstram que os axônios lesados não são seccionados propriamente no momento do trauma e que este na verdade desencadeia alterações focais e seqüenciais que acabam acarretando inchaço axonal e posterior desconexão ao longo das horas subseqüentes ao traumatismo. Entre as alterações iniciais destacam-se o influxo de cálcio pela membrana axonal e a conseqüente ativação, principalmente por meio de uma substância denominada de calpaína, de fenômenos proteolíticos que, por sua vez, causam alterações estruturais caracterizadas basicamente por compactação de neurofilamentos, perda da estrutura microtubular e inchaço mitocondrial. O conseqüente bloqueio do fluxo axoplasmático é o maior responsável pelo progressivo inchaço axonal que causa então sua desconexão, ulterior degeneração das fibras desconectadas e dos seus terminais e conseqüente deafferentação das áreas previamente conectadas. A demonstração do caráter progressivo das lesões axonais é particularmente importante, uma vez que o conhecimento das suas etapas pode viabilizar estratégias terapêuticas que bloqueiem a sua evolução.

Especialmente nos casos mais graves, é comum que as mesmas forças inerciais geradas pelos fenômenos de aceleração, desaceleração e

rotação causem também a fragmentação de pequenos vasos perfurantes que estão ao longo dessas linhas de força, acarretando hemorragias intraparenquimatosas. Estas em geral são petequiais e costumam ocorrer principalmente no lobar subcortical, no corpo caloso e no mesencéfalo, havendo em geral razoável correlação entre o número de petéquias, a profundidade da sua distribuição e a gravidade do caso. Podem também ser observadas com frequência nas cápsulas externa e interna, no tálamo e em outras porções do tronco cerebral e eventualmente assumir dimensões maiores e variadas, o que em si não está obrigatoriamente relacionado com maior gravidade. Lesões inerciais do corpo caloso geralmente se estendem ao longo do septo interventricular e são acompanhadas de hemorragias intraventriculares. É importante enfatizar que essas hemorragias, denominadas hemorragias por *shearing* (tosquia, cisalhamento) e facilmente identificadas nas tomografias computadorizadas da fase aguda do TCE, fazem parte do acometimento encefálico causado pelos fenômenos inerciais e, portanto, constituem um indicador indireto da ocorrência concomitante de lesão axonal difusa, que usualmente não é detectável nem mesmo pela ressonância magnética.

Em decorrência do traumatismo e de variados eventos isquêmicos a ele associados e/ou conseqüentes, ocorrem com frequência inchaços do parênquima nervoso que podem ser responsáveis por diferentes graus de hipertensão intracraniana (HIC).

Apesar da controvérsia, admite-se que o TCE não cause a princípio qualquer situação de “edema cerebral difuso” na acepção estrita do termo edema e que o principal fator de inchaço encefálico de etiologia traumática/isquêmica seja a situação hiperêmica conseqüente à vasodilatação encefálica. Tal vasodilatação pode ser desencadeada por eventos hipóxicos ou ser conseqüente e/ou ser acompanhada do comprometimento primário de estruturas que controlam os fenômenos de autorregulação e fluxo sangüíneo encefálicos.

Esses estados hiperêmicos conseqüentes à vasodilatação evoluem acarretando também acúmulo de água no interstício (edema hidrostático) e conseqüências isquêmicas secundárias à HIC resultante.

O inchaço pode ser difuso ou hemisférico, sendo esse último em geral associado a hematomas subdurais.

Em crianças, muitas vezes o inchaço difuso pode ser desencadeado por traumas leves e, além da vasodilatação e da hiperemia, também pode haver um aumento do fluxo sangüíneo encefálico dissociado da real demanda metabólica encefálica. A sua gravidade depende dos níveis de HIC conseqüente (Adams, 1975; Bruce, Alavi, Bilaniuk et al., 1981).

O inchaço focal é o que ocorre em torno de qualquer lesão focal traumática (hematoma, contusão) de 24 a 72 horas após o traumatismo, constituindo-se em verdadeiro edema, do tipo vasogênico.

O trauma vascular pode causar trombose e, mais raramente, aneurismas pós-traumáticos.

O chamado choque neurogênico relaciona-se com traumatismos medulares cervicais e não com TCE, a não ser em fases terminais.

Em crianças devemos considerar ainda a possibilidade de quadro decorrente de hidrocefalia aguda conseqüente à descompressão de patologia previamente existente, mesmo após pequenos traumas. Hemorragias de cistos aracnóideos congênitos, até então assintomáticos, podem ser responsáveis por quadros de gravidade dissociada da magnitude do trauma em questão.

As infecções geralmente decorrem de soluções de continuidade dos envoltórios.

É importante salientar que o TCE é, em maior ou menor grau, um acometimento difuso e que as diferentes lesões neurotraumáticas geralmente ocorrem de forma associada.

Em relação às conseqüências tardias do TCE devemos destacar na criança o desenvolvimento das “fraturas que crescem”, os hematomas subdurais crônicos e coleções subdurais e as hidrocefalias pós-traumáticas.

As chamadas “fraturas que crescem”, também denominadas “cistos leptomeníngeos”, constituem-se na proliferação de tecidos cicatriciais por meio dos bordos de uma fratura, geralmente diastática, com laceração dural subjacente. Observações recentes mostram que tais cistos quase sempre são do tipo porencefálico, portanto muitas vezes comunicantes com um dos ventrículos laterais. Costumam ocorrer em crian-

ças, nos primeiros três anos de vida, são mais freqüentes na região parietal e geralmente se desenvolvem de dois a seis meses após o TCE (Jennet, Bond, 1975).

O hematoma subdural crônico é uma complicação tardia. Mais comum em adultos, pode eventualmente ocorrer em crianças maiores. É constituído por uma coleção encapsulada de sangue liquefeito e LCR, que aumenta progressivamente à custa de fenômenos secretórios, de absorção líquórica e de ressangramentos originados nos frágeis vasos da sua cápsula. O efeito coloidosmótico exercido por elementos de degradação do sangue no interior do hematoma parece desempenhar um papel importante na absorção do LCR circunjacente. Costuma manifestar-se clinicamente nos primeiros meses após o traumatismo (Jennet, Bond, 1975; Ribas, Manreza, 1983).

A coleção subdural ou efusão subdural é na criança menor o equivalente ao hematoma subdural crônico no adulto. Ocorre mais freqüentemente em crianças nos primeiros dois anos de vida e muitas vezes se deve a traumas menores que podem inclusive não ter causado qualquer comprometimento na fase aguda. Caracteriza-se pela presença de coleção líquida sobre a convexidade cerebral, encapsulada, com número de hemácias, teor protéico e índice de xantocromia dependentes da idade da coleção. No seu desenvolvimento, concorrem também a absorção de LCR mediada por fatores osmóticos e ressangramentos de pequenos vasos da cápsula. Costuma se manifestar nos primeiros meses após o traumatismo (Jennet, Bond, 1975).

A hidrocefalia pós-traumática pode ser uma conseqüência da obstrução do trânsito líquórico por aderências cicatriciais causadas por fenômenos inflamatórios decorrentes da presença de sangue no espaço subaracnóideo. Mais raramente pode ser devida à descompensação de patologia previamente existente.

Tendo em vista um enfoque fisiopatológico, a classificação das lesões neurotraumáticas pode ser vista na Tabela 12.3.

Tabela 12.3 Classificação das lesões neurotraumáticas (adapt. de Adams, 1975)

I – <i>Lesões imediatas</i>	III – <i>Complicações secundárias</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Lesões do couro cabeludo <ol style="list-style-type: none"> a) laceração b) avulsão c) hematoma subgaleal 2. Lesões ósseas <ol style="list-style-type: none"> a) fratura b) afundamentos c) hematoma subperiosteal 3. Lesões da dura-máter <ol style="list-style-type: none"> a) laceração b) avulsão 4. Lesões do parênquima nervoso <ol style="list-style-type: none"> a) contusão b) laceração c) lesão axonal difusa 5. Lesões de nervos cranianos 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipertensão intracraniana 2. Hérnias cerebrais <ol style="list-style-type: none"> a) por sob a foice b) transtentorial lateral ou uncal c) transtentorial mediana d) cerebelar ascendente e) das amígdalas cerebelares 3. Lesões isquêmicas 4. Hemorragia intracontusional tardia 5. Hidrocefalias 6. Infecções <ol style="list-style-type: none"> a) meningites b) meningencefalites c) abscessos d) empiemas e) osteomielites cranianas
II – <i>Complicações primárias</i>	IV – <i>Complicações terciárias</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Hemorragia meníngea traumática 2. Hemorragia intracraniana <ol style="list-style-type: none"> a) hematoma extradural b) hematoma subdural c) hematoma intracerebral d) “lobo explodido” 3. Higromas 4. Swelling (inchaço, tumefação) <ol style="list-style-type: none"> a) focal b) hemisférico c) difuso 5. Fístulas liquóricas 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hematoma subdural crônico (coleção subdural) 2. Cisto leptomeníngeo 3. Fístula carótido-cavernosa 4. Aneurismas traumáticos 5. Atrofia cerebral 6. Outras

Repercussões e Complicações Sistêmicas Agudas no Paciente com TCE

O paciente com TCE geralmente apresenta na fase aguda anormalidades gasimétricas, alterações da pressão arterial sistêmica e/ou do seu hematócrito. Esses distúrbios isolados ou em combinação atuam como fatores de risco adicional na determinação das lesões neurológicas coexistentes (Annegers, Grabow, Groover et al., 1980).

A frequência de lesões em múltiplos órgãos é da ordem de 50% em pacientes com TCE grave, estando as fraturas de membros e de traumas torácicos presentes em um terço dos casos.

A hipóxia ocorre em um terço dos pacientes comatosos admitidos na fase aguda do TCE. Há várias causas que explicariam a sua presença nesses pacientes com TCE, com ou sem complicações sistêmicas associadas.

Uma apnéia de duração transitória diretamente dependente da gravidade do trauma ocorre em todos os pacientes imediatamente após o TCE. Com o retorno da ventilação, há possibilidade de desenvolvimento de pequenas atelectasias devido à não-expansão de alguns alvéolos. Ademais, ocorre uma perda súbita dos reflexos de proteção às vias aéreas superiores nessa fase, o que facilita a aspiração de sangue ou de suco gástrico.

A lesão de estruturas do tronco cerebral pode causar anormalidades do ritmo e da frequência respiratórios com prejuízo da ventilação. A hipóxia no TCE severo pode ser devida a efeito *shunt* de sangue na circulação pulmonar, secundário ao edema pulmonar neurogênico de diferentes graus, de fisiopatologia ainda desconhecida.

Além desses mecanismos diretamente relacionados ao TCE propriamente dito, cabe lembrar que lesões torácicas também podem ser responsáveis pela má ventilação desses pacientes (hemotórax, pneumotórax, contusão pulmonar). Em casos de fraturas de ossos longos, há ainda a possibilidade de embolia gordurosa.

A hipercapnia é o principal distúrbio da $p\text{CO}_2$ no TCE severo. Geralmente está ligada a lesões múltiplas que prejudicam uma ventilação

adequada. Os efeitos danosos da elevação da $p\text{CO}_2$ acima de 40 torr estão relacionados com a elevação da pressão intracraniana, secundária à vasodilatação cerebral.

No paciente com TCE severo, há necessidade de uma pressão arterial média de pelo menos 100 mmHg para manutenção de uma perfusão cerebral adequada, em razão da alta incidência de HIC. Quando existem lesões traumáticas que levem à HIC prolongada, a pressão arterial tende a se elevar de forma reflexa a níveis altos.

A hipotensão arterial, excetuando-se os casos terminais, está geralmente associada à perda de volemia por sangramentos internos ou externos e/ou por seqüestro de líquido no extravascular. É possível também ter etiologia neurogênica nos casos de TCE graves, relacionando-se então com um prognóstico pior (Eisenberg, Foulkes, Jane, Marmarou, Marshall, Young et al., 1991). O aparecimento de uma anemia aguda deve ser seguido de uma investigação diagnóstica para localizar o foco de sangramento. A hipotensão arterial severa leva a uma baixa no fluxo sangüíneo cerebral com conseqüências danosas para um cérebro já comprometido pela lesão traumática.

Entre os distúrbios hidroeletrolíticos destacam-se a ocorrência das hiponatremias (dilucional, secreção inapropriada do hormônio anti-diurético, natriurese) e, eventualmente, o *diabetes insipidus*.

Tabela 12.4 Causas de hipóxia em pacientes com TCE

Obstrução de vias aéreas	Drogas sedativas
Apnéia de origem central	Pneumotórax
Aspiração	Hemotórax
Atelectasia	Contusão pulmonar
<i>Shunt</i> na circulação pulmonar	Pulmão de “choque”
Edema pulmonar neurogênico	Embolia gordurosa
Anormalidades no controle neural da respiração	Fraturas torácicas
Infecção pulmonar	Coagulação intravascular disseminada

Exame do Paciente

Entre os dados anamnésicos deverão ser especialmente pesquisados o tipo de traumatismo, o tempo decorrido entre o acidente e o exame e informações sobre conseqüências imediatas: perda de consciência, vômitos, crises convulsivas e antecedentes que podem estar relacionados com o acidente, tais como passado comicial, desmaios e vertigens (Ribas, Manreza, 1983).

O exame neurológico do politraumatizado visa à avaliação rápida e objetiva de parâmetros que nos possibilitem estabelecer prioridades e optar por condutas. No traumatizado de crânio são particularmente importantes as avaliações do grau de consciência, do tamanho e da reatividade pupilares, do padrão respiratório, da motricidade oculocefálica e da atividade musculoesquelética (Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons et al., 2000 (I); Plum, Posner, 1980; Ribas, 1982).

O comprometimento da consciência caracteriza os diversos graus de coma (conceitua-se como comatoso o paciente que não abre os olhos espontaneamente, não emite respostas verbais compreensíveis e não obedece a ordens simples) e deve ser avaliado e descrito de maneira objetiva, aplicando-se a conhecida escala de Glasgow (GCS) para melhor quantificação (Teasdale, Jennett, 1974; Teasdale, Parker, Murray, 1979).

O exame das pupilas compreende:

- a. Avaliação dos seus tamanhos (miose, midríase);
- b. A sua comparação (isocoria, anisocoria);
- c. Suas respostas à luz (reflexo fotomotor e consensual).

No estudo da atividade musculoesquelética, procuramos constatar:

- a. Déficits motores (paresias, plegias);
- b. Posturas patológicas (inespecíficas, flexoras, extensoras ou que se alternam);
- c. Ausência de qualquer atividade motora.

Tabela 12.5 Escala de Glasgow (GCS)

<i>Abertura ocular</i>		
	Espontânea	4
	Ao comando verbal	3
	À dor	2
	Ausente	1
<i>Resposta motora</i>		
	Obedece a comandos	6
	Localização à dor	5
	Flexão inespecífica (retirada)	4
	Flexão hipertônica	3
	Extensão hipertônica	2
	Sem resposta	1
<i>Resposta verbal</i>		
	Orientado e conversando	5
	Desorientado e conversando	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Sem resposta	1

No paciente em coma, essas observações são feitas por ocasião da estimulação dolorosa.

Quando há respiração espontânea, devemos caracterizar o seu padrão:

- Normal;
- Ritmo de Cheyne-Stokes;
- Hiperpnéia neurogênica;
- “Em salvas”;

- Atáxica;
- Outras.

Nos pacientes comatosos, a motricidade oculocefálica pode ser verificada:

- a. Pela manobra dos olhos de boneca (virando-se rapidamente a cabeça do paciente, os olhos excursionam inicialmente no sentido contralateral e, em seguida, voltam à sua posição mediana em relação à cabeça);
- b. Por meio das provas calóricas (injetando-se água fria em um dos condutos auditivos, com a cabeça em posição mediana e antefletida 30°, os olhos devem excursionar na direção do lado irrigado).

Enquanto o distúrbio de consciência se reveste de um significado predominantemente quantitativo, inespecífico, os demais sinais possuem valores localizatórios referentes a diferentes níveis de comprometimento do sistema nervoso, que serão discutidos a seguir.

Quadros Clínicos

Inicialmente, é importante ressaltar que o comprometimento neurológico decorrente do TCE é totalmente inespecífico quanto às possíveis lesões que o causam. Conforme o grau de comprometimento neurológico medido pela escala de Glasgow, o TCE é classificado em leve (GCS: 13-15), moderado (GCS: 9-12) e severo (GCS: 3-8), podendo este ser dividido em severo (GCS: 6-8) e muito severo ou crítico (GCS: 3-5) (Eisenberg, Foulkes, Jane, Marmarou, Marshall, Young et al., 1991).

Para melhor compreensão dos quadros clínicos pós-traumáticos, é fundamental considerar que na sua caracterização concorrem fatores decorrentes de lesões que se estabeleceram imediatamente no momento do trauma, e fatores conseqüentes a lesões ou comprometimentos secundários que podem estar ainda se desenvolvendo.

Entre as primeiras estão as lesões de envoltórios, as contusões, as lacerações, as lesões de nervos cranianos e as lesões axonais difusas. Entre as outras destacam-se os hematomas e os diversos tipos de inchaço que podem vir a causar HIC, com todas as suas consequências.

As contusões isoladas podem ser responsáveis por quadros diversos devido às suas diferentes localizações. Eventualmente podem apresentar um caráter evolutivo, por causa do desenvolvimento do edema pericontusional (Jennet, Teasdale, 1981) ou da piora súbita em razão da hemorragia intracontusional.

A contusão do lobo temporal pode caracterizar uma síndrome conhecida como “explosão do lobo temporal”, uma lesão contusa, lacerante, devida geralmente a mecanismo de lesão por desaceleração. Frequentemente esses pacientes têm fraturas temporooccipitais, que sugerem a ocorrência de impacto interno da ponta do lobo temporal contra a asa do esfenoide. Tais pacientes podem eventualmente piorar gradativamente em decorrência do inchaço perilesional progressivo ou subitamente em razão de eventual sangramento intracontusional.

Conforme já mencionado, a lesão axonal difusa estabelece-se de imediato no momento do trauma e pode se manifestar pela variada expressão clínica, dependente da magnitude de lesão (Jennet, Teasdale, 1981; Ribas, Manreza, 1983). Enquanto os casos mais graves se caracterizam por coma profundo, déficits motores, posturas patológicas, alterações pupilares, respiratórias e neurovegetativas, os mais leves causam apenas perda transitória de consciência, denominada comoção cerebral, ou disfunções do sensorio (orientação, atenção, memória) também transitórias. É importante salientar que, independentemente da sua gravidade, a lesão axonal quando isolada não causa HIC.

A ocorrência de náuseas e vômitos é frequente, principalmente na criança, e se deve a comprometimento vestibular transitório, por alguns denominado comoção labiríntica (Jennet, Teasdale, 1981).

Os hematomas intracranianos ocorrem em qualquer idade, mas são menos frequentes em crianças. Podem acontecer em qualquer fase após o traumatismo craniencefálico, com qualquer nível de comprometimento de consciência. Um estudo de 307 pacientes traumatizados, feito em

Glasgow, referente a pacientes com hematomas intracranianos, mostrou que 81% apresentavam fraturas cranianas. Do restante, 15% apresentavam rebaixamento de consciência, restando portanto apenas 4% sem qualquer evidência clínica ou radiológica (Jennet, Teasdale, 1981).

O hematoma extradural apresenta-se classicamente após um intervalo lúcido e associa-se a fraturas, especialmente da região temporal, na grande maioria dos casos em adultos, mas isso não se verifica obrigatoriamente em crianças. De 40 casos do Hospital Infantil de Toronto, apenas 16 tinham fraturas. É também importante destacar o fato de que o hematoma extradural pode se manifestar tardiamente em crianças em razão de a dura-máter estar mais aderida à tábua óssea interna nessa faixa etária, o que pode retardar o seu desenvolvimento (Jennet, Teasdale, 1981).

O hematoma subdural agudo devido apenas a sangramento de veias corticais, na ausência de lesões encefálicas graves, pode também se apresentar após intervalo lúcido. Os casos mais graves, infelizmente mais freqüentes, caracterizam quadros severos, em razão de sua associação com contusões e desenvolvimento associado de inchaço hemisférico (Jennet, Teasdale, 1981).

Enquanto os hematomas intraparenquimatosos traumáticos puros ocorrem apenas em 8% a 11% dos traumatismos craniencefálicos graves, incidem com maior freqüência, 13% a 22% em associação aos hematomas subdurais. Mais raramente são tardios, ocorrendo em função das hemorragias intra-infartos ou intracontusões, podendo ser responsáveis pela piora do paciente tardiamente. Em uma série de 162 pacientes, Gudeman, Kishore, Miller, et al. (1979) detectaram a ocorrência de 12 hematomas intraparenquimatosos tardios.

A hemorragia meníngea traumática sintomática causa comprometimento discreto de consciência (sonolência, confusão mental, agitação psicomotora) associado à irritação meníngea (cefaléia, náuseas, vômitos, rigidez de nuca).

O inchaço difuso, por sua vez, tem a sua expressão clínica determinada fundamentalmente pelos níveis de pressão intracraniana atingidos. Não se estabelece imediatamente, quase sempre se manifesta nas

primeiras horas após o trauma, mas pode ser mais tardio. A sua caracterização pode variar desde discreta sonolência até quadros comatosos.

É importante frisar que o quadro neurológico é decorrente do comprometimento funcional ou lesional do córtex, das fibras nervosas, dos núcleos e dos nervos cranianos. Ocorre por compressão intrínseca (inchaço, contusões com edema pericontusional), extrínseca (hematomas, higromas) ou em razão das lesões nas próprias estruturas nervosas.

A hipertensão intracraniana (Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons et al., 2000 (I); Plum, Posner, 1980; Ribas, 1982) pode causar deterioração do nível de consciência e, principalmente em crianças, hipertensão arterial, bradicardia e alterações respiratórias. O papiledema não se instala agudamente, mas o exame de fundo de olho pode revelar hemorragias retinianas. A predominância dos efeitos de massa em um ou mais compartimentos possibilita a ocorrência de hérnias encefálicas e deterioração progressiva.

Em crianças menores, a presença de quadro neurológico associado a lesões traumáticas em várias regiões do corpo e informações anamnéticas reticentes e confusas devem levantar a possibilidade de que se trate da “síndrome da criança espancada”.

As lesões encefálicas graves, particularmente a lesão axonal difusa e as lesões anóxicas difusas, podem ser responsáveis pela manutenção de um quadro comatoso crônico, denominado estado vegetativo, persistente e por vezes irreversível (Jennet, Teasdale, 1981). Nesses casos é de suma importância que os diagnósticos de hidrocefalia e hematoma subdural crônico sejam afastados.

O hematoma subdural crônico costuma manifestar-se inicialmente por cefaléia e alterações mentais, podendo, entretanto, também caracterizar outros quadros neurológicos. Geralmente ocorre nos primeiros meses após o trauma (Ribas, Manreza, 1983).

A coleção subdural na criança corresponde ao hematoma subdural crônico no adulto, conforme já mencionado. O seu quadro clínico deve-se a fatores hipertensivos e de irritação cortical. Causa macrocefalia em crianças nos dois primeiros anos de vida. Geralmente é responsável por

irritabilidade e crises convulsivas, sendo possível o desenvolvimento de sinais focais.

O comprometimento de funções hipotalâmicas e pituitárias não é muito freqüente e, quando ocorre, costuma ser passageiro. O quadro mais comum é *diabetes insipidus*. As estruturas mais vulneráveis nessa região são o núcleo supra-óptico e o sistema de circulação porta-hipofisário.

A ocorrência de crises convulsivas recorrentes caracteriza a epilepsia pós-traumática, dividida em dois grupos com características bem distintas: a precoce, quando as crises ocorrem na primeira semana; e a tardia, que já constitui uma seqüela (Annegers, Grabow, Groover, et al., 1975; Jennet, 1981; Jennet, Teasdale, 1981).

Exames Subsidiários

O exame radiológico do crânio deve ser realizado em todos os traumatismos cranioencefálicos consideráveis não só por causa dos fatores clínicos em questão, mas também de eventuais situações médico-legais que possam se caracterizar no futuro.

Na maioria dos casos é suficiente o estudo nas duas projeções clássicas, ântero-posterior e perfil. Nos outros deve-se fazer incidências especiais, como a de Hirtz e a de Towne, para o estudo da base do crânio. Incidências tangenciais à lesão completam o diagnóstico nas suspeitas de desnivelamentos e afundamentos.

Além da visualização dos diferentes tipos de fraturas, disjunções traumáticas de suturas, desnivelamentos e afundamentos, este estudo se presta à visualização de corpos estranhos, como projéteis de arma de fogo; fragmentos diversos; eventual presença de ar no interior do crânio, denunciando a solução de continuidade dos envoltórios meníngeos contíguos; e fraturas de paredes sinusais. O desvio de estruturas sabidamente medianas e fisiologicamente calcificadas, como a pineal e a foice, sugere a presença de processo expansivo do lado contrário ao desvio.

A tomografia computadorizada (TC) revolucionou a propedêutica neurológica e se constitui hoje no exame de eleição nos traumatizados de crânio. A sua realização é simples e permite a visualização das diversas lesões encefálicas. A avaliação das lesões traumáticas na fase aguda não requer a utilização de contraste.

A tomografia computadorizada está formalmente indicada sempre que houver distúrbio de consciência após o traumatismo, presença de sinais focais e/ou ocorrência de convulsões. Também deve ser realizada quando o exame neurológico estiver prejudicado, o que ocorre na presença de determinadas lesões associadas (traumas raquimedulares cervicais, traumas bucomaxilofaciais, estados de choque e insuficiência respiratória), necessidade de sedação ou de anestesia prolongada, se possível também em pacientes assintomáticos que sofreram traumatismos craniencefálicos consideráveis ou que simplesmente apresentaram fraturas cranianas, com a intenção de detectar hematomas intracranianos precocemente.

Na TC podemos observar mais detalhadamente a morfologia dos afundamentos, além das lesões encefálicas eventualmente subjacentes. Possibilita também a observação de fraturas da base do crânio que são comuns e que não costumam ser demonstradas nos estudos radiológicos simples. Pequenos pneumoencéfalos traumáticos também são facilmente evidenciados.

Enquanto os hematomas extradurais tendem a caracterizar na TC uma imagem biconvexa devido ao progressivo descolamento da dura-máter durante a sua formação, os hematomas subdurais costumam ser demonstrados como imagens que se dispõem mais uniformemente ao longo da convexidade, em forma de meia-lua.

A hiperdensidade observada nos hematomas na fase aguda atenua-se gradativamente com o tempo. Nessa fase, a contusão costuma se caracterizar apenas por imagens hiperdensas irregulares relacionadas principalmente com a topografia dos impactos externos e internos; em seguida, progressivamente se instala um halo hipodenso pericontusional que corresponde ao edema focal já descrito.

É difícil e controversa a diferenciação entre contusão e hematoma intraparenquimatoso traumático na tomografia, uma vez que essas duas entidades na realidade se confundem. Acreditamos que o termo hematoma intraparenquimatoso traumático deve ser utilizado quando houver predomínio do componente hemorrágico com conseqüente efeito de massa maior do que o esperado por uma simples contusão.

Enquanto o inchaço hemisférico caracteriza-se por efeito de massa hemisférico, geralmente associado a hematomas subdurais e/ou contusões cerebrais, o difuso é demonstrado por imagens sugestivas de expansão bi-hemisférica.

A caracterização do efeito de massa é notada pelos desvios e pelo colabamento dos ventrículos e das cisternas da base.

A lesão axonal difusa não é demonstrada na tomografia computadorizada. Suspeita-se da sua ocorrência quando se notam pequenas hemorragias subcorticais que também se devem ao mecanismo de *shearing*.

A ressonância magnética não fornece informações significativas na fase aguda de pacientes com TCE, mesmo porque as lesões hemorrágicas só apresentam alteração evidente de sinal após 48 horas. Esse exame pode ser útil oportunamente para melhor caracterização da morfologia e topografia das lesões, avaliação de hidrocefalias e diagnósticos de pequenas contusões e lesões subcorticais por *shearing*.

O *doppler* transcraniano fornece informações indiretas da circulação encefálica por meio das medidas de velocidade sangüínea ao longo dos principais troncos vasculares intracranianos. Esse exame é particularmente útil para avaliar trombooses e vasoespasmos, que podem eventualmente também ocorrer após TCE, e sugerir a presença de inchaços devido a situações hiperêmicas pós-traumáticas.

A possibilidade de obtenção de respostas nervosas evocadas a partir de estímulos específicos permite a avaliação funcional de vias sensitivas/sensoriais. O estudo dos chamados potenciais evocados, portanto, presta-se particularmente à análise de vias específicas, mas pode também fornecer contribuições na avaliação de pacientes comatosos.

Nessas condições, enquanto o estudo dos potenciais evocados auditivos demonstra indiretamente diferentes graus de comprometimento do tronco encefálico a partir da avaliação dos tempos de latência existentes ao longo da via auditiva, o estudo dos potenciais evocados somatossensitivos pode também estimar indiretamente o grau de comprometimento hemisférico a partir do tempo de projeção tálamo-cortical do estímulo sensitivo. A avaliação neurofisiológica por meio dos potenciais evocados é particularmente útil no diagnóstico de morte encefálica.

Talvez seja difícil realizar o EEG na fase aguda pelas condições do couro cabeludo e pela agitação do paciente. Entretanto, pode demonstrar a presença de contusões (identificação do traçado), levantar a suspeita de hematomas (diminuição de amplitude) ou mostrar atividades irritativas. A eletroencefalografia contínua tem a sua indicação primária nos casos de estado de mal convulsivo, possibilitando a avaliação dos resultados do tratamento mesmo com o paciente paralisado medicamentosamente. A sua utilização também possibilita a instituição correta do chamado coma barbitúrico e identificação do traçado de supressão de onda (*burst suppression*) requerida para a caracterização de tal estado. Pode ainda, em outras circunstâncias, evidenciar melhora da *performance* neurofisiológica (melhora de traçado de ondas lentas) em resposta às medidas terapêuticas, como o aumento da pressão de perfusão cerebral, por exemplo.

O exame do LCR é reservado para diagnóstico das meningites e só deve ser feito após ser afastada a possibilidade de haver HIC.

Assistência e Tratamento

Dadas as características do presente livro, trataremos aqui apenas das linhas gerais da assistência e do tratamento de pacientes com TCE.

O tratamento do paciente com lesões decorrentes de TCE visa proporcionar condições favoráveis para que o parênquima nervoso se recupere. Para tanto, é fundamental que se propicie a sua oxigenação efetiva mediante uma perfusão adequada.

A pressão de perfusão cerebral (PPC) é a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC e deve permanecer acima de 70 mmHg (Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons et al., 2000 [1]):

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

A simples observação dessa fórmula já indica que a assistência inicial ao paciente com TCE é justamente aquela exigida pelo politraumatizado em geral, no sentido de que as prioridades devem sempre objetivar a recuperação e a manutenção dos parâmetros hemodinâmicos e respiratórios.

Dessa forma, é fundamental que os hematomas sejam precocemente detectados e operados; os diferentes tipos de inchaço, prevenidos e/ou precocemente tratados; e as lesões anóxicas, denominadas “segundo trauma”, evitadas (Annegers, Grabow, Groover et al., 1980).

A importância do tratamento precoce dos hematomas e a possibilidade de outras complicações só se caracterizarem mais tardiamente fazem com que um determinado grupo de pacientes deva ser rigorosamente observado (Becker, Miller, Ward et al., 1977; Dacey, Alves, Rimel, Jane, 1986; Jane, Rimel, Kunitz, Gross, 1982; Jennet, Teasdale, 1981; Levin, Eisenberg, Benton, 1989).

Os estudos retrospectivos de pacientes portadores de hematomas intracranianos mostram que cerca de 80% desses pacientes têm fraturas cranianas associadas ou não a qualquer quadro clínico e que, dos 20% restantes, 15% apresentam comprometimento de consciência, sobrando portanto apenas 5% sem quaisquer alterações radiológicas ou clínicas à admissão (Jennet, Teasdale, 1981).

Dessa forma, todos os pacientes que apresentam fraturas, distúrbios de consciência ou que simplesmente tenham sido vítimas de traumas cranianos muito graves devem ficar sob observação por 48 horas. É importante lembrar que na criança é comum que o hematoma extradural se desenvolva na ausência de fraturas e que o inchaço difuso geralmente se instala após um período de lucidez. As áreas contusas podem au-

mentar em razão de sangramentos intracontusionais tardios, e as fístulas líquóricas podem também se evidenciar apenas nos dias subseqüentes ao traumatismo.

O desenvolvimento da HIC pós-traumática de causa não cirúrgica se deve basicamente aos inchaços já mencionados que ocorrem em cerca de 40% dos pacientes com TCE severo, sendo a HIC incontrolável em 10 a 15% desses pacientes e responsável por mortalidade que varia de 84% a 100% (Narayan, Wilberger, Povlishock, 1996).

Sua ocorrência relaciona-se geralmente ao comprometimento acentuado do nível de consciência, à deterioração neurológica e à caracterização de herniações transtentoriais. Apesar de imagens tomográficas computadorizadas sugerirem HIC pós-traumática (obliteração de cisternas basais, compressão do III ventrículo, desvios de linha média, isquemias secundárias a herniações, dilatações ventriculares simétricas e assimétricas), o seu diagnóstico de certeza é dado apenas pela monitorização da PIC. Apenas o emprego desse método permite a indicação segura das diferentes etapas de tratamento da HIC pós-traumática e a avaliação dos seus resultados.

O tratamento clínico da HIC pós-traumática tem como objetivo manter a oxigenação adequada do tecido nervoso, o que é obtido mediante a manutenção de condições hemodinâmicas e respiratórias ideais, permitindo que a pressão de perfusão cerebral seja superior ou igual a 70 mmHg. Para tanto, considera-se o valor de 20 mmHg como o limite superior de pressão intracraniana que deve desencadear medidas terapêuticas mais efetivas (Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons et al., 2000 [I]).

Para o diagnóstico e a avaliação do tratamento da HIC pós-traumática, a monitorização da pressão intracraniana (PIC) é de extrema importância. Em pacientes com TCE, ela é particularmente indicada para aqueles com GCS entre três e oito pontos que tenham alterações tomográficas sem indicação cirúrgica e aqueles sem alterações tomográficas que tenham pelo menos dois dos possíveis dados e idade acima dos 40 anos, presença de alterações motoras posturais e pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg (Brain Trauma Foundation, American

Association of Neurological Surgeons et al., 2000 [I]). Em pacientes com TCE moderado (GCS: 9 a 12) e leve (GCS: 12 a 15), a monitorização da PIC justifica-se em casos que apresentam lesões com efeito de massa na tomografia computadorizada de crânio (Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons et al., 2000 [I]).

Excluídas as causas hipertensivas intracranianas que requerem tratamento neurocirúrgico e causas extracranianas que justificam terapêuticas específicas (Capone, Machado, 2002; Chesnut, 1995), as medidas clínicas de combate à HIC pós-traumática devem ser instituídas progressivamente conforme o critério a seguir.

Tabela 12.6 Etapas progressivas do tratamento clínico da HIC pós-traumática

Posicionamento adequado
Sedação leve/Analgesia
Sedação profunda/Analgesia/Bloqueio neuromuscular
Manitol
Hiperventilação leve
Hiperventilação profunda
Barbitúricos
Hipotermia
Solução hipertônica de NaCl (?)

O posicionamento adequado do paciente no leito, com a cabeça reta, pouco fletida, e elevada de 30° a 40° em relação ao tronco para facilitar o retorno venoso constitui a medida mais básica e é particularmente efetiva no manuseio desses pacientes. Deve-se buscar o posicionamento ideal de cada paciente observando-se os valores da PIC demonstrados pela sua monitorização, uma vez que é muito comum constatarmos diminuição dos seus níveis com pequenos reposicionamentos de lateralização, flexão ou extensão da cabeça.

Especialmente durante os primeiros dias após o TCE, os pacientes com tendência à HIC pós-traumática devem ser pouco mobilizados pela enfermagem e pelos fisioterapeutas, devendo-se particularmente evitar abaixar o seu decúbito para banhos e proceder a aspirações das vias aéreas apenas quando necessário e com o devido cuidado, sempre observando o comportamento da PIC monitorizada.

Quadros Pós-Traumáticos e Seqüelas

O prognóstico do paciente com traumatismo craniencefálico depende da magnitude das lesões estruturais traumáticas primárias e da gravidade das lesões anóxico-isquêmicas secundárias (Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, et al., 2000 [II]).

As lesões difusas (lesão axonal difusa, quadros anóxicos de etiologia respiratória e/ou hemodinâmica, quadros isquêmicos secundários à HIC pós-traumática) são as principais responsáveis pelos diferentes graus de distúrbios de consciência na fase aguda e, posteriormente, pelas seqüelas mais significativas (seqüelas mentais, quadros demenciais, geralmente associados a limitações motoras) que requerem equipes multidisciplinares para as suas reabilitações.

Quando severos, tanto o comprometimento pela lesão axonal difusa quanto o comprometimento anóxico-isquêmico podem causar quadros de estado vegetativo persistente. Quando moderados, enquanto o primeiro causa principalmente seqüelas motoras com relativa preservação das funções cognitivas, o comprometimento anóxico-isquêmico costuma acometer mais homogeneamente as diversas funções nervosas.

As lesões focais (hematomas, contusões), por sua vez, quando isoladas, ou seja, quando não causam HIC significativa por tempo prolongado, podem ser responsáveis por seqüelas menos limitantes, caracterizadas por quadros deficitários e/ou convulsivos. Destes, os déficits motores constituem as seqüelas mais freqüentes e requerem medidas fisioterápicas desde o início.

O grau de responsividade inicial do paciente reflete a intensidade do comprometimento neurológico. A escala de coma de Glasgow atual-

mente utilizada na maioria dos serviços de neurotraumatologia provou ser de valia para o prognóstico, existindo uma relação inversa entre a mortalidade e a pontuação recebida pelo paciente na fase aguda do TCE. Nos pacientes que sobrevivem à fase aguda do TCE, o tempo de amnésia pós-traumática é um fator relacionado à intensidade e à gravidade das seqüelas.

Existe um consenso na literatura de que a idade representa um fator importante no prognóstico. A mortalidade e os casos de estado vegetativo persistente são mais freqüentes em pacientes mais velhos, enquanto os casos com boa recuperação ocorrem predominantemente em crianças e adultos jovens (Berger, Pitts, Lovely et al., 1985).

A hipertensão intracraniana pós-traumática está relacionada ao prognóstico, e níveis acima de 40 mmHg estão associados a maior mortalidade e morbidade.

As seqüelas constituem um aspecto de grande relevância no TCE, dadas as suas conseqüências pessoais, familiares, sociais e econômicas. Para sua avaliação, pode-se utilizar a escala de seqüelas de Glasgow (Jennet, Teasdale, 1981).

Os déficits motores constituem seqüelas freqüentes e requerem medidas fisioterápicas desde o início.

Os nervos cranianos mais comumente comprometidos, conforme já mencionado, são o 1º, 2º, 3º, 7º e 8º, com conseqüentes anosmia, déficits visuais, diplopias, paralisias faciais e ageusias, distúrbios de audição e quadros labirínticos pós-traumáticos (Griffiths, 1979; Jennet, Teasdale, 1981). É importante enfatizar que tais quadros (náuseas, vômitos, palidez) são particularmente freqüentes em crianças e em geral se devem apenas a disfunções labirínticas decorrentes do TCE, e não de comprometimento encefálico. Entretanto, a sua presença exige a realização de tomografia computadorizada para afastar a presença de lesões intracranianas.

As disfagias pós-traumáticas, por sua vez, em geral são ocasionadas por distúrbios de coordenação motora intrínseca inespecíficas e, mais raramente, pelo comprometimento de nervos cranianos bulbares.

A epilepsia pós-traumática (Annegers, Grabow, Groover et al., 1980; Jane, Rimel, Kunitz, Gross, 1982) pode ser dividida em dois grupos: pre-

Tabela 12.7 Escala de seqüelas de Glasgow ampliada (*apud* Jennett, Bond, 1975, *in* Jennet, 1975)

<i>Recuperação completa</i>	Retorno ao trabalho e à atividade social sem déficits neurológicos	7
<i>Boa recuperação</i>	Retorno ao trabalho com certa deficiência social ou neurológica	6
<i>Seqüela leve</i>	Retorno ao trabalho com capacidade reduzida, mas independente para atividades cotidianas e transporte	5
<i>Seqüela moderada</i>	Trabalho limitado, necessitando de ajuda para realizar tarefas	4
<i>Seqüela severa</i>	Incapaz de qualquer trabalho, requerendo ajuda para atividades cotidianas	3
<i>Seqüela vegetativa persistente</i>	Sem movimentos espontâneos ou respostas a estímulos externos; posturas patológicas	2
<i>Morte</i>		1

coce, que consiste na ocorrência de crises na primeira semana pós-trauma; e tardia, quando ocorrem crises após a fase aguda. A crise convulsiva precoce não deve ser confundida com a crise convulsiva imediata, que ocorre no momento do TCE e que não se reveste de qualquer significado de gravidade ou de prognóstico.

A epilepsia precoce ocorre em cerca de 5% dos pacientes com TCE, e as crises são predominantemente de natureza parcial. São mais comuns em crianças com menos de cinco anos de idade e podem ocorrer mesmo após traumas leves. Nos adultos estão associadas ao TCE com amnésia pós-traumática prolongada, afundamentos e hematomas intracranianos. Cerca de 60% dos pacientes apresentam a primeira crise nas primeiras 24 horas pós-trauma, e 50% destes o fazem na primeira hora. A incidência de *status epilepticus* é de 10%, sendo duas vezes mais freqüente em crianças (Jennet, 1975).

A epilepsia pós-traumática tardia também ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes com TCE. Mais da metade destes apresenta crises no primeiro ano pós-trauma, e cerca de 75% dos casos continuam a apresentar crises no seguimento.

O grupo com maior risco de desenvolver epilepsia pós-traumática é constituído pelos pacientes com hematomas intracranianos, afundamentos, antecedentes epilépticos e que apresentaram crises precoces.

Os anticonvulsivantes normalmente utilizados para o tratamento são a difenilidantoína, o fenobarbital, a carbamazepina e o ácido valpróico. O tempo de administração e os critérios para a retirada variam de acordo com o serviço, mas, geralmente após um período de dois a três anos sem crises, inicia-se a retirada da medicação.

As seqüelas mentais caracterizam-se por alterações de personalidade e quadros demenciais ou de deficiência mental e costumam ser as mais problemáticas. Devem ser tratadas por especialistas e geralmente requerem equipes multidisciplinares.

As queixas de cefaléias, vertigens, déficits de memória, incapacidade de concentração e ansiedade são as mais freqüentes e formam um complexo sintomático denominado síndrome pós-concussional. Devem ser tratadas de forma sintomática.

O estado vegetativo persistente pode surgir na evolução de quadros comatosos e caracteriza-se por um estado de vigília, na ausência de perceptividade mais diferenciada e de qualquer atividade mental (Jennet, Teasdale, 1981). É uma seqüela por vezes irreversível, decorrente de lesões axonais difusas, lesões isquêmicas mesencefálicas conseqüentes a herniações tardiamente tratadas e lesões anóxicas difusas.

Referências Bibliográficas

ADAMS JH. The neuropathology of head injuries. In: VINKEN PJ, BRUYN GW, editores. Handbook of clinical neurology. Part I. 1ª. ed. Amsterdam: North Holland Publishing; 1975. v. 23. p.35.

ANNEGERS JF, GRABOW JD, GROOVER RV, et al. Seizures after head trauma: a population study. Neurology 1980; 30: 683.

BECKER DP, MILLER JD, WARD JD, et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47: 491.

BERGER MS, PITTS LG, LOVELY M, et al. Outcome from severe head injury in children and adolescent. *J Neurosurg* 1985; 62: 194.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION, AMERICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS, et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part I: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation; 2000.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION, AMERICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS, et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part II: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation; 2000.

BRUCE DA, ALAVI A, BILANIUK L, et al. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of “malignant brain edema”. *J Neurosurg* 1981; 54: 170.

CAPONE A, NETO, MACHADO FS. Traumatismo craniencefálico. In: KNOBEL E, FERRAZ AC, CAPONE A, NETO MACHADO FS, editores. *Terapia intensiva: neurologia*. São Paulo: Atheneu; 2002. p.59-82.

CHESNUT RM. Medical management of severe head injury: present and future. In: CHESNUT RM, PROUGH DS, editores. *Critical care of severe head injuries*. New Horizons – The Science and Practice of Acute Medicine 1995; 3: 365-593.

DACEY RG, ALVES W, RIMEL R, JANE JA. The risk of serious neurosurgical complications after apparently minor head injury. *J Neurosurg* 1986; 65: 203-10.

EISENBERG HM, FOULKES MA, JANE JA, MARMAROU A, MARSHALL LF, YOUNG HF, et al. The traumatic coma data bank. *J Neurosurg* 1991; 75(Supl.): 1-66.

GENNARELLI TA. Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: COOPER PR, editor. *Head injury*. 3. ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1993. p.137-58.

GRIFFITHS MV. The incidence of auditory and vestibular concussion following minor head injury. *J Laryngol Otol* 1979; 93: 253-65.

GUDEMAN SK, KISHORE PRS, MILLER JD, et al. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurg* 1979; 5: 309.

JANE JA, RIMEL RW, KUNITZ S, GROSS C. Prognosis in head injury. *Clin Neurosurg* 1982; 29: 346.

JENNET B. *Epilepsy after non-missile head injury*. 2. ed. London: William Heinemann Medical Books; 1975.

JENNET B, BOND M. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. *Lancet* 1975; 1: 480-4.

JENNET B, TEASDALE G. *Management of head injuries*. 1ª. ed. Philadelphia: FA Davis; 1981.

LEVIN HS, EISENBERG HM, BENTON AL. *Mild head injury*. New York: Oxford University Press; 1989.

MARSHALL LF. Head injury: recent past, present, and future. *Neurosurgery* 2000; 47: 546-61.

NARAYAN RK, WILBERGER JR JE, POVLISHOCK JT. *Neurotrauma*. New York: McGraw-Hill; 1996.

OMMAYA AK, GENNARELLI TA. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness: correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries. *Brain* 1974; 97: 633-54.

PLUM F, POSNER JB. *The diagnosis of stupor and coma*. 3. ed. Philadelphia: Davis; 1980.

RIBAS GC. Comas. *Arq Bras Neurocirug* 1982; 1: 295.

RIBAS GC, JANE JA. Traumatic contusions and intracerebral hematomas. *Journal of Neurotrauma* 1992; 9:(S)265-(S)78.

RIBAS GC, MANREZA LA. Traumatismo craniencefálico. *Rev Bras Clin Terap* 1983; 12: 393.

STRICH SJ. Shearing of nerve fibres as a cause of brain damage due to head injury. *Lancet* 1961; 2: 443.

TEASDALE G, JENNETT B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81.

TEASDALE G, PARKER L, MURRAY G. On comparing series of head injured patients. *Acta Neurochir* 1979; 28 (Supl.): 205.

Pessoas nascidas normais que tenham tido seu cérebro lesado ao longo da infância ou adolescência podem apresentar seqüelas variadas em decorrência do tipo, da localização e da extensão da lesão.

São pacientes em geral muito diferentes entre si, o que exige da equipe de reabilitação um diagnóstico preciso das incapacidades físicas, cognitivas e emocionais e um plano de tratamento individualizado e flexível.

Esses indivíduos geralmente necessitam do suporte hospitalar na fase aguda e subaguda, quando cuidados intensivos necessários à sua sobrevivência se somam à prevenção das incapacidades e complicações. Muitas vezes apresentam déficit de consciência, imobilidade, desnutrição, hipertonia, posturas viciosas, alteração no controle do sistema nervoso autônomo e no controle esfinteriano e outras lesões associadas em caso de politraumatismo, que necessitam de tubos de alimentação, traqueostomia, cuidados intensivos na prevenção de úlceras de decúbito e infecções. São potencialmente convulsivos e podem ter hidrocefalia tardia, coleções cerebrais crônicas e calcificações heterotópicas. Frequentemente precisam ser submetidos a intervenções cirúrgicas precoces ou tardias. Exigem cuidados de reabilitação de uma equipe multidisciplinar médica e paramédica, coordenada por um médico fisiatra que desde o início deve conduzir os profissionais de diferentes áreas a metas comuns.

Talvez o traumatismo craniencefálico (TCE) seja a lesão adquirida mais intrigante, que exige avaliação extensa e apurada nas diversas áreas, pois, durante cerca de 24 meses, os pacientes passam por mudanças significativas.

O TCE é a maior causa de morte na infância; cerca de 230 casos a cada 100.000 requerem hospitalização e podem causar danos cerebrais permanentes. As causas mais comuns são o abuso físico, as quedas e os acidentes automobilísticos no primeiro ano de vida. Em crianças de dois a cinco anos a causa mais comum são os acidentes automobilísticos; de cinco a dez anos, os atropelamentos. Na adolescência, as lesões por esporte predominam. O grupo etário que exhibe maior retorno neurológico é o de 5 a 17 anos de idade (Bruce, 1978; Jennet, 1972; Rosenthal et al., 1990). Nos adultos, as causas mais comuns são os acidentes automobilísticos e os ferimentos por projéteis de arma de fogo; nos idosos, as lesões são decorrentes de quedas, e o índice de mortalidade é alto por complicações clínicas.

As seqüelas físicas mais comuns são motoras (hemiparesia e dupla hemiparesia com hipertonia alfa e/ou espasticidade), distúrbios de equilíbrio e coordenação, alterações sensitivas e sensoriais, distúrbios de fala, linguagem e deglutição. As seqüelas cognitivas e comportamentais são muitas vezes mais importantes que as físicas, determinando se o indivíduo irá ou não obter independência e conseguir um retorno à comunidade, do ponto de vista educacional e/ou profissional.

O tratamento de reabilitação do paciente com TCE é longo e trabalhoso, mas altamente compensador, e necessita de equipe multidisciplinar especializada. Como a maioria dos pacientes apresenta-se inicialmente em coma, é preciso que se faça uma avaliação apurada desde os primeiros dias de lesão, a fim de identificar aqueles que terão seqüelas leves, moderadas ou os que permanecerão em estado vegetativo.

Já nas primeiras 24 horas pós-TCE podemos ter uma idéia de como evoluirá este paciente graças à escala de coma de Glasgow. Nas crianças, o escore inicial de 3 mostra alto índice de mortalidade, 4 já exhibe razoável recuperação, e acima de 5 está relacionado a baixo índice de mortalidade e boa recuperação funcional. Já no adulto, o potencial de recuperação

neurológica é maior para indivíduos com escore inicial maior que 6. Cerca de 70% dos indivíduos com lesões iniciais consideradas graves voltam a ser deambuladores e independentes nas atividades de vida diária. Outros parâmetros de bom prognóstico na fase aguda são a reatividade pupilar à luz e a presença de movimentos oculares espontâneos; respostas motoras anormais, como atitude de decorticação, decerebração e flacidez, são indícios de uma seqüela mais grave (Bruce, 1978; Jennet, 1972; Rosenthal et al., 1990).

Aos seis meses de lesão, podemos utilizar a Escala de Evolução de Glasgow, que considera como boa a recuperação do indivíduo que se reintegra à sociedade e que pode apresentar déficits motores ou de pares cranianos leves, que não impeçam sua independência; incapacidade moderada tem aquele que obtém independência em AVD e marcha, porém tem limitações profissionais; incapacidade grave tem aquele que é dependente em AVD e atividades motoras devido a seqüelas físicas e/ou cognitivas; e estado vegetativo tem aquele que não reage ao meio ambiente.

