

Danielle Madalozzo

As Correlações Clínico-topográficas das Afasias

São José do Rio Preto

2007

Danielle Madalozzo

As Correlações Clínico-topográficas das Afasias

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto para obtenção do Título de Mestre no Curso de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Área de Concentração: Ciências Correlatas.

Orientador: Prof. Dr. Waldir Antônio Tognola

São José do Rio Preto
2007

Madalozzo, Danielle

As correlações clínico-topográficas das afasias / Danielle
Madalozzo. São Paulo, 2007

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio
Preto

Área de concentração: Medicina e Ciências Correlatas

Orientador: Prof. Dr. Waldir Tognola

1. Afasia; 2. Topografia das lesões

SUMÁRIO

Dedicatória.....	ii
Agradecimentos.....	iii
Lista de figuras.....	v
Lista de quadros e tabelas.....	vi
Lista de abreviaturas	vii
Resumo.....	ix
Abstract.....	xi
1.Introdução.....	01
2. Casuística e Método.....	14
3. Resultados.....	18
4. Discussão.....	30
5. Conclusões.....	42
6. Referências bibliográficas.....	43
Anexos	
Apêndices	

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, que me apoiaram incondicionalmente em todos os momentos da minha vida .

AGRADECIMENTOS

A Deus, que atendeu às minhas orações e foi responsável pela minha perseverança e paciência diante dos obstáculos encontrados desde o início deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Waldir Tognola, por quem tenho profunda admiração e respeito; pela brilhante orientação e pela postura ética e confiança com que conduziu as etapas deste trabalho.

Ao Dr. Mario Loyo Filho e Dr. José Roberto Ferraz, pela disponibilidade e paciência com que contribuíram com este trabalho.

Ao Prof. Cordeiro, pelo esforço e pela compreensão com que me orientou sobre novos ensinamentos.

Ao Serviço de Fonoaudiologia do Hospital de Base, pelo apoio e incentivo à realização deste trabalho.

À Silvia, a quem não posso agradecer pessoalmente, pois já não está mais entre nós, pela gratuidade de seu apoio e pela sua amizade em todos os momentos.

Às amigas Ana Carolina de Castro Assumpção Koyama, Renata Ruano de Freitas e Stellamaris Baruffi, pelo apoio e pela presença durante todas as etapas deste trabalho.

À amiga Thais Helena Machado, pelo incentivo e apoio oferecidos desde quando este trabalho era apenas uma idéia.

Ao meu noivo Rodolfo, pela compreensão, paciência e companheirismo durante toda a trajetória.

Aos pacientes e cuidadores, pela confiança e disponibilidade com que participaram deste estudo; que sejam recompensados por Deus e pelas descobertas realizadas a partir das pesquisas científicas.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Distribuição percentual dos pacientes entre os tipos de afasia.....	18
Figura 2 – Características clínicas das Afasias Não Fluente.....	19
Figura 3 – Características clínicas das Afasias Fluente.....	19
Figura 4 – Características clínicas da Afasia Global.....	20
Figura 5 – Características clínicas da Afasia de Broca.....	20
Figura 6 – Diagrama de dispersão com polígonos de envoltórios convexos.....	23
Figura 7 – Corte axial do Spect cerebral – afasia Global.....	24
Figura 8 – Cortes axial e coronal - afasia de Broca.....	24
Figura 9 – Áreas de hipoperfusão da afasia Transcortical Motora.....	25
Figura 10 – Corte coronal do Spect cerebral – Afasia Transcortical Motora.....	26
Figura 11 – Corte axial do Spect cerebral – Afasia Transcortical Motora.....	27
Figura 12 - Áreas de hipoperfusão da afasia de Wernicke.....	27
Figura 13 – Corte axial do Spect cerebral – afasia de Wernicke.....	28
Figura 14 – Áreas de hipoperfusão da afasia anômica.....	28

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Quadro 1 – Afasias não fluentes, características clínicas e localização cerebral da lesão, segundo Goodglass e Kaplan	07
Quadro 2 – Afasias fluentes, características clínicas e localização cerebral da lesão, segundo Goodglass e Kaplan.....	07