Na prática diária sabemos que as seqüelas que mais interferem na reabilitação do portador de TCE são as cognitivas, que se referem às habilidades de pensamento, como atenção, organização, planejamento, tomada de decisões e resolução de problemas, noções de julgamento e segurança, raciocínio, percepção de seus limites, e a déficits de memória remota e recente. Aproximadamente 70% das crianças que permanecem em coma por mais de três meses necessitarão no futuro de acompanhamento escolar em classes especiais.

A Escala de Níveis de Função Cognitiva, desenvolvida em 1972 no Rancho Los Amigos Medical Center e aperfeiçoada em 1986, é um instrumento de trabalho utilizado pela equipe de reabilitação. Os oito níveis descrevem padrões ou estágios de recuperação típicos vistos após o TCE. Ela auxilia a equipe a entender e focalizar as habilidades mentais do indivíduo e programar um tratamento adequado. Cada pessoa evoluirá de uma forma, dependendo da severidade, do tempo e do local da lesão. Alguns passarão por cada um dos oito níveis, enquanto outros evoluirão até um certo estágio e nele permanecerão.

Dependendo da idade em que ocorreu a lesão, haverá dificuldade em determinar o nível cognitivo da criança, pois pode ser complicado avaliar a memória, atenção, concentração, abstração, capacidade de aprendizado e *performance* em novas situações. É fácil imaginar o impacto que tais seqüelas causam no processo de aprendizagem; recupera-se com certa facilidade aquilo que já se havia aprendido em níveis cognitivos acima de VI, porém acumular novos conhecimentos pode se tornar uma tarefa árdua devido aos déficits citados. O impacto da lesão pode ser profundo quando esta os acomete em idade pré-escolar. Há ainda as alterações comportamentais comumente vistas nas crianças, como agitação, hiperatividade e desatenção (Gerring, 1986).

Escala de Níveis Cognitivos do Rancho Los Amigos

Nível Cognitivo I – Não Responsivo

O paciente não responde a sons, sinais, luzes, toque ou movimento.

Nível Cognitivo II – Resposta Generalizada

Começa a responder, de forma generalizada, a estímulos externos. Pode-se incluir mastigação, gemidos, sudorese, taquipnéia e/ou hipertensão arterial.

Nível Cognitivo III – Resposta Localizada

Reage mais especificamente àquilo que vê, ouve ou sente. Tem uma reação inconsistente e lenta que pode demorar até 20 segundos para aparecer. Começa a reconhecer família e amigos e é capaz de seguir comandos simples e dar respostas afirmativas ou negativas piscando ou movimentando as mãos.

Nível Cognitivo IV – Confuso e Agitado

Está muito confuso e amedrontado, pois não entende o que acontece à sua volta. Reage em excesso, muitas vezes de forma violenta ou

usando linguagem inapropriada. Pensa apenas em aliviar suas necessidades básicas e momentâneas, não presta atenção nem se concentra, tendo dificuldade em seguir ordens.

Nível Cognitivo V – Confuso e Inapropriado

Presta atenção por cerca de apenas cinco minutos, está confuso e tem dificuldade em entender coisas que não estejam diretamente relacionadas a si. Persevera, confabula, pode tornar-se agressivo, agitado ou inconveniente em situações de estresse. Até este nível, o indivíduo está em amnésia.

Nível Cognitivo VI – Confuso e Apropriado

Está apto a iniciar o tratamento de reabilitação convencional, pois já possui cerca de 30 minutos de atenção, exhibe comportamento adequado e fica confuso apenas em relação a fatos fora de sua rotina. É capaz de perceber apenas seus déficits físicos.

Nível Cognitivo VII – Automático e Apropriado

Consegue seguir uma agenda ou horário e realizar todos os cuidados pessoais sem auxílio, se sua condição física e idade assim o permitirem. Tem problemas com novas situações e pode agir sem pensar primeiro. Tem pouca flexibilidade mental e, apesar de parecer ter opinião firme e formada sobre algum tema, não consegue ver diferentes soluções. Necessita de supervisão, pois as noções de julgamento e segurança ainda estão prejudicadas. Em situações estressantes, seu raciocínio é lento, demonstrando dificuldade em colocar suas idéias em prática.

Nível Cognitivo VIII – Intencional e Apropriado

Tem noção de seus possíveis déficits de pensamento e memória, e consegue compensá-los; tem flexibilidade mental, consegue abstração adequada. É capaz de aprender novas tarefas numa velocidade mais lenta

que anteriormente. Muitas vezes sua capacidade mental é inferior àquela que possuía antes do TCE.

Lesões do Sistema Musculoesquelético após o TCE

Como os acidentes automobilísticos são uma causa freqüente de TCE, existe uma grande incidência de lesões associadas extracranianas, particularmente do esqueleto. Cerca de 40% dos pacientes com TCE grave apresentam fraturas; em ordem decrescente, estas são mais comumente encontradas no fêmur, na clavícula, no antebraço e punho, na tíbia, no úmero, na coluna cervical, no tornozelo e pé, na pelve e coluna lombar.

As lesões ligamentares devem ser tratadas com órteses na fase aguda e, se necessário, operadas em fase tardia caso causem instabilidade articular em pacientes com bom retorno neurológico.

As luxações mais freqüentes são das articulações glenoumeral, acrômio-clavicular, cotovelo e pequenas articulações da mão, e geralmente devem ser tratadas com *splints*. Cerca de 30% das luxações de joelho estão associadas à lesão de artéria poplítea, devendo-se investigar sempre que houver suspeita.

A imobilização de crianças, independentemente da causa, pode resultar em hipercalcemia com manifestações clínicas de letargia, alteração de humor, alterações gastrintestinais com náuseas e anorexia. A urolitíase é uma manifestação tardia, mas pode ocorrer.

A escoliose com mais de 30° pode aparecer em aproximadamente 10% das crianças com seqüela de TCE, principalmente no período de crescimento.

A discrepância no comprimento dos membros é rara, entretanto pode ocorrer sem estar relacionada às fraturas, geralmente em crianças menores que seis anos acometidas pelo trauma e com hemiparesia espástica. As síndromes compartimentais e amputações traumáticas são raras nessa população (Garland, Rhoades, 1982; Gillogly et al., 1986).

Referências Bibliográficas

BRUCE DA. Outcome following severe head injuries in children. *Neurosurgery* 1978; 48: 679.

GARLAND DE, RHOADES ME. Orthopedic management of brain-injured adults. *Clin Orthop* 1982; 166: 219.

GERRING JP. Psychiatric sequelae of severe closed head injury. *Pediatric Ver* 1986; 8: 115.

GILLOGLY SD, et al. Orthopedic problems in head injured children and adolescents. *Proc Am Acad Orthop Surg* 1986; 70 A.

JENNET B. Head injuries in children. *Dev Med Child Neurol* 1972; 14: 137.

ROSENTHAL M, et al. Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury. 2. ed. F. A. Davis; 1990.

*Karin Zazo Ortiz
Alessandra Amaral Araújo*

O traumatismo craniencefálico (TCE) pode ser definido como qualquer agressão que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional do crânio, meninges ou encéfalo (Ribas, 2010). As diferentes possibilidades de intercorrência neurológica – tipo e local da lesão, presença ou não de hematoma subdural, aumento de pressão intracraniana – e sua combinação com fatores pessoais e ambientais torna cada caso único em suas manifestações, de forma que, para a criação de um bom programa de reabilitação, faz-se necessária uma avaliação precisa, que rastreie todas as prováveis dificuldades do indivíduo.

O TCE pode originar seqüelas que envolvem aspectos físicos, lingüísticos, cognitivos e emocionais. Dessa forma, ao avaliar um sujeito pós-TCE devemos considerar a dinâmica interação entre os processos lingüístico-cognitivos, lembrando que a linguagem faz a mediação de processos cognitivos (raciocínio lógico, julgamento) e a cognição possibilita o bom uso das competências lingüísticas (Cicerone, Dahlberg, Kalmar, Langenbahn, et al., 2000). Durante a avaliação, o fonoaudiólogo deve utilizar modelos cognitivos para compreender a natureza dos déficits na comunicação e assim fundamentar e ampliar seu trabalho de reabilitação.

As habilidades cognitivas mais freqüentemente descritas como alteradas são:

- atenção sustentada e seletiva;

- memória, em especial de trabalho e para o estabelecimento de novos aprendizados;
- organização;
- raciocínio;
- julgamento;
- resolução de problemas;
- velocidade do processamento;
- auto-monitoramento;
- função executiva.

Entende-se por função executiva o uso coordenado dos processos cognitivos que permite ao indivíduo conhecer suas habilidades e limitações, determinar um objetivo – tomar banho ou escrever um texto, por exemplo –, planejar e organizar comportamentos e atitudes que possibilitem a conquista do objetivo, inibir comportamentos que o distanciem da proposta traçada, monitorar e avaliar o próprio desempenho durante o percurso e ter flexibilidade para rever os planos, caso ocorram imprevistos, dificuldades ou insucesso (Ylvisaker, 2000; Struchen, 2008).

Em relação à linguagem, ainda na fase aguda, podemos observar dificuldades em níveis lingüísticos, de modo que freqüentemente o paciente evolui com anomias e dificuldades de compreensão de aspectos literais, associados ou não à disartria. A incidência de afasias clássicas é baixa (inferior a 10%) (Junqué, 1999). Normalmente os quadros apresentam bom prognóstico. Com o tempo observam-se significativos déficits semântico-pragmáticos. Esses déficits podem ser caracterizados por dificuldades na elaboração de narrativa e atos de fala, linguagem prolixa, dificuldade para criar ou modificar a temática de uma conversa, comentários irrelevantes ou indiscretos, duração excessiva dos turnos de fala, falta de sensibilidade aos indícios contextuais, dificuldades na adaptação da linguagem ao interlocutor ou à situação e na organização e exposição dos fatos, descontextualização, problemas na compreensão e elaboração de linguagem não literal (metáforas, mentiras, ironias, sarcasmo) e na realização de inferências. Diante dessas manifestações, concluímos que não é possível pensar apenas nos processos mais simples

da linguagem. Aspectos fonológicos, vocabulário e sintaxe intactos ou minimamente preservados não garantem competência à comunicação. É de fato necessária a interação dos aspectos fonológicos com os aspectos cognitivos, como atenção, memória e função executiva para se obter bom desempenho lingüístico-comunicativo (Dennis e Barnes, 2001).

Avaliação

Como ressaltado anteriormente, a avaliação fonoaudiológica deve ser composta de tarefas que nos permitam observar o funcionamento da linguagem receptiva e expressiva, contemplando a forma, o conteúdo e o uso/pragmática.

Caso o paciente não esteja mais internado, inicialmente uma anamnese detalhada deverá fornecer informações sobre as queixas dele e de sua família, dados pessoais (idade, escolaridade, lateralidade), história do trauma e evolução desde a chegada ao hospital até o momento da alta. Durante a internação, muitos desses dados podem ser obtidos no prontuário. Se o paciente ainda estiver em um nível cognitivo baixo, hospitalizado ou não, materiais e informações relativos à história pessoal prévia como fotografias, músicas, objetos, perfumes, nomes de parentes próximos, amigos, cônjuge ou parceiro e de fatos muito significativos (viagens, formatura, casamento) deverão ser pesquisados para serem inseridos nas estratégias de terapia.

A partir da história e do primeiro contato com o paciente, seleciona-se o material para avaliação. Testes ou subtestes utilizados convencionalmente em indivíduos com lesão cerebral do tipo AVC, como o Protocolo Montreal-Toulouse (teste M1-Alpha e Protocolo Beta Mt86 modificado), o Teste de Boston para avaliação de afasia, o Boston Naming e o Token Test poderão ser eventualmente utilizados para a observação de aspectos específicos de linguagem, apesar de serem pouco sensíveis aos distúrbios lingüístico-cognitivos normalmente apresentados pelos pacientes pós-TCE fechado. Distúrbios de fala (disartrias) associados ao quadro de linguagem também deverão ser investigados por meio de protocolos específicos (Ortiz, 2010).

Sabemos da importância da utilização de provas como compreensão de sentenças com significados duplos ou triplos (sentenças ambíguas), interpretação de linguagem figurada (provérbios, ditos populares e metáforas), charadas e “pegadinhas”, interpretação de charges, piadas e atividades que envolvam a realização de inferências (Caixeta e Ortiz, 2003; Chapman, Levin, Wanek, Weyrauch, et al., 1998; Dennis e Barnes, 2001; Coelho, 2002; Muñoz-Céspedes, Paúl-Lapedriza, Pelégrin-Valero e Tirapu-Ustarroz, 2001; Steiner e Mansur, 2008). A análise conversacional, assim como a avaliação do discurso, trarão informações muito relevantes para a avaliação e para a reabilitação fonoaudiológica. Coelho (2002) ressalta que a avaliação do discurso é bastante útil, uma vez que nos fornece dados sobre a gramática, o léxico, a definição de objetivos, a lógica, a noção de causa e efeito e a organização temporal. Segundo a literatura, a tarefa pode ser realizada de diferentes formas: recontagem de filme e de história ouvida, elaboração oral a partir de uma figura, seqüência de figuras ou tema. Os pesquisadores também propõem diferentes modos de análise do material lingüístico obtido (Tabela 14.1).

Tabela 14.1 Modos de análise do discurso lingüístico segundo Chapman (1998) e Coelho (2002)

Chapman (1998)	Coelho (2002)
<p><u>Estrutura lingüística:</u> domínio lexical e sentencial.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Número de palavras • Tipos de orações e • Estrutura sintática <p><u>Estrutura da informação:</u> interação linguagem-cognição – seleção, organização e integração da informação.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Unidade de significado • Estrutura da história • Manutenção do tema 	<ul style="list-style-type: none"> • número de palavras • número de orações subordinadas • número de episódios • número de orações que não pertenciam ao episódio – descontextualização • número de informações irrelevantes • coesão

Recentemente lançada no Brasil, a bateria MAC (Fonseca, Parente, Cote, Ska e Joannette, 2008) é uma excelente opção para a avaliação de habilidades lingüístico-cognitivas freqüentemente acometidas em pacientes pós-TCE.

Após a avaliação, que deverá, sempre que possível, ser realizada em parceria com uma equipe multidisciplinar, em especial com um neuropsicólogo, é importante que utilizemos uma escala para classificar, de acordo com as características do paciente, o nível cognitivo em que ele se encontra. A Escala de Níveis de Função Cognitiva desenvolvida em 1972 e aperfeiçoada em 1986, no Rancho Los Amigos Medical Center, tem sido utilizada por várias equipes de reabilitação no mundo inteiro, pois auxilia na compreensão dos déficits presentes em cada paciente e no planejamento de uma reabilitação adequada. A equipe de reabilitação investe para que o paciente chegue ao nível cognitivo VIII, embora saibamos que alguns pacientes permanecem num determinado nível, anterior a este, sem atingir os níveis subseqüentes. De qualquer forma, a reabilitação traz ao paciente a oportunidade de melhorar sua cognição num tempo menor de evolução.

Reabilitação

A alta incidência de TCE associada ao fato de que grande parte desses indivíduos são adultos jovens torna essencial a reabilitação, cujo objetivo principal é reinseri-los em seus contextos familiar, social, escolar ou de trabalho.

Pensando na relação entre os déficits lingüísticos e os demais déficits cognitivos e que a melhora de um interfere na recuperação do outro, estratégias cognitivas poderão ser utilizadas na reabilitação da linguagem, assim como esta é importante para a melhora das demais funções cognitivas. Em alguns casos, a depender das características do paciente, uma intervenção não supre a outra, de modo que o paciente necessita de vários profissionais atuando em sua reabilitação.

Os profissionais devem ter por objetivo geral maximizar o funcionamento independente do indivíduo, garantindo a ele melhor qualidade de vida. Isso pode incluir [Cicerone (2000); Souza (2000)]:

- restabelecer comportamentos anteriores ao TCE ;
- criar um novo padrão de funcionamento para as habilidades alteradas;
- estabelecer compensações para os déficits permanentes;
- readaptar-se ao ambiente familiar, social, escolar ou de trabalho.

Neste ponto, vamos rever algumas características descritas na Escala de Níveis da Função Cognitiva proposta pelo Rancho Los Amigos Medical Center, conforme apresentada por Camargo (2010), elencando, nesta escala já amplamente divulgada, em que consistiria o trabalho realizado pelo fonoaudiólogo.

Nível cognitivo I – Não-responsivo

Características: O indivíduo não responde a sons, sinais, luzes, toques ou movimentos.

Atuação: Não há atuação da equipe de reabilitação nesta etapa.

Nível cognitivo II – Resposta generalizada

Características: O indivíduo começa a responder a sons, luzes, toques ou movimentos. A resposta é inconsistente, lenta (pode aparecer após um intervalo), é generalizada, sendo sempre a mesma, independentemente da modalidade sensorial estimulada (visão, audição, olfato, tato etc.) e inclui comportamentos como sudorese, taquipnéia, aumento da pressão arterial, aumento da movimentação, entre outras.

Atuação: A equipe de reabilitação pode iniciar a estimulação cognitiva nesta fase, uma vez que há resposta do paciente, embora muito sutil e difícil de ser observada. Se iniciarmos a estimulação nesta fase, provavelmente ele terá suas potencialidades (esperadas para cada nível) maximizadas, além de uma evolução mais rápida e organizada. O trabalho consiste em estimular todas as modalidades sensoriais, e o terapeuta deve ter o cuidado de saber esperar e identificar a resposta do paciente e, no decorrer da estimulação, tentar torná-la clara e consistente. Dificilmente vemos o paciente nesta fase, pois ele se encontra hospitalizado

e, mesmo nos centros hospitalares que contam com equipe de fonoaudiologia, o profissional não é chamado, provavelmente porque estas “respostas” ainda não foram identificadas como tal.

Nível cognitivo III – Resposta localizada

Características: Movimenta-se mais do que anteriormente. Reage de modo mais específico àquilo que vê, ouve ou sente, embora a resposta ainda seja lenta, inconsistente ou tardia (por exemplo, 20 ou 30 segundos após exposição ao estímulo). Começa a reconhecer a família e os amigos mais próximos. Pode conseguir seguir comandos verbais extremamente simples, como “olhe para mim” ou “aperte a minha mão”. Começa a responder também de modo inconsistente a perguntas simples com sinais de sim e não. Normalmente, as respostas ocorrem da forma que é mais fácil para o paciente, como piscadas de olhos ou movimentação das mãos (apertar/soltar; sinal de positivo etc.).

Atuação: Nesta fase, o trabalho ainda consiste em estimular todas as modalidades sensoriais – embora ao fonoaudiólogo caiba enfatizar as modalidades auditivas e visuais, bem como tarefas de integração auditiva-visual, principalmente se o paciente estiver sendo acompanhado por uma equipe multiprofissional (neuropsicólogo, terapeuta ocupacional, entre outros). Devemos fazer uma investigação detalhada dos conteúdos mais importantes para o paciente antes da lesão cerebral, como profissão, escolaridade, lazer, vida social, amigos mais próximos, *hobbies*, além de solicitar fotos da família, de momentos importantes, de viagens realizadas por ele, CDs das músicas preferidas, comidas preferidas, perfumes, a fim de obter um material adequado para estimulá-lo nas diversas modalidades sensoriais. Na verdade, o material não varia muito nos primeiros níveis, o que muda é a forma como o terapeuta o utiliza, por exemplo, faz perguntas menos ou mais complexas.

Nível cognitivo IV – Confuso e agitado

Características: o paciente apresenta-se confuso, agitado e amedrontado. Reage em excesso àquilo que vê, ouve ou sente. Pode ser

violento, agredir ou usar linguagem inapropriada. Estas características são próprias deste período, e não devem ser confundidas com a não aceitação ao tratamento, já que ocorrem como consequência da confusão mental. O paciente pensa apenas nas necessidades básicas (comer, ir ao banheiro ou para a cama etc.), não consegue se concentrar ou prestar atenção a quaisquer atividades, nem mesmo por alguns segundos. Tem dificuldades para seguir ordens. Já reconhece a família e os amigos, a maior parte do tempo.

Atuação: Nesta fase, normalmente o paciente já se comunica melhor, uma vez que as respostas já são consistentes, pode até começar a falar, a ler ou a escrever e o terapeuta deve aproveitar estes recursos na terapia. Em caso de agitação, é sempre importante “contextualizar” o paciente, dizendo a ele onde ele está, o motivo e explicando que a equipe de reabilitação está com ele para ajudá-lo etc. Em todos os momentos do trabalho com os pacientes pós-TCE, materiais como calendário e relógio de parede, esquema claro da rotina diária do paciente, incluindo todas as atividades e horários, são fundamentais e devem ser utilizados por toda a equipe. O terapeuta deve sempre dizer ao paciente onde ele está, qual é o dia da semana, do mês, o ano e o horário, o que será realizado naquele período, todos os elementos circunstanciais, espaciais e temporais possíveis, pois estes o ajudarão a se situar e a se organizar. Este tipo de estimulação deve ser iniciado precocemente.

Nível cognitivo V – Confuso e inapropriado

Características: O paciente está confuso e tem dificuldades para entender aquilo que não esteja relacionado a ele. Presta atenção numa atividade por cerca de 5 minutos. Não sabe a data, onde está nem o porquê. Fica agitado quando há muitas pessoas a sua volta ou quando está cansado. Ainda presta muita atenção nas atividades básicas. Tem memória pobre, é mais capaz de se lembrar de eventos do passado que dos atuais ou dos eventos ocorridos após o acidente. Apresenta confabulação, ao tentar preencher lapsos de memória – isto ocorre em todas as situações discursivas, no discurso espontâneo ou até na

recontagem de um fato ou história, por exemplo. Pode ter dificuldade em mudar de assunto ou de atividade, apresentando perseveração. Necessita de ajuda/intervenção do interlocutor para dar continuidade ao discurso.

Atuação: Nesta fase, iniciamos o trabalho com a linguagem discursiva e com diversos aspectos da linguagem/cognição. Em termos de compreensão, uma vez que o tempo de atenção ainda é bastante reduzido, podemos utilizar os seguintes facilitadores:

- Sempre falar de frente para o paciente. Isso é importante para a manutenção da atenção e para a compreensão, uma vez que existe um favorecimento desta com pistas de expressão e orofaciais.
- Usar repetição e redundância, pois elas podem facilitar a compreensão. Todavia, o terapeuta deve usá-las de modo adequado e sem exageros.
- Usar frases curtas e diretas.
- Reduzir a velocidade de fala. De fato, os pacientes podem ser mais lentos no processamento da informação auditiva. Devemos falar de modo mais pausado, mas sempre tomando o cuidado de inserir as pausas de modo apropriado.
- Reduzir o barulho de fundo e a presença de estímulos competitivos.
- Usar sinais de alerta que facilitem o recebimento de uma informação pelo paciente. São exemplos comuns frases como “preste atenção”, “escute isto”, ou simplesmente tocar a mão ou o braço da pessoa, no intuito de direcionar sua atenção.
- Devemos inserir estratégias discursivas como, por exemplo, contar uma história simples e curta (com a relação causa/efeito) que o paciente deverá recontar. Se ele apresentar confabulação, o terapeuta o auxilia, ajudando-o a se lembrar por meio de pistas semânticas, de contexto, dedutivas/lógicas, de pressupostos, entre outras.

Nível cognitivo VI – Confuso e apropriado

Características: O paciente consegue manter a atenção por cerca de 30 minutos, o que já é uma situação extremamente favorável para os profissionais da reabilitação. Ainda está um pouco confuso, principalmente em relação aos fatos novos, alheios à sua rotina. Pode ser impulsivo, fazer ou dizer coisas muito rapidamente, sem pensar antes. Uma característica interessante deste período que deve ser sempre considerada e trabalhada é que ele será capaz de lembrar-se de pontos fundamentais de uma conversa (discurso/história), mas se esquecerá dos detalhes.

Atuação: O trabalho com compreensão textual, por meio da formação de macro e microestruturas textuais, e com a memória discursiva será fundamental. O ponto de apoio deve ser o semântico. Dessa fase em diante, o terapeuta terá a possibilidade de utilizar uma vasta gama de materiais e cada um deles estimulará vários aspectos cognitivos. Por exemplo, o terapeuta prepara um texto polêmico ou que suscite uma situação-problema a fim de utilizá-lo para estimular a compreensão de textos, a recordação, a relação de causa/efeito, fatos relacionados ao texto que já tenham ocorrido na vida do paciente, sua opinião (se ela estiver superficial, o aprofundamento sobre os prós e os contras), a análise de todas as variáveis, estratégias para resolução do problema, considerando limites e possibilidades, planejamento da ação, entre outras.

Nível cognitivo VII – Automático e apropriado

Características: Consegue seguir uma agenda ou horário. É capaz de realizar sozinho os cuidados pessoais, desde que sua condição física o permita. Tem dificuldades com situações novas e pode ficar frustrado ou agir sem pensar primeiro. Apresenta problemas no planejamento, início e continuidade das atividades. Tem pouca flexibilidade mental e, apesar de parecer ter opinião formada sobre algum tema, não consegue listar diferentes soluções para ele. Ainda necessita de supervisão devido às noções de julgamento e segurança diminuídos. Em situações adversas

ou extremamente novas, tem o raciocínio lento, demonstrando dificuldades em colocar suas idéias em prática. Não tem noção de como seus problemas de pensamento e memória afetarão suas metas e futuros planos. Possui ainda limitações para realizar múltiplas tarefas ou aquelas com informações que co-ocorrem no tempo.

Atuação: O trabalho, nesta fase, segue as mesmas diretrizes do nível cognitivo VI, porém as estratégias devem ser mais elaboradas, para incitar mais o paciente em relação ao julgamento, à crítica, à flexibilidade do pensamento, aos prós e contras de uma situação e com estratégias que envolvam planejamento como, por exemplo, uma viagem de férias ou uma festa de aniversário.

Nível cognitivo VIII – Intencional e apropriado

Características: O paciente apresenta noção de seus possíveis déficits de pensamento e memória e pode ser capaz de compensá-los, utilizando metacognição. É mais flexível em seus pensamentos. Ainda se sente sobrecarregado em situações inesperadas ou difíceis. Pode apresentar julgamento pobre em situações novas e requerer ajuda para tomar decisões. É capaz de aprender coisas novas com velocidade mais lenta.

Atuação: Num trabalho bem planejado por parte de toda a equipe de reabilitação, nesta fase o paciente volta a realizar a maior parte das funções/papéis desempenhados antes do TCE. No entanto, ele necessita de supervisão, especialmente devido à sobrecarga que representa realizar todas as tarefas de modo conjunto e organizado ao longo do tempo (dias, semana). Cabe ao fonoaudiólogo acompanhar o paciente neste período, sobretudo em relação ao seu desempenho em tarefas que exigem linguagem/cognição. É importante também, no caso dos pacientes adultos, incentivá-los a sempre tomarem as decisões e assumirem a responsabilidade sobre seus pensamentos e ações. O paciente deve estar apto a programar uma agenda e ser capaz de segui-la. Nesta fase, é importante que o uso da agenda já esteja automatizado na rotina de vida do paciente.

A lesão axonal difusa tem sido relacionada principalmente com a diminuição da velocidade do processamento, de modo que quanto mais grave a lesão difusa, maior a lentidão do processamento, déficit que indiretamente afeta todas as outras habilidades.

Fatores como hemisfério lesado e fratura do crânio não são descritos como determinantes no prognóstico, porém conferem uma maior variabilidade de casos [Felmingham (2004); Muñoz-Cepedes (2004)].

3. Características do indivíduo

- Idade – de modo geral há melhor prognóstico quando o TCE ocorre entre os 5 e 17 anos. Em crianças abaixo de 1 ano, observa-se prejuízo no desenvolvimento da estruturação neurológica após o trauma, de modo a se tornarem mais acometidas que crianças mais velhas. O TCE na primeira infância pode afetar novos aprendizados, levando a um conhecimento geral deficitário. Em relação ao tipo de lesão, observa-se melhor recuperação nas crianças nos casos de lesão focal e, em adultos, no caso de lesão difusa (Everts, Pavlovic, Kaufmann, Uhlenberg et al, 2008; Souza, Braga, Filho, Dellatolas, 2007).
- Sexo – acredita-se que em função da organização cerebral e do funcionamento hormonal as mulheres têm melhor prognóstico em relação aos homens pós-TCE. Observam-se também menos alterações de conduta nas mulheres, como agressividade e agitação.
- Personalidade pré-mórbida (Muñoz-Cépedes e Melle, 2004).

4. Variáveis contextuais

- Apoio familiar.
- Reintegração ao trabalho [Ferri, (2004); Muñoz-Cepedes, (2004)].

Outros pontos relevantes:

Considerando-se a atuação do fonoaudiólogo junto ao paciente com TCE, é válido destacar:

- Realizar uma avaliação de linguagem dentro de um diagnóstico, em que dados da história do paciente (anamnese), da avaliação propriamente dita e do quadro neurológico sejam compatíveis;
- Atuar numa equipe multiprofissional sempre que possível e, com relação à Fonoaudiologia, ter ciência absoluta das manifestações que o paciente apresenta, sabendo interpretá-las em conjunto, e planejando a terapia, considerando os objetivos a serem alcançados, a curto, médio e longo prazos.
- Envolver o paciente e intervir de forma adequada junto à família, sempre orientando e ouvindo o que ela tem a dizer, tanto em relação às angústias frente às manifestações do paciente e de como agir com ele, bem como esclarecendo os objetivos do trabalho, seus limites e suas possibilidades.

Referências Bibliográficas

BARNES MA, DENNIS M. Knowledge-based inferencing after childhood head injury. *Brain and Language* 2001; 76(3): 253-65.

CAMARGO CIA. Reabilitação do paciente com traumatismo craniencefálico. In: ORTIZ KZ. Distúrbios neurológicos adquiridos: linguagem e cognição. 2. ed. Barueri: Manole; 2010. p. 277-83.

CAIXETA PM, ORTIZ KZ. Habilidades lingüísticas e cognitivas em pacientes com traumatismo craniencefálico. *Fono Atual* 2003; 6(26): 21- 34.

CHAPMAN SB, LEVIN HS, WANER A, WEYRAUCH J, KUFA J. Discourse after closed head injury in young children. *Brain and Language* 1998; 61(3): 420-49.

CICERONE KD, DAHLBERG C, KALMAR K, LANGENBAHN DM, MALEC JF, BERGQUIST TF, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation:

recommendations for clinical practice. *Arch Phys Med Rehabil* 2000 december; 81.

COELHO CA. Story narratives of adults with closed head injury and non-brain-injured adults: influence of socioeconomic status, elicitation task and executive functions. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 2002; 45(6): 1232-48.

DENNIS M, BARNES MA. Comparasion of literal, inferential and intentional text comprehension in children with mild or severe closed-head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2001; 16(5): 456-68.

DENNIS M, PURVIS K, BARNES MA, WILKINSON M, WINNER E. Understanding of literal truth, ironic criticism and deceptive praise following childhood head injury. *Brain and Language* 2001; 78(1): 1-16.

EVERTS R, PAVLOVIC J, KAUFMANN F, UHLENBERG B, SEIDEL U, NEDELTCHEV K, PERRIG W, STEINLIN M. Cognitive functioning, behavior, and quality of life after stroke in childhood. *Child Neuropsychology* 2008; 14(4): 323-38.

FELMINGHAM KL, BAGULEY IJ, GREEN AM. Effects of diffuse axonal injury on speed of information processing following severe traumatic brain injury. *Neuropsychology* 2004; 18(3): 564-71.

FERRI J, CHIRIVELLA J, CABALLERO MC, SIMÓ M, RAMÍREZ RM, NÓE E. Pronóstico e inteligencia en los traumatismos craneoencefálicos graves: estudio neuropsicológico mediante el test de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS –III). *Neurologia* 2004; 19(6): 285-91.

FONSECA RP, PARENTE MAMP, COTE H, SKA B, JOANETTE Y. Bateria MAC – bateria Montreal de avaliação da comunicação. 1ª ed. Barueri: Editora Pró Fono; 2008.

JUNQUÉ C. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurologia* 1999; 28(4): 423-9.

MUÑOZ-CÉPEDES JM, PAÚL-LAPEDRIZA N, PELEGRÍN-VALERO C, TIRAPU-USTARROZ J. Factores de pronóstico em los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurologia* 2001; 32(4): 351-64.

MUÑOZ-CÉPEDES JM, MELLE N. Alteraciones de la pragmática de la comunicación después de um traumatismo craneoencefálico. *Revista de Neurologia* 2004; 38(9): 852-9.

ORTIZ KZ. Avaliação das disartrias. In: ORTIZ KZ. Distúrbios neurológicos adquiridos: fala e deglutição. 2. ed. Barueri: Manole; 2010. p. 73-96.

RIBAS GC. Traumatismo cranioencefálico. In: ORTIZ KZ. Distúrbios neurológicos adquiridos: linguagem e cognição. 2. ed. Barueri: Manole; 2010. p. 241-76.

SOUZA CAC. Tratamento pós-traumatismos cranianos leves: indicações, situações clínicas especiais e novas perspectivas. In: GONÇALVES MJ, MACEDO EC, SENNYEY A, CAPOVILLA FC. Tecnologia em (re)habilitação cognitiva. 1ª ed. São Paulo: Centro Universitário São Camilo, Sociedade Brasileira de Neuropsicologia; 2000. p.354-9.

SOUZA LMN, BRAGA LW, FILHO GN, DELLATOLAS G. Quality-of-life: child and parent perspectives following severe traumatic brain injury. *Developmental Neurorehabilitation* 2007; 10(1): 35- 47.

STEINER VAG, MANSUR LL. Contribuições da análise conversacional ao estudo do traumatismo cranio-encefálico: relato de um caso. *Rev Soc Bras Fonoaudiol* 2008; 13(1): 82-8.

STRUCHEN MA, CLARK AN, SANDER AM, MILLS MR, EVANS G, KURTZ D. Relation of executive functioning and social communication measures to functional outcomes following traumatic brain injury. *Neurorehabilitation* 2008; 23(2): 185-98.

VERGER K, SERRA-GRABULOSA JM, JUNQUÉ C, ÁLVAREZ A, BARTRÉS-FAZ D, MERCADER JM. Estudio de las secuelas a largo plazo de los traumatismos craneoencefálicos: evaluación de la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico. *Revista de Neurologia* 2001; 33(1): 30-4.

TURKSTRA LS, HOLLAND AL. Assessment of syntax after adolescent brain injury: effects of memory on test performance. *Journal of Speech, Language and Hearing Research* 1998; 41: 137-49.

YLVISAKER M, SZEKERES S. Management of the patient with closed head injury. In: CHAPEY R. Language intervention strategies in adult aphasia. 2. ed. Baltimore: Williams & Williams; 1986. p. 474-89.

YLVISAKER M, SZEKERES S. A framework for cognitive rehabilitation. In: YLVISAKER M. Traumatic brain injury rehabilitation: children and adolescents. 2. ed. Butterworth-Heinemann; 1998. p. 125-58.

YLVISAKER M, DEBONIS D. Executive function impairment in adolescence: TBI and ADHD. *Top Lang Disord* 2000; 20(2): 29-57.

Paulo Henrique Ferreira Bertolucci

Demência é uma palavra de origem latina, *dementia*, que significa perder a mente ou estar sem a mente; “mente” aqui tem um sentido bem mais amplo, que poderia ser considerado como aquilo que torna um indivíduo único e lhe permite relacionar-se com os que estão à sua volta. Se observarmos alguém com demência numa fase um pouco mais avançada, as alterações são tão óbvias que nos parece fácil diagnosticar essa síndrome, mas, em suas fases iniciais, essa tarefa pode ser muito difícil e, algumas vezes, só será feita após acompanhamento e reavaliações que indicam um declínio compatível com essa síndrome. Tipicamente, a pessoa que pode estar no início de uma demência será levada para avaliação por dificuldade de memória, e aqui está a primeira dificuldade, relacionada às transformações da memória no processo de envelhecimento.

Ocorre alteração da memória durante o envelhecimento normal? Para responder a essa pergunta é necessário esclarecer de que memória estamos falando. Não é objetivo deste capítulo detalhar o assunto, mas a memória não é um processo único – tanto para lembrar de um recado como para andar de bicicleta é necessário usar a memória, embora sejam processos diferentes. Por outro lado, podemos também falar em memória de curto e de longo prazos. Desse modo, uma classificação possível para a memória é (Squire, Zola, 1996):

- Memória de trabalho ou memória operante: memória utilizada para manter uma informação reensaiada até o momento de sua utilização, por exemplo, quando olhamos um número na lista telefônica e em seguida discamos.
- Memória declarativa: pode ser ainda subdividida em memória semântica, de fatos ou conceitos e intimamente ligada à linguagem; e memória episódica, de acontecimentos, por exemplo, a memória autobiográfica.
- Memória não declarativa: memória de material difícil de explicar. No dia-a-dia está relacionada principalmente a habilidades motoras, como dirigir ou usar o teclado do computador.

Essas diferentes memórias não são afetadas da mesma maneira no envelhecimento normal: enquanto não há alterações muito significativas para a memória não declarativa e a memória semântica, a memória de trabalho pode ter sua eficiência diminuída, assim como, e de modo mais pronunciado, a memória episódica. Apesar da constatação dessas mudanças na avaliação objetiva, é importante salientar que elas, de um modo geral, não são suficientes para causar impacto no dia-a-dia. Por outro lado, é possível que essas alterações sejam, pelo menos em parte, responsáveis pelo fato de a dificuldade de memória ser uma das queixas mais comuns entre os idosos. Estudos realizados em comunidade mostram que mais da metade dos idosos tem duas ou mais queixas diferentes em relação à memória; as mais comuns são dificuldade em lembrar nomes, números de telefone, palavras e o que iria falar em seguida, no curso de uma conversação (Bolla, Lindgren, Bonaccorsy, Bleecker, 1991). Sendo a queixa tão comum, poderíamos nos perguntar se o declínio da memória não é uma consequência natural do envelhecimento. Uma coisa é a *queixa* de dificuldade de memória e outra é a *demonstração objetiva* de que a memória está de fato declinando. Assim, queixa e alteração real, como se verá adiante, não obrigatoriamente apresentam-se de forma simultânea, o que pode ter uma implicação considerável para o diagnóstico diferencial. Enquanto a prevalência da queixa pode ser

avaliada por meio de levantamento entre idosos, a demonstração objetiva requer estudos mais elaborados.

A comparação entre idosos e adultos jovens mostra que, de fato, pode ocorrer um declínio na memória, mas se isso pode causar um impacto no dia-a-dia é um ponto a ser discutido. Ademais, o acompanhamento de idosos mostra que, para a maior parte, a memória e a cognição em geral mantêm-se estáveis (Storandt, Grant, Miller, Morris, 2002). Para esclarecer esse ponto deveríamos verificar o que ocorre em testes objetivos de memória quando pessoas idosas são comparadas com adultos jovens. Se o objetivo é estudar o envelhecimento normal, devem ser excluídas doenças que podem potencialmente prejudicar o cérebro e, portanto, a memória. Estudos desse tipo mostram que, quando comparados com adultos jovens, os idosos têm problemas com a memória recente ou de longo prazo, a assim chamada memória secundária. No dia-a-dia esse déficit aparece como dificuldade em adquirir novas informações, mantê-las por períodos variáveis e evocá-las, reter e transmitir recados, por exemplo. Apesar dessa perda de eficiência na aquisição, o conteúdo da memória continua a aumentar (Perlmutter, Adams, Berry, 1987). Podemos concluir, portanto, que a alteração de memória secundária ao processo normal de envelhecimento tem pouco significado do ponto de vista prático e que dificilmente essas pessoas vão procurar um profissional de saúde. Na realidade, idosos muito saudáveis, livres de doenças que possam afetar o cérebro, apresentam pouquíssima alteração da memória ao longo do processo de envelhecimento (Howieson, Holm, Kaye, Oken, Howieson, 1993); o declínio é maior entre os idosos menos escolarizados (Lyketsos, Chen, Anthony, 1999).

Ainda assim, a queixa de dificuldade de memória é extremamente frequente nesse grupo, sendo uma das queixas neurológicas mais comuns. Levantamentos em comunidade mostram que mais da metade das pessoas acima dos 60 anos queixa-se de dificuldade de memória, particularmente em relação a nomes de pessoas, locais onde guardaram objetos e evocação de palavras durante uma conversa (Bolla, Lindgren, Bonaccorsy, Bleecker, 1991). Se o processo de envelhecimento, por si, não

leva a um declínio tão significativo da memória, por que tantos idosos apresentam essa queixa? Existem diferentes razões para isso:

- Percepção mais aguçada de lapsos de memória – lapsos de memória ocorrem em qualquer idade, mas a convicção de que a memória declina com a idade pode levar à sua valorização, e a uma falsa impressão de que estão se tornando mais frequentes. Esta é uma situação na qual pode haver uma divergência de opinião entre a própria pessoa, que acredita estar perdendo a memória, e o acompanhante, que não observa essa alteração. Tipicamente, não há mudança no estilo de vida, ou seja, nenhuma atividade é abandonada. Muitas vezes, quando fazem uma avaliação objetiva da memória e são informados de um resultado satisfatório, param de queixar-se.
- Depressão – a maneira como a depressão manifesta-se pode variar bastante. Assim, tristeza, desesperança e sensação de abandono, características dessa condição, podem não ser evidentes, embora possam ser referidas com um interrogatório dirigido para esse fim. Em vez disso, pode haver queixas vagas de cansaço ou mal-estar indefinido; de dor muscular; de alterações em outras áreas, por exemplo, alterações da digestão; ou queixa de dificuldade de memória. Similar à percepção de lapsos, a impressão da pessoa de que sua memória está declinando não é confirmada pelos que a circundam.
- Efeito colateral de medicação – algumas medicações, como as utilizadas para o tratamento de ansiedade, insônia e algumas doenças psiquiátricas, podem interferir na atenção e prejudicar a memória. Certos tipos de antidepressivos e medicamentos empregados para a doença de Parkinson podem interferir na ação de um dos neurotransmissores da memória, a acetilcolina, levando também a dificuldades nessa área. Mais raramente, medicações utilizadas para o tratamento da hipertensão, alguns antiinflamatórios, entre outros, também podem prejudicar a memória (Robinson, 1997). Por essa razão, diante do paciente com

queixa de dificuldade da memória é importante determinar se não há relação entre o início da queixa e a introdução de um novo medicamento.

- Alcoolismo – pode parecer evidente e fácil de identificar, mas com frequência essa condição não é mencionada espontaneamente, sendo necessário um interrogatório dirigido.

Para a maior parte dessas causas é possível intervir e melhorar o sintoma, o que deveria ser uma razão adicional para um cuidadoso diagnóstico diferencial da queixa de dificuldade de memória. Excluídas essas causas, resta um grupo de pessoas que necessitará de avaliação e diagnóstico mais cuidadosos.

Comprometimento Cognitivo Leve

De um certo modo o comprometimento cognitivo leve (CCL) poderia ser considerado um estágio intermediário entre o envelhecimento normal e a demência. Como foi visto no início deste texto, a queixa de dificuldade de memória é frequente entre idosos e, de fato, no envelhecimento normal, ocorre um declínio mensurável da memória, que não tem correspondência no dia-a-dia, no sentido de que não ocorre declínio funcional. Um grande número de pessoas idosas, que chega até a 20% dessa população (Ebly, Hogan, Parhad, 1995), pode apresentar queixa de dificuldade de memória, com correspondente déficit em testes objetivos, quando comparado com um grupo similar quanto à idade e escolaridade. O que diferencia o CCL da demência é que neste o déficit está restrito à memória e o funcionamento básico do dia-a-dia está preservado. O CCL poderia, portanto, ser definido como uma queixa de dificuldade de memória, com a correspondente alteração em testes objetivos, e a preservação dos aspectos gerais da cognição, estando afastada a possibilidade de demência (Petersen, Stevens, Ganguli, 1999).

Esses critérios parecem claros, mas sua aplicação gera muitas dúvidas sobre o que é o CCL. Em um extremo, usando um teste mais ou menos simples em combinação com um histórico compatível, um mé-

dico experiente poderia determinar que um idoso teve um declínio em comparação com seu funcionamento prévio, ou seja, tem CCL. Este seria um critério clínico e, no outro extremo, o CCL deveria ser definido por um critério estatístico a partir da queixa e da constatação de desempenho em testes de memória com 1 ou 1,5 desvio-padrão abaixo do esperado para a mesma faixa de idade e escolaridade. Essas diferenças podem explicar por que o prognóstico em relação ao CCL é tão variável: enquanto em um estudo 22% das pessoas com CCL evoluíram para demência em oito anos de acompanhamento (Ritchie, Leibovici, Ledesert, et al., 1996), em outro, apenas 25% não tiveram demência, após dez anos (Morris, Storandt, Miller, et al., 2001). Esses resultados, apesar das discrepâncias, indicam que o CCL é um indicador de risco para o desenvolvimento da doença de Alzheimer (DA). Se alguns, mas não todos os indivíduos com CCL podem progredir para demência, como saber os que estão em maior risco? Não há uma resposta definitiva, mas algumas pistas podem ajudar.

A avaliação neuropsicológica pode ser útil – pessoas com CCL que mostram alteração em outras áreas (e estritamente falando não poderiam ser consideradas como com CCL) têm maior risco de desenvolver DA (Devanand, Folz, Gorlyn, et al., 1997). Ainda que os déficits estejam restritos à memória, se o desempenho for muito ruim, também existe uma chance mais elevada de demenciação (Schmand, Jonker, Hooijer, Lindebloom, 1996). Deixando de lado os testes objetivos, a ausência de percepção das próprias dificuldades também pode ser útil nesse sentido. Quando se aplicam escalas que avaliam dificuldades funcionais, isto é, dificuldades cotidianas, e se comparam os resultados do próprio indivíduo com aqueles de um informante confiável, a expectativa é de que os resultados sejam semelhantes. Quando o informante percebe significativamente mais dificuldades que o próprio indivíduo, a probabilidade de desenvolvimento de demência é maior (Tabert, Albert, Borukhova-Milov, et al., 2002). Portanto, pode-se concluir que o CCL pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de DA e, na realidade, ocasionalmente ser uma fase muito inicial da própria DA, mas não obrigatoriamente todas as pessoas com CCL vão evoluir para DA.

Demência

A demência foi conhecida por muitos nomes e alguns persistem até hoje entre leigos. Quando se fala em “senilidade”, “caduquice”, “esclerose” ou “arteriosclerose”, na realidade está se falando de demência. Não haveria problema em usar esses termos se eles não tivessem uma conotação pejorativa, como “caduquice”, nem fossem baseados em uma falsa percepção. “Senilidade” está ligada implicitamente à idéia de que a demência faz parte do envelhecimento normal, algo que não foi confirmado por observações clínicas, como visto anteriormente. “Esclerose” e “arteriosclerose” são termos derivados do grego *escleros*, que significa “duro” ou “endurecimento”, nesse caso referindo-se às artérias cerebrais. Esses termos são inadequados porque transmitem a falsa idéia de que a demência acontece por falta de sangue no cérebro, ou seja, há uma obstrução parcial ou total de artérias cerebrais, que estão endurecidas. Isso é verdade, mas apenas para os que têm demência vascular, que correspondem a 15% a 30% do total de pessoas com demência. Dessa forma, conclui-se que, melhorando a circulação cerebral, é possível melhorar os sintomas da demência, o que, obviamente não é verdade na maior parte dos casos; assim, uma idéia sem base pode levar a um tratamento equivocado.

O termo “demência” deve ser entendido como uma síndrome, um conjunto de sinais e sintomas que pode ter diferentes causas. Independentemente destas, a demência pode ser percebida pelas alterações que provoca nas atividades do dia-a-dia e no comportamento. A avaliação neurológica indica a possível causa, e a avaliação neuropsicológica mostra alterações em diferentes áreas da cognição, que podem explicar, pelo menos em parte, essas alterações.

Demência poderia ser definida como “uma progressiva alteração de pelo menos duas áreas da cognição (uma delas sendo, tipicamente, a memória) e do comportamento, com intensidade suficiente para interferir no funcionamento pessoal, social e profissional”. Quais seriam as causas da demência? Existem dezenas de possíveis causas, mas, se somarmos as quatro mais comuns, agruparemos 80% a 90% do total de casos.

Assim, além da DA, são causas frequentes de demência a demência vascular, a doença com corpos de Lewy e a demência frontotemporal. A demência vascular é a que mais se aproxima do conceito de “esclerose” mencionado, mas com profundas diferenças em relação à fisiopatologia e ao tratamento citados. A Demência com Corpos de Lewy (DCL) e a demência frontotemporal, como a DA, são degenerações primárias do sistema nervoso central. Apesar das semelhanças com a DA, podem ser detectadas discrepâncias nas alterações clínicas, úteis para o diagnóstico diferencial.

Doença de Alzheimer (DA)

A DA é largamente a causa mais comum de demência, sendo responsável por 50% a 70% do total de casos. Essa parece ser uma doença multifatorial, na qual há características genéticas que, em associação com fatores ambientais ainda não identificados, levam à perda progressiva de neurônios e às manifestações clínicas da doença. Em linhas gerais, ocorre a deposição de duas proteínas que existem normalmente no cérebro como parte dos neurônios, que são metabolizadas de maneira anormal nessa doença. Assim, a proteína betaamiloide deposita-se como placas senis no espaço extracelular, enquanto a proteína tau deposita-se dentro dos neurônios como emaranhados neurofibrilares; e em ambos os casos há associação com a morte de neurônios. Esse processo não ocorre de modo simultâneo em todas as regiões cerebrais, mas tem preferência por determinadas áreas, o que justifica a maneira como a DA evolui. É importante lembrar que, quando se fala em diagnóstico de DA, fala-se em DA provável, ou seja, em demência para a qual foram excluídas outras causas de demência. Para falar em DA definida, é necessário demonstrar um número suficiente de placas senis e emaranhados neurofibrilares mediante o estudo de tecido cerebral, obtido por biópsia cerebral ou por necropsia. Como nenhum dos dois procedimentos é rotineiro, trabalhamos quase sempre com o diagnóstico de DA provável, o que implica uma margem de erro de 10% a 15%, se o diagnóstico for feito de modo cuidadoso.

Uma parte das pessoas com essa doença tem a chamada forma familiar da DA, para a qual foram identificadas mutações em algumas famílias. Entretanto, esse grupo é reduzido, correspondendo a 5% a 10% do total de pessoas com DA, a qual é iniciada antes dos 65 anos, muitas vezes até em torno dos 50 anos. A forma mais comum de apresentação da DA é a esporádica, na qual não existe um histórico familiar tão evidente e o início é após os 65 anos.

Para o diagnóstico clínico é essencial um bom histórico e um exame cuidadoso, em particular do estado mental. A DA afeta a cognição e o comportamento e, pela alteração nessas áreas, leva a uma progressiva dependência nas atividades da vida diária. Entre as primeiras manifestações e o estágio final, a duração média da doença é de 12 a 14 anos, embora possa ser muito menor (4 ou 5 anos) ou muito maior (20 anos). Por ser uma doença de longa duração e progressiva, não é difícil perceber que raramente será possível determinar com precisão os primeiros sintomas. Tipicamente, conversando com diferentes membros da família, percebe-se discrepância quanto a esse ponto, em geral no sentido de ignorar os primeiros anos de manifestação da doença.