LISTA DE ABREVIATURAS

AVC – Acidente vascular cerebral

PET – Positron emission tomography

SPECT – Simple photon emission tomography

FMRI – Functional magnetic resonance imaging

ERP - Event-related electrical potentials

BDAE – Boston Diagnostic Aphasia Examination

MBq - megabequerel

mCi - milicurie

(ECD)-99mTc - etilcisteinatodímero marcado com tecnécio 99m(99 metaestável)

FRT S D/E – lobo frontal superior direito/esquerdo

FRT M D/E – lobo frontal médio direito/esquerdo

FRT I D/E – lobo frontal inferior direito/esquerdo

TMP S D/E – lobo temporal superior direito/esquerdo

TMP M D/E – lobo temporal médio direito/esquerdo

TMP I D/E – lobo temporal inferior direito/esquerdo

PRT S D/E – lobo parietal superior direito/esquerdo

PRT I D/E – lobo parietal inferior direito/esquerdo

OCP D/E – lobo occipital direito/esquerdo

TAL D/E – tálamo direito/esquerdo

NB D/E – núcleos da base direito/esquerdo

DCC D/E – diásquize cerebelar contralateral direita/esquerda

HDIF D/E – hipoperfusão cortical difusa do hemisfério direito/esquerdo

ANF – Afasias não fluentes

AF – Afasias fluentes

RESUMO

A afasia é uma desordem que afeta a linguagem nos seus aspectos receptivo e expressivo, sintático, semântico e morfológico. Sua causa mais comum é o acidente vascular cerebral (AVC). Os autores de estudos sobre as correlações clínico-topográficas das afasias apresentam resultados variáveis quanto à localização cerebral da linguagem. O objetivo desse trabalho foi estabelecer as correlações clínico-topográficas das afasias fluentes e não fluentes, verificando as contribuições do Spect cerebral para mapear as áreas comprometidas nas afasias. Foram sujeitos desse estudo 29 pacientes com afasia decorrente de primeiro episódio de AVC, os quais foram submetidos à avaliação de linguagem por meio de provas selecionadas do Teste de Boston para o diagnóstico das afasias (BDAE). O Spect cerebral foi utilizado para avaliar alterações perfusionais em todo o encéfalo e foi analisado por médico nuclear e radiologista, a fim de fornecer fidelidade aos dados de localização. Após avaliação clínica, observou-se que 62% dos pacientes apresentaram afasia não fluente e 38% afasia fluente. Não foi possível classificar 17% da amostra dentro dos tipos clássicos de afasia. A análise dos componentes principais com base em covariâncias permitiu relacionar as afasias não fluentes principalmente às regiões frontal esquerda e direita, temporal esquerda, presença de diáskise cerebelar contralateral à esquerda, regiões subcorticais, entre outras. As afasias fluentes estão relacionadas às regiões parietal inferior e superior esquerda. Esses dados corroboram para o conceito de rede neural nas quais estão envolvidas várias regiões corticais, subcorticais e cerebelares para a execução de uma tarefa lingüística. Dessa forma, este estudo mostrou que outras regiões cerebrais participam do processamento da linguagem como um circuito neural. O Spect cerebral ofereceu contribuições diferentes das obtidas por outros métodos de imagem

e acrescentou informações importantes sobre a participação de regiões subcorticais e cerebelares no processamento da linguagem.