Os primeiros sintomas estão relacionados à progressiva dificuldade de memória recente e a alteração do comportamento, com depressão e isolamento social ou irritabilidade. Assim, as primeiras alterações observadas são a dificuldade em lembrar recados e compromissos, nomes de pessoas com as quais não há um convívio diário, listas de compras, onde foram guardados objetos. Adicionalmente, o indivíduo tende a repetir as mesmas perguntas ou contar as mesmas histórias. Ainda nessa fase, pode haver comprometimento da capacidade de planejamento e da orientação temporal. O impacto no dia-a-dia pode ser observado pela dificuldade em controlar as próprias finanças, pelo abandono de passatempos, como a leitura, e de jogos com regras, como os de carta. A realização de pequenos consertos passa a ser complicada, assim como o uso de novos eletrodomésticos, para cujo funcionamento são necessários procedimentos diferentes daqueles do modelo antigo. A combinação de depressão, dificuldade de memória e dificuldade de linguagem, que será vista no texto seguinte, dificulta o convívio social, que

pode ser abandonado. Nessa fase, ao ser trazido para avaliação, o paciente geralmente nega ou tenta racionalizar as próprias dificuldades – a presença de dificuldades evidentes de memória e planejamento, que são negadas pela própria pessoa, deveria sugerir sempre a possibilidade de demência. Na DA o exame neurológico será normal, e a avaliação cognitiva mostrará basicamente alterações da memória de evocação, orientação temporal, função executiva e linguagem. Nesse sentido, os testes mais sensíveis para o diagnóstico precoce de DA são os de memória, que exigem evocação livre ou o aproveitamento de pistas (Chen, Ratcliff, Belle, Cauley, DeKosky, Ganguli, 2001). Adicionalmente, há dificuldade da função executiva, um termo que abrange a capacidade de abstração e o planejamento. É por essa razão que, mesmo em uma fase inicial, pessoas com DA têm dificuldade com provérbios, cuja interpretação é concreta, na cópia de figuras geométricas e na construção com cubos (Chen, Ratcliff, Belle, Cauley, DeKosky, Ganguli, 2001). Alterações de linguagem também estão presentes e serão abordadas nos capítulos 17, 18 e 19 deste livro.

Com o avançar da doença, as deficiências da memória tornam-se mais acentuadas, assim como a desorientação temporal, que passa a ser acompanhada por desorientação espacial, com dificuldade mesmo em trajetos conhecidos, de modo que sair sem acompanhante torna-se difícil. As alterações de linguagem tornam-se mais evidentes e comprometem ainda mais a convivência social, especialmente fora do círculo imediato da família. Em relação ao comportamento, pode haver irritabilidade mais acentuada, oscilações de humor e idéias de conteúdo persecutório ou de roubo. Além da perda de independência social, dirigir torna-se uma atividade sujeita a riscos. Posteriormente, a dependência passa a comprometer aspectos mais simples do dia-a-dia, sendo notado, em muitos casos, que a capacidade de selecionar roupas de acordo com a temperatura e a ocasião está comprometida.

A passagem da fase inicial para a moderada pode ser delimitada, entre outros pontos, pela dependência para atividades básicas cotidianas. Nessa fase, a memória está claramente comprometida, o que é evidente mesmo em um contato superficial. A linguagem está ainda mais

comprometida, e podem aparecer déficits perceptuais. Em relação ao comportamento, aparecem ou tornam-se mais intensos os sintomas mais desgastantes para o cuidador. As idéias de conteúdo persecutório passam a ser mais freqüentes e sistematizadas, como delírios de roubo, perseguição ou infidelidade, em geral dirigidos à pessoa com a qual a convivência é maior. Os delírios podem ser acompanhados por alucinações visuais ou auditivas, que podem levar a agitação e agressividade. Esta, por sua vez, também pode ser uma reação à manipulação inadequada, à exigência excessiva em relação às possibilidades de desempenho ou ocorrer sem razão aparente. Do ponto de vista funcional, a dependência para atividades básicas, como o banho ou a troca de roupa, é maior – pela dificuldade prática, inicialmente é preciso supervisão para que a tarefa seja feita de maneira adequada, mas, à medida que a doença avança para o estágio grave, é necessária a execução pelo próprio cuidador. Com a progressão da doença, a cognição e a possibilidade de interação são perdidas. Não há mais o reconhecimento, nem mesmo de pessoas mais próximas e da própria casa. A dependência torna-se total e, no estágio final, geralmente essas pessoas estarão mudas e restritas ao leito, sujeitas a aspiração, com o conseqüente risco de pneumonia, e escaras infectadas.

Enquanto nas etapas moderada e grave um exame superficial permite fazer um diagnóstico sindrômico de demência, na fase inicial talvez seja complicado determinar se houve de fato um declínio cognitivo, o qual, quando presente, pode significar CCL, um diagnóstico diferencial com DA inicial. Ocasionalmente, apenas a avaliação seriada, por exemplo em intervalos de seis meses, permite esse diagnóstico diferencial. Uma avaliação cognitiva adequada é essencial, e é importante lembrar que a medicação e os programas de reabilitação disponíveis para a DA têm mais chance de sucesso em uma fase inicial. Estas deveriam ser razões suficientes para encarar com seriedade a queixa de dificuldade de memória em idosos e para chegar a um diagnóstico etiológico o mais exato possível, já que isso faz diferença em relação ao tratamento. Além do diagnóstico de DA e CCL, deve-se considerar também a diferenciação entre DA e outras causas de demência. Apesar de existirem dezenas

de causas possíveis, as quatro mais freqüentes são responsáveis por 80% a 90% do total de casos e serão as únicas abordadas aqui.

Demência Vascular

Provavelmente seria mais adequado falar em demências vasculares, pois apresentações bastante diferentes entre si são agrupadas aqui. Investigações no início do século XX, realizadas com o cérebro de pessoas com demência e alterações vasculares, levaram à concepção de que ocorre um progressivo estreitamento e bloqueio das grandes artérias cerebrais, com redução do fluxo sanguíneo cerebral, morte de neurônios, atrofia cerebral e demência. Essa idéia, como mencionado anteriormente, está equivocada para a imensa maioria das demências, e é difícil defendê-la mesmo na demência vascular.

A demência vascular pode ser causada por isquemia ou, mais raramente, por hemorragia cerebral. A demência vascular por isquemia tem três padrões básicos (Brun, 1994):

- Demência por múltiplos infartos – ocorrem acidentes vasculares cerebrais (AVCs) repetidos, levando à piora súbita seguida por estabilização, com um novo AVC e nova piora seguida por estabilização, em uma evolução conhecida como “progressão em degraus”. Essa progressão sugere demência vascular, mas não é a única apresentação desta condição.
- Demência por infarto estratégico – diferentemente da situação anterior, ocorre um único AVC, mas em uma área crítica (por exemplo, giro angular esquerdo), levando a múltiplos déficits cognitivos. Como se pode perceber, esta é uma demência de instalação praticamente instantânea.
- Demência por alteração em pequenos vasos – existem formas raras, algumas delas familiares, para esta modalidade de demência vascular, mas o mais comum é uma das seguintes condições: alteração de artérias de calibre muito pequeno, com desmielinização progressiva do sistema nervoso central; ou alteração de

artérias de calibre um pouco maior, provocando AVCs de extensão muito pequena, as chamadas lacunas. A evolução também será progressiva.

A demência vascular é uma síndrome em si. Existem causas raras para a patologia vascular cerebral, mas, na grande maioria dos casos, a demência vascular está associada a fatores de risco comuns para doença vascular, como hipertensão, diabetes e dislipidemia. Essas informações nos permitem imaginar como é a apresentação de uma pessoa com demência vascular e, na realidade, foram utilizadas como parte dos critérios diagnósticos dessa condição (Román, Tatemichi, Erkinjuntti, 1993). Assim, a possibilidade de demência vascular deve ser considerada quando:

- A demência, ou seja, a alteração de memória e de outras funções cognitivas, iniciou-se em um curto período, de até 3 meses, após um AVC.
- Há alterações focais, por exemplo, hemiparesia ou assimetria dos reflexos, no exame neurológico.
- Há no diagnóstico por imagem, como tomografia ou ressonância magnética, alterações vasculares compatíveis com as alterações clínicas.
- Ocorre evolução em degraus.

Por outro lado, o diagnóstico de demência vascular é improvável quando a memória, linguagem, praxia e outras funções cognitivas estão alteradas precocemente, a menos que haja uma lesão vascular que justifique os sintomas; não há alterações focais no exame neurológico; não há alterações vasculares no diagnóstico por imagem.

Como as lesões vasculares podem ocorrer em diferentes regiões, as alterações cognitivas também serão variáveis, mas de um modo geral a substância branca dos lobos frontais é afetada, levando a um quadro característico de lentificação e alteração da função executiva, acompanhado por alteração do comportamento, com apatia e desinibição. Em

uma fase inicial, testes que não incluam restrição de tempo podem não detectar esses indivíduos. Por outro lado, testes em que o tempo é relevante, como os de fluência verbal, mostrarão um desempenho reduzido.

Demência com Corpos de Lewy (DCL)

Essa forma de demência, assim como a DA, já foi considerada uma doença rara, até que necropsias sistemáticas mostraram que esta é a segunda causa de demência por degeneração primária do sistema nervoso central. O curso é progressivo na Demência com Corpos de Lewy (DCL) e na DA, mas algumas características podem ajudar no diagnóstico diferencial entre as duas doenças. A DCL causa alucinações visuais precoces, que podem mesmo preceder as alterações cognitivas; ainda precocemente ocorre parkinsonismo associado que, diferentemente do que se observa na doença de Parkinson, é caracterizado por bradicinesia e aumento do tônus muscular com rigidez plástica, mas com pouco ou nenhum tremor. Adicionalmente, pode-se observar na DCL marcada flutuação, tanto para as alterações cognitivas como para as comportamentais, e a dependência em atividades diárias. Essa flutuação, além de ampla, pode também ser rápida, variando de alguns minutos a poucas horas. Além dessas características principais, podem também ser encontradas alterações secundárias, que, quando presentes, sugerem o diagnóstico de DCL, como síncope e perda transitória da consciência, quedas sem explicação, sensibilidade exagerada a neurolepticos e alucinações auditivas (McKeith, Galasko, Kosaka, et al., 1996). Essas características permitem que se faça o diagnóstico de provável DCL, porque, assim como ocorre com a DA, não existe um método que faça o diagnóstico definitivo de DCL exceto o exame do tecido cerebral (McKeith, Galasko, Kosaka, et al., 1996). O exame do cérebro mostrará, em diferentes regiões cerebrais, incluindo o sistema límbico, o neocórtex e o tronco cerebral, corpos de inclusão contendo uma proteína chamada alfa-sinucleína. Uma outra semelhança com a DA é que, embora alterações progressivas da cognição sejam a forma mais comum de início da doença, esta pode começar também por períodos de confusão recorrentes.

tes ou, mais raramente, por alucinações ou alterações do comportamento.

Na DCL as alterações cognitivas podem ser diferentes daquelas encontradas na DA. Aqui, pelo menos na fase inicial, são acometidas as regiões frontais e parietais. Desse modo, a memória está relativamente preservada, mas, em contrapartida, observam-se alteração da atenção, lentificação da velocidade psicomotora de resposta e dificuldade em tarefas de desenho e cópia (Gnanalingham, Byrne, Thornton, et al., 1997). Em testes nos quais se pode comparar desempenho espontâneo com cópia, por exemplo, o desenho espontâneo de um relógio e a cópia de um modelo de relógio, é possível observar que pessoas com DA beneficiam-se da apresentação do modelo para cópia, o que não acontece na DCL, em que o desempenho é ruim nas duas provas (Gnanalingham, Byrne, Thornton, et al., 1997).

Demência Frontotemporal

Na verdade, é um grupo de doenças com diferentes manifestações clínicas e anátomo-patológicas. Não nos interessa entrar em detalhes sobre esse último aspecto, de modo que nos limitaremos às manifestações clínicas. Tendo em vista que se trata de doenças que afetam os lobos frontais e temporais, as manifestações clínicas serão principalmente em relação ao comportamento e à linguagem. De fato, enquanto para outras demências é fundamental o comprometimento da memória, este só ocorrerá tardiamente aqui. Adicionalmente, é importante considerar que o comprometimento não se inicia simultaneamente nas duas regiões, mas pode começar pelos lobos frontais e depois afetar os lobos temporais ou vice-versa. Esse padrão determina a evolução dos sintomas e serve de base para sua classificação clínica (Neary, Snowden, Gustafson, et al., 1998).

Na variante frontal da demência frontotemporal, a fase inicial é caracterizada por progressiva alteração do comportamento – geralmente se identifica um comportamento não inibido, com observações e iniciativas inadequadas, negligência no autocuidado, achatamento emo-

cional e, o que pode ajudar a distinguir de outras condições, completa falta de percepção dessas falhas, ainda que se chame a atenção para estas. Em uma fase inicial pode não haver qualquer alteração cognitiva evidente, sendo chamativa a dissociação entre as marcadas alterações do comportamento e a cognição preservada. Os testes gerais de cognição costumam mostrar um desempenho normal, portanto, nesse caso, não são muito úteis (Pasquier, 1999). Pode haver falha de memória, mas frequentemente é consequência da dificuldade de atenção, de falhas na organização das informações e em sua recuperação, o que pode levar a um desempenho variável de testagem a testagem. Com a progressão da doença, o prejuízo à linguagem torna-se mais evidente, com redução no discurso espontâneo e repetição estereotipada de palavras ou expressões. Em contraste, a capacidade de compreensão pode ser preservada, pelo menos em parte, até uma fase mais avançada. Por seu caráter impulsivo, pacientes com essa forma de demência tendem a realizar testes mais rapidamente, porém cometendo mais erros, por exemplo, em tarefas de cancelamento ou no Teste das Trilhas. Pela dificuldade de linguagem, observa-se um declínio no desempenho em testes de fluência verbal (Pasquier, Lebert, Grymonprez, et al., 1995). Testes de função executiva, do mesmo modo, estarão alterados já na fase inicial, embora isso ocorra de maneira variável.

Quando essa forma de demência se inicia pelos lobos temporais, as primeiras manifestações são, evidentemente, as alterações da linguagem. Existem duas variantes possíveis, a afasia progressiva primária e a demência semântica. Na primeira situação ocorre uma redução do discurso espontâneo acompanhada por parafasias fonêmicas, com preservação da compreensão. Testes de nomeação e fluência mostram desempenho abaixo do esperado. Na segunda, que é bem mais rara, ocorre uma perda das associações semânticas, enquanto outros aspectos da linguagem estão preservados. Com a evolução da doença, os lobos frontais passam a ser acometidos, e podem ocorrer aparentes alterações do comportamento.

Conclusão

A queixa de dificuldade de memória abrange diferentes significados no idoso. Uma parte minoritária dessas pessoas pode ter demência, o que implicará um novo exercício de diagnóstico diferencial. Embora frequentemente seja difícil, o diagnóstico diferencial das demências é essencial, porque tanto o tratamento como o prognóstico irão variar, dependendo da etiologia. A avaliação, incluindo a seleção adequada de testes, pode facilitar muito essa tarefa.

Referências Bibliográficas

- BOLLA KI, LINDGREN KN, BONACCORSY C, BLEECKER ML. Memory complaints in older adults. Facts or fiction? *Arch Neurol* 1991; 48: 61-64.
- BRUN A. Pathology and pathophysiology of cerebrovascular dementia: pure subgroups of obstructive and hypoperfusive etiology. *Dementia* 1994; 5: 145-7.
- CHEN P, RATCLIFF G, BELLE SH, CAULEY JA, DEKOSKY ST, GANGULI M. Patterns of cognitive decline in presymptomatic Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 853-8.
- DEVANAND DP, FOLZ M, GORLYN M, et al. Questionable dementia: clinical course and predictors of outcome. *Am J Psychiatry* 1997; 45: 321-8.
- EBLY EM, HOGAN DB, PARHAD IM. Cognitive impairment in the nondemented elderly: results from the Canadian Study of Health and Aging. *Arch Neurol* 1995; 52: 612-9.
- GNANALINGHAM KK, BYRNE EJ, THORNTON A, et al. Motor and cognitive function in Lewy body dementia: comparison with Alzheimer's and Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 243-52.
- HOWIESON DB, HOLM LA, KAYE JA, OKEN BS, HOWIESON J. Neurologic function in the optimally healthy oldest old: neuropsychological evaluation. *Neurology* 1993; 43: 1882-6.
- LYKETSOS CG, CHEN LS, ANTHONY JC. Cognitive decline in adulthood: an 11.5-year follow-up of the Baltimore epidemiologic catchment areas study. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 58-65.

- McKEITH IG, GALASKO D, KOSAKA K, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47: 1113-24.
- MORRIS JC, STORANDT M, MILLER JP, et al. Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2001; 58: 397-405.
- NEARY D, SNOWDEN JS, GUSTAFSON L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998; 51: 1546-54.
- PASQUIER F, LEBERT F, GRYMONTREZ L, et al. Verbal fluency in dementia of frontal lobe type and dementia of Alzheimer type. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 81-4.
- PASQUIER F. Early diagnosis of dementia: neuropsychology. *J Neurol* 1999; 246: 6-15.
- PERLMUTTER NM, ADAMS C, BERRY J. Aging and memory. In: SCHAE KW, EISDORFER C, editores. *Annual Review of Gerontology and Geriatrics*. New York: Springer; 1987. v. 8. p.57-92.
- PETERSEN RC, STEVENS JC, GANGULI M. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56: 303-8.
- RITCHIE K, LEIBOVICI D, LEDESERT B, et al. A typology of sub-clinical senescent cognitive disorder. *Br J Psychiatr* 1996; 168: 470-6.
- ROBINSON BE. Guideline for the initial evaluation of the patient with memory loss. *Geriatrics* 1997; 52: 30-9.
- ROMÁN GC, TATEMACHI TK, ERKINJUNTTI T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Reports of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993; 43: 250-60.
- SCHMAND B, JONKER C, HOOIJER C, LINDEBLOOM J. Subjective memory complaints may announce dementia. *Neurology* 1996; 46: 121-5.
- SQUIRE LR, ZOLA SM. Structure and function of declarative and nondeclarative memory subsystems. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 13515-22.
- STORANDT M, GRANT EA, MILLER JP, MORRIS JC. Rates of progression in mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease. *Neurology* 2002; 1034-41.
- TABERT MH, ALBERT SM, BORUKHOVA-MILOV L, et al. Functional deficits in patients with mild cognitive impairment. Prediction of AD *Neurology* 2002; 58: 758-64.

Os progressos técnicos e científicos têm levado a um aumento na sobrevida de nossa população, e, conforme estimativa da Organização das Nações Unidas (ONU), essa tendência é crescente em quase todo o mundo.

A maior sobrevida da população traz como consequência uma mudança nos perfis de mortalidade e morbidade. Assim, a incidência das doenças crônicas e degenerativas é a principal causa de morte na população idosa.

Entre as doenças do sistema nervoso central de grande incidência na velhice encontram-se as demências.

Demência é uma síndrome caracterizada pela deterioração da memória e de pelo menos uma outra função cognitiva (afasia, apraxia, agnosia ou alteração de funções executivas) que interfere nas atividades de vida diária. Pode ser reversível ou irreversível.

O Manual de Diagnóstico e Estatística das Desordens Mentais (DSM-IV) propõe alguns critérios para o diagnóstico da demência. O diagnóstico correto e precoce é essencial para o tratamento e o prognóstico.

O comprometimento da memória é a alteração cognitiva mais evidente na maioria das vezes, porém, os distúrbios de linguagem podem aparecer precocemente, tornando-se mais comuns à medida que a doença evolui.

Uma avaliação completa no paciente com suspeita de um quadro demencial deve incluir:

- Anamnese;
- Avaliação clínica;
- Avaliação neurológica;
- Avaliação neuropsicológica;
- Avaliação de linguagem.

A avaliação e o acompanhamento da linguagem pelo fonoaudiólogo é de extrema importância, pois a linguagem não é apenas um instrumento de comunicação, mas uma forma de interação social, portanto uma comunicação efetiva é importante para manter a independência e evitar o isolamento.

Trabalhos recentes nesta área mostram que a perda ou a interrupção das habilidades de comunicação levam frequentemente à institucionalização.

Os resultados da avaliação de linguagem podem ser empregados como diagnóstico diferencial e também ser utilizados para avaliar a progressão do quadro demencial.

Dados da literatura apontam que, entre os diferentes tipos de demência, a doença de Alzheimer (DA) continua sendo responsável por 50% a 60% dos casos de demência, seguida pela Demência com Corpúsculos de Lewy (DCL), responsável por 15% a 25% de todos os casos.

A seguir serão descritas as alterações de linguagem na doença de Alzheimer, por ser ela a principal causa de demência.

Doença de Alzheimer

É uma doença degenerativa, progressiva, de etiologia desconhecida. Seu curso clínico é variável. A duração é difícil de precisar, pois o início é insidioso, com queixa de perda de memória ou apatia, podendo se confundir com outras condições, como depressão e perda de memória associada à idade.

Freqüentemente esses sintomas podem ser minimizados pelos familiares, que os atribuem à idade, ou simplesmente passar despercebidos, sendo relevantes apenas quando começam a interferir nas atividades diárias do paciente.

O sintoma inicial principal, na maioria das vezes, é a perda de memória acompanhada posteriormente por outros comprometimentos cognitivos.

O exame macroscópico do cérebro revela atrofia difusa, não uniforme, mostrando-se mais proeminente nas regiões frontais, temporais e parietais, afetando principalmente as áreas corticais associativas.

O lobo temporal torna-se o local preferencial de acometimentos à medida que a doença avança, o que talvez justifique o déficit na evocação de palavras.

As alterações microscópicas incluem perda neuronal e degeneração sináptica intensa.

A DA pode ser dividida em três estágios, de acordo com a severidade do comprometimento cognitivo e com o grau de independência do indivíduo:

Estágio Inicial

- O desempenho nas tarefas de vida diária é reduzido;
- É capaz de cuidar-se;
- Consegue levar uma vida independente;
- A produção da linguagem oral encontra-se relativamente preservada;
- Consegue manter uma comunicação efetiva;
- Tende a repetir idéias;
- Tem dificuldade em introduzir tópicos durante um discurso e mantê-los de forma coerente;
- A leitura está preservada;
- Parafasias verbais podem ocorrer, porém, são raras;
- A compreensão escrita está mais comprometida que a compreensão oral;

- Há dificuldade de compreensão;
- Ocorre anomia.

A anomia é o sintoma lingüístico mais evidente e manifesta-se principalmente por meio de comportamentos compensatórios, como o uso de circunlocuções e de termos vagos (“coisa”, “negócio”).

A natureza da desordem de nomeação (anomia) é bastante controversa. Alguns pesquisadores suspeitam que o déficit da nomeação seja resultado de uma má percepção do estímulo, enquanto outros atribuem-na a comprometimentos semânticos (Bayles, Tomoeda, 1983). A degradação do sistema semântico é apontada na literatura como responsável pelas dificuldades na compreensão.

Estágio Intermediário

- Anomias freqüentes;
- Repetição de idéias;
- Termos vagos;
- Parafasias verbais;
- Neologismos;
- Dificuldade em acompanhar discursos e manter tópicos;
- Empobrecimento semântico;
- Diminuição do interesse pela leitura;
- Tendência de as estratégias serem substituídas por automatismos;
- Ruptura do discurso;
- Comprometimento da compreensão.

Estágio Final

- Todas as funções cognitivas estão comprometidas;
- Ocorre uma intensa redução da produção oral;
- Há uma dificuldade considerável de compreensão;

- Algumas vezes mantêm-se perseverações ou ecolalia;
- Ocorre mutismo.

A avaliação do declínio da linguagem deve incluir baterias padronizadas para a produção e compreensão da linguagem oral e escrita, bem como testes adicionais para problemas específicos de linguagem, como pragmática, semântica, sintaxe, fonologia e memória. Apesar do número crescente de pesquisas sobre esse assunto, não há ainda no Brasil uma padronização de bateria específica para demência. Alguns dos instrumentos mais utilizados incluem Arizona, Boston, Boston Naming Test, FAS.

Bayles (1991) realizou um estudo com 99 cuidadores de pacientes com DA. Solicitou-se que identificassem os primeiros sintomas lingüísticos em ordem de aparecimento (do mais freqüente para o menos freqüente):

- Problemas para encontrar palavras;
- Dificuldade para nomear objetos;
- Dificuldade para escrever uma carta;
- Prejuízo na compreensão de instruções;
- Dificuldade para sustentar a conversação;
- Problemas para completar sentenças;
- Tendência para repetir idéias;
- Problemas de compreensão da leitura;
- Produção de sentenças sem sentido;
- Diminuição da fala (conversação);
- Assuntos inadequados (impróprios);
- Tendência para interpretações literais.

Estratégias de Comunicação

Não existe tratamento farmacológico efetivo capaz de reverter o dano causado pela demência.

No entanto, a equipe multidisciplinar tem como objetivo principal identificar a progressão dos sintomas e, quando possível, elaborar um plano terapêutico individualizado visando a uma melhora da qualidade de vida do paciente e de sua família.

A literatura recente dispõe de uma grande variedade de estudos sobre a intervenção terapêutica nesses pacientes, porém, por ser uma área nova de atuação, poucos relatos de experiências são encontrados em nosso meio.

O uso de estratégias de comunicação para esses pacientes é atualmente o mais utilizado.

Foram organizadas algumas estratégias facilitadoras da comunicação para cada estágio da DA:

DA Leve

- Use frases simples;
- Diminua a velocidade da fala;
- Use frases curtas;
- Dê uma instrução de cada vez;
- Seja literal;
- Simplifique o vocabulário;
- Evite frases ou palavras com duplo sentido;
- Mantenha contato visual;
- Converse sobre o presente;
- Fique de frente para facilitar a compreensão do conteúdo verbal;
- Estabeleça uma rotina;
- Incentive o uso de agendas, cadernos de anotações e calendários;
- Estimule a leitura e a escrita;
- Incentive a produção verbal;
- Use fotos e álbuns de família para conversas sobre fatos do passado;
- Reduza o ruído competitivo.

DA Moderada

- Dê uma informação de cada vez;
- Utilize perguntas simples e fechadas para que o paciente não se perca na resposta;
- Enfatize expressões faciais;
- Utilize as estratégias citadas anteriormente.

DA Grave

- Utilize toques para manter a atenção do paciente;
- Utilize contato visual;
- Correlacione o nome com o objeto.

Foram relatados resultados positivos também com o treinamento que envolve memória implícita e de procedimento e com a reabilitação cognitiva. Independentemente da técnica a ser utilizada, é essencial a participação do cuidador (formal ou informal).

Deglutição

Na alimentação normal, o ato de deglutir e os eventos que o precedem envolvem uma série de fases distintas. No entanto, o que parece ser um ato simples e automático é na verdade o resultado de um complexo mecanismo neuromotor.

A população de idosos apresenta alto risco para disfagia, em consequência dos efeitos do processo de envelhecimento no mecanismo da deglutição. Geralmente, tais efeitos, de forma isolada, não levam à disfagia, porém, deixam o mecanismo da deglutição mais vulnerável, devendo portanto ser considerados.

Algumas pesquisas indicam que o idoso saudável é capaz de realizar ajustes que não interferem nos padrões alimentares do dia-a-dia, porém, quando ocorrem doenças em um processo de deglutição fisiologicamente alterado, os sintomas decorrentes da disfagia tornam-se mais proeminentes, não sendo possíveis adaptações e compensações.

Várias modificações anatômicas e fisiológicas decorrentes do envelhecimento levam a uma deglutição menos eficiente:

- Músculos mastigatórios: diminuição da força de mordida;
- Perda de dentes: complicação da função mastigatória;
- Língua: perda de papilas, contribuindo para o declínio da sensação gustativa, a atrofia muscular e para o aumento do tecido conjuntivo;
- Mucosa oral: perda da elasticidade e menor lubrificação, levando a um aumento do esforço muscular e prolongamento do tempo de deglutição.

Considerando todas essas modificações no idoso saudável, não podemos deixar de pensar nos indivíduos com declínio cognitivo, especialmente na doença de Alzheimer.

Pesquisas recentes demonstram que a auto-alimentação e a deglutição podem estar alteradas desde o início da doença, apesar de nessa fase receberem alimentação por via oral de forma relativamente segura. Porém, à medida que a doença de Alzheimer evolui, os pacientes tornam-se cada vez mais dependentes e necessitam de supervisão integral.

Freqüentemente, esquecem que já se alimentaram ou não sabem o que fazer com o alimento, mantendo-o por um longo período na cavidade oral.

Alguns trabalhos recentes apontam que cerca de 40% dos pacientes com demência evoluíram para óbito em decorrência de complicações pulmonares (pneumonia), porcentagem esta bastante significativa, que justifica a necessidade de estudar a função da deglutição nesses indivíduos. A pneumonia é ainda a maior causa de morbidade e morte na doença de Alzheimer.

Nos estágios iniciais, raramente os cuidadores relatam dificuldades quanto à alimentação, por isso é fundamental que seja feita uma cuidadosa entrevista para obter-se:

- Histórico do paciente;
- Dados da avaliação neurológica e neuropsicológica;
- Estado clínico atual;
- Condição respiratória;
- Internações, cirurgias prévias e atuais;
- Medicamentos;
- Intercorrências;
- Estado nutricional e histórico alimentar;
- Postura durante a alimentação;
- Peso atual;
- Tempo gasto em cada refeição.

Após a coleta desses dados, deve-se proceder ao exame físico e à avaliação funcional da alimentação. Caso o paciente esteja em casa, deve-se observar uma refeição inteira; quando o atendimento for ambulatorial, costuma-se solicitar três diferentes consistências: líquido, pastoso e sólido.

É fundamental a presença do cuidador ou de algum familiar, pois a família que está efetivamente participando de todo o processo tem mais condições de seguir adequadamente as orientações.

Em fases iniciais da doença, os retornos são marcados a cada três meses, sendo menos espaçados de acordo com a evolução do paciente.

As consistências são alteradas quando necessário ou, em alguns casos, suspensas. A indicação de alimentação enteral para um indivíduo idoso com prejuízo cognitivo grave é complexa e nem sempre aceita por familiares. Atualmente, indica-se com maior frequência a gastrostomia, em razão da maior facilidade de manuseio e de menores complicações a longo prazo.

A indicação de uma via alternativa para alimentação só é feita após a realização da avaliação da dinâmica da deglutição pela videofluoroscopia, quando a alimentação por via oral não ocorrer de forma segura ou quando a ingesta nutricional for insuficiente. No entanto, a indicação da via alternativa de alimentação nesses pacientes ainda é discutida.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA E NEUROCIQUIRIA
DISCIPLINA DE NEUROLOGIA

AMBULATÓRIO DE DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS
SERVIÇO DE FONOAUDIOLOGIA

ORIENTAÇÕES BÁSICAS SOBRE ALIMENTAÇÃO/DEGLUTIÇÃO*

Paciente:

Cuidador(a):

_____ (nome do cuidador), NÓS ESCRIVEMOS ESSAS ORIENTAÇÕES VOLTADAS A VOCÊ E USAMOS O TERMO “ELE(A)” PARA NOS REFERIRMOS À PESSOA DE QUEM VOCÊ CUIDA.

- Ofereça os alimentos via oral em consistência(s)
-
- Não ofereça alimento quando ele(a) estiver sonolento.
 - Elimine o número de distratores no ambiente durante a alimentação.
 - Ao oferecer os alimentos para ele(a), procure estar posicionado na mesma altura que ele(a).
 - Use reforços verbal (por exemplo, diga “mastigue”, “engula” etc.), visual (por exemplo, mostre a colher com o alimento) e tátil (por exemplo, toque-o(a) na bochecha, embaixo do queixo (“papo”), no braço, etc.) para direcionar a atenção dele(a) durante a refeição.
 - Ofereça os alimentos em pouca quantidade por vez, seja por colher/garfo, seja por goles.
 - Certifique-se de que ele(a) engoliu antes de oferecer mais alimento (observe a elevação da laringe, olhando ou colocando dois dedos levemente sobre o pescoço dele(a); observe se há restos de alimento na cavidade bucal).

- Se sobrar alimento na boca dele(a) depois de ter engolido, uma colher vazia poderá ser colocada na boca dele(a) para estimular uma outra deglutição que limpe a cavidade oral.
- Não use líquidos para fazer o alimento descer.
- Se ele(a) tossir, não ofereça mais líquido logo em seguida.
- Se ele(a) engasgar, peça que tussa com força.
- Se ele(a) não tiver engolido, estimule a sua deglutição, massageando de forma circular a região atrás do queixo (no “papo”), e empurre (com a mão) para cima. Você também pode tentar levantar a laringe dele(a), segurando de forma firme, mas não apertando.
- Ele(a) deve permanecer na posição sentada durante 40 minutos após a alimentação.
- Realizar sua higienização oral após as alimentações da seguinte forma: após escovar as próteses dentárias com escova de limpar as unhas, escovar a cavidade bucal do paciente (língua, bochechas, palato [“céu da boca”] e gengivas) utilizando pouca pasta de dente e uma escova de dentes macia.

Para retirar o excesso da pasta, solicite a ele(a) que bocheche água e jogue-a fora. Certifique-se de que ele(a) não está engolindo a água ou engasgando com ela. Se isso ocorrer, interrompa essa forma de higienização oral e nos contate.

- Outras observações:

Se houver qualquer dúvida, contate-nos.

Fonoaudiólogo:
Tel.:

CRFa:

* Elaboração e organização das orientações: Fgas. Francelise Pivetta Roque e Simone B. Romero



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA
DISCIPLINA DE NEUROLOGIA

AMBULATÓRIO DE DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS
SERVIÇO DE FONOAUDIOLOGIA

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA DEGLUTIÇÃO

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO:

Nome: _____

Idade: ____ anos

RG HSP: _____ Fone: _____

Cuidador(a): _____

Data da primeira avaliação médica no ambulatório: ____/____/____

Data da avaliação fonoaudiológica: ____/____/____

Principais diagnósticos/Data: _____

Motivo da avaliação: _____

Médico responsável: _____

Realizado contato? ☐ sim ☐ não

O paciente está:

- ☐ cooperativo
- ☐ não cooperativo
- ☐ confuso

História atual e progressa de pneumonia: ☐ sim ☐ não

- ☐ atual
- ☐ recente (< 6 meses)
- ☐ antiga (> 1 ano)

Foi possível realizar a avaliação fonoaudiológica? ☐ sim ☐ não

Por que não? _____

Via de alimentação: ☐ oral ☐ enteral

Consistências habituais: ☐ sem restrição a qualquer consistência
☐ pastosa (pedaços moles e líquidos)
☐ pastosa geriátrica (purê e líquido engrossado)

Alimenta-se: ☐ sozinho ☐ com ajuda

Especificar: _____

AVALIAÇÃO ESTRUTURAL DA DEGLUTIÇÃO:

a) Dentição: ☐ sim ☐ não
☐ total ☐ parcial (dentes ausentes): _____

Oclusão

☐ adequada ☐ inadequada _____

Estado de conservação: ☐ bom ☐ regular ☐ ruim

b) Utiliza prótese dentária: ☐ sim ☐ não

<input type="checkbox"/> total superior	<input type="checkbox"/> bem adaptada	<input type="checkbox"/> mal adaptada
<input type="checkbox"/> total inferior	<input type="checkbox"/> bem adaptada	<input type="checkbox"/> mal adaptada
<input type="checkbox"/> parcial superior	<input type="checkbox"/> bem adaptada	<input type="checkbox"/> mal adaptada
<input type="checkbox"/> parcial inferior	<input type="checkbox"/> bem adaptada	<input type="checkbox"/> mal adaptada

c) Higiene oral: ☐ adequada ☐ inadequada

Descrever: _____

d) Ulcerações na cavidade oral: ☐ sim ☐ não

e) Saliva: ☐ normal ☐ reduzida ☐ excessiva

f) Órgãos fonoarticulatórios:

Região	Tônus		Força		Mobilidade		Sensibilidade tátil		Postura – repouso	
	Adeq.	Inad.	Adeq.	Inad.	Adeq.	Inad.	Adeq.	Inad.	Adeq.	Inad.
Lábios										
Língua										
Bochechas										
Palato mole	_____ _____								_____ _____	

- g) Gag: ☐ ausente ☐ presente:
☐ normal (gag) ☐ exacerbado (hiper gag)

AVALIAÇÃO FUNCIONAL DA DEGLUTIÇÃO

- a) Deglutição espontânea de saliva? ☐ sim ☐ não
- b) Escape de saliva pelos lábios ☐ sim ☐ não
- c) Consistências observadas:
☐ líquida ☐ pastosa geriátrica ☐ pastosa ☐ branda ☐ geral
 Exemplificar: _____
- d) Postura durante a alimentação: ☐ sentada ☐ inclinada
- e) Vedamento labial: ☐ adequado ☐ inadequado _____
- f) Movimento mastigatório: ☐ lateral ☐ unilateral ☐ frontal
☐ bilateral com predomínio de um dos lados
- g) Velocidade de mastigação: ☐ normal ☐ lenta ☐ rápida

- h) Movimentação compensatória para deglutir? ☐ não ☐ sim:
- i) Resíduos alimentares após a deglutição:
☐ ausentes ☐ cavidade oral ☐ vestibulos
- j) Tosse durante a ingestão? ☐ não ☐ sim – consistência(s): _____
- k) Tosse após a ingestão? ☐ não ☐ sim – consistência(s): _____
- l) Engasgos? ☐ não ☐ sim – consistência(s): _____
- m) Fadiga? ☐ não ☐ sim – consistência(s): _____
- n) Alteração vocal? ☐ não ☐ sim – consistência(s): _____
- o) Ausculta cervical: ☐ adequada ☐ inadequada – consistência(s):

p) Observações:

Condutas estabelecidas:

Via alimentar: _____ Consistência(s) alimentar(es) _____

Higiene oral: _____

Estimulação oral: ☐ não ☐ sim

Exercícios _____

Outras condutas: _____

Orientações: _____

Ego. responsável / CRFa: _____ / _____

Referências Bibliográficas

BAYLES KA, TOMOEDA C. Confrontation naming impairment in dementia. *Brain and Language* 1983; 19: 98-114.

BAYLES KA. Alzheimer's disease symptoms: prevalence and order of appearance. *Journal of Applied Gerontology* 1991; 10: 419-30.

Bibliografia Consultada

ÁVILA R, CARVALHO IAM. Evidências da eficácia do tratamento não medicamentoso na DA. *Alzheimer Hoje* 2002; 3(2): 3-7.

BAYLES KA, TOMOEDA C. *The ABCs of dementia*. Phoenix, Arizona: Canyonlands Publishing Inc.; 1995.

BOTINO C, ÁVILA R, ALVAREZ AM. Intervenção fonoaudiológica na DA. In: MARCHESAN IQ, ZORZI JL. *Tópicos em Fonoaudiologia*. São Paulo: Revinter; 2002/2003.

CHAPEY R. *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders*. Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

FORLENZA OV, CARAMELLI P. *Neuropsiquiatria geriátrica*. São Paulo: Atheneu; 2000.

HERNANDEZ AM, MARCHESAN I. Atuação fonoaudiológica no ambiente hospitalar. *Revinter*; 2001.

JACOBI J, LEVY D, SILVA L. *Disfagia: avaliação e tratamento*. *Revinter*; 2003.

LOGEMANN J. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. Pró Ed; 1983.

LUBINSKI R. *Dementia and communication*. San Diego, London: Singular Publishing Group; 1995.

MANSUR L. Aspectos fonoaudiológicos do envelhecimento. In: PAPALÉO M. *Gerontologia*. Atheneu; 1996. p.284-96.

MURDOCH BE. Desenvolvimento da fala e distúrbios da linguagem. *Revinter* 1997; 6: 143-60.

NITRINI R, CARAMELLI P, MANSUR L. Neuropsicologia – das bases anatômicas à reabilitação. *Clínica Neurológica HC-FMUSP* 1996; 227: 40.

PRIEFER B, ROBBINS J. Eating changes in mild stage Alzheimer's disease: a pilot study. *Dysphagia* 1997; 12: 212-21.

ROMERO S. Desempenho de uma amostra brasileira no teste de nomeação de Boston. [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 2000.

SILVA RV. O padrão de desempenho de uma amostra da população geriátrica brasileira em testes neuropsicológicos. [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 2001.

SMALL JÁ, GUTMAN G. Recommended and reported use of communication strategies in Alzheimer caregiving. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2002; 16(4): 270-8.

*Lenisa Brandão
Maria Alice de Mattos Pimenta Parente*

Introdução

Os distúrbios cognitivos apresentados por portadores da doença de Alzheimer estão sendo estudados amplamente na atualidade, identificando-se déficits em diversas funções. Uma revisão feita por Miller (1977) demonstra que, até 30 anos atrás, estudos neuropsicológicos detalhados sobre os distúrbios cognitivos causados pela demência não eram muito comuns. Além disso, a maioria das investigações se concentrava no estudo da memória desses pacientes. Felizmente, hoje se observa não somente um considerável aumento dos estudos neuropsicológicos sobre a doença de Alzheimer, mas também uma maior amplitude das funções cognitivas investigadas, havendo particularmente um grande interesse pelos distúrbios de linguagem desse grupo.

Os estudos sobre a linguagem do portador da doença de Alzheimer têm focado o desempenho desses pacientes em várias tarefas de linguagem, investigando habilidades como denominação, fluência verbal, *priming* semântico, compreensão de palavras e sentenças, associação de palavras, repetição, leitura e escrita (Miller, 1989; Appell, Kertesz, Fisman, 1982; Chertkow, Bub, 1990; Huff, 2001; Margolin, Pate, Friedrich; 1996). Revisando-se a literatura sobre a linguagem do portador da doença de Alzheimer, observa-se um predomínio de estudos sobre os aspectos semânticos e lexicais. No extremo oposto, ainda se

verifica uma escassez de investigações sobre a produção e a compreensão do discurso desses pacientes.

O objetivo deste capítulo é apresentar e discutir os estudos sobre produção e compreensão do discurso dos portadores da doença de Alzheimer. É necessário ter em mente que a produção e a compreensão do discurso são processos complexos, que serão enfocados a partir de um determinado modelo de processamento do discurso. Os estudos da neuropsicolinguística demonstram que é praticamente impossível separar a linguagem de outras funções cognitivas, principalmente quando se trata do estudo do discurso de portadores da doença de Alzheimer, que apresentam uma ampla gama de comprometimentos cognitivos. Dessa forma, os estudos apresentados aqui serão discutidos com base em um modelo cognitivo do discurso, considerando-se o papel de mecanismos como a memória e a atenção (Kintsch, Van Dijk, 1978; Kintsch, 1988, 1994; Levelt, 1989). O enfoque cognitivo do texto é fundamentalmente explicar como os usuários produzem e compreendem o discurso, buscando entender não somente as representações mentais envolvidas nesses processos, mas também as estratégias cognitivas que usuários reais (não ideais) aplicam durante a produção e a compreensão de narrativas e outros gêneros de discurso, como a conversação (Van Dijk, 2001). Dessa forma, modelos de processamento do discurso serão inicialmente apresentados, com explicações sobre os processos de compreensão e produção. Em seguida, serão relatadas as dificuldades de portadores da doença de Alzheimer no que se refere a esses aspectos. Por fim, serão traçados alguns comentários sobre a possível aplicação prática dos fundamentos teóricos apresentados no que concerne à intervenção terapêutica com foco no processamento do discurso.

Modelos de Processamento do Discurso

Uma pesquisa aprofundada na literatura da área de processamento do discurso revela um número muito maior de teorias sobre a compreensão do que sobre a produção do discurso, isso porque o controle experimental da primeira é mais fácil (Harley, 2001). O modelo de pro-

cessamento do discurso formulado por Kintsch e Van Dijk (1978) a partir do processo de compreensão propõe uma teoria proposicional e abarca as estratégias de construção do *texto-base*, que é a representação semântica do *input* discursivo (representação mental do texto). Durante o processamento do discurso, as proposições¹ do texto-base são organizadas de forma hierárquica e classificam-se em microestrutura e macroestrutura. Macro e microestrutura estão fundamentadas na concepção de que, a cada momento, o sujeito pode ativar somente um número limitado de idéias antes de incorporar novas idéias ao processamento. Assim, é necessário que o sujeito descarte a microestrutura (grosso modo, os detalhes) do discurso e selecione, a cada fase, as principais idéias, ou seja, aquelas que se repetem com maior frequência e que formam a macroestrutura do discurso. Uma série de estudos demonstra que as idéias principais dos discursos – macroestrutura – são mais recordadas do que as acessórias – microestrutura (Guindon, Kintsch, 1984; Kintsch, Kozminsky, 1977; Parente, Capuano, Nespoulous, 1999).

As estratégias de derivação da macroestrutura implicam o uso de *macrorregras*, que garantem a *eliminação* de conteúdo irrelevante; a *generalização* ou *integração* de idéias por meio da substituição de proposições específicas por aquelas mais gerais; e a *construção*, que permite que o sujeito compreenda o que é dito nas entrelinhas quando a informação do texto não é literal ou completa, utilizando o conhecimento para combinar proposições. Desse modo, os processos de produção e compreensão do discurso dependem, em grande parte, do conhecimento do sujeito, isto é, da recuperação de experiências pessoais ou de conhecimentos específicos sobre o mundo, representados pelos chamados modelos mentais (Van Dijk, 1982/1996). Os modelos referem-se a tipos específicos de estruturas

¹ As proposições são unidades abstratas que possibilitam que a linguagem tenha significado, sendo uma outra espécie de linguagem na mente. De acordo com Kintsch (1974), a base semântica de um texto é composta por listas ordenadas de proposições, constituídas por um predicado e um ou dois argumentos. O predicado é considerado um conceito relacional e pode ser um verbo, adjetivo, advérbio ou conectivo de sentença. Os argumentos podem apresentar diversas funções, como as de agente, paciente, instrumento, objeto, fonte ou meta.

de conhecimento na memória episódica e dão conta do papel que o conhecimento pessoal sobre situações reais ou imaginárias tem na produção dos discursos. Modelos mentais, situacionais ou de evento são representações de experiências pessoais.

De acordo com Van Dijk (1982/1996), a construção mental do discurso depende também de um modelo de contexto que possibilite ao falante ou receptor a manutenção de um discurso relevante e apropriado ao contexto comunicativo. Por meio desse modelo, os falantes apresentam representações mentais dos eventos em que participam, com objetivos, opiniões e conhecimentos próprios sobre o discurso em questão. Representam-se como participantes de um discurso, construindo uma versão mental do espaço, do tempo, das circunstâncias, dos sujeitos e das ações presentes no contexto. Devido à complexidade deste, nem todas as informações do meio podem estar contempladas no modelo de contexto. O falante deve então ser capaz de subtrair os detalhes do contexto discursivo, inferindo macroconceitos que descrevem aspectos relevantes do que está acontecendo no ambiente, como o tópico, o gênero do discurso, as informações gerais, os participantes e o objetivo da interação. Assim, o sujeito consegue manter-se nos limites da relevância, focalizando seu discurso naquilo que é importante, guiando-se pela macroestrutura do discurso e não atendendo a detalhes ou informações de nível “micro” do contexto, que serão processadas, mas que surgirão no discurso somente se necessário. O conceito crucial desse critério é a coerência do discurso.

A coerência está relacionada com a “boa formação” do texto em termos de interlocução comunicativa. A coerência estabelece a unidade textual e a relação entre os elementos significativos, tornando o texto compreensível (Koch, Travaglia, 1995). Van Dijk (1988/1996) afirma que a coerência é estabelecida na comunicação entre usuários que apresentam modelos mentais comuns, isto é, o discurso é coerente apenas com relação ao conhecimento dos usuários. Se o receptor for capaz de construir ou recuperar um modelo satisfatório do discurso e, portanto, compreendê-lo, poderemos dizer que o texto é coerente.

Além de determinar a coerência como um produto da comunicação entre usuários, a definição adotada por Van Dijk (1998) também a conceitua como uma propriedade semântica do discurso, aquilo que dá sentido ao texto, ou seja, o que distingue um discurso de um conjunto arbitrário de orações. O autor acrescenta que a coerência está ligada à interpretação de cada frase individual em relação à interpretação de outras frases. Desse modo, podemos estudar as relações de coerência no que diz respeito à continuidade das seqüências de proposições (micronível de análise), assim como também podemos estudar as relações de coerência das proposições no que se refere ao texto como um todo (macronível de análise). Cada uma dessas formas de análise (micro e macro) relaciona-se com dois tipos de coerência, local e global, respectivamente. As noções de coerência local e global propostas por Van Dijk têm origem na teoria de Kintsch & Van Dijk (1978), que propõe que as noções do discurso organizam-se de acordo com a macroestrutura (idéias principais) e a microestrutura (idéias menos relevantes).

Embora a adoção da noção de modelos mentais contidos na memória episódica possibilite compreender o papel do conhecimento no processamento do discurso, não responde questões importantes sobre o modo como os mecanismos de processamento permitem a construção mental do discurso, tanto em termos de compreensão como em termos de produção. No intuito de lançar luz à questão da ativação do conhecimento semântico e episódico durante o processamento do discurso, Kintsch (1988) desenvolveu o modelo de construção-integração que expande a teoria de compreensão do discurso desenvolvida por Kintsch & Van Dijk (1978).

Compreensão do Discurso

Dando continuidade ao modelo de processamento do discurso de Kintsch & Van Dijk (1978), Kintsch (1988, 1994) buscou criar um modelo que considerasse a flexibilidade necessária ao sistema de processamento do discurso e explicasse como o conhecimento sobre as experiências pessoais e sobre o contexto em que ocorre o discurso (modelos mental

e de contexto) dá origem à representação mental do discurso. Kintsch presume que o sistema de conhecimento a ser utilizado durante o processamento discursivo é gerado no contexto do discurso, o qual é produzido em ciclos, de forma *on-line*.

O conhecimento da memória semântica e episódica é representado como uma rede associativa de nodos, que são conceitos ou proposições. Os elementos que constituem as redes de conhecimento e os textos-base (representações mentais do discurso) são os mesmos. Os textos-base são formados selecionando, modificando e rearranjando elementos proposicionais da rede de conhecimentos. No entanto, não são parte da rede de conhecimento, mas estruturas separadas, que possuem suas próprias propriedades (Kintsch, 1988).

Kintsch (1988) propõe uma fase de construção do texto-base, mediante a geração de um sistema de produção inicial mais fraco que, a partir de um tópico ou intenção, ativa um conjunto de elementos conectados a uma rede de proposições (nodos). Diferentes relações semânticas entre os nós podem existir na rede, mas eles só se relacionam por compartilharem elementos em comum. Essa rede associativa de nodos é ativada de forma descuidada, gerando elementos relevantes e irrelevantes para o discurso. São selecionados os nós vizinhos, mais próximos da rede, e são delineadas forças de conexão a todos os elementos criados. Esse texto-base inicial é uma representação do discurso enriquecida de idéias, pois, em todos os níveis de representação, componentes associados aos elementos do evento a ser contado foram incluídos. Entretanto, a rede é incoerente e, possivelmente, contraditória.

Como se percebe, a rede de proposições construída até aqui não forma ainda um texto-base adequado. Um processo de integração é então levado a cabo, no intuito de adequar a rede de nós ao contexto, inibindo elementos irrelevantes. O processo de integração opera uma ativação que multiplica o valor dos vetores de conexão entre os nós até que o sistema se estabilize, atingindo valores finais de zero e um. Desse modo, resta somente a rede de nós com valores de conexão um (nós com os valores mais altos de ativação), que deverão formar o texto-base do discurso produzido a cada ciclo do processamento. Logo, o processo de

integração consiste no fortalecimento da rede conectada, eliminando-se nós isolados que têm um maior número de vetores de ligação zero. O mecanismo de integração, baseado em procedimentos de inibição, tem como objetivo criar uma estrutura coerente, por meio da desativação dos nós irrelevantes. Pode-se supor que somente os subtópicos (macroestrutura) e os elementos que formam a superestrutura da história são delineados. O produto desse processo é uma rede de proposições contextualizada, que originará uma representação do discurso coerente.

Compreensão do Discurso de Portadores da Doença de Alzheimer

Embora os modelos teóricos de compreensão tenham evoluído mais do que os de produção, surpreendentemente, existem poucos estudos investigando a compreensão do discurso em portadores da doença de Alzheimer. De acordo com a literatura nessa área, esses pacientes apresentam evidentes distúrbios da compreensão da linguagem oral, incluindo dificuldades para realizar inferências, como estimar o sentido de sentenças ambíguas e suplementar ligações entre proposições com baixo nível de coerência local. Entretanto, ainda que haja desempenho pior do que o de idosos normais, o padrão de recuperação da informação é o mesmo, e as informações essenciais de uma narrativa oral (macroestrutura) são mais bem recordadas do que os detalhes da história (Chantraine, Joannette, Cardebat, 1998; Frederiksen, Bracewell, Breuleux, Renaud, 1990).

A maioria dos estudos sobre compreensão de portadores da doença de Alzheimer investiga a habilidade desses pacientes de compreender sentenças. Os questionamentos sobre os correlatos cognitivos das dificuldades de processamento em nível de sentença em portadores da doença de Alzheimer têm sido objeto de ampla discussão na literatura. Os estudos sobre os déficits de compreensão do portador da doença de Alzheimer buscam investigar as possíveis relações desses déficits com possíveis distúrbios léxico-semânticos (dificuldades de recuperação lexical e perda semântica), dificuldades de processamento sintático com-

plexo e falhas em mecanismos de memória de trabalho e inibição. Esses estudos podem ser úteis para inferir alguns processos que ocorrem durante a compreensão do discurso, porém a literatura na área demonstra que, embora possam ser similares, os processamentos de sentença e de discurso não parecem compartilhar dos mesmos recursos cognitivos (Almor, Kempler, MacDonald, Andersen, Tyler, 1999; MacDonald, Almor, Henderson, Kempler, Andersen, 2001). Além disso, há indícios de que somente o processamento do discurso (e não o processamento da sentença) está significativamente afetado em portadores da doença de Alzheimer, sendo possível que esse déficit esteja relacionado às falhas da memória de trabalho (Almor, MacDonald, Kempler, Andersen, Tyler, 2001).

Estudos que investigam a compreensão do discurso desses pacientes atribuindo os déficits apresentados às falhas da memória de trabalho demonstram que os portadores da doença de Alzheimer fracassam em manter a representação de referentes. Utilizando tarefas de compreensão dos pacientes e de participantes-controle “normais”, o grupo de pesquisadores liderados por Almor (Almor, Kempler, MacDonald, Andersen, 1991; Almor, Kempler, MacDonald, Andersen, Tyler, 1999) constatou que portadores da doença de Alzheimer apresentaram maiores dificuldades de compreender seqüências de sentenças com referentes pronominais (por exemplo, “Cristian passou horas na cozinha. Ele preparou um prato delicioso”), comparadas a sentenças com repetição de referentes nominais (por exemplo, “Luana atuou no teatro. Luana foi muito aplaudida”). Essas dificuldades relacionadas à referência foram observadas também na produção, por meio do uso excessivo de pronomes no discurso oral (Ripich, Terrell, 1988; Almor, Kempler, MacDonald, Andersen, Tyler, 1999). O elevado número de pronomes observado no discurso de portadores da doença de Alzheimer confirma a idéia de que a representação do referente pode estar afetada. Desse modo, pode-se inferir que esses pacientes apresentam falhas no processamento de pronomes, demonstrando dificuldade da memória de trabalho em manter uma representação ativa do referente ao longo do tempo. Essa hipótese foi confirmada pelos resultados de correlação positiva entre o baixo desempenho em uma tarefa de memória de

trabalho (*digit ordering task*) e as dificuldades de compreensão referencial desses pacientes (MacDonald, Almor, Henderson, Kempler, Andersen, 2001).

Produção do Discurso

O modelo de Levelt (1989) propõe que a produção do discurso envolva três principais etapas, denominadas *conceituação*, *formulação* e *codificação*. O nível mais alto do processo de produção é a *conceituação*, fase em que o falante determina o que irá dizer (macroplano). Esse processo é também chamado de nível de mensagem ou fase de macroplanejamento. O processo de *formulação* envolve a tradução da representação conceitual para a forma lingüística. Por fim, o processo de *codificação* envolve o planejamento fonético para a execução articulatória. Esses últimos processos fazem parte do microplanejamento.

A mais abstrata dessas etapas consiste na conceituação, ou seja, na fase de representação semântica-conceitual, quando o falante deve conceber uma intenção e selecionar informação relevante da memória e do ambiente para iniciar o processo de construção da sentença pretendida. O produto desse processo é uma mensagem pré-verbal (representação no nível de mensagem). Segundo Harley (2001), sabe-se muito pouco sobre o processo de conceituação e o formato do nível de mensagem, inferindo-se que essa primeira fase da produção deve ter muito em comum com a fase final do processo de compreensão (derivação da macroestrutura). Nesse sentido, o modelo de produção de Levelt tem afinidades com o modelo de compreensão de Kintsch & Van Dijk (1978), distinguindo entre *micro* e *macroprocessos*. O estudo de Glosser & Desser (1990) apoiou a distinção entre habilidades de macro e microplanejamento, demonstrando dissociações duplas² desses processos em

² De acordo com Moscovitch e Umiltà (1990), a dissociação dupla é uma abordagem neuropsicológica que postula que lesões em uma área A são associadas a déficits das funções de A, mas não das funções de B, C ou D; e lesões na área B são associadas a comprometimentos das funções de B, e não de A. Geralmente os estudos que demonstram dissociações duplas usam a metodologia dos estudos de caso para testar o paradigma da modularidade de determinadas funções cognitivas.

portadores da doença de Alzheimer, afasia por lesões focais e por lesões difusas, com distúrbios de linguagem que apresentavam como característica a fluência da fala preservada. Mas o que são níveis de macroplanejamento e microplanejamento? Quais explicações teóricas fundamentam essas noções e como podem contribuir para o estudo da coerência?

A fase de *macroplanejamento* envolve a elaboração de objetivos comunicativos para criar objetivos subordinados, recuperando informação apropriada para a produção do discurso. É a fase em que o falante ativa um tópico global e subtópicos relacionados a este, ou seja, constrói-se a macroestrutura. A construção do macropiano ou da estrutura conceitual-semântica, considerada por Levelt uma estrutura suprafrasal, incorpora informação a ser expressa por várias frases ou sentenças que serão posteriormente construídas na fase de *microplanejamento*. Essa última confere a forma proposicional correta ao agrupamento de informações selecionado. Portanto, toma-se como *input* o macropiano do discurso para produzir uma representação pré-verbal das sentenças (microplano), resultando em uma estrutura proposicional semanticamente conectada e pronta para a codificação morfosintática e fonológica (Levelt, 1989). O planejamento sintático foi descrito por Viglioco & Vinson (2000) como o processo de construir um esqueleto da sentença a ser emitida. Quando o falante ativa a informação semântica no nível de mensagem, o processo que se segue imediata e paralelamente é a ativação das propriedades sintáticas necessárias para formular o discurso pretendido. Nesse momento, tem-se um roteiro para a construção da sentença e, após o processamento fonológico da informação, são ativadas na memória semântica as palavras que constituirão a frase, na ordem em que deverão ser emitidas.

Até agora, o uso do modelo de Levelt serviu para inferir a dissociação das habilidades macrolingüísticas e microlingüísticas em portadores da doença de Alzheimer, mas não foi suficiente para traçar hipóteses sobre como e por que ocorrem as desordens na fase de macroplanejamento, que provocam as falhas de coerência global, as quais tanto prejudicam a comunicação dos portadores desse tipo de demência. O

modelo de construção-integração de Kintsch (1988, 1994) sobre a compreensão do discurso pode contribuir para explicar os processos envolvidos e o papel de mecanismos cognitivos importantes para o processo de produção.

Se integrarmos esses modelos, é possível considerar que, a cada ciclo do processamento, uma macroproposição dá origem a um microplano que indica as propriedades sintáticas das sentenças conectadas a serem emitidas e, num nível mais baixo de processamento, a estrutura fonológica das palavras selecionadas. Segundo Butterworth (1975, 1980), os ciclos podem ser observados pela diminuição da fluência na fala. O falante geralmente faz uma pausa, hesita quando constata que não planejou suficientemente o que queria dizer (sinal que pode ser considerado tanto uma falha como uma estratégia de macroplanejamento) e repete o início da sentença quando o macroplano está acessível. Esses fenômenos, portanto, parecem ilustrar as falhas e os monitoramentos no processo de ativação e desativação das redes de nodos que formam a macroestrutura do texto-base. No processamento normal, eventuais falhas de ativação ou de desativação fazem com que os mecanismos de construção e integração entrem em ação novamente, para realizar reparos nos erros de produção. Tais reparos podem ser considerados sinais de automonitoramento e ser expressos por hesitações como falsos começos ou sentenças incompletas. A rede resultante do macroplanejamento, que ocorreu durante a construção e integração, corresponde à representação do discurso de um ciclo do processamento *on-line*. A cada ciclo, a memória de trabalho atua para manter o tópico da narrativa e desenvolver a produção do enredo por meio da superestrutura anteriormente selecionada. Novos ciclos são representados e produzidos até que o discurso seja concluído e os objetivos do falante, alcançados.

Como foi possível perceber até aqui, as teorias cognitivas do discurso fornecem explicações relevantes sobre os processos envolvidos na produção e compreensão do discurso e indicam o importante papel desempenhado por determinados sistemas cognitivos no que concerne à construção mental do discurso, tanto durante a compreensão como

na produção. Infelizmente, nosso escopo não é conceituar cada um dos mecanismos cognitivos possivelmente envolvidos nem tratar dos distúrbios de memória e déficits executivos (particularmente, os de inibição) apresentados por esses pacientes. No entanto, pelos modelos apresentados até aqui, pode-se inferir que os conhecimentos das memórias semântica e episódica originam a construção da rede associativa de proposições. A inibição possibilita a integração dessa rede, para criar um texto-base dotado de macroestrutura e superestrutura. A memória de trabalho proporciona a manutenção do tópico global e a emissão da seqüência de eventos (superestrutura³ previamente selecionada) a cada ciclo de processamento. A partir daí, pode-se deduzir que os déficits da memória episódica, da memória semântica, da memória de trabalho e da inibição, apresentados pelos portadores da doença de Alzheimer, são fatores de influência decisivos para os problemas de compreensão e produção do discurso.

Produção do Discurso em Portadores da Doença de Alzheimer

O discurso dos portadores da demência do tipo Alzheimer é descrito como desorganizado e vazio, apresentando um grande número de termos indefinidos e frases sem significado (Obler, Albert, Helm-Estabrooks, 1985). Além disso, os estudos apontam a ausência de elementos importantes para a compreensão do interlocutor (Ripich, Terrell, 1988), com maior número de mudanças de tópico sem estratégias de coerência (García, Joannette, 1994), demandando do interlocutor inter-

3 Na narrativa, a superestrutura típica tem como categorias: (1) a introdução (*setting*), em que o tempo, o lugar e os personagens principais são apresentados; (2) a complicação, que consiste em um evento ou ação não esperado, algo que se identifica como o incidente do episódio; (3) a resolução, ou seja, a reação posteriormente desencadeada, que geralmente visa a atingir o equilíbrio original; (4) a avaliação do narrador, que expressa sua reação emocional em relação ao episódio narrado; e por fim (5) a coda, que indica o final do episódio ou a moral da história, que visa a falar das consequências das ações narradas, ou aquilo que se conclui para ações futuras (Van Dijk, 1980).

rupções para pedir esclarecimentos (Laine, Laakso, Vuorinen, Rinne, 1998). Essas características discursivas refletem uma dificuldade evidente no campo da coerência (Glosser, Dessser, 1990; Laine, Laakso, Vuorinen, Rinne, 1998; Ripich, Terrell, 1988).

Coerência

Trabalhos sobre coerências local e global do discurso de portadores da demência de Alzheimer apresentam resultados que convergem para a idéia de que a coerência global está mais comprometida do que a local (Glosser, Dessser, 1990; Laine, Laakso, Vuorinen, Rinne, 1998). Assim, as relações de significado entre a seqüência de sentenças ou de proposições estão relativamente preservadas, e a relação entre as sentenças ou proposições com o tópico global (macroproposição) da narrativa, comprometida. Esse achado com firma a idéia de que a coerência local não é condição única para o estabelecimento de um texto globalmente coerente. É possível que as seqüências de proposições de um discurso estejam conectadas entre si e ainda assim o discurso seja concebido como um todo incoerente (Van Dijk, 1980).

A incoerência global, observada no discurso de portadores de Alzheimer, caracteriza-se por não permitir a derivação de macroproposições (tópicos ou subtópicos), constatando-se a ausência de idéias relevantes recorrentes, expressada pelo baixo grau de relações de significado entre cada sentença do discurso e um tópico global. A incoerência global também pode ser observada em discursos que não tenham um conteúdo que faça sentido de acordo com o conhecimento do receptor ou que, em termos gerais, não sejam apropriados para o contexto comunicativo em que ocorrem (Van Dijk, 1998).

A coerência local, também chamada linear ou seqüencial, diz respeito às relações entre as seqüências de frases ou proposições do texto. Os principais critérios de coerência local, citados por Van Dijk (1985/1996), são as relações de coerência condicional e funcional. A coerência condicional exige que a ordem das sentenças ou proposições reflita a ordem geral-particular dos fatos. Já na coerência funcional, as

proposições têm uma função semântica em relação às anteriores. Nesses casos, a proposição posterior pode funcionar como especificação, explanação, contraste, generalização ou comparação em relação à proposição anterior. Van Dijk classifica a coerência local em semântica, sintática, pragmática e estilística. Essa última é mais útil para explicar fenômenos de quebras no estilo lexical e sintático do usuário e, portanto, não cabe aqui sua pormenorização. Os outros tipos de coerência, entretanto, são fundamentais para os objetivos deste estudo.

A coerência semântica é estabelecida por meio da relação entre os significados dos elementos das frases em seqüência. A incoerência semântica caracteriza-se pela falta de relação entre significados dos elementos de um texto. Já a coerência sintática refere-se aos meios sintáticos para expressar a coerência semântica, como o uso de conectivos, pronomes e outros componentes da frase que auxiliam no estabelecimento de relações de sentido entre os elementos do texto. A coerência pragmática é expressa pela seqüência de atos de fala condicionalmente relacionados que satisfaçam as propriedades do contexto do discurso. Nesse caso, espera-se que o falante produza um discurso que apresente sentido de acordo com o que o interlocutor expressou anteriormente.

Além das relações de coerência local, um outro tipo de característica do texto vem sendo estudado no discurso de portadores da demência de Alzheimer: a coesão. Esse termo, tão utilizado por Halliday & Hasan (1976, 1989) e por outros autores da lingüística textual citados por Koch & Travaglia (1990), é considerado por Van Dijk (1985/1996) um sistema de expressão superficial da coerência local. A coesão é revelada pela conexão estabelecida entre os elementos lingüísticos na estrutura superficial do texto, sendo sintática e gramatical ou semântica (Halliday, Hasan, 1989). De acordo com Halliday & Hasan (1976, 1989), a ocorrência de um par de sentenças relacionadas de forma coesa pressupõe o que Koch & Travaglia (1995) e Fávero & Koch (2002) traduzem como um laço coesivo (*cohesive tie*). Halliday & Hasan (1976) identificam várias categorias que conferem esses laços coesivos no discurso: referência, substituição, elipse, conjunção e

coesão lexical. Glosser & Desser (1990) e Ripich & Terrell (1988) investigaram os laços coesivos referidos por Halliday & Hasan (1976) e não encontraram diferenças significativas relacionadas à coesão entre um grupo de portadores da demência de Alzheimer e um grupo de participantes-controle normais.

O estudo da coerência no discurso de portadores do mal de Alzheimer é um tema recente. Até agora, os trabalhos sobre as relações de coerências global e local limitam-se a utilizar escalas gerais de avaliação aplicadas com juízes, sem classificar os tipos de coerência local descritos por Van Dijk & Kintsch. Ademais, outras formas de coerência global expressas a partir de unidades, como os marcadores de episódio e a superestrutura da narrativa, não têm sido consideradas na análise das narrativas (Glosser, Desser, 1990; Laine, Laakso, Vuorinen, Rinne, 1998).

Além da coerência, outros aspectos da linguagem podem fornecer informações sobre o processamento do discurso de portadores da doença de Alzheimer. De acordo com Barch & Berenbaum (1994), aspectos como a sintaxe e a fluência podem dar pistas sobre a administração dos recursos cognitivos durante o processo de produção do discurso. A fluência elevada e a relativa manutenção das habilidades sintáticas sugerem que o microplanejamento está preservado. Segundo esses autores, no caso de indivíduos com o sistema de produção defasado por uma diminuição da capacidade processual, o uso concentrado de recursos cognitivos no nível microlingüístico da produção poderia acarretar danos no macroplanejamento. Esses déficits de macroplanejamento se evidenciariam pelas dificuldades em definir a intenção comunicativa por meio de um tópico, constatando-se a emissão de um discurso que carece de coerência global.

Sintaxe

Os déficits no processamento sintático dos portadores da doença de Alzheimer são discretos se comparados às dificuldades semânticas. A sintaxe parece estar relativamente preservada, observando-se, na maioria das vezes, construções gramaticais corretas (Miller, 1989). En-

tretanto, há indícios de que a complexidade sintática é atingida, e as frases produzidas pelo portador da doença de Alzheimer parecem regredir para formas mais simples e, por vezes, ocorrem frases incompletas e ausências de ligações associativas entre as palavras (Appell, Kertesz, Fisman, 1982; Emery, 2001). Em um estudo longitudinal, Kemper, Greiner, Marquis, Prenovost & Mitzner (2001) observaram redução significativa da complexidade sintática e da densidade proposicional (média de proposições por cem palavras) no discurso de portadores da doença de Alzheimer, ou seja, os pacientes produziam um maior número de sentenças de período simples e a proporção de palavras emitidas expressava um baixo número de idéias.

Fluência

A fluência do discurso parece estar preservada nos estágios iniciais da doença. Comparados a participantes-controle normais, não foram observadas diferenças significativas no número de pausas e hesitações durante a expressão do discurso de portadores da doença de Alzheimer (Glosser, Deser, 1990). Entretanto, McNamara, Obler, Au, Durso & Albert (1992) relacionaram as pausas e hesitações, como os falsos começos (por exemplo, eu era... nós cozinávamos todas as tardes) e os preenchimentos (ãh, bom, daí), com a habilidade de monitoramento da fala. Segundo esses autores, a presença de tais interrupções na fluência pode ser tomada como uma variável de autocorreção ligada ao sistema atencional. O trabalho de McNamara, Obler, Au, Durso & Albert (1992) sugeriu que a aparente manutenção da habilidade discursiva “fluência” pode estar relacionada a um possível déficit na detecção dos erros cometidos na produção da fala devido ao comprometimento da atenção.

Reunindo-se os dados dos trabalhos citados sobre a produção do discurso de portadores da doença de Alzheimer, verifica-se a indicação de que as habilidades de macroplanejamento (relacionadas à coerência global) estão mais afetadas que as de microplanejamento (responsáveis por coesão, coerência local, processamento sintático e fonológico) (Glosser, Desser, 1990; Ripich, Terrell, 1988; Laine, Laakso, Vuorinen, Rinne, 1998).

Intervenção

Embora ainda sejam necessários maiores avanços no que concerne à detecção precoce da doença de Alzheimer no país, atualmente os estudos na área proporcionam que esta ocorra com frequência cada vez maior. Essa tendência positiva beneficia as possibilidades de intervenção terapêutica, pois a detecção da doença de Alzheimer em estágios iniciais é fundamental para o sucesso de uma possível reabilitação cognitiva que vise à manutenção das habilidades mentais (Clare, Wilson, Carter, Breen, Gosses, Hodges, 2000).

Ainda que a pesquisa na área de reabilitação cognitiva de portadores da doença de Alzheimer esteja em fase inicial, alguns estudos já demonstraram que ganhos no que concerne à memória, por exemplo, podem ser obtidos e mantidos, inclusive com períodos de *follow-up* de nove meses (Clare, Wilson, Carter, Breen, Gosses, Hodges, 2000) e um ano (Clare, Wilson, Carter, Hodges, Adams, 2001), com sinais de declínio apenas leve das funções cognitivas treinadas após dois anos (Clare, Wilson, Carter, Hodges, Adams, 2001). O grupo liderado por Clare (Clare, Wilson, Carter, Hodges, Adams, 2001) argumenta que a manutenção de ganhos cognitivos a longo prazo por meio da intervenção terapêutica nos estágios iniciais da doença de Alzheimer é possível. Esses autores recomendam maior atenção a métodos que facilitem a aprendizagem desses pacientes, reduzindo ao máximo as possibilidades de erros durante as sessões de intervenção (*errorless learning approach*), o que, segundo os autores, permite ao sujeito experimentar sucesso a cada estágio do processo e incentiva a generalização e a manutenção das habilidades estimuladas.

No que concerne à intervenção da linguagem desses pacientes em nível de discurso, ainda são raros os trabalhos nessa área, encontrando-se certos materiais baseados em modelos de tratamento dos aspectos pragmáticos do discurso de pacientes afásicos (Spears, 2003). Os poucos estudos sobre a realização de intervenções do discurso de pacientes portadores da doença de Alzheimer não realizaram sessões com estes, mas foram dirigidos aos cuidadores, na forma de orientações quanto a

estratégias de comunicação eficazes para uma melhor compreensão e produção do discurso desses pacientes, o que proporciona uma considerável melhora da qualidade de vida, tanto para o portador da doença de Alzheimer como para seus familiares (Richter, Roberto, Bottenberg, 1995; Roberto, Richter, Bottenberg, Campbell, 1998; Hendryx-Bedalov, 1999; Small, Gutman, 2002).

Enfocando o envelhecimento normal e patológico, Rabadán (1998) sugere estratégias para a intervenção terapêutica de linguagem em nível de discurso. Segundo ele, a base para essa intervenção deve estar fundamentada nos mecanismos de processamento do discurso. Todas as considerações teóricas e os estudos sobre o processamento do discurso do portador da doença de Alzheimer apresentados neste capítulo proporcionam um fundamento para essas estratégias de intervenção fonoterápica. Em conformidade com eles, Rabadán sugere incorporar na intervenção atividades que:

1. Explicitem a *macroestrutura e a superestrutura da narrativa*, por causa da indicação de que os mecanismos de facilitação por uso de informação contextual parecem estar preservados em portadores da doença de Alzheimer. Por exemplo, antes e depois de apresentar os materiais lingüístico ou audiovisual (como filmes e figuras não infantilizadas), que servirão de estímulo para contar uma história;
2. Desenvolvam o *uso de mecanismos metacognitivos* preservados, como saber organizar a informação de um texto, assim como aprender e praticar a organização de diferentes tipos de discurso em nível de superestrutura, treinar a habilidade de formular sumários que representem a macroestrutura do texto e apontar as idéias secundárias (microestrutura);
3. Preservem as *estruturas sintáticas básicas* que permitem a abordagem de uma análise de complexidade estrutural do discurso, partindo de textos mais simples, para chegar a textos com um nível maior de complexidade;

4. Abordem diversos elementos de *coerência local e coesão de um texto*, sugerindo que se busque o sentido de cada oração individual e propondo a busca de relações de significado e de laços coesivos, como a referência e a conjunção entre as seqüências de orações em histórias orais e escritas;
5. Estimulem mecanismos de *coerência global*, por exemplo, descobrir o significado global de uma história ou dar um título a esta, logo depois de ter explicado as relações de coerência local entre as seqüências de orações;
6. Aumentem a utilização das *macrorregras de eliminação, integração e construção* durante as sessões de intervenção.

É importante ter em mente que o nível de educação produz um grande efeito sobre o desempenho do indivíduo nas tarefas de discurso, principalmente naquelas que envolvem o uso de mecanismos metacognitivos (Rabadán, 1996). Portanto, o terapeuta deve considerar esse nível durante a intervenção. Além disso, o fonoaudiólogo deve considerar o estilo discursivo dos idosos. A literatura sobre o discurso dos idosos demonstra a predominância de um estilo mais interpretativo e subjetivo do que o discurso do jovem, tanto na compreensão (Parente, Capuano, Nespoulous, 1999) como na produção (James, Burke, Austin, Hulme, 1998), e os idosos demonstram uma tendência a expressar um maior número de proposições indiretamente relevantes ao tópico global em narrativas pessoais e mais apreciações subjetivas em narrativas fictícias (Brandão, 2002). Quanto ao uso de modelos mentais e à integração do conhecimento pessoal à compreensão e produção de narrativas, esse estilo apresenta efeitos positivos sobre a habilidade narrativa (James, Burke, Austin, Hulme, 1998; Bruner, 1999; Randall, 1999). No entanto, na terapia de portadores da doença de Alzheimer, é necessário que o terapeuta intervenha para não favorecer demasiadamente as digressões e mudanças de tema que esses pacientes tendem a realizar, buscando retomar o tópico global e estimular a inibição de idéias irrelevantes. Por fim, é fundamental que o fonoaudiólogo que deseja atuar nessa área disponha de bases teóricas e práticas consistentes em

neuropsicologia, e conheça não somente os sistemas lingüísticos envolvidos no processamento do discurso, mas também a doença de Alzheimer, seu quadro de progressão e mecanismos cognitivos, como a memória e a atenção, habilidades que são afetadas progressivamente no decurso da doença e que estão amplamente relacionadas com a compreensão e a produção da linguagem.

Referências Bibliográficas

- ALMOR A, KEMPLER D, MACDONALD M, ANDERSEN E. Discourse comprehension in Alzheimer's disease: the effect of pronouns vs nouns. *Brain and Language* 1991; 40(3): 185-8.
- ALMOR A, KEMPLER D, MACDONALD M, ANDERSEN E, TYLER L. Why do Alzheimer patients have difficulty with pronouns? Working memory, semantics, and reference in comprehension and production in Alzheimer's disease. *Brain and Language* 1999; 67: 202-27.
- ALMOR A, MACDONALD M, KEMPLER D, ANDERSEN E, TYLER L. Comprehension of long distance number agreement in probable Alzheimer's disease. *Language and Cognitive Processes* 2001; 16: 35-63.
- APPELL J, KERTESZ A, FISMAN M. A study of language functioning in Alzheimer patients. *Brain and Language* 1982; 17: 73-91.
- BARCH D, BERENBAUM H. The relationship between information processing and language production. *Journal of Abnormal Psychology* 1994; 103(2): 241-50.
- BRANDÃO L. Estórias pessoais e fictícias: estudo comparativo sobre verbosidade fora de tópico em jovens e idosos [Dissertação de Mestrado]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Psicologia do Desenvolvimento; 2002.
- BRUNER J. Narratives of aging. *Journal of Aging Studies* 1999; 13(1): 1-7.
- BUTTERWORTH B. Evidence from pauses in speech. In: BUTTERWORTH B, org. *Language production: speech and talk*. London: Academic Press; 1980. v. 1.
- BUTTERWORTH B. Hesitation and semantic planning in speech. *Journal of Psycholinguistic Research* 1975; 4: 75-87.

CHANTRAINE Y, JOANETTE Y, CARDEBAT D. Impairments of discourse-level representations and processes. In: STEMMER B, WHITAKER HA, orgs. *Handbook of neurolinguistics*. London: Academic Press; 1998.

CHERTKOW H, BUB D. Semantic memory loss in Alzheimer-type dementia. In: SCHWARTZ M, org. *Modular deficits in Alzheimer-type dementia*. Cambridge, MA: MIT Press; 1990.

CLARE L, WILSON BA, CARTER G, BREEN K, GOSSES A, HODGES JR. Intervening with everyday memory problems in dementia of Alzheimer type: an errorless learning approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2000; 22(1): 132-46.

CLARE L, WILSON BA, CARTER G, HODGES JR, ADAMS M. Long-term maintenance of treatment gains following a cognitive rehabilitation intervention in early dementia of Alzheimer type: a single case study. *Neuropsychological rehabilitation* 2001; 11(3,4): 477-94.

EMERY O. Language and memory processing in senile dementia Alzheimer's type. In: LIGHT L, BURKE D, orgs. *Language, memory, and aging*. Cambridge University Press; 2001.

FÁVERO LL, KOCH IGV. *Linguística textual*. São Paulo: Cortez; 2002.

FREDERIKSEN CH, BRACEWELL RJ, BREULEUX A, RENAUD A. The cognitive representation and processing of discourse: function and disfunction. In: JOANETTE Y, BROWNELL A, orgs. *Discourse ability and brain damage: theoretical and empirical perspectives*. New York: Springer; 1990.

GARCÍA LJ, JOANETTE Y. Conversational topic-shifting analysis in dementia. In: BLOOM RL, OBLER LK, DESANTI S, EHRLICH JS, orgs. *Discourse analysis and applications: studies in adult and clinical populations*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates; 1994.

GLOSSER G, DESSER T. Patterns of discourse production among neurological patients with fluent language disorders. *Brain and Language* 1990; 40: 67-88.

GUINDON R, KINTSCH W. Priming macropropositions: evidence for the primacy of macropropositions in the memory for text. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior* 1984; 23: 508-18.

HALLIDAY M, HASAN R. *Cohesion in English*. London: Longman; 1976.

HALLIDAY M, HASAN R. Language, context, and text. Oxford: Oxford University Press, 1989.

HARLEY T. The psychology of language: from data to theory. Dundee: Taylor & Francis Group Psychology Press; 2001.

HENDRYX-BEDALOV PM. Effects of caregiver communication on the outcomes of requests in spouses with dementia of the Alzheimer type. *International Journal of Aging and Human Development* 1999; 49(2): 127-48.

HUFF J. The disorder of naming in Alzheimer's disease. In: LIGHT L, BURKE D, orgs. Language, memory, and aging. Cambridge University Press; 2001.

JAMES L, BURKE D, AUSTIN A, HULME E. Production and perception of "verbosity" in younger and older adults. *Psychology and Aging* 1998; 13(3): 355-67.

KEMPER S, GREINER LH, MARQUIS JG, PRENOVOST K, MITZNER TL. Language decline across the life span: findings from the nun study. *Psychology and Aging* 2001; 16(2): 227-39.

KINTSCH W. Comprehension. A paradigm for cognition. Cambridge: Cambridge Univ. Press; 1998.

KINTSCH W. The psychology of discourse processing. Cambridge: Cambridge Univ. Press; 1994.

KINTSCH W. The representation of meaning in memory. Hillsdale: Lawrence Erlbaum; 1974.

KINTSCH W. The role of knowledge in discourse comprehension: a construction-integration model. *Psychological Review* 1988; 95(2): 163-82.

KINTSCH W, KOZMINSKY E. Summarizing stories after reading and listening. *Journal of Educational Psychology* 1977; 69(5): 491-9.

KINTSCH W, VAN DIJK T. Toward a model of text comprehension and production. *Psychological Review* 1978; 85(5): 363-83.

KOCH IGV, TRAVAGLIA. O que é coerência. São Paulo: Contexto; 1990.

KOCH IGV, TRAVAGLIA. Texto e coerência. São Paulo: Cortez; 1995.

LAINÉ M, LAAKSO M, VUORINEN E, RINNE J. Coherence and informativeness of discourse in two dementia types. *Journal of Neurolinguistics* 1998; 11(1-2): 79-87.

- LEVELT P. *Speaking: From intention to articulation*. Cambridge, MASS: MIT Press; 1989.
- MACDONALD M, ALMOR A, HENDERSON V, KEMPLER D, ANDERSEN E. Assessing working memory and language comprehension in Alzheimer's disease. *Brain and Language* 2001; 78: 17-42.
- MARGOLIN D, PATE D, FRIEDRICH F. Lexical priming by pictures and words in normal aging and in dementia of the Alzheimer's type. *Brain and Language* 1996; 54: 275-301.
- MCMANARA P, OBLER LK, AU R, DURSO R, ALBERT ML. Speech monitoring skills in Alzheimer's disease, Parkinson's disease and normal aging. *Brain and Language* 1992; 42: 38-51.
- MILLER E. *Abnormal aging*. Cichester: John Wiley & Sons; 1977.
- MILLER E. Language impairment in Alzheimer type dementia. *Clinical Psychology Review* 1989; 9: 181-95.
- MOSCOVITCH M, UMILTA C. Modularity and neuropsychology: modules and central processes in attention and memory. In: SCHWARTZ M, et al., editores. *Modular deficits in Alzheimer-type dementia. Issues in the biology of language and cognition*. Cambridge, MA: MIT Press; 1990.
- OBLER L, ALBERT M, HELM-ESTABROOKS N. Empty speech in Alzheimer's disease and fluent aphasia. *Journal of Speech and Hearing Research* 1985; 28: 405-10.
- PARENTE MA, CAPUANO A, NESPOULOUS J. Ativação de modelos mentais no recontar de histórias por idosos. *Psicologia: Reflexão e Crítica* 1999; 12(1): 157-72.
- RABADÁN OJ. *Lenguaje y envejecimiento: bases para la intervención*. Barcelona: Masson; 1998.
- RABADÁN OJ. Narrative speech in the elderly: effects of age and education on telling stories. *International Journal of Behavioral Development* 1996; 19(3): 669-85.
- RANDALL L. Narrative intelligence and the novelty of our lives. *Journal of Aging Studies* 1999; 13(1): 8-18.
- RICHTER JM, ROBERTO KA, BOTTENBERG DJ. Communicating with persons with Alzheimer's disease: experiences of family and formal caregivers. *Archives of Psychiatric Nursing* 1995; 9(5): 279-85.

- RIPICH DN, TERRELL BY. Patterns of discourse cohesion and coherence in Alzheimer's disease. *Journal of Speech and Hearing Disorders* 1988; 53: 8-15.
- ROBERTO KA, RICHTER JM, BOTTENBERG DJ, CAMPBELL S. Communication patterns between caregivers and their spouses with Alzheimer's disease: a case study. *Archives of Psychiatric Nursing* 1998; 12(4): 202-28.
- SMALL JA, GUTMAN G. Recommended and reported use of communication strategies in Alzheimer caregiving. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2002; 16(4): 270-8.
- SPEARS K. Pragmatic language treatment in an individual with Alzheimer's disease. (Projeto recuperado da internet em maio de 2003.) <http://www.selu.edu/Academics/Education/EDF/spears.htm>.
- VAN DIJK T. Análise semântica do discurso. In: KOCH IV, trad. e org. *Cognição, discurso e interação*. São Paulo: Contexto; 1985/1996.
- VAN DIJK T. El estudio del discurso. In: VAN DIJK T, org. *El discurso como estructura y proceso*. Barcelona: Gedisa; 2001.
- VAN DIJK T. Episódios como unidades de análise do discurso. In: KOCH IV, trad. e org. *Cognição, discurso e interação*. São Paulo: Contexto; 1982/1996.
- VAN DIJK T. Macrostructures: an interdisciplinary study of global structures in discourse, interaction and cognition. Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1980.
- VAN DIJK T. Modelos de memória – o papel da representação das situações no processamento do discurso. In: KOCH IV, trad. e org. *Cognição, discurso e interação*. São Paulo: Contexto; 1988/1996.
- VAN DIJK T. Texto y contexto: semántica y pragmática del discurso. Madrid: Catedra; 1998.
- VIGLIOCO G, VINSON D. *Encyclopedia of cognitive science*. London: Macmillan Reference Ltd; 2000.

Maria Teresa Carthery
Maria Alice de Mattos Pimenta Parente

Nos processos degenerativos, pode ocorrer uma dissociação entre o declínio da leitura e o da escrita. O próprio Alzheimer, em 1907 (*apud* Wilkins, 1973), ao descrever uma forma de processo demencial que recebeu seu nome, observou a presença de dificuldades de linguagem oral e de produção escrita nos primeiros estágios da doença. Recentemente, as degenerações de produção escrita voltaram a ser relatadas, sendo então analisadas a partir dos modelos de processamento da informação. Entretanto, a maioria desses trabalhos não cita as capacidades de leitura dos pacientes portadores de demência, pois, apesar de uma considerável falha de linguagem oral, tanto em produção como em compreensão, e de falhas de escrita, a leitura automática pode estar preservada. Esta é a perspectiva que Cummings, Benson, Hill & Read (1985), e Lambert, Eustache, Viader, Dary, Rioux, Lechevalier & Travers (1996) tentam demonstrar ao descrever populações de pacientes portadores de doença de Alzheimer.

Entre os processos demenciais, a forma mais estudada é a doença de Alzheimer (DA). Ela é caracterizada por mudanças comportamentais e pela degradação progressiva de habilidades cognitivas, como memória, linguagem e práxis. A degeneração progressiva da linguagem oral tem sido bastante documentada, mostrando uma dissociação entre a perda léxico-semântica e a preservação de habilidades fonológicas. Essa dissociação pode ser observada pela forma de evolução mais freqüente

da doença: (1) inicialmente, observa-se a presença de anomia (ou seja, dificuldade de lembrar os nomes de objetos, pessoas etc.), seguida de grande dificuldade de compreensão de frases, que pode evoluir para dificuldade de compreensão de palavras isoladas; (2) na maioria das vezes, o paciente continua fluente, formando um quadro lingüístico que se assemelha à afasia transcortical sensorial; e (3) nos estágios mais avançados da doença, trocas fonêmicas e neologismos começam a ocorrer, e a deterioração lingüística pode chegar a um mutismo.

Neste capítulo serão abordados os estudos recentes e os resultados de nossas próprias investigações sobre o declínio da escrita e da leitura em pacientes portadores de demência, principalmente tipo Alzheimer. Visto que as dificuldades de escrita são mais evidentes em estágios iniciais da doença, e as de leitura, em estágios mais avançados, iniciaremos pelas disgrafias e depois abordaremos as dislexias nesses pacientes.

Distúrbios de Escrita em Lesões Degenerativas

Os estudos sobre habilidades de escrita na DA demonstram que a agrafia é uma manifestação freqüente de instalação precoce na doença (Appel, Kertesz, Fisman, 1982; Cummings, Benson, Hill, Read, 1985; e Horner, Heyman, Dawson, Rogers, 1988). Esses pacientes podem apresentar déficits ortográficos, práticos e motores da escrita. Essas alterações são geralmente mais graves que as da linguagem oral, podendo inclusive anteceder-las (Horner, Heyman, Dawson, Rogers, 1988).

As pesquisas recentes sobre agrafias em pacientes com DA podem ser subdivididas em dois grupos: aquelas que se dedicaram à análise da produção escrita em frases e narrativas e as que se ocuparam da análise da produção escrita em palavras, de acordo com a abordagem cognitiva.

O primeiro grupo de estudos buscou caracterizar o desempenho dos pacientes com DA em tarefas que envolvem tanto aspectos específicos da modalidade de produção escrita (soletração e execução motora) como operações que também fazem parte da linguagem oral, tais como coerência de idéias, acesso lexical e sintaxe, não sendo específicas da escrita. Horner, Heyman, Dawson & Rogers (1988), Henderson,

Buckwalter, Sobel, Freed & Diz (1992) e Neils, Boller, Gerdeman & Cole (1989) avaliaram a produção escrita de pacientes com DA de leve a grave, em tarefas de elaboração de narrativas a partir de estímulo visual, e constataram que, do ponto de vista pragmático e semântico, os textos produzidos eram pobremente organizados, repetitivos, pouco informativos e continham informações irrelevantes. Também chamaram a atenção para a alta ocorrência de erros ortográficos grafêmicos (substituições, acréscimos, omissões e alterações da posição de um grafema na palavra) e para alterações práxicas. Os estudos enfatizaram a heterogeneidade das alterações de escrita na DA, sugerindo que elas resultam da interação de distúrbios lingüísticos e de outras funções cognitivas, sobretudo problemas visuoespaciais, visuoperceptivos, de memória e de atenção.

A escrita de textos também foi utilizada para determinar fatores preditivos da ocorrência de demência. Snowden, Kemper, Mortimer, Greiner, Wekstein & Markesbery (1996) analisaram aspectos sintáticos na produção textual escrita de 93 religiosas, no contexto de estudo longitudinal. O diário escrito por ocasião do ingresso no convento foi o material considerado. Os autores observaram que as religiosas com estudo anátomo-patológico *post-mortem* confirmando diagnóstico de DA já apresentavam traços preditivos do desenvolvimento posterior da doença na juventude. Os autores valorizaram indicadores sintáticos (“simplificação da sintaxe”), que evidenciavam, indiretamente, a pobreza de conteúdo semântico como fator de risco. Esses dados comprovam hipóteses que associam a “reserva cognitiva (funcional)” à menor suscetibilidade de degeneração cerebral.

Os estudos na abordagem cognitiva são recentes e chegam a diferentes conclusões sobre os distúrbios de escrita na DA, ora descrevendo alterações lingüísticas, ora mencionando disfunção em mecanismos periféricos.

Rapcsak, Arthur, Bliklen & Rubens (1989) observaram escores significativamente mais baixos para palavras irregulares e o predomínio de erros de regularização. Os autores sugeriram que os pacientes apresentavam disfunção da rota lexical (agrafia lexical) em razão da perda

de representações ortográficas no léxico ou da dificuldade de acesso a essas representações. Seus resultados foram comprovados em estudos posteriores, entre eles os de Croisile, Carmoi, Adeleine & Trillet, 1995; Eustache & Lambert, 1996; e Lambert, Eustache, Viader, Dary, Rioux, Lechevalier & Travers, 1996. No entanto, há controvérsias quanto à interpretação dos achados. Rapcsak, Arthur, Blinken & Rubens (1989) e Croisile, Carmoi, Adeleine & Trillet (1995) associam a agrafia lexical ao distúrbio léxico-semântico que ocorre na doença, subjacente às alterações da linguagem oral. Eustache & Lambert (1996), entretanto, afirmam que essa alteração se deve a um déficit lexical independente e próprio da escrita.

Entre os estudos que descreveram alterações periféricas da escrita na DA, temos os de Neils, Roeltgen & Greer (1995) e Glosser, Kohn, Sands, Grugan & Friedman (1999), que atribuíram a agrafia na DA à disfunção do *buffer* grafêmico. Esses autores observaram a presença de um declínio de acertos em todos os tipos de estímulos (palavras regulares, irregulares e pseudopalavras), sendo predominantes os erros grafêmicos, sobretudo em palavras de maior extensão. Alterações puramente práxicas foram discutidas por Neils-Strunjas, Shuren, Roeltgen & Brown (1998), mediante o estudo da escrita de um paciente com DA de grau moderado, cuja produção se caracterizava pela alta ocorrência de perseverações, sem alterações lingüísticas associadas. O padrão de funções preservadas e comprometidas indicou uma disfunção no mecanismo periférico de programação e execução de padrões motores gráficos. Os autores interpretaram essa dificuldade como decorrente de falhas atencionais, pois o paciente era incapaz de modificar seu foco de atenção da produção de um grafema para outro, e as perseverações ocorriam especificamente em tarefas lingüísticas, não sendo verificadas em tarefas de praxias construtivas.

Dados sobre a evolução do distúrbio de escrita foram publicados por Platel, Lambert, Eustache, Cadet, Dary & Viader (1993), que estudaram longitudinalmente pacientes com DA de leve a moderada, com o objetivo de encontrar um padrão lógico de evolução do distúrbio de escrita na DA. Identificaram um curso lógico da progressão do distúr-

bio de escrita da DA em três fases: 1) déficit leve: ocorrem poucos erros de regularização, concomitantemente a um grau leve de demência; 2) fase intermediária: notam-se erros grafêmicos e regularizações; e 3) fase avançada: há distúrbios acentuados (erros grafêmicos e alterações grafomotoras) que afetam todos os tipos de palavras. Quando essas dificuldades são muito graves, o paciente pode ser incapaz de escrever (respostas incompletas ou ausência de respostas), o que acontece paralelamente ao acometimento geral do quadro demencial.

A heterogeneidade freqüentemente referida na descrição da DA também foi constatada na população brasileira, em um estudo transversal no qual 28 pacientes com diagnóstico de DA provável (15 com DA leve e 13 com DA moderada) e 30 indivíduos idosos normais (com características demográficas semelhantes às dos pacientes) foram submetidos a provas de escrita sob ditado, cópia e soletração (Carthery, 2000). Foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos de pacientes com DA e o grupo-controle em todas as modalidades de escrita, entretanto somente na prova de soletração oral (que requer mais recursos de memória operacional e atenção) foram detectadas diferenças entre os grupos com DA leve e DA moderada. O estudo de casos múltiplos, de acordo com a abordagem cognitiva, permitiu identificar perfis diferentes de distúrbios de escrita: agrafias centrais (lingüísticas), periféricas e mistas. No grupo com DA leve, o quadro mais freqüente foi a agrafia lexical. No grupo com DA moderada, a agrafia mista foi o quadro mais observado, com comprometimento da rota lexical e de um ou mais processamentos periféricos da escrita. Dois pacientes, um com DA leve e outro com DA moderada, tiveram desempenho normal em todas as provas, o que reforça a ocorrência de perfis heterogêneos de alterações de linguagem. Quatorze desses pacientes foram reavaliados no período de 12 a 18 meses, e constatou-se piora significativa da escrita sob ditado, caracterizada pela diminuição substancial dos acertos na escrita de palavras extensas e de não-palavras e pelo aumento do número de perseverações e de erros grafêmicos (Carthery, Caramelli, Parente, Bahia, Nitrini, 2001). Apesar de não termos encontrado correlação entre grau de declínio e variáveis demográficas, observamos que os pa-

cientes com piora mais acentuada estavam em fase moderada da doença na primeira avaliação e/ou eram pré-senis (início do quadro antes dos 65 anos). Um maior número de pacientes com essas características deve ser estudado, a fim de verificar se elas podem indicar alterações mais graves de escrita.

Duas hipóteses têm sido postuladas para explicar os distúrbios de linguagem na DA. A primeira propõe que estes resultam de disfunção cortical difusa. Relacionada a essa hipótese, uma segunda interpretação sugere que os distúrbios de linguagem na DA representam um exagero quantitativo das mudanças lingüísticas observadas no envelhecimento normal, o que é defendido por Glosser, Kohn, Sands, Grugan & Friedman (1999). Eles verificaram que as alterações de escrita de sujeitos idosos e sujeitos com DA são qualitativamente semelhantes, diferindo do ponto de vista apenas quantitativo.

A segunda hipótese postula que os distúrbios de linguagem na DA dependem de mudanças degenerativas nas zonas clássicas da linguagem do hemisfério esquerdo. Implícita nessa abordagem está a noção de que cada distúrbio cognitivo e/ou comportamental na DA reflete disfunções em um sistema neurológico focal. Essa hipótese prevê que o distúrbio psicolingüístico na DA inclui todas as características de uma afasia fluente, na qual há lesão de áreas específicas. Dessa forma, os pacientes com DA podem apresentar outros distúrbios não lingüísticos, que representem expressões independentes de outros focos de degeneração neuropatológica na DA. Nos distúrbios de escrita, Penniello, Lambert, Eustache, Petit-Taboué, Barré, Viader, Morin, Lechevalier & Baron (1995) defendem essa hipótese. Eles estudaram a neuroanatomia funcional dos distúrbios de escrita na DA por meio de tomografia por emissão de pósitrons (PET) e testes neuropsicológicos especialmente elaborados para avaliar os componentes lexicais e fonológicos da escrita. Seus achados demonstraram o papel do giro supramarginal e do giro angular esquerdos nos processos centrais da escrita.

Já Eustache & Lambert (1996) mencionaram que os distúrbios de escrita podem ser causados tanto por lesões focais como por lesões difusas. Se a disfunção for central, a disgrafia estará relacionada a alte-

rações focais no hemisfério esquerdo, nos giros supramarginal (agrafia fonológica) e angular (agrafia lexical). Se a alteração for periférica, a disgrafia estará associada a lesões difusamente distribuídas nos lobos frontal e parietal de ambos os hemisférios.

Todos esses estudos mostraram que as dissociações neuropsicológicas em fases iniciais da DA, assim como as lesões cerebrais focais, podem ser exploradas para aumentar nosso entendimento da neuroanatomia funcional das operações cognitivas necessárias para a atividade escrita.

Leitura em Pacientes com Processo Demencial

A leitura em voz alta é uma atividade complexa, que requer diversos processamentos de entrada visual, processamentos centrais e de saída fonológica. Nessa perspectiva da teoria de processamentos, ela tem uma seqüência oposta à escrita sob ditado, que requer processamentos de entrada fonológica e de saída visuomotora. A independência dessas duas manifestações da linguagem gráfica foi confirmada pelas dissociações encontradas após lesões cerebrais focais: uma lesão cerebral focal pode causar apenas dificuldades de escrita, denominada agraphia pura, ou apenas dificuldades de leitura, a dislexia sem agraphia. Na evolução da doença de Alzheimer, observa-se também essa dissociação, em razão do automatismo da leitura em voz alta.

Para a psicologia cognitiva (Fodor, 1983), processamento automático é aquele iniciado por uma imposição do estímulo externo ao sujeito. Ao contrário, um processamento controlado é aquele que o indivíduo tem o controle para realizar no momento em que quiser.

O leitor deste capítulo poderá verificar como a leitura é um processamento automático. Basta tentar ler a seguinte palavra sem acessar seu significado:

FLOR

Esta é uma tarefa impossível para uma pessoa bem alfabetizada, conhecedora da língua que a escrita representa. Na doença de Alzheimer, as falhas de processamento semântico impedem a compreensão do significado da leitura, mas a decodificação grafema-fonema é mantida até os estágios mais avançados.

Alguns trabalhos que focalizaram a escrita incluíram tarefas de leitura para investigar os processamentos subjacentes à produção gráfica. Lambert, Eustache, Viader, Dary, Rioux, Lechevalier & Travers (1996) submeteram um grupo de 12 pacientes com diagnóstico de Alzheimer “provável” a três tarefas de leitura silenciosa: *tarefa de decisão fonológica*, na qual os pacientes apontavam palavras escritas que rimam, apesar da escrita diferente; *tarefa de decisão lexical*, na qual selecionavam uma não-palavra, entre palavras; e *tarefa de decisão semântica*, na qual designavam num grupo de palavras aquela de categoria semântica diferente. Apenas na tarefa de decisão lexical, os pacientes com doença de Alzheimer tiveram um desempenho semelhante ao dos idosos do grupo-controle. Esses resultados foram correlacionados aos erros de escrita, foco de atenção do trabalho, e corroboram a hipótese da preservação do conhecimento ortográfico dissociada da perda do conteúdo léxico-semântico.

A preservação da tarefa de decisão lexical levou os autores a acreditarem na manutenção da capacidade de leitura dos pacientes com doença de Alzheimer (apesar de eles não terem descrito essa capacidade nos 60 casos estudados) e a afirmar a existência de processos independentes: um para a leitura e outro para a escrita. Entretanto, a leitura não depende apenas de processos de decisão lexical, pois inclui também uma decodificação fonológica e uma compreensão semântica, dois processos em que os pacientes do trabalho de Lambert, Eustache, Viader, Dary, Rioux, Lechevalier & Travers (1996) apresentaram dificuldades.

Recentemente, O’Carrol, Prentice, Murray, Van Beck, Erbmeier & Goodwin (1995) estudaram 68 pacientes com demência de Alzheimer e encontraram uma correlação positiva entre a severidade da demência, medida pelo Mini-Mental, e a habilidade de leitura, em um teste usualmente utilizado para medir capacidades pré-morbidas (NART).