ABSTRACT

Aphasia is a disorder that affects the language in its receptive and expressive, syntactic, semantic and morphologic aspects. The most common cause is the cerebrovascular accident (CVA). The authors of studies about the clinical-topographical correlations of the aphasias have been presenting variable results regarding the cerebral location of the language. The objective of this study was to establish the clinical-topographical correlations of the fluent and non-fluent aphasias, observing the contributions of Spect scanning to map the affected areas in the aphasias. A total of 29 patients with aphasia due to first episode of CVA comprised the study. They were submitted to language evaluation by means of selected proofs of the Boston Diagnosis Aphasias Examination (BDAE). Spect scanning was used to evaluate perfusion alterations in the whole encephalon, and it was analyzed by a nuclear doctor and a radiologist, in order to supply fidelity to the location data. After clinical evaluation, it was observed that 62% of the patients presented non-fluent aphasia and 38% fluent aphasia. It was not possible to classify 17% of the sample according to the classic types of aphasia. The analysis of the main components based on covariances allowed to relate the non-fluent aphasias mainly to the left and right frontal regions, left temporal region, presence of contralateral cerebellar diasquise to the left, subcortical regions, among others. The fluent aphasias are related to the inferior and superior left parietal regions. These data have corroborated for the concept of neural net in which several cortical, subcortical and cerebellar regions are involved to perform a linguistic task. In this way, this study showed that other cerebral regions participate in the language process as a neural circuit. Cerebral Spect provided different

contributions from other image methods, adding important information on the participation of subcortical and cerebellar areas in the language process.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Definição

A afasia é uma desordem multimodal que afeta a compreensão auditiva, linguagem oral expressiva, leitura e escrita. Porém, não deve ser vista como uma desordem específica porque outros processos cognitivos, como a memória auditiva de curto prazo e a atenção também podem estar envolvidas ⁽¹⁾.

Outros autores se referem à afasia como um prejuízo ou perda da linguagem^(2,3,4,5) que afeta a compreensão e/ou a expressão dos símbolos verbais⁽⁶⁾, podendo também comprometer a linguagem escrita ou qualquer tipo de linguagem, como, por exemplo, a linguagem de sinais⁽⁷⁾. Além disso, muitos aspectos da linguagem podem estar prejudicados, como a sintaxe (estrutura gramatical das sentenças), o léxico (o conjunto de palavras que se refere a um significado) e a morfologia das palavras (produto da combinação dos fonemas)^(3,7).

Desse modo, a afasia é, em sua essência, uma desordem do processamento lingüístico, na qual há um bloqueio dos mecanismos que transformam o pensamento em linguagem. Além disso, esse transtorno compromete a iniciativa, a criatividade, a habilidade para realizar cálculos, ou seja, habilidades que dependem do uso da fala interna⁽⁷⁾.

1.2. Etiologia

A causa da afasia é de origem neurológica e pode ser de etiologias diversas (vascular, infecções, tumores, traumas cranianos, doenças degenerativas, doenças desmielinizantes e distúrbios tóxicos)^(5,7,8). Dentre as doenças que causam distúrbios da

fala e da linguagem, o AVC (acidente vascular cerebral) é a causa mais comum.⁽⁴⁾ Estima-se que 58% dos distúrbios da comunicação são causados por AVC.⁽⁹⁾ Cerca de 20% dos pacientes que tiveram isquemia apresentam afasia, sendo que em 50% o prejuízo se estende por um longo período da vida⁽¹⁰⁾.

Em pacientes na fase aguda, a afasia está presente em 21-38% dos indivíduos^(1,11). Em relação aos pacientes destros com lesão no hemisfério esquerdo, a incidência da afasia está por volta de 62%. Apenas 2-10% dos indivíduos com lesão em hemisfério direito apresentam afasia⁽¹²⁾.

A afasia em pacientes com AVC está associada ao aumento da mortalidade⁽¹³⁾ e, como a dificuldade de expressão é um sintoma muito evidente, o diagnóstico pode ocorrer mais rápido e, por consequência, o tratamento mais precoce⁽¹⁴⁾.

1.3. Os distúrbios da linguagem oral

Várias habilidades da linguagem oral podem estar alteradas numa síndrome afásica. O conhecimento dessas alterações é determinante para a classificação das afasias. Existem estudos que utilizaram somente os dados da linguagem oral e comprovaram que são suficientes para a sua classificação⁽¹⁵⁾.