Dividindo o grupo de pacientes com demência leve, moderada e severa, os autores observaram que as dificuldades de leitura já ocorriam significativamente em pacientes classificados como moderados. Tais afirmações questionam o postulado da preservação da leitura em pacientes com Alzheimer (Cummings, Benson, Hill, Read, 1985). Por outro lado, apesar de não ter sido utilizada uma explicação pela teoria de processamentos, a dificuldade no teste NART parece estar relacionada à leitura de palavras irregulares, o que sugere falhas de leitura léxico-semântica.

Parente, Ferreira & Sparta (2001) estudaram um grupo de dez pacientes portadores de demência quanto à linguagem oral e gráfica. Eles foram submetidos a: (1) exame de linguagem oral; (2) prova de emparelhamento de emissão oral de palavras e figura; (3) prova de emparelhamento de figuras e escrita; (4) leitura de frases; e (5) leitura de palavras e não-palavras. As autoras observaram que o emparelhamento de emissão oral com figuras, que testava a compreensão de palavras, não se diferenciou da repetição de palavras, enquanto o emparelhamento entre figuras e palavras escritas foi muito mais difícil do que a leitura em voz alta de palavras. Assim, na modalidade oral, não foram encontradas diferenças entre compreensão e repetição, mas, quando se exigiu decodificação do estímulo escrito, ou seja, na modalidade de leitura, a compreensão foi bem inferior à leitura. Isso também ocorreu quando as tarefas foram em nível frasal: apenas a compreensão escrita de frases foi significativamente mais difícil do que a leitura. A compreensão oral e a repetição de frases não apenas evidenciaram resultados similares, como também apresentaram uma correlação positiva.

Nesse trabalho, alguns pacientes não apresentavam erros de leitura; outros, um número reduzido de erros. Dois pacientes, entretanto, apresentaram nítidas dificuldades de leitura: erros de regularização, fonêmicos e formais, em ambos os casos, e erros de acentuação em um e morfológicos em outro.

A presença de diferenças significativas entre a leitura em voz alta e a compreensão questiona a integridade do processamento de leitura nesses pacientes. Ficou explícito que o processamento lingüístico, com

entrada pelo sistema visual (leitura), tem características diversas do processamento com entrada pelo sistema fonológico (escrita). As dificuldades no processamento de leitura de frases evidenciam a importância de um denominador na leitura e na repetição. Talvez a base dessa dificuldade sejam falhas na ativação dos componentes lingüísticos da memória de trabalho necessários para a adequada recepção oral. Baddeley & Hintch (1977) incluíram em seu modelo de memória operacional uma alça fonológica composta de um armazenador fonológico e de um mecanismo de retroalimentação articulatória, também chamado de ensaio subvocal, cuja relação com a compreensão da linguagem foi amplamente demonstrada na literatura.

Não há dúvidas de que, na degeneração, o automatismo da leitura, descrito por Fodor (1983), mantém-se por um tempo mais longo do que processos mais voluntários. Isto fica nítido no caso grave da paciente NC que, diante de qualquer estímulo escrito, vocalizava em voz alta, misturando outras vocalizações sem sentido de sua fala logorréica. Essa transcodificação ortográfico-fonológica era feita de tal forma automática que, algumas vezes, não se percebia que transcodificava da direita para a esquerda, como no caso da palavra ASSIM, falando MISSA. A atividade cognitiva realizada por essa paciente é uma transcodificação ortográfico-fonológica automática, sem referência a qualquer significação, estando bastante distante do que chamamos atualmente de atividade de leitura.

Referências Bibliográficas

- APPELL J, KERTESZ A, FISMAN M. A study of language functioning in Alzheimer's patients. *Brain and Language* 1982; 17: 73-91.
- BADDELEY AD, HINTCH G. Working memory. In: BOWER GA, editor. *Recent advances in learning and motivation*. New York: Academic Press; 1977. p. 647-67.
- CARTHERY MT. Caracterização dos distúrbios de escrita na doença de Alzheimer [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Instituto de Psicologia, Núcleo de Pesquisa em Neurociências e Comportamento; 2000.

CARTHERY MT, CARAMELLI P, PARENTE MAMP, BAHIA VS, NITRINI R. Perfil de progressão das agrafias na doença de Alzheimer. *Revista Latina de Pensamiento y Lenguaje* 2001; 9: 68.

CROISILE B, CARMOI T, ADELEINE P, TRILLET M. Spelling in Alzheimer's disease. *Behavioral Neurology* 1995; 8: 135-43.

CUMMINGS JL, BENSON DF, HILL MA, READ S. Aphasia in dementia of the Alzheimer type. *Neurology* 1985; 35: 394-7.

EUSTACHE F, LAMBERT J. Modèles neuro-cognitifs de l'écriture et maladie d'Alzheimer: éclairages mutuels. *Revue Neurologique* 1996; 1: 658-68.

FODOR J. The modularity of mind. Cambridge: Cambridge University Press; 1983.

GLOSSER G, KOHN SE, SANDS L, GRUGAN PK, FRIEDMAN RB. Impaired spelling in Alzheimer's disease: a linguistic deficit? *Neuropsychologia* 1999; 37: 807-15.

HENDERSON VW, BUCKWALTER JG, SOBEL E, FREED DM, DIZ MM. The agraphia of Alzheimer's disease. *Neurology* 1992; 42: 776-84.

HORNER J, HEYMAN A, DAWSON D, ROGERS H. The relationship of agraphia to the severity of dementia in Alzheimer's disease. *Archives of Neurology* 1988; 45: 760-3.

LAMBERT J, EUSTACHE F, VIADER F, DARY M, RIOUX P, LECHEVALIER B, TRAVERE JM. Agraphia in Alzheimer's disease: an independent lexical impairment. *Brain and Language* 1996; 53: 222-33.

NEILS J, BOLLER F, GERDEMAN B, COLE M. Descriptive writing abilities in Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1989; 11: 692-8.

NEILS J, ROELTGEN DP, GREER A. Spelling and attention in Alzheimer's disease: evidence for impairment of the graphemic buffer. *Brain and Language* 1995; 49: 241-62.

NEILS-STRUNJAS J, SHUREN J, ROELTGEN D, BROWN C. Perseverative writing errors in a patient with Alzheimer's disease. *Brain and Language* 1998; 63: 303-20.

O'CARROL RE, PRENTICE N, MURRAY C, VAN BECK M, ERBMEIER KP, GOODWIN GM. Further evidence that reading ability is not preserved in Alzheimer disease. *British Journal of Psychiatry* 1995; 167(5): 659-62.

PARENTE MAMP, FERREIRA E, SPARTA M. La preservation de la lectura en voz alta en los pacientes con demencia de tipo Alzheimer y vascular. *Revista Neurológica Argentina* 2001; 26: 48-56.

PENNIELLO MJ, LAMBERT J, EUSTACHE F, PETIT-TABOUÉ MC, BARRÉ L, VIADER F, MORIN P, LECHEVALIER B, BARON JC. A PET study of the functional neuroanatomy of writing impairment in Alzheimer's disease: the role of the left supramarginal and left angular gyri. *Brain* 1995; 118: 697-706.

PLATEL H, LAMBERT J, EUSTACHE F, CADET B, DARY M, VIADER F. Characteristics and evolution of writing impairment in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia* 1993; 31: 1147-58.

RAPCSAK SZ, ARTHUR SA, BLIKLEN DA, RUBENS AB. Lexical agraphia in Alzheimer's disease. *Archives of Neurology* 1989; 46: 65-8.

SNOWDON DA, KEMPER SJ, MORTIMER JA, GREINER LH, WEKSTEIN DR, MARKESBERY WR. Linguistic ability in early life and cognitive function and Alzheimer's disease in late life. *Journal of American Medical Association* 1996; 275(7): 528-32.

WILKINS RH. *Neurological classics*. New York: Johnson Reprint Corporation; 1973. p. 102-3.

Memória

O termo *memória* é utilizado como uma denominação genérica referente a um conjunto de habilidades que envolvem a aquisição, o armazenamento e a recuperação de diferentes tipos de informações em diferentes sistemas. Tais habilidades são mediadas por diversos módulos do sistema nervoso, que funcionam ao mesmo tempo de forma cooperativa e independente (Moscovitch, 1992; Olton, Shapiro, 1992; Squire, 1992; Xavier, 1993).

Acredita-se que a memória também envolva processos (ver Figura 19.1). Os *sistemas de memória* são conceitos teóricos que se referem a um tipo de organização que trata de informação específica de memória. Os *processos* de memória seriam os tratamentos que a informação recebe nos diferentes sistemas de memória. As informações sofrem vários processos: codificação, armazenamento e recuperação. Entende-se por *codificação* os processos que convertem um evento percebido em um traço neurofisiológico continuado. O armazenamento está relacionado à informação guardada por um engrama ou traço de memória, a qual pode então ser utilizada para recuperação subsequente. A *recuperação* refere-se ao processo que transforma o traço neurofisiológico de memória em uma experiência psicológica que usualmente denominamos “memória” de um evento prévio. Esses processos parecem independentes, porém estão intimamente relacionados.

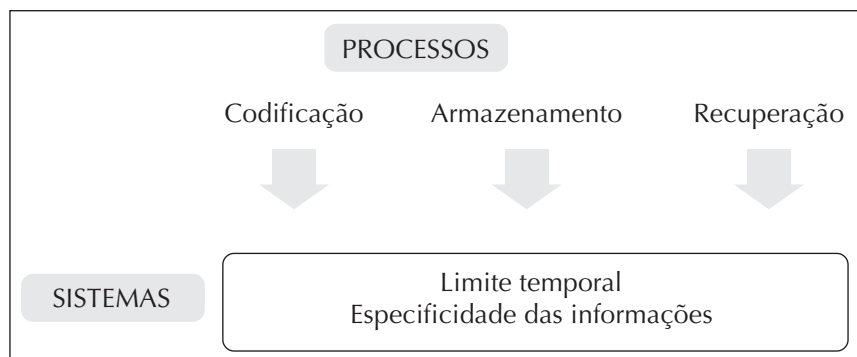


Figura 19.1 Sistemas e processos de memória.

Sistemas de Memória

Os sistemas de memória são classificados pelo tipo de informação que tratam e pelo limite temporal de manutenção dessas informações. Existem várias distinções entre tipos de sistemas de memória. A classificação que será descrita neste capítulo é a proposta por Xavier (1993), que classifica a memória em três sistemas principais: sistema de memória de curta duração, memória operacional (cuja definição difere daquela proposta por Baddeley em 1992) e memória de longa duração (ver Figura 19.2).

A **memória de curta duração** refere-se à capacidade de armazenar pequena quantidade de informações por período de tempo limitado e, nesse período, a informação pode ser mantida por repetição no sistema de memória, em um processo que depende da atenção.

A **memória operacional** refere-se a um tipo de memória transitória que pode manter informações por períodos variáveis de tempo, em função da utilidade da informação. O tempo de manutenção de uma informação na memória operacional depende de sua relevância, e não apenas da passagem do tempo; após o uso, a informação pode decair. Esse sistema codifica o contexto temporal específico da informação e tem

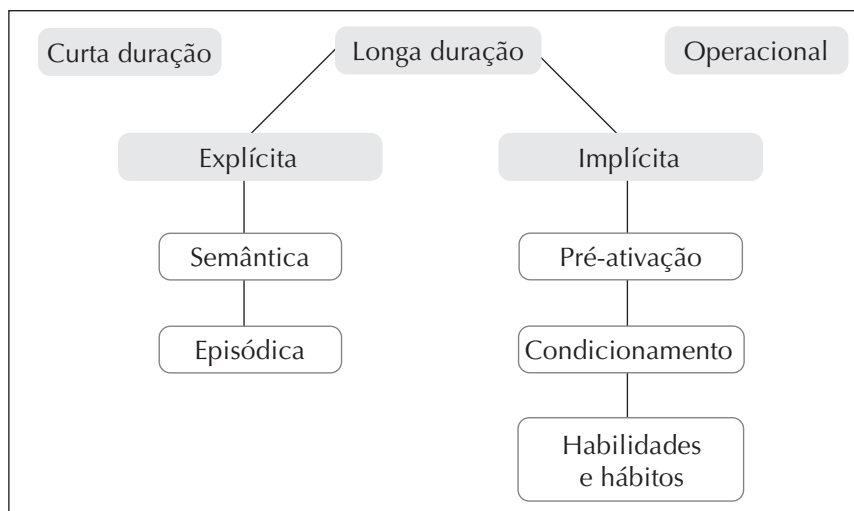


Figura 19.2 Sistemas de memória (Xavier, 1993).

acesso aos objetivos do processamento, sendo capaz de obter informações armazenadas nos sistemas de curto e de longo prazo.

A **memória de longa duração** representa a capacidade de armazenar grande quantidade de informações por um período indefinido de tempo. A atenção pode estar desviada sem ocasionar prejuízos na retenção. A memória de longa duração é subdividida em memória explícita e implícita.

A **memória explícita ou declarativa** é um sistema de conhecimento em que a informação específica e factual é armazenada de forma passível de referência verbal. Refere-se à lembrança consciente (do ponto de vista fenomênico) de experiências prévias. Nesse sistema, a informação é evocável em função da demanda (Cohen, 1984). A memória explícita pode ser classificada como episódica ou semântica. A **memória episódica** refere-se às informações aprendidas em um contexto temporal e espacial específico, incluindo a memória autobiográfica. A **memória semântica** independe do contexto e contém informações sobre relações lógicas entre os eventos do ambiente, como conceitos gerais, linguagem, fatos e regras de funcionamento do mundo. O conhecimento

explícito é flexível e pode ser diretamente aplicado a novos contextos (Squire, Knowlton, 1995).

A *memória implícita ou de procedimentos* expressa-se por meio do desempenho; a informação é adquirida e acumulada lentamente pela repetição, e a aprendizagem é expressa pela melhora no desempenho, havendo dificuldades para expressá-la oralmente. O desempenho altera os sistemas de processamento mediante a utilização repetitiva, resultando na automatização. Quando automático, o processamento posterior é independente da atenção e não há acesso consciente ao conteúdo da informação. Ao contrário da memória explícita, a implícita tende a ser inflexível e estar relacionada à situação de aprendizagem. O termo memória implícita abrange vários fenômenos distintos, como (1) *habilidades e hábitos* motores, perceptuais e cognitivos; (2) *pré-ativação* ou *priming*, que se define pela facilitação do desempenho em função da apresentação prévia do estímulo; e (3) *condicionamento*, determinado pela associação entre dois estímulos arbitrários em decorrência de sua apresentação pareada, fazendo com que a resposta inicialmente eliciada por um dos estímulos passe a ser eliciada pelo outro.

Memória Operacional

Segundo Baddeley (1986, 1995) e Gathercole & Baddeley (1993), um tipo particular de memória, denominado memória operacional ou *working memory*, está diretamente relacionado à aquisição e ao processamento de linguagem. A memória operacional seria responsável pelo armazenamento temporário da informação na realização de atividades cognitivas complexas. Baddeley (1986) propôs que ela seria composta pelo executivo central, suplementado por dois sistemas de apoio: a alça fonoarticulatória e a alça visuoespacial. O executivo central é descrito como um sistema de capacidade limitada, responsável pelo processamento e pela estocagem da informação, pela coordenação da informação que circula na memória operacional e pela recuperação de informações de outros sistemas de memória, como a memória de longa duração. Cada sistema de apoio é especializado no processamento e

na manutenção temporária do material dentro de um domínio particular. A alça fonoarticulatória é responsável pelo processamento e pela manutenção temporária da informação oralmente codificada, enquanto a alça visuoespacial é responsável pelo processamento e pela manutenção temporária de material visual ou espacial.

O circuito fonoarticulatório é composto por dois subsistemas, o estoque fonológico e o sistema de retroalimentação articulatória. O *estoque fonológico* representa o material em um código fonológico que decai com o tempo. O *sistema de retroalimentação articulatória* serve para reativar as informações mantidas no estoque fonológico e para recodificar qualquer material não fonológico, como palavras escritas ou figuras, em uma forma fonológica para que possa ser mantido nesse estoque. A informação oral teria acesso direto ao estoque fonológico, sem a participação do processo de retroalimentação articulatória.

Diversas fontes de evidência apóiam esse modelo que engloba os dois componentes do circuito fonoarticulatório. Por exemplo, o efeito de similaridade fonológica (menor recordação de palavras que rimam) e o efeito de fala irrelevante evidenciam a existência do estoque fonológico, ao passo que a supressão articulatória e o efeito de extensão da palavra (menor recordação de palavras longas) indicam a existência de um sistema de retroalimentação articulatória (Baddeley, Chincotta, Stafford, Turk, 2002).

Parece haver relações entre os diferentes subcomponentes desse modelo de memória operacional e as estruturas do SNC. O executivo central parece depender do lobo frontal e do cerebelo, que estão envolvidos no ordenamento temporal das informações e no controle da atenção. A alça visuoespacial parece estar relacionada à região occipital e a regiões parietais. A alça fonológica parece relacionar-se aos giros supramarginais, relacionados ao estoque fonológico e à área de Broca no processo de retroalimentação articulatória (Paulesu, Frith, Frackowiak, 1993).

O modelo de três componentes proposto é satisfatório ao explicar tarefas simples de memória, porém gera dúvidas na explicação de atividades cognitivas mais complexas (Baddeley, 2001). A existência de um

quarto componente, denominado *buffer* (memória intermediária) episódico, foi proposta recentemente por Baddeley (2000), na tentativa de explicar o processamento de atividades cognitivas mais complexas ao proporcionar uma ligação entre os sistemas de memória operacional e memória de longa duração e permitir a integração de informações dos subsistemas. O sistema chamado *buffer* episódico é caracterizado como um sistema de capacidade limitada que permite a manutenção temporária de informação a partir de uma codificação subsidiária multimodal, capaz de integrar as informações dos sistemas subsidiários e do sistema de memória de longa duração em uma representação episódica unitária. O conhecimento (percepção) consciente é o modo de recuperação de informações contidas no *buffer*. A importância da revisão do modelo está na proposta de conceituar processos de integração das informações, facilitando a compreensão de aspectos mais complexos do controle executivo na memória operacional, ao contrário da proposta inicial, que privilegiava o isolamento dos subsistemas.

Correlações entre Memória e Linguagem

Esse modelo de memória operacional é útil para a compreensão desta em processos de linguagem (Gathercole, Baddeley, 1993).

O circuito fonoarticulatório é importante na aprendizagem de novas palavras, ou seja, na aprendizagem das formas fonológicas de palavras novas. O papel principal desse circuito é estocar padrões de sons não familiares enquanto recordações mais permanentes são construídas. O uso do circuito fonoarticulatório na retenção de seqüências de palavras familiares é secundário. (Baddeley, Gathercole, Papagno, 1998).

A produção oral também parece estar relacionada com o componente fonoarticulatório, que serve como um *buffer* temporário para o planejamento da fala. A memória operacional é responsável também pelo processamento cognitivo envolvido na linguagem. O executivo central coordena a interação entre módulos especializados de processamento lingüístico e sistemas cognitivos gerais responsáveis pelo processamento semântico e lexical; é responsável ainda pela construção do conteúdo conceitual da fala.

A leitura de palavras isoladas não parece depender da memória operacional, porém é conhecido o envolvimento do circuito fonoarticulatório na aquisição da estratégia de recodificação fonológica de seqüências de letras não familiares que utiliza leitura segmentada (Gathercole, Baddeley, 1993).

O circuito fonoarticulatório e o executivo central parecem estar envolvidos na compreensão de textos orais e escritos. O circuito fonoarticulatório é responsável pela representação fonológica e pelo processamento não linear, usado para mensagens longas e sintaticamente complexas. O executivo central fornece os recursos necessários para os processamentos sintático e semântico e o armazenamento dessas informações (Gathercole, Baddeley, 1993).

Entretanto, outros sistemas de memória estão envolvidos na tarefa de recordação textual, uma vez que a quantidade de informações fonológicas sobrecarregaria uma memória do tipo operacional.

A recordação textual envolve a estrutura lingüística superficial de um texto, seu conteúdo semântico e sua organização. Os elementos apresentados no texto são selecionados mediante uma ativação da memória episódica, que envolve o conhecimento do indivíduo sobre relações de situações no mundo que podem ou não estar diretamente expressas no texto (inferências). O significado é mais bem retido do que a estrutura superficial, sendo esta geralmente reconstruída.

Essa atividade parece envolver tanto a memória episódica como o sistema de memória operacional. A memorização do texto ocorre por meio de processos cíclicos, devido às limitações da memória operacional (Kintsch, Van Dijk, 1978). A memória episódica é ativada, e o indivíduo retém apenas partes relevantes do texto para que possa integrá-las às partes seguintes. Assim, os elementos de significado do texto organizam-se em um conjunto coerente e são condensados em seus pontos essenciais. O indivíduo retém essas partes mais relevantes a partir de critérios da memória episódica (Kintsch, Van Dijk, 1978). Durante a recordação, os indivíduos usam uma variedade de estratégias cognitivas para gerar uma memória consistente e coerente, incluindo compa-

ração, inferências e suposições, relacionadas às experiências individuais (Kupfermann, Kandel, 1995).

Existe, portanto, o envolvimento do subsistema de memória episódica na recordação textual, assim como o envolvimento da memória operacional. O sistema de memória operacional participa na codificação e manutenção de segmentos relevantes do texto e possibilita a associação com as informações armazenadas na memória explícita de longa duração. A memória de longa duração é responsável pelo armazenamento e pela integração das codificações de estruturas do texto (Ericsson, Kintsch, 1995).

Avaliação de Memória

O objetivo do fonoaudiólogo em realizar uma avaliação de memória é pesquisar quais sistemas e/ou processos estão alterados, para que seja possível uma compreensão melhor dos distúrbios de linguagem apresentados pelo paciente. A avaliação proposta (Capuano, 1999) tem apenas tarefas verbais que permitem a verificação de processos de memória que influenciam o comportamento lingüístico. Os outros tipos de memória e as demais funções cognitivas avaliadas por outros testes neuropsicológicos, como memória espacial e velocidade de processamento motor, não foram introduzidos nesse protocolo por não apresentarem correlação direta com a linguagem.

É importante ressaltar que, para a aplicação do protocolo e análise dos resultados, o examinador deve considerar dados como nível de escolaridade, hábitos de leitura e escrita, profissão, uso de medicamentos e/ou drogas psicoativas, horário de aplicação do protocolo e rotina do paciente. Além disso, deve procurar obter dados do estado emocional e psíquico do paciente que podem influenciar seu desempenho. O tipo e a severidade do distúrbio de linguagem apresentado devem ser considerados, ou seja, o paciente deve apresentar capacidade de compreensão e de expressão razoavelmente satisfatória para que os resultados da avaliação sejam fidedignos. A avaliação de memória proposta permite uma análise quantitativa e qualitativa dos dados obtidos em cada teste,

o que possibilita ao fonoaudiólogo correlacionar os dados de cada teste e correlacioná-los a outros sintomas/comportamentos já observados no paciente.

A avaliação inicia-se por um questionário pelo qual é possível pesquisar o tipo de queixa que o paciente apresenta. Em seguida, o examinador deve realizar uma avaliação funcional, para avaliar o tipo de alteração de memória por meio do discurso do paciente, induzido por uma conversa dirigida. O examinador deve anotar as respostas do paciente para confirmação com acompanhante ou responsável e para facilitar a análise dos dados. Ao final da avaliação funcional, ele aplica o *Teste de Recordação de Informações*, elaborado para avaliar a memória operacional definida por Xavier (1993), por meio da capacidade do indivíduo de manter as informações de um recado até que estas sejam utilizadas. O examinador solicita que o indivíduo recorde algumas informações que serão questionadas após um certo tempo (aproximadamente 10 minutos). Durante esse período, os pacientes realizam outras tarefas. Essas informações constituem um recado, com nome, telefone, endereço de uma terceira pessoa e um lugar específico. O examinador pontua (4 pontos) as informações recordadas de forma livre e dirigida.

A bateria de testes específicos inicia-se com o *Mini-Mental* (Folstein, Folstein, Mc Hugh, 1975), teste simples e rápido mundialmente utilizado para avaliar funções cognitivas. É composto por 10 perguntas emitidas pelo examinador, que verificam a orientação espaço-temporal do paciente, e por provas de memória imediata, atenção e cálculo, evocação, linguagem e soletração. Considera-se o número de respostas corretas.

Em seguida, o examinador realiza testes que avaliam *abstração e memória semântica*. Essa prova constitui-se de uma questão sobre semelhanças entre dois objetos, dois provérbios e diferenças entre objetos. Na tarefa de semelhanças, o indivíduo deve encontrar a semelhança entre dois estímulos; na de provérbios, é solicitado a dar o significado de dois provérbios. Na de diferenças, deve encontrar o estímulo que não se agrupa aos outros e explicar a resposta. As provas de semelhanças e diferenças entre estímulos avaliam a capacidade de categorização semântica. O número de respostas certas é anotado para cada tarefa.

O *Teste de Fluência Verbal Semântica e Fonológica* é uma prova que avalia a capacidade de acesso ao léxico a partir de uma dada categoria (semântica) ou de uma letra (fonológica). O examinador solicita ao sujeito que emita o maior número de nomes de animais no intervalo de um minuto. Em seguida, solicita que lembre palavras que se iniciam com a letra /a/ dentro do intervalo de 1 minuto. O examinador pontua o número de nomes emitidos corretamente e anota perseverações e intrusões. O teste de fluência verbal semântica (animais) foi estudado na população brasileira, e os dados foram normatizados (Brucki, Malheiros, Okamoto, Bertolucci, 1997).

Para avaliar a memória de curta duração e a capacidade de memória operacional, podem ser utilizadas as provas de repetição de grupos de palavras e de repetição de dígitos. Na prova de *Repetição de Grupos de Palavras*, o examinador emite dez grupos constituídos de duas a seis palavras, com variação na extensão destas. Os estímulos não apresentam correlação semântica evidente. O indivíduo é solicitado a repeti-las logo após a emissão. O examinador pontua o número de palavras corretamente recordadas em cada grupo e avalia também a ordem das palavras recordadas. O teste de *Repetição de Dígitos* é composto por vinte séries com número crescente de dígitos. Nas dez primeiras, o examinador solicita ao paciente para repeti-las logo após na mesma ordem (ordem direta); nas dez seguintes, solicita a repetição imediata na ordem inversa (ordem inversa). A ordem inversa avalia a capacidade de memória operacional, uma vez que, além de recordar fonologicamente os estímulos, o paciente necessita desse sistema para realizar o processamento e inverter os estímulos. O examinador conta separadamente o número de acertos por série na ordem direta e na inversa. É importante ressaltar que, nas provas de repetição tanto de números como de palavras, o examinador deve falar os estímulos pausadamente, por cerca de 1 segundo para cada número, por exemplo, e evitar a pronúncia das séries com ritmo.

O *Teste de Recordação de Figuras* é uma das provas utilizadas no protocolo do Grupo de Estudos da Atividade Nervosa, sob a coordenação do prof. Dr. Ricardo Nitritini, do Departamento de Neurologia da USP

(Nitrini, Lefevre, Mathias, Caramelli, Carrilho, Sauaia, Massad, Takiguti, Silva, Porto, Magila, Scaff, 1994).

- a. *Percepção visual* – São apresentadas 20 figuras para o paciente; o examinador solicita a nomeação de 10 delas e registra o número de figuras corretamente nomeadas;
- b. *Memória incidental* – Após a prova anterior, o examinador solicita que o indivíduo recorde as figuras nomeadas. É importante ressaltar que o indivíduo não apresenta a intenção de recordação prévia. O examinador deve registrar o número de figuras corretamente lembradas;
- c. *Memória verbal imediata* – Há uma nova apresentação das figuras, mas desta vez o examinador informa ao indivíduo que ele deverá memorizá-las para lembrança logo após sua visualização. Registra-se o número de figuras corretamente memorizadas;
- d. *Memória após intervalo* – Após a realização de qualquer outro teste que compõe esta bateria, o examinador pede ao indivíduo que recorde as 10 figuras e anota o número das corretamente memorizadas. Essa tarefa permite a avaliação da capacidade de memória operacional.
- e. *Reconhecimento* – Se o paciente não tiver lembrado de todas as figuras, pedir para que reconheça entre 20 desenhos.

Na tarefa de *recordação textual*, a memória para textos é avaliada pelo recontar de uma história lida, *O velho homem* (Cadillac, Nargeot, Nespoulous, 1995), dados não publicados, composta por 74 proposições, classificadas de acordo com os critérios propostos por Kintsh & Van Dijk (1978): 26 proposições que formam a macroestrutura, 24 a microestrutura relevante e 24 a microestrutura não relevante. A *microestrutura* e a *macroestrutura* são níveis da estrutura semântica de um discurso. A *microestrutura* é o nível local do discurso, isto é, a estrutura de proposições individuais e suas relações. A *macroestrutura* é uma representação abstrata da estrutura global de significado de um texto. Essas estruturas são abstratas e teóricas, fundamentam-se em categorias e regras ge-

rais e convencionais que os locutores conhecem implicitamente, dominam e empregam. Nesse nível de descrição superior, não se consideram somente as conexões entre as orações isoladas e suas proposições, mas também as conexões com base no texto como um todo ou pelo menos em unidades textuais maiores (macroestruturas).

O sujeito recebe um papel com a história impressa, e o examinador solicita que leia o texto em silêncio e com atenção uma única vez e informa que, após a leitura, ele deverá recontar a história com o maior número de detalhes possível. O tempo de leitura é anotado. Após a leitura, duas formas de recordação são solicitadas:

Recordação livre – O examinador pede para o sujeito recontar a história lida, sem interferir em seu relato. Enquanto ele narra, o examinador tica as proposições lembradas num computador, no qual está arquivada a mesma história lida pelo sujeito;

Recordação dirigida – Finalizada a etapa anterior, o computador mostra ao examinador perguntas referentes às proposições não lembradas. O examinador lê essas questões para o sujeito, e um gravador registra suas respostas.

Recordação após intervalo – Aproximadamente 20 minutos após a realização de uma atividade distratora (por exemplo, uma conversa), o examinador realiza novamente as recordações livre e dirigida para verificar a capacidade de armazenamento e recuperação das informações.

O teste pode ser realizado também na forma oral: o examinador lê em voz alta o texto para o indivíduo se ele apresentar dificuldade de leitura. É interessante também realizar a comparação entre as duas modalidades (entrada visual e auditiva) mesmo na ausência da dificuldade de leitura e/ou de compreensão oral.

O examinador calcula a porcentagem das proposições lembradas da macroestrutura, da microestrutura relevante e da microestrutura irrelevante na forma livre (isto é, sem indução da lembrança) e na forma dirigida. Nesse último caso, a porcentagem é quantificada em relação ao total das perguntas formuladas sobre as proposições de cada tipo. O

examinador faz perguntas referentes apenas às proposições não lembradas na forma livre. Os resultados podem ser analisados de acordo com o tipo de estrutura (macroestrutura, microestrutura relevante e irrelevante) ou com o total de proposições recordadas em cada tipo de recordação (livre e dirigida) são anotados também os números de inferências, as interferências e reconstruções utilizadas pelos sujeitos na recordação livre.

Referências Bibliográficas

- BADDELEY A. Is working memory still working? *The American Psychologist* 2001; 56(11): 851-64.
- BADDELEY A. The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends of Cognition Sciences* 2000; 4(11): 417-23.
- BADDELEY A. *Working memory*. Oxford: Claridon Press; 1986.
- BADDELEY AD. *Working memory*. *Science* 1992; 255: 556-9.
- BADDELEY AD. *Working memory*. In: GAZZANIGA MS. *The cognitive neurosciences*. England: The MIT Press; 1995. p. 755-64.
- BADDELEY A, CHINCOTTA D, STAFFORD L, TURK D. Is the word length effect in STM entirely attributable to output delay? Evidence from serial recognition. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology* 2002; 55(2): 353-69.
- BADDELEY AD, GATHERCOLE S, PAPAGNO C. The phonological loop as a language learning device. *Psychological Review* 1998; 105(1): 158-73.
- BRUCKI SM, MALHEIROS SM, OKAMOTO IH, BERTOLUCCI PH. Dados normativos para o teste de fluência verbal categoria animais em nosso meio. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 1997; 55(1): 56-61.
- CADILLAC, NARGEOT, NESPOULOUS J. O velho homem. 1995. [Não publicado].
- CAPUANO AMN. *Memória e linguagem em indivíduos HIV+ [Dissertação de Mestrado]*. São Paulo: Universidade de São Paulo, NEC; 1999. 151 p.
- COHEN NJ. Preserved learning capacity in amnesia: evidence for multiple memory systems. In: SQUIRE LR, BUTTERS N. *The neuropsychology Of memory*; 1984.

ERICSSON KA, KINTSCH W. Long term working memory. *Psychological Review* 1995; 102(2): 211-45.

FOLSTEIN MF, FOLSTEIN SE, MCHUGH PR. Mini-Mental State – a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-98.

GATHERCOLE SE, BADDELEY AD. Working memory and language. Hilldale, USA: Laurence Erlbaum Associate; 1993.

KINTSCH, VAN DIJK. Toward a model of text comprehension and production. *Psychological Review* 1978; 85(5): 363-95.

KUPFERMANN I, KANDEL ER. Learning and memory. In: KANDEL ER, et al. *Essentials of neural science and behavior*. Stanford, Connecticut: Appleton & Lange; 1995.

MOSCOVITCH M. Memory and working-with-memory: a component process model based on modules and central systems. *Journal Of Cognitive Neuroscience* 1992; 4(3): 257-67.

NITRINI R, LEFEVRE BH, MATHIAS SC, CARAMELLI P, CARRILHO PEM, SAUAIA N, MASSAD E, TAKIGUTI C, SILVA IO, PORTO CS, MAGILA MC, SCAFF M. Testes neuropsicológicos de aplicação simples para o diagnóstico de demência. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 1994; 52(4): 457-65.

OLTON D, SHAPIRO ML. Mnemonic dissociations: the power of parameters. *Journal Of Cognitive Neuroscience* 1992; 4(3): 200-7.

PAULESU E, FRITH CD, FRACKOWIAK RSJ. The neural correlates of the verbal component of working memory. *Nature* 1993; 362: 342-5.

SQUIRE LR. Declarative and nondeclarative memory: multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal Of Cognitive Neuroscience* 1992; 4(3): 232-56.

SQUIRE LR, KNOWLTON BJ. Memory, hippocampus and brain systems. In: GAZZANIGA MS. *The cognitive neurosciences*. England: The MIT Press; 1995.

XAVIER GF. Modularidade da memória e o sistema nervoso. In: Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo, *Psicologia USP* 1993; 4(1/2): 61-108.

Anexos do Capítulo 19

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DE MEMÓRIA

Nome:

Médico responsável:

Diagnóstico:

TC ou RM:

Escolaridade:

Profissão:

Data da avaliação:

Fonoaudiólogo(a):

A) HISTÓRIA PREGRESSA DA QUEIXA

(tipo, quando ocorre, quem informa)

Dificuldades Específicas

1. caminhos ou orientação espacial em geral
2. nome de pessoas conhecidas
3. nome de pessoas que acaba de conhecer
4. números de telefone
5. recados
6. hora de tomar medicamentos ou outros compromissos
7. lugares que visitou ou pessoas que conheceu
8. textos de jornais ou revistas
9. conversas
10. faces

Quando começaram as dificuldades citadas (forma aguda ou progressiva)?

Essas dificuldades interferem no desempenho de suas tarefas no dia-a-dia, prejudicando-o? De que maneira?

B) AVALIAÇÃO FUNCIONAL

1. Qual é seu nome completo?

N () A () OBS: _____

2. Qual é seu endereço completo?

N () A () OBS: _____

3. Qual é a data de seu aniversário?

N () A () OBS: _____

4. O(A) sr(a). tem filhos? Qual o nome deles?

N () A () OBS: _____

5. O(A) sr(a). mora em apartamento ou casa?

N () A () OBS: _____

6. Descreva a sua casa (apartamento) (discurso descritivo).

N () A () OBS: _____

7. O que o(a) Sr(a). acha da cidade onde mora? Acha que tem muito assalto?

N () A () OBS: _____

8. Por que o(a) sr(a). acha que existe tanto assalto?
(discurso argumentativo)

N () A () OBS: _____

9. O(A) sr(a). já foi assaltado(a) ou conhece alguém que tenha sido?
Como foi o assalto? (discurso narrativo)

N () A () OBS: _____

10. Qual é a sua profissão? Fale um pouco sobre ela.

N () A () OBS: _____

11. Conte como é o trajeto da sua casa para o trabalho (orientação espacial).

N () A () OBS: _____

12. O(A) sr(a). lembra o nome de pessoas que conheceu no passado (amigos de infância, professores)?

N () A () OBS: _____

13. Como foi que o(a) sr(a). conheceu a sua(seu) esposa(marido)? (ou outros fatos da infância e da adolescência, como viagens, casamentos, nascimentos...)

N () A () OBS: _____

14. Como é a sua rotina?

N () A () OBS: _____

15. O que o(a) sr(a). fez ontem? Como foi sua rotina?

N () A () OBS: _____

16. O que comeu no café da manhã (almoço ou jantar)?

N () A () OBS: _____

17. O(A) sr(a). gosta de cozinhar? Explique como se faz arroz (discurso procedimental).

N () A () OBS: _____

18. Eu vou pedir para o(a) sr(a). guardar um recado. Antes de eu sair do quarto, me lembre de ligar para o ramal 55983 para falar com o Dr. Carlos Santos para marcar uma reunião e de pegar minha caneta (ou qualquer outro objeto).

recordação livre () recordação dirigida ()

recado: N () A ()

número: N () A ()

nome: N () A ()

lugar/objeto: N () A ()

OBS: _____

C) MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL

(Folstein, Folstein, McHugh, 1975)

Orientação

pontuação: ____/10

- dia da semana
- dia do mês
- mês
- ano
- hora aproximada
- local específico (apartamento ou setor)
- instituição (hospital, residência, clínica)
- bairro ou rua próxima
- cidade
- estado

memória imediata

pontuação: ____/3

O examinador solicita que o paciente repita três palavras não relacionadas

- VASO, CARRO, TIJOLO

atenção e cálculo

pontuação: ____/5

O examinador solicita ao paciente que subtraia sete números a partir do número 100.

- 100-7 ; 93-7 ; 86-7 ; 79-7 ; 72-7

evocação

pontuação: ____/3

O examinador pergunta ao paciente quais palavras ele foi solicitado a repetir

linguagem

- nomear um relógio e uma caneta

pontuação: ____/2

- repetir: “Nem aqui, nem ali, nem lá”.

pontuação: ____/1

– *comando*: Pegue este papel
com sua mão direita, dobre ao
meio e coloque no chão

pontuação: ____/3

– *ler e obedecer*: “Feche os olhos”

pontuação: ____/1

– *escrever uma frase*

pontuação: ____/1

– *copiar um desenho*

pontuação: ____/1

Soletrar

pontuação: ____/5

soletrar a palavra “mundo” de trás para frente.

PONTUAÇÃO GERAL: ____/35

D) REPETIÇÃO DE PALAVRAS

O paciente deve repetir a seguinte seqüência de palavras logo após o examinador:

– trem, meia

– vassoura, revólver

– sapo, pente, carro

– pacote, cigarro, laranja

– pena, touro, navio, bolsa

– palhaço, cinzeiro, relógio, groselha

– vaso, pêra, cinto, casa, fita

– cavalo, toalha, cadeira, presunto, ônibus

– fogão, calça, papel, melão, garfo, café

– sapato, dominó, espelho, caderno, gaveta, sorvete

pontuação geral: ____/10

nº de palavras: ____/6

curtas ()

longas ()

E) REPETIÇÃO DE DÍGITOS

O paciente deve repetir a seguinte seqüência de números logo após o examinador:

em ordem direta

283
319
5273
6917
26158
49327
715294
681495
8475293
6185347

em ordem inversa

15
29
742
518
3048
6274
95601
40352
835261
294170

pontuação geral : ____/10

pontuação geral: ____/10

nº de dígitos: ____/ 7

nº de dígitos: ____/ 6

F) TESTE DE FLUÊNCIA VERBAL**Semântica**

– O paciente deve falar todos os nomes de animais que consegue se lembrar em 60 segundos.

nº de palavras ()

Fonológica

– O paciente deve falar palavras que começam pela letra A em 60 segundos.

nº de palavras ()

H) TESTE DE RECORDAÇÃO DE FIGURAS

Percepção visual

pontuação: ____/10

O paciente deve nomear 10 figuras entre 20 ou explicar o que a figura representa.

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Recordação involuntária

pontuação: ____/10

O examinador esconde as figuras, e o paciente deve dizer quais foram as figuras apresentadas.

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Recordação dirigida

pontuação: ____/10

O examinador deve apresentar as figuras novamente e solicitar que o paciente procure guardar na memória. Logo em seguida, o paciente deve recuperar as palavras. O examinador deve marcar cinco minutos.

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Memória operacional**pontuação: ____/10**

O examinador pede para que o paciente recorde as palavras apresentadas há cinco minutos.

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Reconhecimento**pontuação: ____/10**

Se o paciente não tiver lembrado de todas, pedir para que reconheça entre 20 desenhos.

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

I) MEMÓRIA TEXTUAL

Instruções para o paciente:

- **leitura** ()

“Eu vou lhe dar um pequeno texto. Você deve ler atentamente, no seu ritmo e em voz baixa. Você só pode ler uma vez. Quando chegar ao fim, você me entrega o texto. Logo depois vou lhe pedir para recontar essa história com o maior número de detalhes possível. Você entendeu?”

- **recepção oral** ()

“Eu vou ler um pequeno texto. Você deve ouvir com atenção. Não vou poder repetir. Logo depois vou lhe pedir para recontar essa história com o maior número de detalhes possível. Você entendeu?”

RECORDAÇÃO IMEDIATA

O examinador deve anotar (riscar) todas as proposições recordadas.

Um homem 2/ velho 1/ ranzinza 34/ que vivia sozinho 78/ há muito tempo 48/ *e que ia fazer setenta a quatro anos 71/ em dezembro 51/ não suportava crianças 3/.* **Ele morava numa casa 4/ rodeada de um jardim 5/ bem 38/ cuidado 39/ pois era seu lazer 69/ e mantinha uma vara 6/ de bambu 50/** ao alcance de sua mão 33/ *na porta de entrada 45/ com a qual ele ameaçava 7/ as crianças 8/* barulhentas 75/ **de um prédio 9/ BNH 57/ vizinho 79/.**

Um dia 23/ numa terça-feira 77/ quando ele estava destruindo 60/ um ninho 65/ de pardais 55/ **ficou preso 10/ sobre o telhado 11/** alto 56/ *de três metros e cinquenta 74/.* **Isto porque 25/** querendo descer 52/ muito rápido 73/ **ele deixou cair 12/ a escada 13/** de alumínio 49/ que tinha colocado mal 58/ equilibrada 53/ *contra a parede 41/ do sobrado 47/.*

Como o homem pôs-se 26/ logo 35/ a gritar 14/ com a ajuda 76/ de uma voz forte 43/ **um garoto 15/** corajoso 42/ **que brincava 22/ calmamente 70/ com bolinha de gude 36/ na rua 44/** perto da cerca 64/ **levantou a cabeça 32/** compreendeu a situação 61/ **e recolocou 16/ a escada 17/** que estava caída no chão 66/ *ao lado de uma roseira 31/.*

Depois 24/ dessa vergonhosa 54/ aventura 37/ *no domingo 62/* **ele convidou 18/ seu salvador 19/ loiro 40/** para vir ao seu jardim 46/ e, para agradecer-lhe 68/ **ofereceu 20/ sob as árvores 72/ um lanche 21/** *acompanhado de suco 59/ de maçã 67/.*

Tempo de leitura: _____

macroestrutura – negrito
microestrutura relevante – normal
microestrutura irrelevante – itálico

<i>Texto omitido – macroestrutura</i>		<i>Texto da pergunta</i>
1	Velho	Como era o homem?
2	Homem	A história fala de quem?
3	As crianças	Quem o homem não suportava?
4	Numa casa	Onde ele morava?
5	Jardim	O que rodeava a casa?
6	Uma vara	O que o homem sempre tinha com ele?
7	Ameaçar	Por que o homem tinha uma vara?
8	As crianças	Quem o homem ameaçava?
9	No prédio	Onde moravam as crianças?
10	Ficou preso	Por que o homem começou a gritar?
11	Sobre o telhado	Onde o homem ficou preso?
12	Deixou cair	Por que o homem ficou preso?
13	Escada	O que o homem deixou cair?
14	Começou a gritar	O que fez o homem quando ficou preso?
15	Garoto	Quem recolocou a escada?
16	Um garoto recolocou a escada	Como o homem foi salvo?
17	A escada	O que o garoto recolocou?
18	Convidou seu salvador	O que fez o homem depois?
19	Seu salvador	Quem o homem convidou?
20	O homem ofereceu um lanche ao seu salvador	O que o homem fez quando convidou seu salvador?
21	Um lanche	O que o homem ofereceu ao seu salvador?
22	Brincava	O que fazia o garoto quando o homem se pôs a gritar?
24	Depois	Quando o homem convidou seu salvador?

<i>Texto omitido – microestrutura</i>		<i>Texto da pergunta</i>
31	<i>Ao lado de uma roseira</i>	Onde caiu a escada?
32	<i>Levantou a cabeça</i>	O que fez o garoto quando o homem começou a gritar?
33	<i>Ao alcance de sua mão</i>	Como o homem guardava a vara?
34	<i>Ranzinza</i>	Como era o humor do homem?
35	<i>Logo</i>	Quanto tempo o homem levou para começar a gritar?
36	<i>Bolinha de gude</i>	Com o que o garoto brincava?
37	<i>Aventura</i>	Depois do que o homem convidou o garoto?
38	<i>Bem</i>	Como era cuidado o jardim?
39	<i>Bem cuidado</i>	Como era o jardim?
40	<i>Loiros</i>	Como eram os cabelos do garoto?
41	<i>Contra a parede do sobrado</i>	Onde o homem colocou a escada?
42	<i>Corajoso</i>	Como era o temperamento do garoto?
43	<i>Com uma voz forte</i>	Como o homem gritou?
44	<i>Na rua</i>	Onde o menino brincava?
45	<i>Na porta de entrada</i>	Onde estava a vara?
46	<i>No seu jardim</i>	Onde o homem convidou seu salvador?
47	<i>Sobrado</i>	Como era a casa do homem?
48	<i>Há muito tempo</i>	Desde quando o homem vivia sozinho?
49	<i>De alumínio</i>	Do que era feita a escada?
50	<i>De bambu</i>	Do que era feita a vara?
51	<i>Em dezembro</i>	Quando o homem ia fazer 74 anos?
52	<i>Querendo descer</i>	Como o homem deixou cair a escada?
53	<i>Mal equilibrada</i>	Como o homem colocou a escada?
54	<i>Vergonhosa</i>	Como foi a aventura?
55	<i>Pardais</i>	Quem tinha feito um ninho no telhado?
56	<i>Alto</i>	Como era o telhado?
57	<i>BNH</i>	Qual o tipo do prédio vizinho?

58	Mal	Como o homem colocou a escada?
59	<i>Suco de maçã</i>	O que o homem serviu com o lanche?
60	Estava destruindo um ninho	O que o homem fazia no telhado?
61	O garoto compreendeu a situação	Por que quando o homem começou a gritar o garoto recolocou a escada?
62	<i>Domingo</i>	Quando o homem convidou seu salvador?
64	Perto da cerca	Em que lugar da rua o garoto brincava?
65	Ninho	O que o homem queria destruir no telhado?
66	No chão	Onde caiu a escada?
67	<i>Maçã</i>	Do que era feito o suco?
68	Para agradecer	Por que o homem ofereceu um lanche ao seu salvador?
69	<i>Seu lazer</i>	Por que o homem cuidava do seu jardim?
70	<i>Calmamente</i>	Como o garoto brincava?
71	<i>Setenta e quatro anos</i>	Quantos anos o homem ia fazer?
72	<i>Sob as árvores</i>	Em qual lugar do jardim o homem serviu o lanche?
73	Muito rápido	Como o homem queria descer a escada?
74	<i>Três metros e cinqüenta</i>	Qual a altura do telhado?
75	Barulhentas	Como eram as crianças do prédio vizinho?
77	<i>Uma terça-feira</i>	Que dia o homem ficou preso?
78	Vivia sozinho	Como o homem vivia?
79	Vizinho	Onde ficava o prédio BNH?

pontuação da recordação livre imediata:

macroestrutura _____/ 26

microestrutura relevante _____/ 24

microestrutura irrelevante _____/ 24

pontuação da recordação dirigida:

macroestrutura _____/ 26

microestrutura relevante _____/ 24

microestrutura irrelevante _____/ 24

pontuação total da recordação imediata: _____/74

RECORDAÇÃO APÓS INTERVALO (20 minutos)

O examinador deve anotar (riscar) todas as proposições recordadas.

Um homem 2/ velho 1/ ranzinza 34/ que vivia sozinho 78/ há muito tempo 48/ *e que ia fazer setenta a quatro anos 71/ em dezembro 51/ não suportava crianças 3/.* **Ele morava numa casa 4/ rodeada de um jardim 5/ bem 38/ cuidado 39/ pois era seu lazer 69/ e mantinha uma vara 6/ de bambu 50/** ao alcance de sua mão 33/ *na porta de entrada 45/ com a qual ele ameaçava 7/ as crianças 8/ barulhentas 75/ de um prédio 9/ BNH 57/ vizinho 79/.*

Um dia 23/ numa terça-feira 77/ quando ele estava destruindo 60/ um ninho 65/ de pardais 55/ **ficou preso 10/ sobre o telhado 11/** alto 56/ *de três metros e cinqüenta 74/.* **Isto porque 25/** querendo descer 52/ muito rápido 73/ **ele deixou cair 12/ a escada 13/** de alumínio 49/ que tinha colocado mal 58/ equilibrada 53/ *contra a parede 41/ do sobrado 47/.*

Como o homem pôs-se 26/ logo 35/ a gritar 14/ com a ajuda 76/ de uma voz forte 43/ **um garoto 15/** corajoso 42/ **que brincava 22/ calmamente 70/ com bolinha de gude 36/ na rua 44/** perto da cerca 64/ **levantou a cabeça 32/** compreendeu a situação 61/ **e recolocou 16/ a escada 17/** que estava caída no chão 66/ *ao lado de uma roseira 31/.*

Depois 24/ dessa vergonhosa 54/ aventura 37/ *no domingo 62/* **ele convidou 18/ seu salvador 19/ loiro 40/** para vir ao seu jardim 46/ e, para agradecer-lhe 68/ **ofereceu 20/ sob as árvores 72/ um lanche 21/ acompanhado de suco 59/ de maçã 67/.**

Tempo de leitura: _____

*Gabriela Coelho P. De Luccia
Karin Zazo Ortiz*

Introdução

O cálculo matemático está presente em muitas atividades da vida diária. Ações simples como a compra de um pãozinho, ou complexas, como o lançamento de um foguete, envolvem o processamento numérico e de cálculo. Contudo, a habilidade de calcular, mesmo sendo rotineira, representa e é composta por um processo multifatorial cognitivo extremamente complexo que inclui habilidades verbais, espaciais, de memória e de funções executivas (Ardila, Galeano, Rosselli, 1998).

Um dos primeiros pesquisadores a estudar as habilidades matemáticas foi Jean Piaget. Ele acreditava que a capacidade de calcular surgia ao redor dos 5 anos de idade e necessitava da presença de algumas habilidades de raciocínio lógico. Com o passar do tempo, outros pesquisadores buscaram investigar o início do processamento numérico e de cálculo na primeira infância e, em 1980, Starkey e Cooper mostraram que crianças de 6 a 7 meses de idade podiam detectar o número de objetos apresentados visualmente, ou seja, nessa idade surgem as primeiras noções de espaço e de quantidade.

Entretanto, atualmente sabe-se que para que as habilidades numéricas e de cálculo se estabeleçam são necessárias três importantes características representantes do processamento numérico e de cálculo: o efeito da distância, o de tamanho e o SNARC (*Spatial-Numerical*

Association of Response Codes), os quais permitem a compreensão de quantidades e de suas inter-relações, desde os primeiros meses de vida (Basso, Caporali, Faglioni, 2005; Dehaene, Cohen, 1997). O efeito da distância aparece sempre que resolvemos uma tarefa de comparação de números. O efeito de tamanho refere-se ao manejo numérico e é semelhante ao das magnitudes físicas como peso, volume e altura, entre outros. O efeito SNARC é representado pela distribuição de um conjunto de números em uma linha orientada da esquerda para a direita, em que se faz necessário o uso dos dois efeitos anteriores, juntamente com a representação espacial.

Considerando-se as habilidades numéricas e de cálculo adquiridas ao longo da vida, Leonhard (1919) identificou três estilos cognitivos de cálculo em adultos saudáveis. Desta forma, haveria três grupos de indivíduos que utilizariam predominantemente um destes estilos. O primeiro grupo seria constituído por pessoas que calculam automaticamente em voz alta, utilizando-se de representações lingüísticas dos números, assim como os garçons na hora de fazer as contas. O segundo grupo seria composto por aqueles que realizam cálculos em silêncio, como se visualizassem uma “página mental”, na qual os números a serem calculados estariam dispostos. O terceiro grupo reuniria indivíduos que calculam sobre diagramas visuais que constituem seu sistema de representação de números.

Desde então, a neuropsicologia cognitiva buscou compreender as habilidades numéricas e de cálculo. Para isso, foram desenvolvidos alguns modelos que representariam este processamento numérico, considerando as diversas possibilidades de representações.

Atualmente, o modelo de processamento de cálculo proposto por Dehaene (1992), denominado modelo do código tríplice, é o mais estudado e aceito pela literatura internacional. Ele se baseia em três postulados principais que abrangem todos os passos necessários para que o processamento numérico e de cálculo seja executado. Primeiro passo: a informação numérica pode ser manipulada em três tipos de código – uma representação analógica das magnitudes, em que os números são representados a partir de uma escala numérica; um formato

verbal-auditivo, em que os números são representados por uma série de palavras; e uma forma arábica-visual, na qual os números são representados como uma série de dígitos. Segundo passo: processos que permitem à informação traduzir-se diretamente de um código para outro (transcodificação). Terceiro passo: a seleção de um outro código depende do tipo de operação mental que se apresenta em cada caso (Figura 20.1).

Considerando todas as habilidades de processamento numérico e de cálculo envolvidas, não causaria estranheza encontrarmos transtornos em casos de disfunção e/ou lesão cerebral (Leonhard, 1919; Deloche e Seron, 1992; Basso, Burgio e Caporali, 2000; Rosselli e Ardila, 1989), bem como nas demências (Mantovan, Audet, Breton, 1999; Grafman, Kampen, Rosenberg, et al., 1989).

Alterações nas habilidades numéricas e de cálculo foram inicialmente descritas no início do século XX. O termo acalculia foi introduzido por Henschen (apud Ardila, Rosselli, 2002) para designar

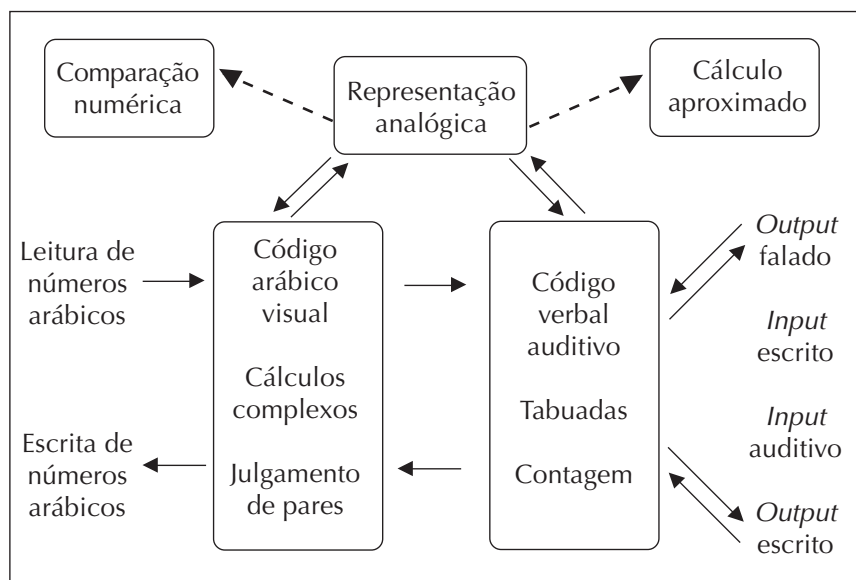


Figura 20.1 Esquema do modelo do triplo código de Dehaene.⁹

um transtorno adquirido na habilidade de calcular. Ele acreditava que o tratamento da informação numérica, assim como a realização de cálculos, apresentavam alguns traços em comum com a linguagem, pois a aquisição dos procedimentos de cálculo efetuava-se em bases lingüísticas, independentemente das habilidades matemáticas envolvidas (adição, subtração). O domínio da seqüência dos nomes e dos números era igualmente importante para a realização dos cálculos. Alguns autores utilizam-se também do termo *discalculia* para designar uma alteração parcial no processamento numérico e de cálculo. Entretanto, ainda não há consenso na literatura quanto ao uso da terminologia mais adequada.

Grewel (1952) considerou três possíveis semióticas para representar os sistemas de quantidades numéricas: verbal-oral, verbal-escrita e dígitos arábicos, que funcionam de forma independente e possuem suas próprias características. Cada sistema numérico inclui vários componentes: (1) o conjunto de símbolos utilizados (léxico); (2) a representação semântica dos números (semântica); e (3) as regras sintáticas utilizadas para combinar e manipular os números (sintaxe). Além disso, o autor propõe que os três sistemas podem ser independentemente afetados em casos de lesão cerebral, pois cada um deles representa diferentes sistemas simbólicos com uma sintaxe diferente.

Somando-se aos achados de Grewel, a primeira classificação para os tipos de *acalculia* foi proposta por Hécaen et al., em 1961. Os autores classificaram as *acalculias* em três tipos: 1- *dislexia* e *disgrafia* numérica: alteração na pictografia dos números, que pode se apresentar de maneira isolada ou associada com as *dislexias* e *disgrafias* de letras e palavras; 2- *acalculia* espacial: representa uma alteração na organização espacial, segundo a qual as regras de cálculos que envolvem o espaço físico estariam alteradas ou desorganizadas; e 3- *anaritmia*: erro primário da capacidade de cálculo ou *acalculia* primária de Berger, total incapacidade de realizar cálculos.

Após uma extensa revisão de literatura, Ardila e Rosselli (2002) relataram que para testar as habilidades de cálculo em pacientes com lesão cerebral, são necessários quatro pontos principais: 1- descobrir dificuldades em tarefas de cálculos matemáticos; 2- classificar o padrão

das dificuldades e o tipo particular de acalculia de cada paciente; 3- descobrir *déficits* associados; e 4- descrever os tipos de erros observados no paciente. Para esses autores, a manipulação numérica representa um tipo de linguagem que envolve um sistema de símbolos implicado em cálculos e que pode ser dividido em dois grupos: (1) um logográfico que inclui os números arábicos de “0 a 9”, e (2) um fonográfico que provê o nome dos números, por exemplo, “zero,” “nove”. Uma operação aritmética começa com o reconhecimento numérico que depende de um processo verbal e de reconhecimento perceptual: número-símbolo ou símbolo-número. Assim, cada número provê dois tipos de informação. Por um lado, o grupo básico ao qual o número pertence (unidades, dezenas, centenas) e, por outro, sua posição ordinal dentro da base. Sendo assim, o número 5 pertence ao sistema de unidades e ocupa o quinto lugar dentro deste sistema. O desempenho adequado de uma operação aritmética exige também a habilidade de discriminação visuoespacial que permite organizar os números em colunas, espaços apropriados entre eles, e o início da operação da direita para a esquerda.

As fases do processo cognitivo necessárias para a realização de uma operação aritmética simples como, por exemplo, $34 + 26 = 60$, são recuperadas por meio de evocação e manipulação mental da informação. Quando esta operação é apresentada a uma pessoa, inicialmente ela precisa perceber a organização do espaço, as quantidades numéricas, a relação entre elas, entender o significado do símbolo “mais” (+), reconhecer os símbolos numéricos e seus valores, e saber os passos a serem seguidos para realizar o cálculo adequadamente. A soma dos números 6 e 4 é automatizada. Apenas a resposta, que é o número 10, precisa de atenção. Se a operação não é automatizada, o indivíduo pode usar o processo controlador para a conta, ou seja, o número 10 deve ser mantido na memória, considerando que o zero esteja colocado na coluna certa, e a unidade 1 conservada na memória a curto prazo ou escrita na coluna seguinte.

Os mesmo autores comentam que a informação armazenada na memória de longo prazo parece corresponder a dois tipos: (1) informação sintática (o conhecimento das regras dos procedimentos

numéricos) e (2) informação semântica (compreensão do significado dos procedimentos para a solução de problemas). Quando os problemas que se utilizam de códigos automáticos são resolvidos, o raciocínio semântico não é requerido. Ao se executar uma operação aritmética, dois sistemas cognitivos diferentes devem ser distinguidos: o processamento de números e o sistema operacional de cálculo. Adicionalmente, durante o processamento numérico, a compreensão e a produção de números são processos distintos e, em cada um destes subprocessos, é necessário considerar a presença de um código duplo (verbal e numérico) e de uma análise dupla (lexical e sintática). Processar quantidades em números arábicos, por exemplo “823”, ou números em códigos verbais, “oitocentos e vinte e três”, demanda uma análise lexical (compreensão e produção dos elementos individuais) e uma análise sintática (processamento das relações entre os elementos).

O papel da neuropsicologia cognitiva na compreensão dos processos de cálculos matemáticos (quando o processamento numérico é prejudicado por uma lesão cerebral) foi inicialmente discutido por McCloskey (1992). O autor relata que *déficits* adquiridos podem prejudicar a execução de processos de cálculo realizados sem dificuldade antes da lesão. Contudo, esses processos dependem também do conhecimento adquirido previamente e do funcionamento de processos individuais envolvidos na habilidade de calcular, ou seja, a ativação do léxico, das regras morfossintáticas, ortográficas e fonológicas envolvidas nas habilidades numéricas e no desempenho de cada sujeito.

Todos estes estudos permitiram a construção de novas ferramentas destinadas à análise dos vários aspectos do processamento numérico e de cálculo. A bateria EC 301 é um destes instrumentos, e tem como objetivo avaliar esta complexa atividade.

Avaliação

A bateria EC 301 foi desenvolvida em 1994, por Deloche et al., para a avaliação de adultos com comprometimento das habilidades de cálculo e processamento numérico, após lesão cerebral. Para melhor

entendimento deste instrumento, serão apresentadas, a seguir, 13 provas e 31 subtestes que compõem a bateria EC 301.

Prova 1. Seqüência numérica

Esta prova é dividida em três subtestes. No primeiro subteste, o participante deve realizar a contagem de números de diferentes modos. No segundo e terceiro, deve escrevê-los na forma arábica e ortográfica, respectivamente. Cada subteste deve ser pontuado num total de 0, 1 ou 2 pontos.

A seguir são apresentados os subtestes envolvidos:

- C1. Contagem oral dos números (quatro itens): contar de 1 a 31; contar de 10 em 10, de 10 a 90; contar de 3 em 3, até 21 e contar de trás para frente de 22 a 1.
- C2. Escrita digital dos números arábicos: escrever os números de 1 a 31 (1, 2, 3 até 31).
- C3. Escrita ortográfica dos números: escrever os números de 1 a 16 ortograficamente (um, dois, três até o dezesseis) e de 10 até 90 de 10 em 10, (dez, vinte até noventa).

Prova 2. Contagem de pontos

Esta prova é composta por cinco subtestes. O participante deverá contar pontos, desenhados em uma folha de papel, que apresentam-se distribuídos de diferentes formas: canônica, não canônica e linear. Cada subteste deverá ser pontuado num total de 0, 1 ou 2 pontos. A seguir são apresentados os subtestes envolvidos:

- C4. Contagem de pontos distribuídos de forma canônica, ou seja, representados como um dominó.
- C5. Contagem de pontos apresentados de forma não canônica e não segmentada, ou seja, apresentados de forma aleatória em um único conjunto.

- C6. Contagem de pontos apresentados de forma não canônica, porém, segmentada, ou seja, apresentados de forma aleatória em dois conjuntos.
- C7. Contagem de pontos apresentados de forma não canônica e não segmentada.
- C8. Contagem de pontos apresentados de forma linear.

Os arranjos dos pontos variam conforme a organização do espaço.

Prova 3. Transcodificação

Esta prova é composta por sete subtestes. Nela, o participante deve converter os números em diferentes formas. Cada subteste tem um escore de 12 pontos, sendo que cada item varia entre 0, 1 ou 2 pontos ou, ainda, 0 ou 2 pontos. A seguir são apresentados os subtestes envolvidos:

- C9. Repetição oral dos números (1.630, 8.012, 400.000, 116, 785, 52.319).
- C10. Transcodificação dos números do código arábico para o ortográfico (1.450, 9.011, 500.000, 1.124, 387, 62.718).
- C11. Leitura dos números em forma arábica (1.360, 4.015, 900.000, 113, 281, 35.617).
- C12. Escrita ortográfica dos números a partir de ditado (1.630, 8.012, 400.000, 116, 785, 52.319).
- C13. Leitura dos números em forma ortográfica (mil trezentos e sessenta, quatro mil e quinze, novecentos mil, cento e treze, duzentos e oitenta e um, trinta e cinco mil seiscientos e dezessete).
- C14. Escrita arábica dos números a partir de ditado (1.630, 8.012, 400.000, 116, 785, 52.319).
- C15. Conversão gráfica dos números ortográficos para números árabes (mil quatrocentos e cinquenta, nove mil e onze, quinhentos mil, mil cento e vinte e quatro, trezentos e oitenta e sete, sessenta e dois mil setecentos e dezoito).

Prova 4. Sinais aritméticos

Esta prova é composta por dois subtestes com escore total de 8 pontos. Os participantes devem reconhecer os sinais e, em seguida, escrevê-los sob ditado, em uma folha de papel. Os sinais requeridos são de adição, subtração, multiplicação e igual (+, -, x, =). Cada subteste apresenta escore de 0 ou 2 pontos.

- C16. Nomeação de sinais aritméticos em voz alta.
- C17. Escrita de sinais aritméticos, ditados.

Prova 5. Comparação numérica

Esta prova é composta por dois subtestes. Em cada um são incluídos 8 pares de números. É solicitado ao participante que indique, após a leitura de números na forma arábica e ortográfica, qual é o maior. A pontuação para esta prova perfaz um total de 8 pontos, com escore de 0 ou 2 pontos para as etapas.

- C18. Comparação numérica por meio de escrita arábica (122 – 87; 2.005 – 2.000.005; 536 – 546; 865 – 217; 300.313 – 13.316; 20.045 – 20.405; 329 – 325; 1.102 – 100.002).
- C19. Comparação numérica por meio de escrita ortográfica (trezentos mil – cem mil e sessenta e cinco; doze mil – mil e cinqüenta; setecentos e sessenta e nove – dois mil e trinta e cinco; mil e trinta e dois – seiscentos e quarenta e oito; desesseis mil e quatorze – vinte mil e trinta; cento e dez – setecentos; sessenta e nove mil – trinta e cinco mil).

Prova 6. Cálculo mental

Esta prova é composta por dois subtestes com escore de 0 ou 2 pontos. São apresentados cálculos que envolvem as quatro operações aritméticas: adição, subtração, multiplicação e divisão. O participante deverá realizá-las oral e graficamente. Os cálculos apresentados nos dois subtestes são iguais.

- C20. Resolução de cálculo orais ($5+8=$; $9+7=$; $7 \times 4=$; $3 \times 8=$; $17-5=$; $14-6=$; $18:3=$; $16:2=$).
- C21. Resolução de cálculo gráficos ($5+8=$; $9+7=$; $7 \times 4=$; $3 \times 8=$; $17-5=$; $14-6=$; $18:3=$; $16:2=$).

Prova 7. Estimativa do resultado da operação

Esta prova consiste em um subteste com escore entre 0 e 2 para cada item. É solicitado ao participante que estime mentalmente o resultado referente às contas apresentadas. O indivíduo deve apontar, entre quatro opções, a que mais se aproxime do resultado correto, uma vez que o resultado exato não é apresentado. A prova inclui as quatro operações aritméticas básicas: adição, subtração, multiplicação e divisão.

- C22: Estimativa do resultado da operação (*a.* $275 \times 4 = 600$, 1.200, 2.300, 50; *b.* $145 \times 3 = 700$, 1.400, 100, 400; *c.* $545 + 325 = 1.700$, 500, 900, 200; *d.* $875 + 745 = 1.600$, 100, 3.200, 800; *e.* $710 \div 3 = 2.200$, 500, 100, 250; *f.* $460 \div 3 = 100$, 150, 1.400, 300; *g.* $1.520 - 780 = 2.300$, 400, 1.450, 700; *h.* $745 - 375 = 800$, 1.200, 400, 200).

Prova 8. Posicionamento numérico

Esta prova é composta por dois subtestes com escore entre 0 ou 2 pontos. Os participantes têm que posicionar um número predeterminado, apresentado de forma arábica e ortográfica, em uma linha vertical com escala numérica de 0 a 100.

- C23. Inserir os números arábicos em uma linha vertical com escala de 0 a 100 (86, 48, 32, 5, 62).
- C24. Inserir os números ortográficos em uma linha vertical com escala de 0 a 100 (seis, quarenta e sete, trinta e três, oitenta e sete, sessenta e um).

Prova 9. Escrever uma operação

Esta prova consiste em um subteste que deve ser graduado em 0 ou 2 pontos. Nele, o participante deve organizar espacialmente, em uma folha de papel, contas de adição, subtração, multiplicação e divisão. Cada cálculo é composto por um nominador e um denominador, de dois ou três dígitos. As contas são ditadas aos participantes. Nesta tarefa, o cálculo não precisa ser executado, apenas escrito.

- C25. Escrever uma operação ($435 + 86 =$; $517 \div 43 =$; $816 \times 19 =$; $908 - 71 =$).

Prova 10. Cálculo escrito

Esta prova é composta de três subtestes, cada qual com dois cálculos de maior complexidade, apresentados graficamente. Os cálculos são de adição, subtração e multiplicação. As tarefas de adição e multiplicação têm um escore total de 4 pontos cada, sendo que cada item varia entre 0 ou 2 pontos.

- C26. Resolução de cálculos de adição ($708 + 494 =$; $458 + 697 =$).
- C27. Resolução de cálculos de subtração ($473 - 245 =$; $920 - 612 =$).
- C28. Resolução de cálculos de multiplicação ($324 \times 12 =$; $687 \times 405 =$).

Prova 11. Estimativa de quantidade

Esta prova consiste em um subteste com pontuação entre 0 ou 2 pontos. Nele, são mostradas aos participantes seis figuras distintas, uma de cada vez. Depois de analisá-las, os participantes devem estimar o peso, a altura e a quantidade de elementos destas figuras. Para a estimativa de peso, são apresentadas as figuras de um homem e de um guarda-chuva; para estimativa de altura são apresentadas figuras de um semáforo e de uma planta em cima de uma cadeira; para estimativa de

quantidade são apresentadas duas figuras, a primeira com uma série de pequenos potes e a segunda com várias rolhas.

- C29: Estimativa de quantidade.

Prova 12. Julgamento contextual de magnitude

Esta prova consiste em um subteste com pontuação entre 0 e 2 e contém cinco perguntas. Os participantes devem responder de forma verbal ou não verbal, a partir de uma cartela indicativa com círculos de três diferentes tamanhos, se o número de objetos ou pessoas, estimado com base em experiências vivenciadas, representa um valor alto, adequado ou baixo. Por exemplo: 20 páginas para uma carta é... 9 crianças para uma escola é... 25 pessoas em um ônibus é... (pouco, adequado ou muito).

- C30. Julgamento contextual de magnitude.

Prova 13. Conhecimento numérico

Esta prova consiste em um subteste com pontuação entre 0 ou 2. São apresentadas seis perguntas, cujas respostas dependem de um conhecimento prévio, como, por exemplo, quantos dias há em uma semana, quantas pernas há numa cadeira ou quantos dedos há em uma mão, sendo possível apenas uma resposta correta.

- C31. Conhecimento numérico.

Considerações finais

Ao aplicarmos a bateria EC 301 devemos considerar que, em relação à educação, poderemos nos deparar com indivíduos que possuam, por exemplo, quatro anos de escolaridade e apresentem diferentes níveis de conhecimento. Esse fato decorre das diferenças educacionais existentes

no Brasil. A formação escolar do ensino fundamental e médio difere entre si, essencialmente entre ensino público e o privado. Além disso, a exposição social também pode interferir no processamento numérico e de cálculo, mesmo quando o indivíduo apresenta baixa escolaridade. Atividades profissionais desenvolvidas ao longo da vida podem promover contato direto com a realização de cálculos e regras aritméticas, como nas profissões de pedreiro ou marceneiro, em que podemos encontrar um menor grau de letramento e, em contrapartida, um desempenho acima da média nas provas de cálculo. Vale ressaltar que, durante a avaliação do processamento numérico e de cálculo, é comum observarmos um melhor desempenho em cálculos de adição, em comparação aos cálculos de subtração, divisão e multiplicação. Este fato pode ser justificado pela maneira como são aprendidas as regras de multiplicação, como as tabuadas treinadas por meio de rimas verbais ou decoradas. Isso não ocorre nas outras operações, as quais são estudadas menos sistematicamente, sugerindo que as regras de multiplicação são armazenadas em um nível fonológico, gerando assim maior prejuízo em pacientes com lesão cerebral (Caspari, Parkinson, Lapointe, Katz, 1998; Dehaene, 1992; Mantovan, Audet, Breton, 1999). Entretanto, interferências visuoespaciais não podem ser descartadas, principalmente quando solicitadas para a resolução gráfica de cálculos com mais de um algarismo, nos quais as regras aritméticas estão diretamente envolvidas. Sendo assim, dificuldades em operações mais complexas, que envolvem cálculos de adição, multiplicação e subtração estariam ligadas a algumas regras aritméticas, tais como reagrupamento (adição em que a soma gera um valor maior que dez, o qual deve ser reagrupado e somado com o algarismo à sua esquerda), de empréstimos (quando o número a ser subtraído do numerador é menor que o denominador) e visuoespaciais (para as provas de multiplicação, com mais de dois dígitos, em que os números devem ser agrupados abaixo do seu antecessor para que a soma seja realizada de forma adequada). Desta forma, as dificuldades encontradas nestas tarefas poderiam sugerir falhas na ativação para os procedimentos de cálculo e suas respectivas regras aritméticas em pacientes afásicos provavelmente relacionadas às

difficultades de compreensão, lexicais, gráficas e visuoespaciais (Baldo, Dronkers, 2007).

Além disso, as dificuldades de memória operacional também podem prejudicar estes tipos de cálculos, desde que existam alterações em funções executivas, principalmente em atenção, já que a memória muitas vezes é dependente do executivo central, que é o centro regulador das informações recebidas e armazenadas (Miyake, Carpenter, Just, 1994). Outra hipótese, proposta por Lee e Kang (2002), sugere que tanto as contas de subtração quanto as de divisão são resolvidas pelo esboço visuoespacial. Assim, não necessitariam de componentes verbais para sua execução, sendo resolvidas com menor dificuldade entre os afásicos, que na maioria das vezes apresentam dificuldade no campo fonológico.

Em recente estudo, De Luccia (2008) buscou investigar o desempenho de indivíduos normais e pacientes com afasia no processamento numérico e de cálculo por meio da bateria EC 301. Foi observado que, no grupo de participantes sem alterações neurológicas, o nível educacional mostrou-se fortemente relacionado ao desempenho obtido na maioria das provas da bateria EC 301. O desempenho de pacientes afásicos demonstrou a existência de um efeito deletério em decorrência de lesão no hemisfério esquerdo, e conseqüentemente, da afasia, sobre a maioria das tarefas que implicam processamento numérico e de cálculo, sendo que as tarefas de transcodificação foram as que apresentaram maior diferença entre o grupo afásico e o grupo controle. Desta forma, os dados encontrados na população normal avaliada no referido estudo podem ser utilizados na avaliação clínica dos distúrbios numéricos e de cálculo, e além disso, a bateria EC 301 se mostrou sensível para identificar transtornos do processamento numérico e de cálculo em indivíduos adultos com lesão cerebral.

Apesar da considerável importância da matemática, as pesquisas que estudam esses processamentos em indivíduos normais são escassas. Novas pesquisas precisam ser realizadas para que possamos conhecer e analisar com mais precisão estas habilidades, tão importantes no nosso dia-a-dia.

Referências Bibliográficas

- ARDILA A, GALEANO LM, ROSSELLI M. Toward a model of neuropsychological activity. *Neuropsychol Rev* 1998; 8: 177-89.
- ARDILA A, ROSSELLI M. Acalculia e Dyscalculia. *Neuropsychol Rev* 2002; 12(4): 179-231.
- BASSO A, BURGIO F, CAPORALI A. Acalculia, aphasia and spatial disorders in left and right brain-damaged patients. *Cortex* 2000; 36(20): 265-79.
- BASSO A, CAPORALI P, FAGLIONI. Spontaneous recovery from acalculia. *J Int Neuropsych Soc* 2005; 11: 99-107.
- BALDO JV, DRONKERS NF. Neural correlates of arithmetic and language comprehension: a common substrate? *Neuropsychologia* 2007; 45: 229-35.
- BUTTERWORTH B. What's counts: how ever brain is hardwire for math. New York: the Free Press; 1999.
- CASPARI I, PARKINSON SR, LAPOINTE LL, KATZ RC. Working memory and aphasia. *Brain Cog* 1998; 37(2): 205-23.
- DE LUCCIA GCP. Relação entre distúrbios de cálculo e distúrbios da linguagem em adultos com lesão cerebral. Tese de doutorado apresentada à Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Fonoaudiologia. São Paulo; 2008. 125f.
- DEHAENE S. Varieties of numerical abilities. *Cognition* 1992; 44: 1-42.
- DEHAENE S, COHEN L. Cerebral pathways for calculation: double dissociation between rote verbal and quantitative knowledge of arithmetic. *Cortex* 1997; 33(2): 219-51.
- DELOCHE G, SERON X. A differential analysis of skills in transcoding quantities between patients with Broca's and Wernicke's aphasia. *Brain* 1992; 105: 719-33.
- DELOCHE S, et al. Calculation and number. Processing: assessment battery: role of demographic factors. *J Clin Exp Neuropsychol* 1994; 16(2): 195-208.
- GRAFMAN J, KAMPEN D, ROSENBERG J, SALAZAR AM, BOLLER F. The progressive breakdown of number processing and calculation ability: a case study. *Cortex* 1989; 25: 121-33.

- GREWEL F. Acalculia (1952). Apud ARDILA A, ROSSELLI M. Acalculia e dyscalculia. *Neuropsychol Rev* 2002;12(4): 179-231.
- HÈCAEN H, ANGELERGUES R, HOUILER S. Les variétés cliniques des acalculias au cours des lésions rétrorolandiques: approche statistique du problème. *Rev Neurologique* 1961; 105(2): 85-103.
- LEONHARD K. Ideokinetic aphasia and related disorders (1919). Apud DELOCHE G, MANSUR LL, RODRIGUES N. Temas em neurolinguística: acalculia e afasia. São Paulo: Tec Art; 1993. p. 103-6.
- LEE KM, KANG SY. Arithmetic operation and working memory: differential suppression in dual tasks. *Cognition* 2002; 83(3): B63-B68.
- MANTOVAN J, AUDET T, BRETON, MF. The breakdown of calculation procedures in Alzheimer's disease. *Cortex* 1999; 35: 21-38.
- MCCLOSKEY M. Cognitive mechanisms in numerical processing: evidence from acquired dyscalculia. *Cognition* 1992; 44: 107-57.
- MIYAKE A, CARPENTER PA, JUST MA. A capacity approach to syntactic comprehension disorders: making normal adults perform like aphasic patients. *Cog Neuropsychol* 1994; 11: 671-17.
- ROSSELLI M, ARDILA A. Calculation deficit in patients with right and left hemisphere damage. *Neuropsychologia* 1989; 27: 607-17.

*Fernanda Chapchap Martins
Karin Zazo Ortiz*

Os dois últimos capítulos deste livro têm como objetivo ilustrar a teoria apresentada anteriormente, por meio de casos clínicos avaliados e diagnosticados no Ambulatório de Distúrbios Adquiridos de Fala e Linguagem da Disciplina de Distúrbios da Comunicação Humana do Departamento de Fonoaudiologia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina. Nosso objetivo é ilustrar as informações importantes que foram obtidas na anamnese de cada um dos casos, bem como os procedimentos escolhidos e os resultados obtidos nas avaliações, conclusões diagnósticas e condutas. Assim, foram escolhidos 10 casos de diferentes tipos de hipóteses diagnósticas, que variam quanto ao tipo de afasia, a saber: afasia amnésica, de condução, de Broca, mista e pragmática. Além disso, quisemos expor dois casos de traumatismo craniencefálico e de distúrbios de linguagem decorrentes de lesão subcortical, pois, como discutimos nos Capítulos 2 e 16, tais distúrbios se apresentam de forma e natureza diferentes. Por fim, ilustramos um caso de afasia infantil.

Afasia de Broca

Anamnese

Identificação:

Nome: J.B.S.

Idade: 30 anos Data de nascimento: 20/03/1971

Escolaridade: 5ª série do ensino fundamental

Profissão: eletricista

Queixa: “Teve um derrame e perdeu a fala.” (*sic*)

História Pregressa da Queixa (HPQ)

J. sofreu um AVCi em 15 de dezembro de 2001. Sua esposa disse que ele sentia um formigamento nos braços e nas pernas e tinha uma voz “estranha”. Foi levado ao hospital, onde recebeu calmantes, pois os médicos acreditavam que o paciente estava nervoso. Após receber os calmantes, J. quase desmaiou. Foi então realizada uma tomografia e diagnosticado um AVCi. J. ficou internado durante 13 dias. Durante esse período, teve pneumonia, segundo a esposa porque ficou na maca, no chão do hospital durante três dias, por falta de leito. Enquanto estava no hospital, J. não falava nada, porém sua esposa informou que ele reconhecia as pessoas. Ficaram com ele no hospital, permanentemente, a esposa e o pai. Quando J. recebeu alta, ele apresentava paresia nos membros superior e inferior direitos e falava apenas a palavra “não”.

O paciente teve outros dois AVCs no início de 2001, que só foram diagnosticados após esse último. O paciente procurou o hospital com os mesmos sintomas de formigamento nos membros, porém com a voz e a fala normais, e foi dispensado pelos médicos em ambas as vezes, após prescrição de calmantes. Nega tabagismo ou etilismo antes do AVC, nega antecedentes familiares, HAS e outros fatores de risco. Está realizando acompanhamento na neurologia de um posto de saúde perto de sua casa, de onde foi encaminhado para a realização de fisioterapia e de fonoaudiologia.

Sua esposa afirma que o paciente fala somente “não” e se comunica por meio de gestos demonstrativos. Quando quer mostrar alguma coisa, aponta e diz “ó”. Não houve melhora na comunicação desde que saiu do hospital, e a esposa diz ter de adivinhar o que ele quer dizer. Fica bastante nervosa quando não entende o que J. quer falar e diz que ele também fica. Afirma que o paciente entende tudo o que lhe é dito. Quanto à comunicação gráfica, a esposa relata que J. é capaz de copiar modelos de letras, porém não escreve espontaneamente. Ela não soube informar sobre a leitura do paciente, mas afirma que este não tinha o costume de ler nem escrever antes do AVC.

Segundo a esposa, J. sempre ficava nervoso à toa e continua assim depois do AVC. Disse que ele estava “passando muito nervoso” antes do AVC, por problemas decorrentes de seu serviço. Antes disso, trabalhava período integral durante a semana e, aos finais de semana, jogava futebol e dominó com os amigos. Também gostava de assistir aos jogos de futebol pela televisão. O casal não tinha o hábito de visitar parentes e amigos.

Atualmente, J. acorda cedo, escova os dentes sozinho, toma café e sai para passear perto de casa. Almoça e dorme por cerca de quatro horas durante a tarde. Toma banho, janta e assiste à televisão. Segundo a esposa, o paciente come de tudo, porém em consistência pastosa desde o AVC, pois não consegue mais adaptar-se à prótese dentária. Ele utiliza prótese há mais de 12 anos, porém não conseguiu utilizá-la depois do AVC. Não houve problemas na deglutição.

O paciente está fazendo fisioterapia duas vezes por semana e já obteve melhora significativa. Quanto à medicação, atualmente só faz uso de AAS infantil.

Avaliação Fonoaudiológica

Durante todo o período da avaliação, o paciente mostrou-se bastante tenso e nervoso. Manifestou intenção comunicativa, porém aborrecia-se rapidamente quando não conseguia realizar as tarefas propostas. A fala do paciente apresenta redução e estereotipia (“não”). Ele se comunicou com a avaliadora por meio de gestos de cabeça indicativos de sim e não e de gestos manuais de “positivo” e “mais ou menos”.

Para a avaliação, foram utilizados o teste M1-Alpha e uma prova de raciocínio matemático, além de uma avaliação de praxia não verbal e da prova de complementação de sentenças, que faz parte das provas de compreensão gráfica do teste de Boston.

Na aplicação do protocolo, observamos que a compreensão oral do paciente está comprometida para frases complexas, pois ele acertou uma das três frases apresentadas. Constatamos que a compreensão gráfica também está comprometida para frases complexas, já que J. não relacionou corretamente nenhuma das três figuras às frases gráficas complexas apresentadas no teste. Foi aplicada também a prova de complementação gráfica de sentenças do Boston, na qual o paciente demonstrou ter compreensão preservada de frases simples, acertando todas estas e errando as mais complexas.

Com relação à emissão, observamos que sua fala é reduzida à estereotipia “não”. O paciente não é capaz de se expressar graficamente, embora não manifeste supressão da escrita. Tentou escrever o próprio nome, porém não conseguiu fazê-lo. Na cópia, copiou corretamente o artigo *o* e o verbo *é*. No ditado, colocou as letras *qu* da palavra quintal, porém não conseguiu escrever as demais palavras e a frase. Na prova de leitura em voz alta, o paciente só conseguiu emitir a estereotipia “não”. Verificamos que, quando a avaliadora fornecia a primeira sílaba, o paciente emitia as palavras com parafasias fonêmicas. Da mesma forma, nas provas de denominação e repetição, ele apenas emitiu a estereotipia, com exceção da repetição da palavra cavalo, que J. foi capaz de repetir corretamente.

Na prova de cálculo matemático, ele conseguiu realizar contas de adição simples. Realizou também operações de subtração simples, mas com ajuda da avaliadora. Não foi capaz de efetuar operações de multiplicação ou divisão.

A avaliação de praxia não verbal foi realizada primeiramente sob comando verbal e depois com demonstração. O paciente conseguiu realizar apenas os movimentos práxicos orofaciais mais simples.

HD de Manifestação

- Alteração leve da compreensão oral

- Alteração leve da compreensão gráfica
- Alteração da emissão oral (redução e estereotipia)
- Leitura em voz alta caracterizada por estereotipia
- Disgrafia
- Alteração na habilidade de realizar cálculos

HD Sindrômica

- Afasia de Broca
- Discalculia

HD Etiológica

- AVCi frontotemporal esquerdo

Conduta

- Fonoterapia

Afasia de Condução

Anamnese

Identificação:

Nome: V.M.

Idade: 57 anos Data de nascimento: 29/07/42

Escolaridade: 5ª série do ensino fundamental

Profissão: vigilante

Queixa: “Esqueço o que vou falar, tenho dificuldade para falar as palavras. Escuto menos do lado direito.”

HPQ

Em junho de 1999, o paciente saiu de carro com a família para visitar uma de suas filhas e, depois de percorrer uns 100 m com o carro, começou a sentir forte dor no lado direito do corpo e desmaiou.

Foi levado ao hospital no mesmo momento. Ficou internado na UTI por três dias, inconsciente. Nesse período, recebeu dieta parenteral. Foi para o quarto, no qual permaneceu por mais de oito dias. Durante esse período, passou a receber alimentação via oral. Ainda não era capaz de falar nem andar, apresentava dificuldade de movimentação do lado direito, não reconhecia as pessoas e chorava muito. Não conseguia estabelecer nenhum tipo de comunicação. No hospital, realizou tomografia computadorizada de crânio.

Após oito dias de internação, recebeu alta. Ainda não era capaz de falar, “não produzia nenhum som”, não andava e não compreendia o que estava acontecendo.

Depois de um mês da alta, em casa, o paciente procurou auxílio fisioterápico. Iniciou a fisioterapia em julho de 1999, duas vezes por semana. Nessa época, ainda não andava e se comunicava de maneira restrita, utilizando gestos indicativos.

Em agosto de 1999, o paciente procurou atendimento fonoaudiológico, que aconteceu entre agosto e dezembro de 1999, duas vezes por semana. A terapia foi interrompida porque o local onde ele realizava o acompanhamento fechou. Sua evolução no tratamento foi bem lenta. Inicialmente, começou a usar palavras-chave para se comunicar, aos poucos sua produção oral foi aumentando e, em novembro, já era capaz de construir enunciados com maior número de palavras e mais inteligíveis.

No terceiro mês depois do AVC, começou a apresentar melhoras motoras com a fisioterapia. V. afirma que começou a andar com dificuldade, porém com eficiência para se locomover. Aos poucos a marcha foi melhorando, e, 4 meses depois do início do tratamento, V. recebeu alta.

Atualmente, voltou a fazer fisioterapia por causa de dores nas costas e no braço direito.

Antes do AVC gostava muito de ler jornal e fazia relatórios diários (do prédio em que trabalhava como vigia). Hoje apresenta dificuldade para ler e não consegue fazer contas.

Atualmente, é capaz de realizar sozinho todas as atividades da vida diária, costuma caminhar, visitar as filhas e cuidar dos netos. Faz exercí-

cios da fisioterapia todos os dias em casa. Pega ônibus sozinho e, mesmo desconhecendo o nome correto do ônibus, sabe em qual tem de entrar.

Na fala, mostra dificuldade para estabelecer uma comunicação e afirma que as pessoas não têm paciência para entender o que ele deseja falar. “As palavras estão falhas, não consigo dizer exatamente o que quero, demoro muito para dizer uma palavra.” Ao telefone, essa situação piora.

Houve também uma diminuição da audição do lado direito após o AVC.

V. mora com a esposa e com três filhos; ao todo tem sete, mas quatro são casados. A relação com a família era boa antes do acidente, exceto com sua esposa. Ela sempre brigou muito e nunca colaborou com o paciente. Ele mesmo fazia sua comida e lavava sua roupa. Atualmente, a relação com os filhos continua muito boa, sendo estes colaboradores e prestativos, vão sempre visitar o pai e o acompanham, se necessário. A relação com a mulher piorou, ela não o ajuda nem o acompanha. É ele quem faz sua comida e, muitas vezes, cuida dos netos para as filhas.

V. tem diabetes e hipertensão arterial. Faz uso de insulina e medicamentos para controle da pressão arterial.

Observação: foi difícil obter os dados da anamnese, uma vez que o paciente compareceu sozinho na avaliação. Ele fez confusões com as datas e apresenta dificuldade considerável para expressar-se.

Avaliação Fonoaudiológica

Durante a avaliação, V. se mostrou responsivo, utilizando-se predominantemente do código lingüístico oral.

Para a avaliação de linguagem, foram aplicados provas formais (M1-Alpha) e procedimentos abertos, complementares ao diagnóstico.

Quanto à compreensão oral e gráfica, o paciente foi capaz de responder adequadamente em todas as pranchas relativas a estímulos de diferentes complexidades apresentadas no teste (palavras, frases simples e complexas). Assim, a avaliação da compreensão foi completada pela compreensão oral e gráfica de textos. O paciente demonstrou certa dificuldade em ambas as provas. A partir daí, podemos concluir que V. apresenta uma alteração leve da compreensão oral e gráfica.

Quanto à expressão oral, observamos uso de parafasias fonêmicas abundantes, anomias, parafasias semânticas verbais e formais e paráfrases. Entre as parafasias fonêmicas, constatamos erros de substituição, omissão, antecipação, adição etc. O grande número de parafasias durante a emissão oral prejudica a inteligibilidade da fala, sendo necessário um maior esforço do interlocutor para compreender a mensagem.

Na expressão gráfica, avaliada a partir das provas de cópia e ditado, observamos alterações de traçado e um comprometimento gráfico semelhante ao da expressão oral, com presença de paragrafias literais e grafêmicas. O paciente apresentou melhor *performance* na cópia do que no ditado.

Quanto à leitura em voz alta, observamos as mesmas falhas da expressão oral (paralexias fonêmicas), porém em menor grau de incidência. É importante ressaltar que identificamos maior dificuldade na leitura de palavras de maior extensão e de frases.

A repetição está prejudicada em pior grau que a fala espontânea, com maior tempo de latência e parafasias fonêmicas abundantes, mais frequentes do que as verificadas na emissão oral espontânea do paciente.

Na prova de denominação, notamos grande prejuízo do paciente em realizar a busca lexical, apresentando anomias, paráfrases, parafasias semânticas e fonêmicas.

Notamos também, em todas as palavras da emissão oral, que V. precisa de muito tempo para formular o enunciado, portanto emite um número reduzido de palavras num determinado espaço de tempo.

Ademais, constatamos, a partir de provas de raciocínio lógico matemático, que V. não apresenta dificuldade com cálculos matemáticos.

HD de Manifestação

- Alteração leve da compreensão oral
- Alteração leve da compreensão gráfica
- Alteração da emissão oral (parafasias fonêmicas, semânticas, verbais formais, paráfrases, repetição ruim)
- Alteração na emissão gráfica (paragrafias literais e grafêmicas)

HD Sindrômica

- Afasia de condução

HD Etiológica

- AVCi temporoparietal esquerdo, com transformação hemorrágica

Conduta

- Fonoterapia
- Avaliação audiológica

Afasia Amnésica

Anamnese

Identificação:

Nome: E.H.S.

Idade: 18 anos

Data de nascimento: 03/01/83

Escolaridade: 2ª série do ensino médio

Profissão: estudante

Queixa: “Ela está com muita dificuldade para falar.”

HPQ

Em outubro de 1993, a paciente começou a apresentar cefaléia e vômito freqüentes. O responsável levou-a ao hospital, onde diagnosticaram sinusite. Em razão da persistência dos sintomas, a paciente foi levada a outro hospital, onde prescreveram medicamento para esse quadro.

A paciente foi para casa e no mesmo dia apresentou uma crise convulsiva, sendo levada ao pronto-socorro. Ela então foi submetida à internação de urgência por risco de morte, com diagnóstico inicial de hidrocefalia aguda e tumor cerebral. Realizada a tomografia, descobriu-se uma lesão expansiva na região hipotálamo-hipofisária, com

calcificações bem delimitadas, indicando craniofaringioma e hidrocefalia. Devido ao quadro da paciente, os médicos realizaram uma cirurgia para colocação de derivação ventrículo-peritoneal (DVP) de urgência.

Após nove dias de internação, E. foi submetida à craniotomia frontal direita para abordagem do tumor. De acordo com o exame anátomo-patológico, o tumor foi considerado maligno.

Depois de dez dias da realização da primeira cirurgia, houve uma nova intervenção cirúrgica, craniotomia inter-hemisférica com ressecção. Foi considerado difícil o acesso para a retirada total. Logo após a cirurgia, durante a entrada na UTI, a paciente estava acordada, com respiração espontânea, sem déficits motores aparentes. Segundo a informante, E. permaneceu três dias na UTI e foi removida para enfermaria, onde permaneceu por aproximadamente 20 dias.

Após a alta, E. voltou a ter uma vida normal. Era uma boa aluna, tinha vários amigos e trabalhava no bar de sua tia, em que ajudava a lavar louça, limpar e servir os clientes.

Fazia acompanhamento com neurologista de seis em seis meses. Passou a ser acompanhada por endocrinologista em 1997, quando começou a apresentar quadro de amenorréia secundária.

Em agosto de 2000, a paciente voltou a manifestar cefaléia, e, por meio de exame de imagem, constatou-se o aumento do tumor diagnosticado como astrocitoma subependimário. E. foi encaminhada para internação eletiva para neurocirurgia em dezembro de 2000.

Em janeiro de 2001, foi realizada uma neurocirurgia com abordagem frontoparietal esquerda inter-hemisférica transcalosa com remoção total do tumor. A paciente deu entrada na UTI, foi entubada e ventilada, e permaneceu por três dias. No primeiro, E. não respondia à solicitação verbal, não falava e apresentava hemiparesia completa desproporcionada com predomínio braquicefálico à direita. Após dois dias, ela começou a compreender e a falar algumas palavras com dificuldade.

No terceiro dia, E. foi para enfermaria e teve alta após aproximadamente duas semanas. Durante o período em que esteve internada, a paciente apresentou melhora da força muscular à direita, porém continuou com o

quadro de hemiparesia à direita. A compreensão e a fala melhoraram, apesar de haver, ainda, algumas alterações na emissão oral. Segundo a informante, só ela conseguia entender o que a paciente falava.

Após a alta, com o incentivo dos familiares, E. começou a falar mais e, atualmente, sua queixa é “não conseguir se lembrar do nome das palavras” (*sic*).

A paciente realiza, atualmente, uma sessão semanal de 30 minutos de fisioterapia.

Dados Complementares

Os pais de E. se separaram quando a menina estava com nove meses. Ela ficou com a mãe durante um tempo, mas o pai resolveu assumir a guarda porque a mãe trabalhava e deixava a bebê aos cuidados de pessoas que a maltratavam. E. passou então a morar com a avó paterna, com quem vive até hoje. A paciente continuou a ter contato freqüente com os pais, que sempre moraram próximo a ela. Atualmente, o pai e a mãe possuem outras famílias, mas não deixam de visitar a filha.

Segundo a informante, o desenvolvimento de E. foi normal e ela sempre foi uma excelente aluna na escola.

Sua rotina após a cirurgia mudou muito. Ela acorda entre 10 e 12 horas, toma café, assiste à televisão, almoça, recebe visitas, dorme umas horas à tarde e termina o dia assistindo à televisão. Às vezes, visita a irmã, que é sua vizinha, e ajuda a cuidar do sobrinho de três anos.

Quanto às atividades da vida diária, a paciente só precisa de ajuda para tomar banho. A informante afirma que E. é capaz de comer, ir ao banheiro e se vestir sozinha.

Medicamentos: segundo a paciente, ela tomou durante dez dias Hidantal, mas o médico já suspendeu o uso de todos os medicamentos.

Avaliação Fonoaudiológica

A avaliação foi realizada em três sessões, nas quais a paciente compareceu acompanhada da tia.

Observou-se dificuldade para andar, desvio de rima à esquerda quando a paciente fala e paresia do membro superior direito. E. disse que enxerga duas imagens (diplopia).

Para avaliar a linguagem foram utilizados o Protocolo M1-Alpha e procedimentos informais de avaliação.

A paciente apresentou, durante a entrevista dirigida e a conversa espontânea, anomias frequentes e parafasias fonêmicas esporádicas.

E. errou a primeira prancha da prova de compreensão oral de palavras, em que foi solicitada a designação da palavra mala. Ela mostrou a bolsa, porém, em seguida, com a ajuda da avaliadora, mostrou a figura correta. A paciente foi capaz de mostrar a figura correspondente das outras palavras adequadamente. Na prova de compreensão oral de frases simples, realizou a tarefa corretamente em todas as pranchas. Nas complexas, entretanto, ela se autocorrigiu em uma das pranchas, o que demonstra uma leve dificuldade de compreensão oral de frases complexas.

Durante a prova de compreensão gráfica de palavras, a paciente errou somente um dos estímulos – bolo –, que trocou por rolo. A avaliadora, então, perguntou o que estava escrito no papel, e E. mostrou a figura correta. Nas provas de compreensão de frases simples e complexas, conseguiu mostrar todas as figuras corretamente, porém precisou autocorrigir-se em uma prancha de frases complexas.

A compreensão textual da paciente, tanto oral quanto gráfica, está prejudicada. Ela não foi capaz de recontar uma história simples contada pela avaliadora nem de recontar um pequeno texto lido.

Nas provas de cópia e ditado, a paciente apresentou predomínio de paragrafias grafêmicas. Ela utilizou a mão direita para realizar essas tarefas.

Quanto à leitura em voz alta, E. cometeu paralexias fonêmicas em algumas palavras e dessonorização assistemática do fonema /b/. A paciente conseguiu repetir sete das oito palavras adequadamente, omitindo, na errada, o /r/ em grupo consonantal. Realizou corretamente a repetição de frases, realizando apenas uma inversão de adjetivos.

A paciente cometeu uma parafasia semântica na prova de denominação. Ela nomeou “dedos” para “unha” do gato.

Para testar a fluência verbal fonológica e semântica da paciente, foi pedido que ela falasse palavras que começassem com a letra a e nomes de animais de que ela se lembrasse. Em um minuto para cada tarefa, ela foi capaz de dizer apenas uma palavra com a e cinco animais. Isso demonstra alteração no tanto acesso semântico quanto no fonológico.

Para avaliar o raciocínio lógico-matemático, foram aplicados cálculos de adição, subtração, multiplicação e divisão. A paciente manifestou dificuldade e erros nas quatro operações avaliadas.

HD de Manifestação

- Alteração leve da compreensão oral e gráfica (textos)
- Anomias
- Parafasias fonêmicas esporádicas
- Parafasias semânticas
- Paragrafias grafêmicas
- Dificuldade na realização de cálculos matemáticos

HD Sindrômica

- Afasia amnésica ou anômica
- Discalculia

HD Etiológica

- TU cerebral (astrocitoma subependimário em região frontotemporo-parietal esquerda)

Conduta

- Terapia fonoaudiológica

Afasia Mista

Anamnese

Identificação:

Nome: V.N.S.

Idade: 41 anos

Data de nascimento: 03/12/57

Escolaridade: 3ª série do ensino fundamental

Profissão: dono de bar

Queixa: “Tenho dificuldade para falar.”

HPQ

Segundo V., em meados de junho ele começou a apresentar um formigamento na mão direita e dores de cabeça. Procurou o posto de saúde perto de casa, e o médico receitou Complexo B. O paciente afirmou que três dias depois apresentou fortes dores de cabeça e, enquanto estava em seu bar, passou a não sentir a perna e a mão direitas e a não conseguir falar. Seu vizinho o levou para o posto de saúde e lá V. foi encaminhado para o pronto-socorro, onde foi diagnosticado um AVC. Segundo V., o médico lhe receitou AAS e Capoten. Ele voltou para casa, mas não melhorou. Afirmou que andava com dificuldade. Dois dias depois, foi para um hospital, sendo internado e permanecendo por 12 dias. Foi realizada uma tomografia computadorizada de crânio em 7 de julho de 1999, com diagnóstico de AVC isquêmico no lobo parietal esquerdo.