Anomia: é a dificuldade ou a inabilidade para evocar os nomes dos objetos, ocasionando restrição do vocabulário. Está presente em todos os tipos de afasia em níveis diferentes. Há a tentativa de compensar essa dificuldade quando se utiliza palavras sinônimas ou circunloquções. Os substantivos são a classe mais comprometida^(5, 6,16).

Fluência verbal: esse critério é utilizado na principal divisão das síndromes afásicas: fluentes e não fluentes. Nas afasias onde a linguagem oral é fluente, há

facilidade articulatória mesmo em frases longas; geralmente, são decorrentes de lesão posterior. As afasias não fluentes se caracterizam pela dificuldade de iniciar a produção oral causando esforço. Estão associadas a lesões anteriores.^(6,17,18) O mutismo seria o grau extremo de redução da fluência, enquanto que a logorréia, o aumento do número de palavras no tempo⁽¹⁸⁾.

Repetição: é um dos mecanismos mais elementares da linguagem humana, porém, no afásico, pode estar comprometida por diferentes maneiras. A via fonêmica é utilizada para repetir não palavras enquanto que as palavras são repetidas usando o acesso ao significado.^(6,18) A repetição está preservada nas afasias extra-silvianas(transcorticais) e prejudicada nas afasias peri-silvianas (Broca, Wernicke, Condução e Global)⁽⁶⁾.

Compreensão auditiva: é uma função complexa decorrente do processamento dos sons da fala na área de Wernicke e ocorre quando os conceitos associados à palavra registrada são ativados e selecionados. Esse processo envolve várias áreas de diferentes modalidades e hierarquias distribuídas por todo o cérebro⁽¹⁸⁾. Geralmente, está mais prejudicada nas afasias fluentes^(3,7).

Agramatismo: é a desorganização das regras sintáticas presentes na língua, levando a uma redução importante da emissão do indivíduo. Caracteriza-se por um estilo telegráfico, ou seja, há a omissão de preposições, artigos, conjunções, pronomes e há a preservação relativa de substantivos, verbos (quase sempre no infinitivo) e adjetivos. Observa-se, ainda, a ausência da flexão gramatical de gênero, tempo e número e perda da prosódia. É a marca da afasia de Broca^(5,6,16).

Estereotipia: é o uso de uma produção verbal restrita com ou sem significado linguístico, todas as vezes que o pacientes tenta se comunicar oralmente. Está presente na afasia de Broca^(5,6,16,18).

Perseveração: é a utilização inadequada de uma palavra logo após ter sido empregada num contexto diferente e apropriado. Também associada a afasia de Broca^(5,6).

Jargão: é um discurso sem mensagem onde a sintaxe e a semântica estão ausentes; é uma linguagem incompreensível, sem significado, articulada num ritmo rápido.^(5,6,16) Está presente nas afasias fluentes mais graves⁽⁵⁾.

Ecolalia: é a repetição das emissões do interlocutor, fora do contexto de solicitação, sem finalidade comunicativa^(6,18).

Parafasia: é a substituição de letras, sílabas ou palavras durante o discurso.

Parafasia fonética: é a escolha errada do ato articulatório. O paciente substitui um fonema por outro^(5,6,18).

Parafasia fonêmica: é a alteração do nível fonológico da linguagem e consiste de substituições que são influenciadas pelo contexto de produção ou pela proximidade dos traços. Estão presentes em maior número nas afasias fluentes^(5,16,18).

Parafasia verbal ou semântica: ocorre a substituição da palavra por outra de mesmo contexto semântico^(5,16).

Neologismo: ao tentar falar uma palavra, o paciente a substitui por uma seqüência de sons sem significado⁽⁶⁾.

1.4. Afasia e dominância hemisférica

A partir dos estudos sobre afasia, comprovou-se que, nos indivíduos destros, a linguagem depende principalmente do hemisfério esquerdo. A dominância hemisférica para a linguagem é esquerda para 99% dos indivíduos destros e para 2/3 dos canhotos. A dominância hemisférica é direita para 20% dos canhotos e em 15% deles é bilateral^(2,3,4,8,19). Dessa forma, está claro que a área cortical responsável pela linguagem está no hemisfério esquerdo, mas existem áreas correspondentes no hemisfério oposto que estão interligadas pelo corpo caloso e comissura anterior⁽¹⁹⁾.