V. assegura que, nos dois primeiros dias de internação, tinha dificuldade para comer, pois sua boca estava torta. Ele tomou apenas sopa no primeiro dia e depois se alimentou normalmente.

Quanto à fala, ele disse que não conseguia falar quase nada, falava enrolado, mas entendia tudo o que as pessoas diziam.

Segundo V., ele tomou AAS, Capoten, Hidantal e outros medicamentos cujo nome não se lembra e apresentou melhora logo após tomar os remédios.

Por volta do quarto dia de internação, V. já andava e conseguia tomar banho sozinho. No momento da alta, sua fala estava um pouco melhor, mas ele ainda apresentava dificuldade.

Atualmente, afirma que toma AAS e parou de tomar Capoten no início de outubro, pois o remédio acabou. Ele fez fisioterapia durante

um mês e diz que parou porque “não dava resultado” (*sic*). V. não faz acompanhamento médico e afirma que tem sentido formigamento na perna esquerda.

Segundo ele, depois do AVC, sua audição continuou normal, mas a visão piorou. Ele afirma que sofre de catarata e que a visão do olho direito é pior.

Antecedentes Pessoais

Antes do AVC, V. era dono de um bar, mas teve de vendê-lo para quitar dívidas. Ele fuma há 12 anos. Antes do AVC, costumava fumar um maço por dia, mas atualmente, fuma cerca de 15 cigarros por dia.

V. disse que bebia (cerveja e caipirinha), mas que está sem beber há seis ou sete meses. Segundo ele, havia períodos em que bebia muito e períodos de abstinência.

Negou diabetes, mas relata que apresenta hipertensão arterial. Negou antecedentes familiares.

O paciente é casado e tem dois filhos. Assegura relacionar-se bem com a família e que sua esposa o ajuda muito. Na metade de setembro de 1999, a família mudou de endereço, e V. afirma que, desde então, não tem contato com outras pessoas. No bairro onde morava, era conhecido pelos vizinhos e tinha muitos amigos. A família não costuma sair nos finais de semana.

Durante o dia, assiste à televisão e ajuda nas tarefas de casa. Atualmente, está construindo um novo cômodo em sua casa.

Avaliação Fonoaudiológica

Inicialmente, foi aplicado o teste M1-Alpha, constituído de uma entrevista dirigida e de provas de compreensão oral, gráfica, cópia, leitura, repetição e denominação. A avaliação foi complementada por outras tarefas, como compreensão oral e gráfica de textos.

V. apresentou compreensão adequada de palavras e frases simples, porém mostrou dificuldade para compreender frases complexas, o que demonstra uma leve desordem de compreensão.

Quanto à compreensão gráfica, V. não demonstrou alterações para palavras, frases simples ou complexas, apenas apresentou dificuldade na prova que envolvia texto. Assim, podemos concluir que o paciente apresenta um distúrbio leve da compreensão gráfica.

Quanto à emissão oral, V. manifestou parafasias semânticas, fonêmicas, anomias e agramatismo. Na prova de repetição, V. foi capaz de repetir palavras e frases adequadamente, com tempo de latência aumentado. Na prova de denominação, não foram encontradas alterações.

Na leitura de palavras, de frases e de texto, cometeu paralexias fonêmicas, hesitações, autocorrekções e as realizou com tempo de latência aumentado.

Com relação à emissão gráfica, foi possível observar uma letra irregular, com alterações de traçado. Ele conseguiu copiar uma frase simples corretamente e, na prova de ditado, apresentou emissão e troca de letras.

Foram solicitados alguns cálculos matemáticos, e V. realizou apenas as operações mais simples, demonstrando muita dificuldade nas demais.

HD de Manifestação

- Alteração leve da compreensão oral
- Alteração leve da compreensão gráfica
- Alteração da emissão oral (parafasias fonêmicas, semânticas e agramatismo)
- Alteração da emissão gráfica (paragrafias literais)
- Dificuldade para realização de cálculos matemáticos

HD Sindrômica

- Afasia mista
- Dexalculia

HD Etiológica

- AVCi parietal esquerdo

Conduta

- Terapia fonoaudiológica

Afasia Pragmática

Anamnese

Identificação:

Nome: E.S.O.

Idade: 54 anos

Data de nascimento: 21/10/1947

Escolaridade: ensino fundamental

Profissão: vendedor

Queixa: “Estou sentindo dificuldade para falar, estou gaguejando, não consigo lembrar o nome do que quero falar.”

HPQ

Em 23 de setembro, E. estava em uma viagem quando começou a sentir uma dor de cabeça; tomou um analgésico, e a dor passou. No dia seguinte, estava se sentindo melhor e decidiu voltar da viagem. Na segunda-feira, sentiu-se mal novamente e resolveu ir ao pronto-socorro, mas desistiu porque a fila estava grande. No meio do caminho para casa, sentiu-se mal e quase desmaiou. Resolveu então ir a uma clínica particular entre o PS e a sua casa. Na década, foi encaminhado ao hospital, onde passou por psiquiatria, em razão de acreditarem que se tratava de uma crise de estresse, sendo encaminhado para outro hospital. Neste, o neurologista que o atendeu solicitou uma tomografia que diagnosticou, além do AVCi direito, um AVCi pregresso frontotemporal esquerdo. Segundo o próprio paciente, ele nunca havia percebido nenhuma alteração prévia.

Ele relata que ficou um pouco mais difícil para ler (não sabe explicar o porquê) e para fazer contas. Afirma que ocasionalmente perde o raciocínio e acha que não entende bem.

Doenças associadas: hipertensão arterial sistêmica há 15 anos, com diversos picos hipertensivos, de difícil controle, apesar do uso correto dos medicamentos. Apresenta uma voz rouca e áspera, mas, segundo o paciente, foi sempre assim. Manifesta também uma perda auditiva neurossensorial de grau moderado bilateral, de etiologia desconhecida. Nega etilismo e há 20 anos não fuma.

Medicamentos: Vasopril, AAS e Lasix.

Antecedentes familiares: mãe hipertensa.

Rotina: acorda às 6 horas e às 7 horas já está no trabalho. Recebe produtos e entrega-os de porta em porta, usando um carro. Volta para casa às 19 horas, janta e dorme. Trabalha todos os dias da semana e há 14 anos não tira férias.

Avaliação Fonoaudiológica

Para realizar a avaliação fonoaudiológica, foi aplicado o protocolo M1-Beta, complementado por alguns subitens do teste de Boston e por procedimentos informais de avaliação.

Quanto à compreensão oral, o paciente compreendeu toda a conversação e toda a anamnese, mas pediu para repetir algumas vezes, dizendo que não havia entendido. Com a repetição, ele passou a entender e, em outras situações, foi capaz de depreender do contexto o que estava sendo dito, como ele mesmo relatou.

Nas provas de compreensão do *protocolo*, seu desempenho foi adequado: compreendeu as frases tanto na voz ativa quanto na passiva e apresentou apenas um erro. Quando aplicadas as provas de compreensão do Boston, ele também errou apenas uma questão de média complexidade.

Foram apresentados provérbios para E. completá-los e, em seguida, explicar seu conteúdo implícito. O paciente não foi capaz de completá-los e apresentou dificuldade para explicá-los. Compreendeu apenas quando a avaliadora os explicou a ele.

A compreensão gráfica, a leitura e a resolução de cálculos matemáticos mostraram-se preservadas.

Quanto à emissão oral, foram observadas algumas anomias, poucas paráfrases e algumas parafasias semânticas. Foram aplicadas as provas de nomeação de M1-Beta e do Boston Naming, e o paciente apresentou bom desempenho, cometendo um erro no primeiro teste e seis no segundo. Durante toda a avaliação e anamnese, não foram observadas trocas fonológicas.

Na prova de repetição do M1-Beta, o paciente cometeu seis erros, a maior parte trocas auditivas, que podem ter ocorrido por causa da deficiência auditiva do paciente. A tarefa de fluência verbal semântica mostrou-se alterada, E. foi capaz de emitir apenas os nomes de oito animais em um minuto.

Teve dificuldade em elaborar um discurso (sobre os jogos da Copa), especialmente em iniciá-lo. E. conta que essa dificuldade começou após o AVC.

Foi aplicada a prancha do “Roubo dos Biscoitos” para verificar melhor sua emissão oral. E. apresentou dificuldade em dar coerência ao discurso.

Quanto à emissão gráfica, o paciente não apresentou nenhuma alteração quanto à forma, tanto na escrita dirigida quanto na escrita espontânea.

HD de Manifestação

- Alteração da compreensão oral (ambigüidades, ironias e metáforas)
- Alteração da emissão oral (anomias, paráfrases, parafasias semânticas e elaboração de discurso)

HD Sindrômica

- Afasia discursiva (afasia pragmática)

HD Etiológica

- AVCi parietoccipital direito

Conduta

- Terapia fonoaudiológica

TCE Adulto

Anamnese

Identificação:

Nome: R.P.

Idade: 24 anos

Data de nascimento: 06/07/1976

Escolaridade: 1ª série do ensino médio

Profissão: entregador de ovos

Queixa: Os informantes não compreenderam o motivo de uma avaliação fonoaudiológica, relatando a ocorrência de acidente automobilístico e o encaminhamento fisiátrico para esse setor.

HPQ

Segundo informações, R. foi vítima de acidente automobilístico no dia 29 de janeiro de 2001, aproximadamente às 5 horas, na entrada da cidade de Cotia (SP).

Embora estivesse sob licença por ter “machucado o pé” (*sic*) durante o trabalho, no momento do acidente R. estava substituindo um colega, fazendo o serviço que fazia antes da licença: entregar ovos. Estava acompanhado por outro colega, que dirigia o veículo (caminhão de pequeno porte), e voltavam para Ibiúna depois de terem feito uma entrega de mercadorias em São Paulo. O motorista perdeu o controle do veículo, que se chocou contra um poste. Segundo informações, não se sabe a causa da perda do controle do motorista, tendo sido levantadas as hipóteses de que ele tenha “dormido ou sofrido enfarto” (*sic*).

Aproximadamente cinco minutos após o acidente, o Corpo de Bombeiros prestou socorro às vítimas. O motorista faleceu, e R. foi levado a um hospital próximo, sendo transferido para um hospital de maior porte por volta das 13 horas do mesmo dia.

De acordo com o relatório médico, R. foi internado com traumatismo de crânio e face, apresentava Glasgow 8, respiração assistida, pupilas isocóricas e fotorreagentes.

Após 12 dias de internação na UTI, R. “foi acordando” (*sic*), com a diminuição dos sedativos. Chorou muito. Não falava nem emitia sons, só fazia gesto indicativo de que tudo estava bem para as perguntas que lhe eram feitas.

Os informantes não souberam informar se nessa época R. demonstrava compreender o que lhe era dito, pois só o visitaram quando foi transferido para o leito comum da enfermaria.

Sua esposa o acompanhou desde o primeiro dia de internação, ainda no hospital em Cotia.

Depois de ter saído da UTI, ficou na enfermaria e, após aproximadamente 10 dias, recebeu a visita de seu primo Alex (informante). Este relatou que R. estava com machucados nos joelhos, tinha pouca movimentação, somente do lado direito do corpo, estava amarrado e que chorou muito quando o viu. Não falava nem emitia sons, fazia gesto de “tudo bem” e piscava diferencialmente para dizer “sim” ou “não” (conforme combinado entre R. e sua esposa). Os informantes não souberam informar como a esposa “treinou” esse código.

Alex relatou que R. compreendia o que falavam, exemplificando com a afirmação de que R. demonstrou expressão facial indicativa de que não queria receber a visita de uma certa pessoa de que não gostava e que, somente após muita insistência, fez gesto de “tudo bem”, permitindo a entrada da visita.

No hospital, recebeu atendimento fisioterápico, porém não souberam afirmar o início e a frequência deste. Não recebeu atendimento fonoaudiológico.

Eles não souberam relatar com mais detalhes sua evolução no hospital.

R. teve alta sem falar nem andar. Dormia a maior parte do tempo.

Na primeira semana que voltou para a casa onde morava com sua esposa, emitia /a/, continuava a fazer o gesto de “tudo bem” e a movimentar os braços.

Fez uso de sonda nasoenteral por aproximadamente dois meses. Quando levado ao hospital para recolocação desta, tirada por ele mesmo pela terceira vez, o médico liberou a dieta via oral e retirou a sonda definitivamente.

Feito isso, ele “começou a falar” (*sic*). Inicialmente, pedia apenas alimento, dizendo palavras isoladas (“pão”, “leite”). Atualmente, pede para ir ao banheiro, entre outras coisas (chama pela avó, pela tia etc.).

Quanto ao aspecto motor, consegue deitar e se levantar sem ajuda. Passa da cama para o sofá. Não cai mais da cadeira de rodas, como fazia no início do período em que se mudou para a casa da tia.

Informações complementares

Fez uso do medicamento Meticorten e de sulfato ferroso.

Quanto às atividades da vida diária, o paciente passa o dia inteiro deitado, assistindo à televisão, na maior parte do tempo desenhos e novelas, raramente telejornais ou outros programas. Apresenta incontinência urinária e sua tia lhe dá banho. Tem sono tranquilo e alimenta-se com a ajuda da avó.

R. iniciou tratamento fisioterápico com sessões três vezes por semana.

Exames complementares

No hospital, foi realizada a tomografia que evidenciou lesão axonal difusa.

Avaliação Fonoaudiológica

Todo o processo de avaliação se deu em sete sessões.

Para avaliar a linguagem receptiva e expressiva, utilizou-se o Protocolo Montreal-Toulouse/Módulo Standard Inicial Versão Alpha (M1-Alpha), Fluência Verbal Semântica e Fonológica e os procedimentos informais complementares à avaliação.

As únicas alterações encontradas no teste M1-Alpha foram um erro de concordância na escrita sob forma de ditado da frase “As pêras são verdes”, e a ausência de linearidade na organização da escrita na folha.

Nos testes de Fluência Verbal, observou-se desempenho de dez palavras no de fluência semântica e de 13 no de fluência fonológica, abaixo do esperado.

Foi solicitado ao paciente que escrevesse uma redação. Nesta, verificou-se produção textual pobre em termos sintático-semânticos, sendo esperada, para sua idade e escolaridade, uma produção gráfica mais elaborada. Com isso, pode-se concluir uma alteração nos aspectos sintáticos e de conteúdo do discurso escrito (macro e microestrutura).

Como conclusão, descartou-se o diagnóstico de afasia, excluindo-se alterações de linguagem que não as ligadas aos aspectos cognitivos.

Para avaliar aspectos da cognição, foram aplicados alguns procedimentos informais de avaliação que serão descritos a seguir.

Verificou-se que, após as duas sessões iniciais, R. manteve atenção adequada às atividades propostas durante os 60 minutos de avaliação.

Em relação à orientação espacial, R. soube informar seus endereços antigo e atual, soube dizer o estado e a cidade em que ocorreu a avaliação, porém não conseguiu descrever adequadamente o caminho percorrido de sua casa até o ambulatório em que estávamos. Não soube dizer corretamente o local específico nem a instituição em que se realizava a avaliação nem a rua e o bairro próximos ao local.

Quanto à orientação temporal, R. disse adequadamente o dia do mês e o ano, porém errou mês e a hora aproximada do momento da avaliação, apesar de ter relatado corretamente a hora em que esta estava marcada.

Com isso, pode-se verificar uma desorientação temporoespacial.

O paciente teve dificuldade para identificar a semelhança entre duas palavras do mesmo grupo semântico, explicar ditados populares e apontar a palavra não pertencente ao grupo semântico das outras duas, apresentadas numa série de três em uma das três séries apresentadas.

Para avaliar a memória de longo prazo, foram feitas perguntas autobiográficas e outras para avaliar a memória explícita e uma pergunta relativa ao preparo do café, para avaliar a memória de procedimento.

Quanto à última questão, o paciente não descreveu adequadamente o procedimento pedido, omitindo a utilização do pó de café. Concluiu-se, portanto, alteração da memória de procedimento.

Para avaliar memória de curto prazo e atenção, utilizaram-se provas de repetição de palavras e repetição de dígitos em ordem direta e inversa.

Quanto às palavras, o número máximo que R. conseguiu se recordar foi quatro. Não foi constatada influência da extensão das palavras no desempenho. Considerando-se como referência o mínimo de quatro palavras, pode-se dizer que houve uma alteração leve.

Quanto à repetição de dígitos, na ordem direta R. repetiu corretamente cinco dígitos e, na inversa, apenas quatro dígitos. Esse desempenho está aquém do esperado, denotando alteração de memória de curto prazo e prejuízo de atenção.

A memória textual foi avaliada com a leitura de um texto com muitos elementos da macro e da microestrutura em que o paciente deveria se recordar do maior número de elementos (segundo proposta de Capuano, 1999). Além disso, foi realizada a leitura de um texto de jornal.

Na prova do protocolo, na etapa de recordação livre imediata, R. lembrou-se de uma das 26 proposições que formam a macroestrutura textual, uma das 24 formadoras da microestrutura textual relevante e nenhuma das 24 que formam a microestrutura irrelevante.

Verificou-se, na reprodução oral da história e nas respostas às perguntas feitas sobre o texto, a ocorrência de interferências – quando o indivíduo recorda partes contidas no texto, mas associa-as de forma errônea, em lugares diferentes do texto, podendo alterar seu significado – e reconstruções – inclusões de informações que não estão no texto; distorções do conteúdo do texto, ocorrendo associações livres não relacionadas a este.

A avaliadora leu para o paciente o mesmo texto lido por ele anteriormente e pediu para que recontasse a ela. Verificou-se pequena melhora no desempenho, tendo sido produzidas duas das 26 proposições da macroestrutura na recordação livre e respondidas corretamente quatro das nove perguntas feitas pela avaliadora sobre a macroestrutura.

Em ambas as reproduções orais do texto, houve a ocorrência de confabulação. Pode-se concluir que houve alteração grave na formação de macro e microestrutura relevante e ausência de formação de microestrutura irrelevante.

O mesmo prejuízo foi observado na reprodução oral do texto de jornal selecionado, descrito por R. inadequadamente.

Tais prejuízos observados nas provas citadas demonstram distúrbio na compreensão oral textual.

Foram feitas perguntas relativas ao conteúdo do texto, que exigiam a exposição de uma opinião a favor do fato tratado no texto ou contra ele e a argumentação de sua opinião.

R. apresentou julgamento alterado, mostrando uma visão simples e limitada do assunto e argumentação insuficiente. Quando questionado sobre possíveis danos decorrentes desse fato, R. defendeu sua opinião, porém, depois de a avaliadora argumentar, mudou de idéia. Assim, uma vez que o paciente não consegue considerar prós e contras sozinho e tomar sua própria decisão, pode-se considerar sua inflexibilidade de pensamento.

O paciente foi exposto a algumas “situações-problema”, para verificar sua capacidade de resolução de problemas e averiguar melhor seu julgamento. Embora tenha apresentado respostas adequadas às questões mais simples, denotou dificuldade nas outras, evidenciadas por respostas e/ou justificativas pueris e insuficientes, além de argumentação pobre e limitada e falta de crítica social.

Para verificar a capacidade de organização, foi-lhe solicitado que descrevesse o que teria de fazer (em termos de ações sequenciais), caso tivesse um compromisso após a sessão de avaliação. R. não conseguiu responder adequadamente nem justificar sua resposta. A avaliadora solicitou nova resposta, porém R. denotou não ter compreendido a solicitação. A avaliadora, então, formulou outra situação, na qual ele teria de descrever o que faria desde que acordasse até a hora em que tivesse uma consulta médica marcada. Embora R. tenha melhorado o desempenho, ainda assim não respondeu adequadamente, evidenciando alteração no planejamento e na organização de ações.

R. demonstrou não entender todos os problemas decorrentes do traumatismo craniencefálico e como estes afetarão seus planos e metas futuros, pois afirmou que voltará a trabalhar após dois meses porque acredita que, até lá, “já estará bom” (*sic*).

Para avaliar o raciocínio lógico-matemático, foram apresentadas contas de adição, subtração, divisão e multiplicação de complexidade crescente e dois problemas matemáticos de baixa complexidade, que envolviam as quatro operações matemáticas básicas numa mesma situação. R. resolveu corretamente todas as operações, exceto uma de divisão, podendo-se inferir falta de atenção necessária à sua resolução.

Utilizou-se a Escala de Níveis da Função Cognitiva para classificar o nível em que R. provavelmente se encontra.

Hipóteses Diagnósticas de Manifestações

- Alteração da orientação temporoespacial
- Alteração de memória de longo e curto prazo
- Alteração da compreensão oral de texto
- Alteração da compreensão gráfica de texto
- Alteração da capacidade de realizar julgamentos
- Alteração de abstração
- Alteração de resolução de problemas e tomada de decisões
- Alteração da capacidade de planejamento e organização
- Alteração da noção de limites
- Alteração da elaboração gráfica discursiva

Hipóteses Diagnósticas Sindrômicas

- Alteração dos aspectos cognitivos: o paciente está em transição de nível cognitivo V para o VI
- Alteração das habilidades de linguagem relacionadas aos processos cognitivos afetados

Hipótese Diagnóstica Etiológica

- Traumatismo craniencefálico fechado

Conduta

- Terapia fonoaudiológica

TCE Infantil

Anamnese

Identificação:

Nome: A.O.C.

Idade: 7 anos

Data de nascimento: 14/12/94

Escolaridade: 1ª série do ensino fundamental

Queixa: “Está esquecido e muito desligado. Está na escola, mas não está aprendendo nada.” (*sic*)

HPQ

A. sofreu um TCE por atropelamento em 21 de dezembro de 2001. Segundo as pessoas que viram o ocorrido e relataram o fato à mãe da criança, A. estava brincando na rua, quando foi atropelado por uma moto. Ele caiu e bateu a cabeça. Imediatamente, perdeu a consciência, “saiu sangue pelo ouvido e pela boca”. Foi socorrido e levado ao hospital. O incidente ocorreu por volta das 21 horas. A mãe foi comunicada e chegou ao hospital por volta da meia-noite. Quando chegou, foi informada de que o filho estava realizando uma cirurgia no abdome. A mãe o viu por volta das 3 horas da madrugada, após o término da cirurgia. A. estava entubado, na UTI, “dormindo”, porém mexia esporadicamente as pernas.

No dia seguinte, ele ainda não respondia às solicitações da mãe, mas continuava “mexendo as pernas”. No terceiro dia após o acidente, foi retirado o tubo de ventilação, e A. ficou apenas com o cateter de oxigênio. Nesse dia, ele já respondia às solicitações, com movimento de abertura e fechamento da mão. Fez uso de sonda nasogástrica por cinco dias. No sexto, foi transferido para o quarto normal. Nesse momento, continuava respondendo às solicitações da mãe com movimentos de abertura e fechamento da mão, associados à expressão facial. Começou a se alimentar por via oral e a ingerir alimentação pastosa.

No nono dia recebeu alta. A. andava “com fraqueza”, mexia bem braços e pernas, porém com diminuição da força. Não falava nada e chorava muito. Não ficou agitado nem agressivo.

Em casa, logo nos primeiros dias, começou a emitir palavras isoladas, mas falava “baixinho”. Em um mês, ele ficou com a fala normal. Quanto à parte motora, também houve melhora, mas ele terá de realizar fisioterapia, pois, segundo a mãe, ele sobe escadas, mas desce com dificuldade.

Atualmente, ele “fica no mundo da lua” (*sic*). Está desligado e esquecido. Por exemplo, atravessa a rua sem olhar, não retém informações dadas pela mãe. Ocasionalmente se lembra de histórias que lhe são contadas.

É capaz de aprender coisas que são ensinadas em casa, mas na escola está com dificuldade. Está cursando a 1ª série, “mas não está aprendendo nada” – “só faz bolinhas” (*sic*). A criança não cursou a pré-escola.

Em casa, mexe em tudo, “não pára”. Começa a assistir à televisão, mas não consegue manter a atividade.

Rotina: acorda por volta das 6h30, vai para a escola (das 7 às 12 horas). Volta e vai brincar com o cachorro ou com boneca. Passa o dia inteiro brincando.

Dados complementares: a mãe afirma que A. está muito briguento, “gosta de bater” (*sic*). Acha que esse comportamento se acentuou após o TCE. Bate nos irmãos, nos primos. Às vezes belisca, sem motivo aparente. Normalmente todos brincam juntos, mas logo começam a brigar.

Medicamento: Hidantal.

TCC: pequena área hipodensa temporal posterior esquerda. Hematoma laminar temporal esquerdo.

Avaliação

A avaliação foi realizada em apenas duas sessões. Optou-se pela realização apenas de procedimentos informais, que avaliassem a linguagem e os aspectos cognitivos.

Funções de linguagem: A. apresentou bom contato com a avaliadora e participou de todas as atividades, embora, em alguns momentos, tenha apresentado comportamento dispersivo e dificuldade para manter-se na atividade proposta. Realiza troca de turno, porém responde predominantemente quando solicitado. Tem dificuldade em manter diálogos, freqüentemente realizando intrusões e distanciando-se do tema proposto.

Apresentou elaboração simples e utilizou o código oral na comunicação, com predomínio de palavras e frases simples. A. foi capaz de nomear objetos comuns, porém não conseguiu descrever nem definir objetos esperados para sua idade. Relata fatos acontecidos de maneira desorganizada temporalmente e desconsiderando os pressupostos implícitos da comunicação. Em algumas situações, quando falou de temas desconhecidos pela avaliadora e não foi compreendido, não reelaborou nem reestruturou o seu discurso, porém, com as perguntas feitas pela avaliadora, conseguiu transmitir a informação. Assim, muitas vezes, precisa do direcionamento do interlocutor para transmitir de forma adequada a mensagem.

Sistema funcional de linguagem: A. teve dificuldade com as noções temporais e espaciais. Não sabe nem reconhece os dias da semanas e não consegue nomeá-los em seqüência, nem com a ajuda da avaliadora. Tampouco diferencia os conceitos de dia e de noite. Não tem noção dos conceitos de distância, como longe e perto, nem de espaço, como dentro e fora. Não nomeia nem reconhece as formas geométricas. Tem noção de tamanho, mas não da relação entre eles. Reconhece e nomeia adequadamente as cores.

Não consegue identificar elementos iguais, entre formas semelhantes visualmente. Não consegue desenhar a figura humana, colocando apenas elementos simples como cabeça, tronco e braços.

Apresenta dificuldade em reter e resgatar elementos aprendidos, como músicas infantis, freqüentemente omitindo partes, inserindo palavras ou misturando elementos de diferentes estímulos.

Domínio do Código Oral: Emissão e Recepção

Recepção: em algumas situações, A. teve dificuldade em compreender e executar instruções verbais simples. Muitas vezes, necessitou do modelo da avaliadora para realizar um comando. Nesse tipo de atividade, mostrou comportamento perseverativo, geralmente realizando a mesma ação para outras instruções verbais.

Demonstrou compreensão limitada também para histórias, conseguindo entender apenas alguns elementos destas, sem correlacioná-los, e recontou-as sem respeitar a organização temporal dos acontecimentos. Realizou confabulações para elementos não compreendidos ou dados não retidos.

Emissão: A. freqüentemente se desvia do tema da enunciação sem conseguir retomá-lo. O discurso é desorganizado e há comprometimento na utilização de marcadores lingüísticos de tempo e de espaço.

Apresentou vocabulário restrito, portanto por vezes não compreendeu elementos lexicais simples. Apresentou anomias, dizendo “aque-la coisa” ou “negócio” e trocou nomes fonologicamente semelhantes, “sal” para sol; quando questionado, reafirmou a resposta incorreta.

Os enunciados foram simples, não estruturados, truncados, porém semânticos e gramaticais.

O paciente não consegue contar uma história. Conta sem detalhes e sem desfecho. Ao recontar uma história muito simples, narrada pela avaliadora, omitiu o início, contou apenas o fim e fez intrusões vocabulares, inserindo elementos da história anteriormente contada por ele.

Sistema fonêmico: A. não comete trocas na emissão oral e, aparentemente, não há falhas. No entanto, há omissões ou trocas assistemáticas nos grupos consonantais, provavelmente culturais, e houve falhas em palavras, provavelmente incomuns para ele.

Código Gráfico: Emissão e Recepção

Aspectos motores: realiza os traçados de forma imprecisa. Às vezes, efetua movimentos no sentido anti-horário e não respeita a dire-

ção de esquerda para direita, dentro do espaço do papel, realizando movimentos no sentido oposto. Copiou formas geométricas e letras, mas não respeitou o tamanho dos traçados.

Não parou palavras simples escritas. Entre cinco palavras dadas, errou o pareamento de todas. Não reconhece nem emite letra ou palavras, com exceção do “A”, que ele diz ser do seu nome.

HD de Manifestação

- Alterações fonológicas
- Elaboração oral pobre
- Vocabulário restrito
- Alteração dos aspectos cognitivos da linguagem
- Alteração atencional, de percepção e de memória
- Dificuldades de aprendizagem do código gráfico

HD Sindrômica

- Distúrbio de linguagem
- Alterações cognitivas + TDAH (?)

HD Etiológica

- TCE

Conduta

- Terapia fonoaudiológica

Lesões Subcorticais

Caso I

Anamnese

Identificação:

Nome: T. H.

Idade: 66 anos

Data de nascimento: 31/07/36

Escolaridade: 8ª série (alfabetizado em casa, fez supletivo por correspondência)

Profissão: chaveiro (aposentado)

Queixa: “De acordo com sua esposa a fala é enrolada, difícil de entender, e está mais difícil para ler e escrever. Ele também está com dificuldade para beber água. Ele engasga quando bebe rápido, mas só com água, com café não”. (*sic*)

HPQ

Segundo a esposa do paciente, no dia 20 de setembro de 2002, T. caiu de uma escada e, embora não tenha batido a cabeça ou se ferido gravemente, foi levado ao hospital e ficou de repouso por algumas horas, recebendo alta no mesmo dia. Após esse episódio, a família achou que o paciente começou a ficar “estranho”, mostrando-se mais cansado e sonolento.

No dia 24 de setembro de 2002, após uma discussão com filho, o paciente, que estava trabalhando, ligou para a esposa porque sentiu um adormecimento no lado esquerdo do corpo e um “repuxamento” dos lábios para o mesmo lado. Apesar de sentir-se mal naquele momento, T. não quis ser levado ao hospital, e foi convencido pela filha a ser examinado por um médico apenas três horas depois do ocorrido. Foi levado ao hospital, onde foi medicado por causa de hipertensão arterial, e orientado a voltar para casa. Sentia-se melhor, não havia alteração em sua fala e compreendia tudo o que lhe era dito.

Algumas semanas antes dessa intercorrência, T. havia interrompido o uso de medicamentos para HAS e diabetes, pois julgava-se “curado”.

Em 26 de setembro de 2002, sentiu-se mal novamente, perdeu a consciência por cerca de 30 minutos e foi levado ao hospital. Efetuou-se uma tomografia que apontou um foco hemorrágico peritálâmico à direita e uma redução volumétrica encefálica compatível com a idade do paciente. No mesmo dia foi transferido para a UTI, onde ficou internado por quatro dias com uso de oxigênio. Recebeu alta do hospital após 20 dias de internação.

Durante esse período, o paciente parou de falar. Sua esposa afirma que ele parecia estar com a compreensão alterada, pois não entendia o que lhe era dito. As refeições eram realizadas apenas com alimentos pastosos.

Dois dias após receber alta, sentiu-se mal novamente e foi reinternado no mesmo hospital, onde permaneceu por quatro dias em leito comum, porque sua pressão arterial não estava estabilizada. Uma outra tomografia foi feita, e o resultado foi o mesmo.

A partir desse período, segundo a esposa, a fala do paciente começou a melhorar, tornando-se mais inteligível e com frases mais bem estruturadas. Durante a anamnese, foi possível observar que T. apresenta redução de fala espontânea, a qual ocorre com a presença de anomias e parafasias fonéticas abundantes.

O paciente manifestou ainda uma dificuldade em fazer-se entender por meio da fala, porém a esposa informa que, atualmente, ele compreende tudo o que acontece ao seu redor.

T. bebe menos água porque engasga freqüentemente ao ingeri-la, embora não o faça com outros líquidos. Precisa ser orientado a engolir a saliva enquanto verbaliza, pois não tem coordenação para realizar movimentos de fala e deglutição.

O paciente não manifestou interesse em voltar a ler e escrever, pois afirma que não consegue se lembrar das palavras para a escrita e não é capaz de reter informações na leitura.

Interrogatório Complementar

O paciente mora com a esposa, que cuida dele. Logo após a última internação, necessitava de ajuda para realizar cuidados pessoais (tomar banho, vestir-se etc.) e não queria mais sair de casa, pois só conseguia locomover-se com o uso de bengala. Depois de fazer fisioterapia (durante um mês, duas vezes por semana), seus movimentos à esquerda melhoraram muito, e então deixou de usar bengala e passou a realizar os cuidados pessoais sozinho.

Doenças: hipertensão arterial sistêmica e diabetes.

Antecedentes familiares: seu irmão teve um AVC.

Medicações utilizadas e em uso: Capoten (captopril), Aldomet, Diabinese.

Rotina: antes do AVC, trabalhava em casa, afiando alicates e consertando “coisas”. Atualmente, acorda às 4h30 para tomar café, assiste à televisão, às 12 horas almoça e assiste à televisão novamente. Por vezes caminha no condomínio onde mora, pois gosta de passear. Cochila várias vezes ao dia. A esposa diz que o paciente dorme bem à noite.

Relatório de Avaliação

Para a avaliação, foram utilizados o Protocolo de Avaliação de Linguagem M1-Beta-86 e o Protocolo de Disartria.

O paciente apresentou compreensão oral adequada na entrevista dirigida, respondendo a 14 das 14 perguntas feitas a ele. Recitou números de um a dez com a presença de parafasias fonéticas. Na citação dos meses do ano, teve seis acertos, com o apoio de pista fonológica da primeira sílaba na emissão oral do primeiro mês; não soube dizer os demais.

Na compreensão oral de palavras, mostrou quatro dos cinco objetos apresentados. Na compreensão oral de frases, acertou 28 das 39 frases solicitadas, o que pode sugerir uma alteração de grau leve.

Em relação à emissão oral, na tarefa de repetir palavras, frases e números, o paciente foi capaz de reproduzir todos os estímulos corretamente, embora todas as respostas tenham apresentado parafasias fonéticas.

Na prova de denominação, acertou 15 das 19 figuras apresentadas. Nessa prova, além de parafasias fonéticas, houve parafasias semânticas.

Quanto à compreensão escrita, errou 5 das 13 palavras, o que pode indicar uma desordem de compreensão gráfica leve a moderada.

A leitura é caracterizada pela distorção de fonemas, em razão da dificuldade articulatória do paciente.

Em relação à emissão gráfica, a cópia não é servil e apresenta paragrafias literais, assim como o ditado. De acordo com os resultados

apresentados, o paciente aparenta uma desordem de emissão gráfica de grau moderado.

Na avaliação de praxias orofaciais, T. conseguiu realizar sozinho quatro das seis tarefas apresentadas; não conseguiu assobiar (falta de força para assoprar) e estalou a língua apenas com demonstração.

Na aplicação do protocolo de disartria, verificamos inadequação em todas as bases. A respiração está alterada quanto à velocidade, ao tempo máximo de fonação e à relação s/z. A qualidade vocal do paciente é ruim, sua voz pode ser classificada como rouca, soprosa, áspera e pastosa. Há a presença de *jitter* e *shimmer*. A ressonância é hipernasal e piora durante a emissão e com mínima movimentação do véu. A articulação se dá com movimentos inconsistentes e irregulares. Há distorção fonética na fala, a velocidade e a força da movimentação estão reduzidas. Todos esses fatores acabam influenciando na prosódia, fazendo com que a fala do paciente fique sem entonação nas sentenças apresentadas e entre elas. As duas bases mais alteradas foram a articulação e a prosódia.

HD de Manifestação

- Alteração da compreensão oral de grau leve
- Desordem da compreensão gráfica de grau leve a moderado
- Alteração da emissão oral (redução de fala espontânea, anomias e parafasias fonéticas e semânticas)
- Alteração da emissão gráfica (parafasias literais abundantes) de grau moderado
- Alteração da respiração
- Alteração da fonação
- Alteração da ressonância
- Alteração da articulação
- Alteração da prosódia

HD Sindrômica

- Afasia transcortical motora
- Disartria

HD Etiológica

- AVCh em região peritalâmica à direita

Conduta

- Fonoterapia

Caso II

Anamnese

Identificação:

Nome: M.I.A.

Idade: 54 anos

Escolaridade: analfabeta

Queixa: “Minha mãe precisa de acompanhamento fonoaudiológico para poder melhorar sua comunicação.”

HPQ

M. sofreu um AVC em 07 de novembro de 1999. A filha relata que, na madrugada anterior ao infarto, M. teve três convulsões, nas quais enrolava a língua e caía no chão se debatendo. M. foi capaz de dizer que estava consciente durante as crises. Foi levada ao hospital e ficou em observação por 12 horas, quando foi mandada de volta para casa e medicada com Hidantal.

Ao chegar em casa, aproximadamente às 20 horas, começou a convulsionar novamente, e as duas crises duraram mais de uma hora. Ao final das crises, M. pedia para que a família não a segurasse. A filha afirma que as crises da madrugada foram “mais discretas e curtas”. M. voltou ao hospital e foi direto para a UTI, onde permaneceu por quatro dias. Ficou internada durante um mês, teve alta hospitalar em 9 de dezembro de 1999. A paciente ficou inconsciente durante dois dias na UTI e, ao voltar a si, afirmou que já reconhecia as filhas. Durante a internação, M. teve outro AVC, que, segundo a filha, não provocou alteração em seu

quadro geral. Além disso, emagreceu 11 quilos no período em que esteve internada.

Saiu do hospital utilizando sonda nasogástrica e cadeira de rodas, pois não conseguia andar. Apresentava uma paralisia facial à direita.

M. faz fisioterapia, meia hora por dia, duas vezes por semana, desde que saiu do hospital, mas acha que “melhorou sozinha”, pois voltou a andar com apoio um mês depois de sua saída do hospital. Teve uma diminuição dos movimentos do hemicorpo direito, pior no membro superior.

M. manteve a alimentação parenteral até fevereiro de 2000, junto com a alimentação pastosa que já havia sido reintroduzida no hospital. A sonda foi retirada precocemente, pois a paciente “não a suportava” e arrancou. Atualmente, alimenta-se bem se os alimentos estiverem cortados ou em estado pastoso, pois engasga bastante, especialmente com líquidos. Em janeiro de 2000 foi pedido um videodeglutograma, que não foi realizado porque a família não conseguiu um serviço que o fizesse. Houve referência a episódios de desidratação e pneumonia persistente após o AVC.

A paciente fez terapia fonoaudiológica por um mês em UBS. A filha informa que ela parou porque a fonoaudióloga do serviço entrou em licença-maternidade. Ao sair do hospital, M. não falava nada; hoje fala pouquíssimas palavras, como “não” e “ma”.

M. é portadora do vírus HIV, diagnosticado em 1995. Em razão desse quadro, teve infecção por *Pseudomonas* e outra por *Escherichia coli*, no período de abril a maio de 2000, e ficou internada por três dias. M. teve o primeiro AVC em 1997, cuja seqüela foi uma leve alteração de mobilidade no membro inferior esquerdo.

A paciente é viúva desde 1995, seu marido morreu em um acidente. Tem cinco filhas, mora com três delas, que afirmam que as outras “não ajudam”. Não sabe que tem AIDS e não trabalha há cinco anos, pois “ficava muito doente”. A filha diz que ajuda M. a se vestir, tomar banho, pentear-se, mas que ela consegue se alimentar sozinha.

Toma medicamentos para controle da pressão arterial, epilepsia, ganho de peso e AIDS. Tem acompanhamento médico constante.

Exames complementares: tomografia e ressonância magnética de crânio evidenciaram infarto prévio em braço posterior da cápsula interna e coroa radiada à esquerda. Infartos subtotais em braço posterior da cápsula interna e coroa radiada à direita e núcleos lentiformes. Sinais de atrofia córtico-subcortical.

Avaliação Fonoaudiológica

Durante a avaliação, a paciente cooperou com a avaliadora, fazendo tudo o que foi pedido, de acordo com suas possibilidades. No entanto, a paciente apresentou inércia e diminuição de iniciativa.

Foi aplicado o protocolo de avaliação M1-Alpha. M. realizou as provas de compreensão oral de palavras, frases simples e complexas, repetição e denominação. Não foi possível efetuar as provas de compreensão das palavras, frases simples e complexas, cópia, ditado e leitura em voz alta, em função de seu analfabetismo.

A paciente apontou corretamente todas as palavras na prova de compreensão, errou ao apontar uma das pranchas de frases simples e duas de frases complexas. Repetiu corretamente as palavras, com alteração grave de articulação e prosódia, que também apareceu em outras atividades, como a prova de denominação, em que obteve 12 acertos em 12 pranchas. M. apresentou redução de fala e dificuldade para compreender algumas tarefas e ordens.

Quanto aos aspectos fonatórios, observou-se incoordenação pneumofonoarticulatória, capacidade vital mínima, voz soprosa, hipernasalidade e articulação travada, com abertura mínima de boca. M. tem alteração de tônus muscular dos órgãos fonoarticulatórios, incoordenação na realização de movimentos, além da presença constante de sialorréia. Há ausência de dentes, portanto a paciente possui prótese dentária, que não usa porque “machuca”.

HD de Manifestação

- Alteração leve da compreensão oral
- Redução de fala
- Alteração da articulação: alteração de tônus e mobilidade dos OFAs e articulação travada

- Alteração da respiração: incoordenação pneumofonoarticulatória
- Alteração da fonação: voz soprosa
- Alteração da ressonância: hipernasalidade
- Alteração da prosódia: fala monótona

HD Sindrômica

- Disartria grave
- Alteração leve de linguagem

HD Etiológica

- Infartos em núcleos da base, bilateralmente, e na cápsula interna
- HIV positivo
- Atrofia córtico-subcortical

Conduta

- Terapia fonoaudiológica

Afasia Infantil

Anamnese

Identificação:

Nome: K.C.G.N.

Idade: 11 anos

Data de nascimento: 29/09/1988

Escolaridade: 2ª série do ensino fundamental

Queixa: “Desde a cirurgia, K. ficou assim, sem falar nada.”

HPQ

K. teve desenvolvimento normal até os dois anos. Com essa idade, começou a apresentar crises convulsivas, ocorrendo em média 10 epi-

sódios por dia. Segundo a mãe, ela se “debatia e babava” (*sic*). A mãe, então, procurou o serviço de neurologia, perto de onde moravam. Nesse dia, K. ficou em observação e realizou ressonância magnética de crânio. O médico informou que K. tinha uma seqüela, mas não sabia o que era. Então, a mãe procurou outro serviço de neurologia, sendo diagnosticada, após alguns exames, encefalite de Rasmussen.

A partir dessa descoberta, iniciou-se um tratamento medicamentoso acompanhado pelo Ambulatório de Neurologia Pediátrica. Porém, mesmo com a medicação, as crises persistiram. De acordo com a mãe, durante estas K. se debatia, virava os olhos e ficava inconsciente. Conforme K. crescia, o número de crises aumentava, num intervalo de tempo menor.

K. passou por inúmeras internações entre PS e UTI, segundo a mãe, tantas que ela seria incapaz de precisar. A mãe relata que nas internações, quando K. se aproximava da alta, as crises pioravam.

No mês de março de 2000, K. realizou a primeira cirurgia de hemisferectomia e, uma semana depois, foi realizada uma segunda cirurgia. Segundo a mãe, ela ficou 18 dias em coma na UTI e cinco dias no quarto. Precisou ser entubada.

Antes de se submeter à cirurgia, K. tinha aproximadamente 20 crises por dia. A mãe afirma que ela falava de tudo (antes da primeira cirurgia), andava com um pouco de dificuldade, pois “tem uma perna mais curta que a outra”, e entendia tudo. K. estudou em escola normal até a metade da 3ª série do ensino fundamental, porém a mãe diz que ela a ajudava e fazia suas lições.

Dados Complementares

K. teve trombose profunda no membro inferior esquerdo, diagnosticada durante uma internação em setembro de 1999, e recebeu tratamento anticoagulante e acompanhamento de um cardiologista.

Medicamentos: Tegretol 100 ml, Gardenal 25 ml, Depakene 300 ml, Hidantal 100 ml, Topamax, Sabril e Dormonid.

Avaliação Fonoaudiológica

A paciente compareceu a duas sessões de avaliação. Durante estas, pôde-se observar que K. apresentou perseveração de comportamento: apertou inúmeras vezes, no mesmo movimento, um mesmo brinquedo, sem intenção de realizar algum tipo de representação.

Inicialmente, a avaliadora forneceu objetos de diferentes cores e, em seguida, solicitou à K. que lhe entregasse os objetos, por cores, porém ela não soube separá-los, mesmo depois que a avaliadora lhe demonstrou as cores.

K. soube categorizar, por classes semânticas, porém não soube realizar subdivisão entre as categorias, nem mesmo as mais simples.

K. somente organizou os objetos (miniaturas) separando-os em fileiras, não os utilizando funcionalmente. Separou-os e, em seguida, perseverou a atividade anterior, mostrando um prejuízo funcional, descritivo e abstrativo (habilidades esperadas para sua idade).

A paciente repetiu algumas palavras, apresentando parafasias fonêmicas e omissão de fonemas.

K. não tem noção de maior e menor (somente de grande e pequeno).

Ela não foi capaz de compreender oralmente frases e ordens simples (não conseguiu mostrar a figura solicitada pela avaliadora). Em situação discursiva da avaliadora, necessitou de repetição para compreender.

A paciente apresentou dificuldade para iniciar a fala. Emitiu apenas enunciados simples, de no máximo duas palavras. Para chamar alguém, K. dizia apenas “xiu”; em algumas situações, chamou sua mãe por “mãe” e fez expressões faciais para indicar que queria ir embora ou queria água.

K. não nomeou a maior parte dos objetos solicitados e, em algumas vezes, fez uso de gestos na tentativa de nomear (fez o gesto de cortar para faca, expressão de medo para o jacaré).

Quanto à noção espacial, foi solicitado à K. que colocasse o objeto atrás (ela colocou na frente), na frente (ela colocou atrás), em cima e em baixo (K. pareceu não saber onde era, manipulando os objetos de maneira aleatória), o que demonstrou que não conseguia utilizar-se adequadamente das noções espaciais.

K. não foi capaz de apontar as figuras solicitadas oralmente.

Durante a avaliação, ela se comunicou com a avaliadora por meio de gestos e movimentos com a cabeça, apresentando redução de enunciados, aumento do tempo de latência nas respostas, restrição vocabular e risos descontextualizados.

HD de Manifestação

- Alteração severa da compreensão oral
- Alteração da emissão oral (redução de fala, parafasias fonêmicas)
- Alteração cognitiva (memória, noção de limites e de orientação espacial, noção de cores, alteração de categorização e de funcionalidade)
- Alteração comportamental (perseveração, risos descontextualizados)

HD Sindrômica

- Afasia infantil

HD Etiológica

- Encefalite de Rasmussem

Conduta

- Terapia fonoaudiológica
- Orientação à família

*Alessandra Amaral Araújo
Fernanda Franco Prieto
Karin Zazo Ortiz*

Os transtornos que afetam a compreensão e a produção da linguagem falada e escrita ocorrem como uma consequência de danos cerebrais e são conhecidos como afasias. Denominamos dislexia e disgrafia as alterações de leitura e escrita, respectivamente, adquiridas após essas lesões cerebrais; elas podem ou não estar associadas às afasias.

Assim como ocorre nas afasias, em que certas combinações de manifestações constituem um diagnóstico sindrômico específico, como afasia de Broca, Wernicke, transcortical, entre outras, determinados sintomas de leitura ou escrita agrupados compõem quadros típicos de dislexias e disgrafias.

A dislexia adquirida foi inicialmente estudada no final do século XIX, porém, a partir da década de 1970, a neuropsicologia cognitiva começou a investigar de forma mais detalhada as alterações de leitura e escrita e propor os modelos das vias utilizadas nesses processamentos.

O estudo dos casos expostos neste capítulo foi realizado com base nos modelos de leitura e escrita propostos por Lecours & Parente (1997). Esses modelos apresentam os processos utilizados para a leitura e a escrita, desde a identificação e a escrita de letras, passando pela significação até a produção oral e gráfica da palavra.

De acordo com esses modelos, a leitura e a escrita de palavras isoladas podem ser realizadas pelas vias lexical e perilexical e suas respectivas “subvias”. A via lexical é responsável pelo processamento da palavra

como um todo, sendo possível ler e escrever por meio dela somente palavras conhecidas, regulares ou irregulares. A leitura e a escrita dessas palavras podem ser feitas por meio de um emparelhamento morfológico ou lexical, e o semântico pode ser acessado ou não. A via perilexical processa, codificando e decodificando, as unidades menores dentro da palavra como letras, grafemas e sílabas e, portanto, é responsável pela leitura e pela escrita de palavras conhecidas regulares, palavras novas e não-palavras.

Cada um dos processamentos realizados durante a leitura e a escrita pode ser verificado por meio de provas específicas constituídas da leitura e da escrita de determinados estímulos.

É importante lembrar que os sistemas de leitura e de escrita, após o aprendizado do código gráfico, tornam-se independentes, podendo apresentar manifestações distintas ou mostrarem-se alterados em diferentes graus. É possível observar essa dissociação entre a leitura e a escrita nos casos de alexia pura e agrafia pura. Dessa forma, ambas as modalidades devem ser avaliadas detalhadamente, sem a inferência de que o que está alterado em uma necessariamente estará na outra.

Atualmente, podemos dividir as dislexias em dois grandes grupos: dislexias periféricas e dislexias centrais. As dislexias periféricas são transtornos nos quais o sistema de análise visual está danificado, resultando em uma faixa de condições nas quais a percepção das letras na palavra está prejudicada. Assim, não há alteração nos processos de leitura das palavras ou letras e sim no processamento visual desses estímulos. As dislexias centrais são um agrupamento de transtornos nos quais os processos dentro das vias de leitura, perilexical, lexical ou ambas, estão danificados, resultando em dificuldades que afetam a compreensão e/ou a emissão oral de palavras lidas.

As dislexias periféricas são divididas em dislexia atencional, dislexia de negligência e dislexia letra por letra e as centrais são divididas em dislexia de superfície, dislexia fonológica, dislexia profunda e dislexia assemântica, cada uma delas com manifestações específicas na leitura.

Podemos dividir as agrafias centrais em agrafia de superfície ou lexical, agrafia fonológica e agrafia profunda. Cada agrafia apresenta

manifestações semelhantes às respectivas dislexias, porém ocorrem na escrita do paciente.

Retomaremos agora resumidamente as características das dislexias e agrafias correspondentes aos casos apresentados neste capítulo.

A dislexia de superfície foi descrita inicialmente por Marshall & Newcombe em 1973. É uma desordem da leitura provocada pela alteração da via lexical e pela preservação parcial da via perilexical.

O paciente é incapaz de ler palavras irregulares corretamente, cometendo erros de regularização. Apresenta leitura parcialmente adequada de palavras regulares e não-palavras, fazendo paralexias fonêmicas e formais. Além disso, como o paciente lê apenas uma sílaba por vez, a leitura pode ser lentificada, por vezes silabada, com erros de acentuação, e sofrer o efeito da extensão da palavra. As outras variáveis linguísticas, como frequência, classe gramatical ou imageabilidade, não interferem na leitura.

Na agrafia de superfície ou lexical, o paciente também apresenta interrupção total ou parcial da via lexical e ruptura parcial da via perilexical, sendo incapaz de escrever palavras irregulares sem erros de regularização e podendo manifestar paragrafias na escrita de palavras regulares e de não-palavras.

A dislexia fonológica foi inicialmente descrita por Beauvois & Déroutesné em 1979, seguida por diversas descrições de outros autores (Farah, Stowe, Levinson, 1996; Harm, Seindenberg, 2000). Refere-se ao prejuízo da leitura em voz alta de palavras pouco frequentes, palavras novas e não-palavras, com preservação da leitura de palavras reais familiares, sugerindo uma falha considerável na via perilexical e o uso frequente da via lexical que estaria intacta. O estudo de outros casos constatou que também pode haver dificuldade na leitura de palavras de classe fechada (gramaticais). Esta pode ocorrer porque as palavras gramaticais, por serem frequentemente compostas por uma única sílaba e por terem um semântico fraco quando isoladas, acabam sendo lidas como sílabas pela via perilexical que está bastante prejudicada nessa dislexia. Há predomínio de paralexias formais e fonêmicas e ausência de paralexias semânticas e regularizações.

A agrafia fonológica é também caracterizada por falha predominante na via perilexical, ocasionando dificuldade na escrita de não-palavras e palavras desconhecidas pelo paciente e preservação da escrita de palavras conhecidas e familiares ao paciente. Pode haver também dificuldade com palavras de classe fechada (gramaticais).

A dislexia profunda está relacionada à dificuldade na leitura de palavras não familiares, pouco frequentes e não-palavras. Há dificuldade também na leitura de palavras de classe fechada (gramaticais). É possível que o alto grau de abstração das funções gramaticais seja o que as torna difíceis, sendo a leitura de substantivos concretos mais fácil do que a dos abstratos. Os erros semânticos e o efeito da imagem mental, melhor na leitura de substantivos concretos do que na de abstratos, e problemas com funções gramaticais, segundo Marshall & Newcombe (1973), sugerem duas coisas: os disléxicos profundos tentam ler por uma via de sistema semântico e existe um dano real no sistema ou em torno deste. A incapacidade quase completa dos disléxicos profundos para ler não-palavras em voz alta sugere também que eles perderam a capacidade para a conversão sublexical de letra para som, isto é, as conexões entre o sistema de análise visual e o nível do fonema não estão sendo realizadas. Há, portanto, uma falha considerável na via perilexical, que faz com que o paciente leia pela via lexical semântica, prejudicada em menor grau. Assim, pode-se observar, entre os erros, uma alta incidência de paralexias semânticas.

Na agrafia profunda, pode-se identificar as mesmas dificuldades encontradas na leitura, ou seja, o paciente é capaz de escrever apenas palavras familiares, sendo possível observar a interferência da variável lingüística imageabilidade. O paciente comete paragrafias semânticas na escrita de alguns estímulos. É incapaz de escrever não-palavras e palavras desconhecidas e apresenta dificuldades nas palavras de classe fechada.

As manifestações entre os quadros de dislexia e disgrafia fonológicas e os quadros de dislexia e disgrafia profundas são muito semelhantes, uma vez que há ruptura da via perilexical em ambas e, portanto, a leitura e a escrita ocorrem predominantemente pela via lexical. Entretanto, uma característica distingue os quadros: as paralexias semânticas,

presentes nas dislexias profundas, possivelmente por causa de falhas no sistema semântico ou em seus acessos, estão ausentes nos quadros de dislexia fonológica, em que esses sistemas aparentemente estão preservados.

A seguida, serão apresentados quatro casos estudados, relatando material e método utilizados no estudo, seus resultados e comentários.

Segundo Lecours, Delgado & Pimenta (1993) e Parente, Hosogi & Lecours (1997), para que tais dislexias e disgrafias e suas respectivas manifestações sejam adequadamente investigadas, é necessário que a avaliação contenha estímulos gráficos diferentes, como letras, palavras e não-palavras. Entre as palavras devem constar palavras regulares e irregulares, de classe aberta e fechada, familiares e não familiares, abstratas e concretas, verbos conjugados e no infinitivo e estrangeirismos.

Os quatro pacientes descritos a seguir foram avaliados por meio da leitura e escrita de palavras de uma mesma lista de estímulos, o que permitiu a identificação de falhas no processamento da leitura e da escrita. A lista utilizada era composta de letras, palavras regulares de classe aberta, palavras regulares de classe fechada, palavras irregulares, estrangeirismos e neologismos (não-palavras). Neste capítulo as análises serão feitas considerando-se basicamente as vias lexical e perilexical, sem um maior detalhamento das subvias.

Todos os estímulos lidos pelos pacientes foram transcritos; e as respostas da leitura e escrita foram analisadas. Serão apresentadas as porcentagens de erros, que envolvem paralexias e paragrafias em geral e a não-leitura ou escrita de determinados estímulos e entre os erros; a porcentagem de regularizações; a porcentagem de paralexias/paragrafias semânticas; e a porcentagem de outras paralexias ou paragrafias juntas, caracterizando cada caso.

Antes de iniciarmos os relatos, apresentaremos uma tabela que resume as manifestações clássicas da cada dislexia a fim de elucidar algumas dúvidas que possam surgir durante a leitura.

Tabela 21.1 Principais manifestações das dislexias adquiridas

Dislexia/agrafia	Melhor desempenho na leitura/escrita de	Pior desempenho na leitura/escrita de	Tipos de erro característicos
Superfície	Palavras regulares Neologismos Palavras de classe fechada	Palavras irregulares Estrangeirismos	Regularização
Fonológica	Palavras freqüentes regulares ou irregulares Estrangeirismos familiares	Neologismos Palavras não familiares Palavras novas Palavras de classes fechada	Não há
Profunda	Palavras freqüentes regulares ou irregulares Estrangeirismos familiares	Neologismos Palavras não familiares Palavras novas Palavras de classe fechada	Paralexias semânticas

Caso 1: Dislexia e Agrafia de Superfície

S.F.L., 75 anos, sexo masculino, arquiteto aposentado. Referiu uso freqüente da leitura e da escrita. Sofreu AVCi em outubro de 2002. Na avaliação de linguagem, observamos manifestações compatíveis com um quadro de afasia amnésica, além de manifestações de leitura e escrita bastante acentuadas. Nas provas específicas de leitura e escrita que avaliam as vias lexical e perilexical, obtivemos as seguintes porcentagens de erros:

Análise dos erros da leitura da lista de palavras

- Letras – 0%
- Palavras regulares de classe aberta – 5%
- Palavras irregulares – 11,5%
- Palavras regulares de classe fechada – 0 %

- Estrangeirismos – 65%
- Neologismos – 0%

Entre os erros

- Regularizações – 84%
- Paralexias semânticas – 0%
- Outras paralexias – 16%

Análise dos erros da escrita de palavras da lista

- Letras – 0%
- Palavras regulares de classe aberta – 21,7%
- Palavras irregulares – 58,5%
- Palavras regulares de classe fechada – 10%
- Estrangeirismos – 90%
- Neologismos – 40%

Entre os erros

- Regularizações – 61%
- Paragrafias semânticas – 0%
- Outras paragrafias – 39%

A análise dos erros de leitura do paciente indica uma ruptura parcial da via lexical, uma vez que ele apresenta dificuldade na leitura de palavras irregulares e estrangeirismos, embora consiga ler alguns corretamente. Em razão da baixa porcentagem de erros em palavras regulares, de classe fechada e neologismos, podemos supor que a via perilexical está menos afetada que a lexical e que, portanto, boa parte do processamento de leitura do paciente ocorre por essa via. Uma constatação de que o paciente lê predominantemente pela via perilexical é a alta incidência de regularizações, consequência da leitura de palavras irregulares ou estrangeirismos feita pela conversão grafofonossilábica, isto é, a conversão de uma sílaba escrita pela sua correspondente

fonológica sem considerar a palavra como um todo, por exemplo, táxi lido como ['tai] ou *bacon* lido como ['bacô].

Comparando as manifestações do paciente com a literatura especializada, concluímos que ele apresenta um quadro de uma dislexia de superfície, uma vez que se observa maior incidência de erros nas palavras irregulares e nos estrangeirismos, erros de regularização e uso predominante da via perilexical.

Em relação à escrita, observamos manifestações similares quanto ao tipo de palavra com maior porcentagem de erro. A maior incidência deste foi em palavras irregulares e estrangeirismos, além de haver muitas regularizações. Essas manifestações indicam o uso predominante da via perilexical, que na escrita está mais prejudicada do que na leitura, o que foi comprovado pela porcentagem de erro nas palavras regulares, de classe fechada e neologismos. Embora as duas vias estejam prejudicadas, constatamos maior alteração da via lexical e predomínio no uso da via perilexical. Por esse motivo, concluímos que o paciente apresenta uma agrafia de superfície.

Proposta Terapêutica

Byng & Coltheart (1986) e Coltheart & Byng (1989) utilizaram o modelo de duas vias para definir os objetivos da terapia de um paciente com dislexia de superfície. Eles utilizaram uma técnica mnemônica, associando a palavra a uma figura que representasse seu significado ou fornecesse a pista fonológica. Os resultados foram surpreendentes, com melhora na leitura das palavras trabalhadas e das não trabalhadas, havendo, portanto, generalização da melhora.

De Partz, Seron & Linden (1992) propuseram uma terapia com otimização da via perilexical por meio do trabalho com regras de conversão dos fonemas e da retomada das regras de palavras irregulares, e também utilizaram técnicas mnemônicas, com associação ao significado, para que o paciente decorasse a leitura e escrita das palavras irregulares sem regras. Após a terapia, observou-se melhora significativa das palavras trabalhadas.

Weekes & Coltheart (1996) propuseram um programa de reabilitação para pacientes com agrafia de superfície composto por dois estágios: maximização da via perilexical, retomando as regras de conversão dos fonemas para grafemas, e elaboração de estratégias de memorização da escrita de palavras irregulares sem regras.

Com base nos achados da avaliação, optamos por retomar a associação grafema-fonema a fim de melhorar a leitura e a escrita das palavras regulares pela via perilexical. Na etapa final, utilizamos a estratégia mnemônica, com a associação da palavra a um desenho que representasse seu significado, para que o paciente pudesse memorizar a leitura das palavras irregulares sem regra que seja de uso cotidiano. Essa proposta terapêutica está de acordo com a literatura consultada.

Durante o processo terapêutico, observamos melhora progressiva na leitura e na escrita das palavras regulares e na escrita de palavras de classe fechada e neologismos. Observamos também memorização progressiva das regras, utilizadas para leitura e escrita de palavras irregulares com regras, e da leitura e escrita de palavras irregulares frequentemente utilizadas pelo paciente.

Embora não tenhamos tido possibilidade de reavaliar o paciente, que interrompeu o atendimento por problemas pessoais, no momento da evasão ele já era capaz de ler e escrever sem dificuldade palavras pela via perilexical, assim como palavras irregulares com regras e irregulares mais frequentes em seu cotidiano. Ele havia, portanto, retomado funcionalmente os hábitos de leitura e escrita prévios à lesão.

Caso 2: Dislexia Fonológica

E.D.C.L., 61 anos, sexo feminino, ensino médio completo, secretária bilíngüe português-inglês. Em julho de 2000, realizou uma craniotomia parietal à esquerda para retirada de um tumor cerebral (meningioma fibroso). Na avaliação de fala e linguagem realizada em maio de 2001, foram constatadas afasia amnésica, dislexia fonológica e supressão da escrita.

Apresentaremos, a seguir, o desempenho nas tarefas de leitura, em porcentagem de erros.

Análise dos erros na leitura da lista de palavras

- Letras – 5%
- Palavras regulares de classe aberta – 42,5%
- Palavras irregulares – 16,5%
- Palavras regulares de classe fechada – 55,5%
- Estrangeirismos – 10,5%
- Neologismos – 100%

Entre os erros

- Regularizações – 0%
- Paralexias semânticas – 0%
- Outras paralexias – 100%

A paciente apresentou supressão da escrita, não sendo capaz de escrever o próprio nome, letras, palavras ou números.

Analisando os erros, podemos observar que a paciente apresentou maior incidência destes entre as palavras regulares, sendo em sua maioria erros em palavras menos frequentes, palavras de classe fechada e neologismos. Os erros cometidos em palavras irregulares e estrangeirismos ocorreram naquelas de menor frequência e familiaridade. Não foram observadas paralexias semânticas ou regularizações, sendo a maior parte dos erros classificada como paralexias formais e fonêmicas.

Uma vez constatado que a paciente apresenta maior dificuldade em palavras pouco frequentes e pouco familiares, independentemente de serem regulares, irregulares ou estrangeirismos, e em palavras de classe fechada e neologismos, concluímos que ela utiliza a via lexical para leitura, pois todos os estímulos lidos por ela podem ser lidos por essa via. Os únicos que devem ser lidos somente pela via perilexical – os neologismos – não foram lidos corretamente nem uma vez. Essas manifestações, associadas à ausência de paralexias semânticas, indicam um quadro de dislexia fonológica.

Vidigal & Parente (1995) publicaram um caso de dislexia fonológica no qual o paciente não apresentava alteração de linguagem, mas nas provas de leitura tinha dificuldade em ler neologismos, havendo um grande número de paralexias formais e ausência de paralexias semânticas.

Esses resultados corroboram revelação de alguns estudos que afirmam que na dislexia fonológica há prejuízos específicos na leitura de não-palavras com leve ou nenhum prejuízo em outros aspectos da linguagem.

Proposta Terapêutica

Baseando-se nos erros da paciente e na interpretação dos resultados, objetivamos maximizar o uso da via lexical para leitura de palavras regulares, irregulares e estrangeirismos por meio de estratégias mnemônicas, utilizando um desenho correspondente ao significado da própria palavra, a fim de que a paciente memorizasse sua leitura, e pistas contextuais quando as palavras eram trabalhadas dentro de frases. Trabalhamos a leitura de palavras de classe fechada com o apoio de frases para que o acesso ao semântico facilitasse a leitura desses estímulos. Além disso, iniciamos a estimulação da via perilexical, também por meio de estratégias mnemônicas, associando o desenho do grafema a palavras que representassem seu fonema, de forma que a paciente as memorizasse e que essa leitura a auxiliasse nas palavras pouco frequentes e na retomada da escrita.

A paciente apresentou melhora logo no início da intervenção, especialmente na leitura de palavras com a facilitação do contexto de uma frase ou texto. Entretanto, o tumor reincidiu, sendo necessária nova intervenção cirúrgica. Após a cirurgia, houve agravamento das manifestações de linguagem, especialmente na emissão e supressão da leitura e da escrita.

Caso 3: Dislexia Profunda e Agrafia

P.F., 56 anos, sexo masculino, engenheiro. Em 1990, sofreu um AVCi com lesão temporoparietal E. Na avaliação realizada em março de 2001,

foram constatadas afasia transcortical mista e importantes manifestações de leitura e escrita.

A seguir apresentamos detalhadamente a porcentagem de erros para cada tipo de estímulo.

Análise dos erros na leitura da lista de palavras

- Letras – 15%
- Palavras regulares de classe aberta – 87,5%
- Palavras irregulares – 88%
- Palavras regulares de classe fechada – 100%
- Estrangeirismos – 94%
- Neologismos – 100%

Entre os erros

- Regularizações – 2,1%
- Paralexias semânticas – 9,6%
- Outras paralexias – 88,3%

Na avaliação da escrita, o paciente não conseguiu realizar as tarefas propostas, sendo feita uma avaliação informal. Inicialmente pedimos para que P. escrevesse algumas palavras familiares, como o nome de sua cidade natal, seu nome completo e o meio de transporte que utilizava freqüentemente. P. escreveu apenas algumas consoantes, utilizando-se de gráficos e desenhos para se comunicar graficamente. Observamos que a emissão escrita era restrita a algumas ou a todas as consoantes de palavras muito familiares ao paciente, por exemplo, “JND” para Jundiá e “MPP” para Mappin. Além disso, é importante ressaltar que o paciente conservava espaços entre as consoantes referentes as vogais omitidas.

Durante a leitura, constatamos que o paciente era capaz de ler somente os substantivos concretos muito familiares e muito freqüentes, por isso a incidência tão alta de erros. Observamos também que ele não conseguia ler palavras de classe fechada e neologismos e que cometia paralexias semânticas.

Pela análise desses erros, sugerimos que o paciente apresenta ruptura total da via perilexical e que, portanto, realiza a leitura pela via lexical, que também está bastante comprometida. Adicionalmente, pelas paralelaxias semânticas podemos supor que ele apresenta alguma alteração no sistema semântico ou em seus acessos, o que justificaria esses erros.

Em relação à escrita, é necessário nos desvincularmos por um momento do modelo e observarmos a discrepância na escrita de vogais e consoantes. Buscamos outras reflexões teóricas para elucidar o caso.

Cubelli (1991) descreveu o caso de um paciente pós-AVCi que na escrita omitia vogais e mantinha os espaços correspondentes entre as consoantes. Sugeriu, então, que a identificação de vogais e de consoantes é realizada de forma diferente pelo cérebro e, assim, pode ser afetada separadamente em casos de lesão.

Caramazza, Chiamant, Capasso & Micheli (2000) descreveram dois casos de pacientes com afasia de condução que também indicaram essa dupla dissociação consoante-vogal. Um dos pacientes apresentava três vezes mais erros em vogais e o outro, cinco vezes mais erros em consoantes. Concluiu-se que vogais e consoantes podem ser afetadas de forma independente nos casos de alteração da escrita.

O paciente é capaz de escrever somente estímulos muito familiares e apresenta discrepância na escrita de consoantes e vogais, estando essas últimas mais prejudicadas. As manifestações ilustram e reafirmam de forma bastante evidente a suposição de Cubelli (1991) e Caramazza, Chialant, Capasso & Miceli (2000) de que há uma dupla dissociação consoante-vogal e que elas poderiam ser afetadas de forma independente nos casos de lesões cerebrais.

Considerando que o paciente é capaz apenas de escrever palavras muito familiares, e ainda assim com erros, e que há maior dificuldade na escrita de vogais, seria possível considerar que no registro alfabético vogais e consoantes teriam uma representação mental distinta, o que justificaria os achados desse paciente e dos demais autores citados. Pela gravidade das manifestações na escrita apresentadas pelo paciente, levantamos a hipótese de um quadro de agrafia.

Proposta Terapêutica

Após a análise dos dados, iniciou-se a intervenção com ênfase na via lexical, cujo objetivo era trabalhar a leitura de palavras regulares, familiares, de classe aberta e de curta extensão. As palavras eram apresentadas ao paciente associadas a uma figura que representasse seu significado e lidas em voz alta pela terapeuta e pelo paciente. Em uma etapa posterior, ele deveria associá-las a suas respectivas figuras. Feito isso, foi combinada uma estratégia para estimular a via perilexical: a primeira letra da palavra trabalhada foi trocada por letras que mudavam seu significado, e o paciente deveria realizar uma nova leitura ou escrita, por exemplo, gato por pato e mato e pão por mão. Ao mesmo tempo retomamos a associação grafema-fonema a fim de auxiliar no processo de reabilitação da leitura e da escrita.

Os procedimentos terapêuticos em constante interação com a teoria cognitiva possibilitaram esclarecer, durante o processo de reabilitação, a natureza das dificuldades desse paciente com dislexia profunda: uma perda significativa em ambas as vias com difícil reabilitação.

Embora as estratégias fossem bastante específicas e estivessem direcionadas às dificuldades do paciente, o processo terapêutico mostrou-se bastante limitado, tendo P. memorizado a leitura e a escrita de algumas palavras trabalhadas.

Não foi possível reavaliar objetivamente sua leitura e escrita após a intervenção fonoaudiológica, uma vez que ele se mudou de cidade e deixou o atendimento.

Caso 4: Dislexia Fonológica e Agrafia de Superfície

L.R., 45 anos, sexo masculino, ensino médio completo. Referiu etilismo crônico há 20 anos. Sofreu um AVCi em março de 2002. Observamos por meio de tomografia zonas hipoatenuantes córtico-subcorticais frontoparietal e parietal à esquerda. Em avaliação fonoaudiológica realizada em outubro de 2002, apresentou manifestações compatíveis com quadro de afasia amnésica associada à síndrome

de Gerstmann, dislexia fonológica e agrafia de superfície. Nas provas específicas de leitura e escrita que avaliam as vias lexical e perilexical, obtivemos as seguintes porcentagens de erros:

Análise dos erros na leitura da lista de palavras

- Letras – 10%
- Palavras regulares de classe aberta – 33,5%
- Palavras irregulares – 15%
- Palavras regulares de classe fechada – 5,5%
- Estrangeirismos – 15%
- Neologismos – 100%

Entre os erros

- Regularizações – 11%
- Paralexias semânticas – 0%
- Outras paralexias – 89%

Análise dos erros da escrita de palavras da lista

- Letras – 5%
- Palavras regulares de classe aberta – 40%
- Palavras irregulares – 42%
- Palavras regulares de classe fechada – 30%
- Estrangeirismos – 85%
- Neologismos – 40%

Entre os erros

- Regularizações – 41%
- Paralexias semânticas – 0%
- Outras paralexias – 59%

A análise dos erros da leitura mostra que o paciente apresenta maior dificuldade em neologismos e palavras regulares, especialmente as me-

nos freqüentes, nas palavras de classe fechada e nos estrangeirismos pouco freqüentes. Esse quadro indica que o paciente lê preferencialmente pela via lexical, uma vez que foi impossível a leitura de neologismos, porém que essa via também não está totalmente preservada, uma vez que há erros nos estímulos lidos por ela. Considerando o uso preferencial da via lexical em detrimento da perilexical, que está muito prejudicada, e a ausência de paralexias semânticas, concluímos que esse paciente apresenta uma dislexia fonológica.

Ao analisarmos sua escrita, constatamos algumas manifestações opostas àquelas observadas na leitura, isto é, predomínio de erros em estrangeirismos e em palavras irregulares, embora o desempenho nas palavras regulares, de classe fechada e neologismos não tenha sido totalmente adequado. Observamos também um índice bastante elevado de regularizações, demonstrando que grande parte das palavras irregulares e estrangeiras foi escrita pela via perilexical, na qual há a conversão fonografossilábica, ou seja, conversão da sílaba ouvida pela sua forma escrita sem considerar as palavras. Nesses casos, o paciente escreveu, por exemplo, *fiquissar* para *fixar* e *roquenrrou* para *rock and roll*.

Embora as duas vias estejam prejudicadas, o predomínio de erros em palavras que seriam lidas pela via lexical e as regularizações indicando uma possível há leitura preferencial pela via perilexical nos fizeram pensar em um quadro de agrafia de superfície.

De fato, essa dissociação entre o processamento de leitura e escrita é bastante citada na literatura. Sabe-se que, durante o aprendizado do código escrito, as duas habilidades se reforçam: a leitura auxilia a escrita e a escrita auxilia a leitura. Entretanto, depois de as duas habilidades estarem engramadas, elas se tornam independentes, estando elas, portanto, sujeitas a diferentes manifestações no caso de uma lesão cerebral. Vemos isso claramente nos casos de alexia pura, em que apenas a habilidade de leitura está afetada, e nos de agrafia pura, em que somente a escrita está prejudicada. No paciente supracitado, ambas as habilidades e ambas as vias, lexical e perilexical, estão afetadas, entretanto isso ocorre em diferentes graus, dependendo da modalidade e da via avaliada.

Proposta Terapêutica

Considerando os erros do paciente e a interpretação dos resultados, objetivamos potencializar a via lexical para leitura e escrita de palavras de classe fechada, das palavras irregulares e dos estrangeirismos. Para isso, utilizamos frases e textos curtos que deveriam ser lidos e/ou completados com uma palavra escrita, a fim de que o contexto e a semântica da mensagem facilitasse a leitura e a escrita dessas palavras. Concomitantemente, foi trabalhada a via perilexical, retomando a conversão grafema-fonema e fonema-grafema com o intuito de melhorar a leitura e a escrita de palavras pouco freqüentes ou desconhecidas por P. O trabalho com a via perilexical foi enfatizado na leitura, e o trabalho com a via lexical, na escrita.

O paciente ainda está em processo terapêutico e vem apresentando evolução satisfatória tanto na leitura quanto na escrita. Já lê adequada-

Tabela 21.2 Prevalência de erros observados na leitura dos pacientes avaliados

Tipos de palavra e erros	Dislexia de superfície	Dislexia fonológica	Dislexia profunda	Dislexia fonológica
	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Palavras regulares	5%	42,5%	87,5%	33,5%
Palavras irregulares	11,5%	16,5%	88%	15%
Palavras de classe fechada	0%	55,5%	100%	5,5%
Estrangeirismos	65%	10,5%	94%	15%
Neologismos	0%	100%	100%	100%
Regularizações	84%	0%	2,1%	11%
Paralexias semânticas	0%	0%	9,6%	0%
Outras paralexias	16%	100%	88,3%	89%

mente palavras de classe fechada e apresenta melhor performance nas palavras pouco freqüentes, conseguindo ler notícias curtas no jornal e em revistas. Quanto à escrita, observamos diminuição na incidência de regularizações nas palavras irregulares e estrangeiras mais comuns e de paragrafias nas palavras de classes aberta e fechada.

Após essa apresentação dos casos, elaboramos uma segunda tabela, para que estes possam ser comparados e revistos de acordo com a literatura citada. Os tipos de erros mais importantes para cada dislexia estão marcados em cinza.

A partir da análise desses casos, aproveitamos para ressaltar a importância da precisão e do detalhamento da avaliação e do diagnóstico fonoaudiológico para que saibamos não apenas as manifestações que os pacientes apresentam, mas também os processos subjacentes a estas e as características particulares de cada quadro. Dessa forma, a intervenção será mais bem direcionada, e o atendimento, mais breve e eficaz.

Referências Bibliográficas

- BEAUVOIS MF, DÉROUESNÉ J. Phonological alexia: three dissociations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1979; 42: 115-24.
- BYNG S, COLTHEART M. Aphasia therapy research: methodological requirements and illustrative results. In: HJELMQUIST E, NILSSON LB. *Communication and Handcap*. Amsterdam: North Holland; 1986.
- CARAMAZZA A, CHIALANT D, CAPASSO R, MICELI G. Separable processing of consonants and vowels. *Letters to nature* 2000; 403: 428-30.
- COLTHEART M, BYNG S. A treatment for surface dyslexia. In: SERON X, DELOCHE G. *Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation*. Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.; 1989.
- CUBELLI R. A selective deficit for writing vowels in acquired dysgraphia. *Letters to Nature* 1991; 353: 258-60.
- DE PARTZ MP, SERON X, LINDEN MV. Re-education of a surface dysgraphia with a visual imagery strategy. *Cognitive Neuropsychology* 1992; 9: 369-401.

DÉROUESNÉ J. Phonological alexia: three dissociations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1979; 42: 115-24.

FARAH MJ, STOWE RM, LEVINSON KL. Phonological dyslexia: loss of a reading-specific component of the cognitive architecture. *Cognitive Neuropsychology* 1996; 13: 849-68.

HARM MW, SEIDENBERG MS. Are there orthographic impairments in phonological dyslexia. *Cognitive Neuropsychology* 2000; 18: 71-92.

LECOURS AR, DELGADO AP, PIMENTA MAM. Distúrbios adquiridos da leitura e escrita. In: MANSUR LL, RODRIGUES N, editores. *Temas em Neurolinguística*. São Paulo: Tec Art; 1993. v. 2., p. 31-44.

LECOURS AR, PARENTE MAMP. Dislexia: implicações do sistema de escrita do Português. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997.

MARSHALL JC, NEWCOMBE F. Patterns of paralexia: a psycholinguistic approach. *Journal of Psycholinguistic Research* 1973; 2: 175-200.

PARENTE MAMP, HOSOGI ML, LECOURS AR. Conduta clínica. In: LECOURS AR, PARENTE MAMP. *Dislexia: implicações do sistema de escrita do português*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997. p. 85-105.

VIDIGAL BM, PARENTE MAMP. As dislexias adquiridas com utilização da via lexical: manifestações das dislexias profunda e fonológica no português. In: DAMASCENO BP, COUDRY MIH. *Temas em neuropsicologia e neurolinguística*. São Paulo: Tec Art; 1995. v. 4. p. 108-4.

WEEKES B, COLTHEART M. Surface dyslexia and surface dysgraphia: treatment studies and their theoretical implications. *Cognitive Neuropsychology* 1996; 13: 277-315.



Índice Remissivo

A

Abordagem *Whole-Language* 233

Acalculia 402

Acidente vascular cerebral (AVC) 34-46, 37, 48

 acesso venoso e monitorização

 hemodinâmica 39

 alimentação 41

 controle da glicemia 40

 controle da pressão arterial 40

 equilíbrio hidroeletrólítico 39

 tratamento 38

Acidente vascular cerebral isquêmico 209

Afasia 47, 49, 59, 83, 94, 110, 225

 apraxias 95

 área neuropsicológica 47

 atenção 95

 classificação clínica tradicional 49

 déficit de linguagem 94

 definição 47

 distúrbios expressivos 49

 emissiva 50

 lesão 47

 lesões subcorticais

 mutismo 55

 perseveração 95

 processos cognitivos 47

 memória 47

 percepção 47

 quadros demenciais 47

 reabilitação 83

 receptivos 49

Afasia amnésica 53, 424

 anomias 53

 escrita 53

 parafasias semânticas 53

Afasia anômica 53

 anomias 53

 escrita 53

 parafasias semânticas 53

Afasia de Broca 51, 417

 anomias 51

 escrita 51

 parafasias fonêmicas 51

 parafasias fonéticas 51

 supressão de fala 51

Afasia de condução 51

 cópia 52

 ditado 52

 escrita espontânea 52

 leitura em voz alta 52

 prova de repetição 51

Afasia de Wernicke 52, 119

 compreensão gráfica 53

 compreensão oral 52

 cópia 53

 ditado 53

 neologismos 52

Afasia global 54, 210

 mutismo 54

Afasia infantil 60, 454

 afasia 60

 afasias emissivas e receptivas 60

 prognóstico 60

reabilitação 60

 terapia fonoaudiológica 61

Afasia mista 54, 428

- Afasia motora mista 54
- Afasia pragmática 432
- Afasia progressiva primária 80
 - anomias 80
- Afasia transcortical sensorial
 - paragrafias 53
- Afasia transcortical mista 54
 - ecolalias 54
 - estereotípias 54
- Afasia transcortical motora 52
 - emissão oral 52
 - redução de fala 52
- Afasia transcortical sensorial 361
 - déficits de compreensão 53
 - déficits severos de compreensão 53
- Afasias
 - alterações da linguagem 80
 - anamnese 67
 - atividades de vida diária (AVD) 70
 - avaliação
 - de linguagem 66
- lesões cerebrais 65
 - testes 65
 - conexão 88
 - diagnóstico fonoaudiológico 66
 - equipe de reabilitação 66
 - histórico neurológico
 - detalhamento da etiologia 68
 - léxico fonológico de entrada 87
 - léxico ortográfico de entrada, função do 88
 - léxico ortográfico de saída 89
 - mistas 50
 - receptivas 50
 - recuperação 82
 - sistema de análise auditivo 87
 - sistema de análise visual 88
 - sistema fonológico 88
 - traumatismos craneioencefálicos 69
 - workbooks* 105
- Afasias de condução
 - anomias 51
 - parafasias fonêmicas 51
 - parafasias semânticas 51
- Afasias emissivas 51
 - déficit de compreensão 51
 - déficit de expressão 51
- Afasias emissivas e receptivas 60
- Afasias graves
 - instrumentos informais 77
- Afasias receptivas 52
 - afasia de Wernicke
 - compreensão oral 52
 - neologismos 52
 - déficit de compreensão 52
- Afasias subcorticais 56
 - afasia global 56
 - disartria 56
 - hemisfério direito 56
 - hemisfério esquerdo 56
- Afásicos 111
 - alterações na compreensão 116
 - avaliação 117
 - compreensão oral 121, 126, 127
 - déficits de compreensão 117
 - distúrbio de compreensão oral 117
 - reabilitação 117
- Afásicos globais
 - estimulação da compreensão 125
 - programa de reabilitação 125
- Agrafia 220, 361, 363
 - falhas na programação e execução dos movimentos quiroarticulatórios 195
- Agrafia afásica 179
- Agrafia apráxica 180, 195
- Agrafia com alexia 179
 - paragrafias grafêmicas 179
 - preservação 179
- Agrafia de superfície 471
- Agrafia espacial 180
- Agrafia fonológica 192, 230
- Agrafia lexical 190, 191, 227
- Agrafia por falhas no *buffer* alográfico 195
- Agrafia por falhas no *buffer* grafêmico 194
- Agrafia profunda 193, 224
- Agrafia pura 179
- Agrafia semântica 191
- Agrafias 436
 - abordagens cognitivas
 - agrafias centrais 189
 - classificação de acordo com a abordagem cognitiva 223
 - estudos neuropsicológicos 176
- Agrafias adquiridas
 - ditado 182
 - grafema 181
 - grafismo 181
 - introdução histórica e classificação 176
 - processamento lexical
 - memória 182
 - processamento periférico 186
 - processamento segmentar literal 186
 - processamento segmentar silábico 185
 - soletração 182
 - soletração oral 181

- Agrafias centrais 189
 - soletração oral 189
- Agrafias periféricas 193
- Agramatismo 74
- Alexia pura 165
 - leitura 165
- Alimentação 41
- Alógrafo 231
- Alterações comportamentais 57
- Alterações de compreensão 116, 119
- Alterações de fala e de linguagem, 47
- Anamnese 37, 51, 53, 55, 67, 73, 80, 102, 361
 - emissão caracterizada por 102
- Anomia 16
- Apraxia 95, 186
 - oral 20
- Área de Wernicke 1
- Área de linguagem temporal basal 8
- Áreas de Brodmann 3
- Área neuropsicológica 47
- Arquiteturas funcionais da linguagem 87
 - léxico ortográfico de entrada 88
 - sistema de análise auditivo 87
 - sistema de análise visual 88
 - sistema fonológico 88
 - sistema semântico 88
- Atenção, perda de. 95
- Atividades de vida diária (AVD) 70
- Atos de fala indiretos 146
- Automatismo 366
- Automatismo da leitura 369
- Avaliação 229
 - da compreensão 125
 - da escrita 221
 - da linguagem 71, 79, 83
 - das afasias
 - testes 65
 - traumatismos craniocéfalos 69
 - formal 77
 - informal 77
- AVC. *Ver* Acidente vascular cerebral
 - diagnóstico 36
 - principais complicações tardias 44
- B**
- Bateria EC 301
- Broca 158
- C**
- Cascata excitotóxica 244
- Casos clínicos
 - afasias corticais 416
 - afasias subcorticais 416
 - traumatismo craniocéfalico 416
- Casos clínicos de transtornos adquiridos de
 - leitura 458
- Causas de hipóxia em pacientes com TCE 257
- Cerebelo 24
- Circunlóquio 74
- Classificação das lesões craniocéfalicas
 - traumáticas 247
- Classificação das lesões neurotraumáticas 255
- Coerência 76, 339, 340
- Coerência local 348
- Coesão 76
- Cognição 181
- Compreensão 48, 112, 117, 368
 - co-texto 122
 - de frases 361
 - do significado da leitura 367
 - monitoramento 120
 - tarefas 112
- Compreensão da fala
 - hemisfério direito 113
- Compreensão da narrativa 123
- Compreensão de discursos narrativos 140
- Compreensão de metáforas 142, 145
- Compreensão de prosódia 147
- Compreensão do discurso 340
- Compreensão oral 83, 121, 126, 127
 - atenção auditiva 115
 - memória 115
- Compreensão verbal 3
 - transtornos 110
- Comunicação 141
- Comunicação oral 147
- Controle da glicemia 40
- Controle da pressão arterial 40
- Controle da temperatura 39
- Contusão 249
- Contusão do lobo temporal 261
- Cópia 78, 229
 - diferida 188
 - imediate 188
- D**
- Dados anamnésicos 258
- Dano neurológico 205
- Déficit de leitura e escrita 180
- Déficit de linguagem 94
- Déficit neurológico 36
- Déficits de compreensão 117, 125
- Demência 301, 307
 - alterações da linguagem 316

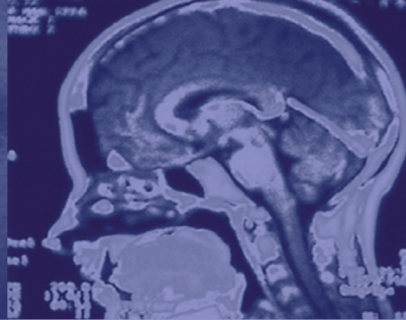
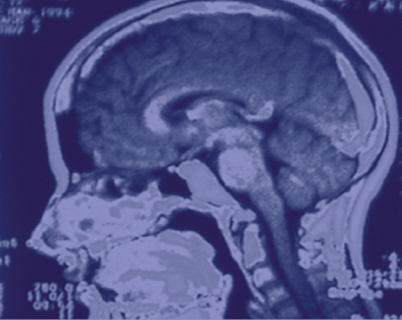
- avaliação 320
- avaliação de linguagem 320
- deterioração da memória 319
- diagnóstico diferencial 320
- Demência do tipo Alzheimer 347, 348
- Demência frontotemporal
 - alteração do comportamento 315
- Demência vascular
 - diagnóstico 313
 - lesões vasculares 313
- Demências 312
- Depressão 44
- Desordem receptiva 116
- Desordens de emissão 96
- Devolutiva 81
 - diagnóstico 81
 - reabilitação 82
 - terapia fonoaudiológica 82
- Diagnóstico de linguagem
 - investigação 80
- Diagnóstico diferencial 314
- Diagnóstico diferencial da afasia 142
- Diagnóstico síndrome 83
- Dificuldade de compreensão 124
- Dificuldade de memória 297
- Dificuldade em compreender textos 58
- Dificuldades de linguagem
 - oral e escrita 360
- Disartria 56, 287
- Discalculia 403
- Discurso 76
- Discurso dialógico
 - compreensão e expressão 148
- Disfagias 272, 325
- Disfluência 55
- Disfonia 55
- Disgrafias 47
- Dislexia
 - recuperação espontânea ou prática 205
- Dislexia adquirida 157
 - leitura, capacidade de. 157
- Dislexia adquirida, tipos de. 164, 165
- Dislexia assemântica 171
- Dislexia de leitura 166
- Dislexia de negligência 168
- Dislexia de superfície 171, 200, 460
 - reabilitação 204
- Dislexia e agrafia de superfície 463
- Dislexia fonológica 170, 207, 214, 460
- Dislexia fonológica e agrafia de superfície 471
- Dislexia por negligência 167
- Dislexia profunda 169, 170, 207, 461
 - tratamento 212
- Dislexia profunda e agrafia 468
- Dislexias 47, 458
- Dislexias adquiridas 199
 - avaliação de leitura 206
 - principais manifestações 463
 - reabilitação 173
 - relações anatômicas 172
- Dislexias centrais 169
- Dislexias de superfície
 - dificuldade de compreensão 172
 - leitura de neologismos 171
- Distúrbio adquirido da linguagem 90
- Distúrbio de compreensão 118
- Distúrbio de compreensão oral 117
- Distúrbio de leitura 158
 - análise da avaliação 208
- Distúrbio de linguagem 49, 60, 224, 379
 - processamento de linguagem 84
- Distúrbio linguístico 110
- Distúrbios de compreensão 111, 116
- Distúrbios de comunicação 97
- Distúrbios de escrita 158, 365
 - classificação neurológica 180
 - déficit de leitura e escrita 180
- Distúrbios de linguagem 168, 365
 - hemisfério esquerdo 365
- Distúrbios de linguagem na criança 60
- Distúrbios expressivos 49
- Distúrbios sutis da linguagem 81
- Ditado 78
- Doença de Alzheimer (DA) 308, 320, 326, 360
 - atenção 337
 - avaliação 310
 - coerência 348
 - compreensão 342
 - do discurso 337, 342, 343
- deficiências da memória 310
- déficits de compreensão 342
- diagnóstico 309
- distúrbios cognitivos 336
- fluência 351
 - linguagem 336, 352
 - memória 337, 352
 - de trabalho 343
 - modelos teóricos de compreensão 340
 - perda de memória 321
 - terapia 354
- Doenças vasculares encefálicas 34, 35, 36
 - classificação 35

- E**
 Ecolalias 54
 Elaboração discursiva 76
 coerência 76
 coesão 76
 Emissão 381
 Emissão gráfica
 anomias 73
 paráfrase 73
 paragrafias 72
 Emissão oral 116
 anomias 73
 paráfrase 73
 parafrases 72
 Equilíbrio hidroeletrólítico 39
 Equipe de reabilitação 66
 Escala de Glasgow (GCS) 259
 Escrita 51, 53, 188, 220, 362, 363
 avaliação 221
 paragrafia literal 73
 reabilitação 222
 Escrita sob cópia 187
 Estágio de escrita 234
 Estágio de pré-escrita
 reabilitação 234
 Estereotípias 75, 99
 Estruturas subcorticais na fala e na linguagem 22
 alças córtico-estriato-tálamo-cortical 23
 cerebelo 24
 conexões do cerebelo 25
 corte de encéfalo 22
 núcleos da base 22
 Estudos das dislexias adquiridas 199
 Expressão de prosódia 147
 Expressão verbal 4
- F**
 Fala telegráfica 100
 Falhas comunicativas 79
 Fisiopatologia das lesões craniocéfalicas 247
 Funções cognitivas 400
- G**
 Gnosia 48, 142
 Giro temporal superior 4
- H**
 Habilidades matemáticas 400
 Hematoma 263
 Hematoma extradural 262
 Hematoma subdural agudo 262
 Hematomas 268
 Hematomas intracranianos 261
 Hemianestesia 37
 Hemiparesia 37, 278
 Hemiplegia 37, 168
 Hemisfério cerebral
 esquerdo 1
 face mesial 12
 vista lateral 5
 Hemisfério direito 58
 compreensão de fala 113
 compreensão de discursos narrativos 140
 comunicação verbal 25
 aspectos lingüísticos 25
 discurso 27
 pragmática 27
 prosódia 26
 funções comunicativas 143
 lesão 57, 111, 146
 Hemisfério esquerdo
 conhecimento e pensamento lingüístico 139
 linguagem 115
 Histórico neurológico
 detalhamento da etiologia 68
- I**
 Inferências 143
 Intervenção fonoaudiológica nas agraphias
 adquiridas 219
 a eficácia da terapia 236
 efeitos da terapia 237
 lesão cerebral 237
 melhora espontânea 236
 Intervenção na aborragem *Whole-Language*
 avaliação 233
- L**
 Leitura 367, 368, 378
 reabilitação 212
 Leitura, capacidade de. 157
 Leitura de múltiplas vias, modelos de. 160
 Leitura de neologismos 171
 Leitura em voz alta 52, 73, 78, 83, 210, 366, 368
 Leitura, hábito de. 162
 memória lexical 162
 Lesão 48
 acidente vascular cerebral 38
 hemisfério direito 146
 compreensão da narrativa 123
 hemisfério esquerdo
 compreensão da narrativa 123
 Lesão axonal 250
 Lesão cerebral 39, 111

- avaliação 94
 - de fala e linguagem 94
 - dislexia adquirida 157
- Lesão de estruturas do tronco cerebral 256
- Lesão do hemisfério direito
 - alterações de linguagem decorrentes de prosódia 57
 - dificuldade em compreender textos 58
 - prosódia
 - percepção 57
- Lesão do sistema nervoso central (SNC) 60, 65
- Lesão massiva esquerda frontoparietal 224
- Lesão no hemisfério direito 57, 59, 111
 - distúrbio de linguagem 149
- Lesão no hemisfério esquerdo 111
 - dificuldade de compreensão 124
- Lesões cerebrais 65, 219, 366
- Lesões craniocéfálicas traumáticas
 - fisiopatologia e classificação 247
- Lesões de envoltórios 247
- Lesões encefálicas 263
- Lesões neurotraumáticas
 - classificação 255
- Lesões subcorticais 55, 446
 - afasia 55
 - alterações comportamentais 57
 - disartria 55
 - disfluência 55
 - disfonia 55
 - mutismo 55
- Léxico fonológico de entrada 87
- Léxico ortográfico de entrada 88
- Léxico ortográfico de saída 89
- Linguagem 1, 136, 140, 375
 - afasias 87
 - arquiteturas funcionais 87
 - conexão 88
 - léxico ortográfico de entrada 88
 - sistema fonológico 88
 - sistema de análise visual 88
 - sistema de análise auditivo 87
 - sistema fonológico 88
 - avaliação 71
 - hemisfério direito 136
 - hemisfério esquerdo 136
 - neuropsicologia 136
 - oral e gráfica 368
- Linguagem espontânea 49, 142
- M**
- Manutenção de vias aéreas 39
- Memória 301, 303, 372, 378
 - avaliação 379, 380
 - testes 380
 - teste
 - leitura em voz alta 383
 - percepção 382
 - Memória cinestésica 216
 - Memória de trabalho 11
 - Memória imediata 142, 188
 - Memória incidental 382
 - Memória lexical 162
 - Memória operacional 378
 - Memórias 302
 - Memorização 48
 - Modelo cognitivo 159
 - Modelo neurocognitivo funcional 91
 - Modelos cognitivos de escrita 181
 - Modelos de processamento da linguagem 66
 - Mutismo 54, 55
- N**
- Negligência 167
- Negligência visual 168
- Neologismos 52, 75, 361
- Neuropsicologia
 - estudo da linguagem 136
- Neuropsicologia cognitiva 159, 199
- Nível alográfico 90
- Nível grafêmico 90
- Nomeação 83
- Núcleo da base 22
- P**
- Pacientes afásicos
 - bateria de testes 79
- Padrões grafomotores 90
- Parafasia fonêmica 51, 72
- Parafasia fonética 51, 72
- Parafasia formal 72
- Parafasia morfológica 72
- Parafasia semântica 72
- Parafasia verbal 72
- Parafasias 55, 72
- Parafasias narrativas 76
- Paráfrase 73
- Paragrafia literal
 - escrita 73
- Paragrafias 53, 72
- Paralexia 73
- Paralexia verbal 210
- Paralexias semântica/formal 210
- Percepção 48
- Perseveração 55, 75, 95

- Praxia 48
 - Problema de linguagem 107
 - Procedimentos analítico-descritivos
 - inadequações 78
 - Procedimentos avaliativos
 - inadequações 78
 - Processamento da linguagem 86, 112
 - Processamento de cálculo 400
 - Processamento de habilidades cognitivas
 - linguagem 138
 - Processamento de linguagem, modelos de. 84
 - Processamento lexical
 - memória 182
 - Processamento léxico-semântico 15
 - Processamento lingüístico 142
 - Processamento numérico 400
 - avaliação 405
 - Processamento periférico 186
 - Processamento segmentar literal 186
 - Processamento segmentar silábico 185
 - Processamento sintático 13
 - Processamentos cognitivos 222
 - Processos cognitivos 47
 - Processos e memórias lexicais 163
 - Processos mentais
 - gnosia 48
 - memorização 48
 - percepção 48
 - praxia 48
 - Processos ou memórias perilexicais 163
 - Processos perilexicais 163
 - Programação motora da fala 19
 - Prosódia 26, 57, 147
 - percepção 57
- Q**
- Quadros demenciais 47
- R**
- Raciocínio lógico 400
 - Reabilitação
 - exemplos 216
 - Reabilitação cognitiva
 - Doença de Alzheimer 346
 - Reabilitação da dislexia 199, 205
 - Reabilitação da escrita 222
 - Reabilitação, programa de. 220
 - Recuperação espontânea 82
 - Redução 75
 - de fala 52
 - do vocabulário disponível 96
 - Relações de coerência 334
 - Repetição 78, 83
- S**
- Sequelas do AVC 44
 - Síndrome da artéria basilar 37
 - Síndrome da artéria carótida interna 37
 - Síndrome da artéria cerebral
 - anterior 37
 - média 37
 - posterior 37
 - Síndrome das artérias cerebrales 38
 - Síndrome das artérias vertebrais 37
 - Sistema de análise auditivo 87
 - Sistema de análise visual 88
 - Sistema fonológico 88
 - Sistema nervoso central 48
 - Sistema semântico 88
 - Soletração oral 187
 - Sprouting* 219
 - Supressão 75
 - Supressão de fala 51
- T**
- Tarefas de compreensão 112
 - TCE. *Ver também* Traumatismo
 - craniocéfálico
 - TCE adulto 435
 - TCE infantil 442
 - Terapia 50, 126
 - reabilitação espontânea 82
 - regras básicas 98
 - Terapia de dislexias adquiridas 199
 - compreensão escrita 203
 - diagnóstico 199
 - dislexia de superfície
 - leitura de palavras irregulares 203
 - Terapia de leitura 208
 - Terapia de linguagem 130
 - Terapia de reabilitação
 - princípios básicos 97
 - Terapia fonoaudiológica 61
 - Terapia mnemônica 204
 - Terapia nos distúrbios compreensivos 110
 - Terapia, objetivos da. 220
 - Terapias 128
 - Terapias de linguagem oral 158
 - leitura e a escrita 158
 - Teste de Eisonson 142
 - Teste de Minnesota 142
 - Testes 83
 - diagnóstico sindrômico 83
 - pacientes afásicos 79

- Testes de compreensão 117
- Testes em afásicos
 - crítica 78
- Tipo de afasia
 - diagnóstico sintromico 66
 - tipos de dislexia adquirida 164, 165
 - transtornos de compreensão verbal 110
- Tratamento da HIC
 - avaliação 269
 - diagnóstico 277
 - exame do paciente 258
 - hematoma subdural agudo 262
 - hematomas 261
 - lesão 278, 280
 - lesão axonal 250
 - lesões de envoltórios 247
 - prognóstico 271
 - reabilitação 277, 278, 292, 293
 - hemianopsia 293
 - negligência 293
- Traumatismo craneiocefálico (TCE) 69, 252, 264, 284
 - alterações da linguagem 80
 - avaliação e reabilitação 284
 - disartrias 287
 - fechado 287
 - lesão 69
- Trombose venosa profunda
 - prevenção 41
- W
- Wernicke 158



DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS ADQUIRIDOS

LINGUAGEM E COGNIÇÃO

Distúrbios Neurológicos Adquiridos — Linguagem e Cognição aborda o estudo do cérebro e sua relação com a linguagem, em que se destacam a importância e a ativação de várias áreas cerebrais no processamento da linguagem. Discute a relação entre as diversas áreas corticais e subcorticais com o processamento da compreensão e da expressão lingüística na comunicação humana e aborda, ainda, a relação entre linguagem e cognição.

Nesta obra, são fornecidos conhecimentos quanto à identificação e terapia de distúrbios da linguagem decorrentes de acidente vascular cerebral, traumatismo craniocéfálico e demências, sendo abordadas as possibilidades na avaliação e intervenção fonoaudiológicas nas afasias, dislexias e agraphias adquiridas. Esta nova edição foi revisada e tem um novo capítulo sobre processamento numérico e de cálculo.

Este livro destina-se a todos os estudiosos da linguagem normal e seus distúrbios, uma vez que apresenta temas de grande relevância para ampliar o conhecimento não só dos fonoaudiólogos que atuam nos distúrbios de linguagem adquiridos por lesão cerebral, mas também de profissionais, audiologistas, psicólogos, psicopedagogos, neurologistas, psiquiatras, pediatras e outros estudiosos da linguagem e das funções mentais superiores.



Manole

ISBN 978-85-204-2885-6



9 788520 428856