O hemisfério esquerdo processa os aspectos lingüísticos da linguagem, enquanto que o direito processa os aspectos não lingüísticos da comunicação, como prosódia e entonação⁽²⁰⁾.

Na visão localizacionista, existem duas áreas cerebrais no hemisfério esquerdo – Broca e Wernicke – as quais são especialistas em funções de linguagem, no aspecto de expressão e recepção, respectivamente, interligando-se pelo fascículo arqueado^(2,5).

O modelo Wernicke-Geschwind foi de grande valor para as pesquisas e formou a base para a classificação das afasias utilizadas pelos neurologistas. Segundo esse modelo, a área de Wernicke realizaria o processamento das imagens acústicas das palavras e a área de Broca, seria responsável pela articulação da fala. O fascículo arqueado foi pensado como via unidirecional que levaria a informação da área de Wernicke para a área de Broca. E essas áreas interagiriam com as de associação polimodais⁽²⁾.

A evolução tecnológica dos métodos de imagem, como o PET (positron emission tomography), SPECT (simple photon emission tomography), fMRI (functional magnetic resonance imaging), ERP (event-related electrical potentials) e as cirurgias

de epilepsias monitoradas, trouxeram grandes contribuições para as pesquisas na área da linguagem.

Em consequência de novos estudos, a linguagem parece não estar tão bem localizada. Existiriam outras áreas cerebrais envolvidas no seu processamento. A linguagem seria processada em um sistema de rede neural, no qual várias regiões se interconectam na realização de uma tarefa lingüística^(2,21).

1.5. Aspectos relevantes da história da Afasia e da sua classificação

As primeiras idéias sobre a relação entre a anatomia cerebral e funções mentais iniciaram-se em meados do século XIX, com as pesquisas de Franz Joseph Gall. Considerando que seus antecessores acreditavam que o cérebro funcionava como um todo, foi a partir dele que se formou a base empírica das idéias a respeito do substrato cerebral para a linguagem^(3,8,22).

Após algumas décadas, em 1861, Paul Broca apresentou casos clínicos relacionando desordem da linguagem expressiva à lesão no terço posterior do terceiro giro do lobo frontal do hemisfério esquerdo. Carl Wernicke (1848-1905) associou a perda da compreensão à lesão no terço posterior do giro temporal^(3,8,22).

Geschwind se destacou nas pesquisas que correlacionaram o sintoma e o local da lesão, aumentando, com isso, o interesse no estudo das afasias⁽²³⁾.

Nesse momento, eram quatro as principais áreas cerebrais relacionadas à linguagem: área de Broca, área de Wernicke, giro supramarginal e o giro angular⁽²²⁾.

Em 1972, Goodglass e Kaplan atribuíram à afasia os termos *fluyente* e *não fluyente*, respectivamente para afasias sensoriais e motoras. Desse modo, as lesões ocorridas na parte anterior do cérebro causariam afasias não fluentes (nas quais

predominam dificuldades de expressão da linguagem), enquanto que as lesões posteriores causariam afasias fluentes (predominando dificuldades de compreensão de linguagem). Assim, ele classificou as afasias e as correlacionou às lesões responsáveis, mostradas nos quadros abaixo:

Quadro 1 – Afasias não fluentes, características clínicas e localização cerebral da lesão, segundo Goodglass e Kaplan (1972).⁽¹⁷⁾

Tipo de Afasia	Características clínicas	Localização da lesão
Afasia de Broca	Dificuldade de articulação; restrição de vocabulário; simplificação da gramática; preservação relativa da compreensão auditiva; linguagem escrita tão comprometida quanto à fala; leitura levemente prejudicada.	Terceira circunvolução frontal do hemisfério esquerdo.
Afasia Transcortical Motora	Repetição intacta; ausência de fala espontânea; dificuldade para iniciar e organizar sua fala, mas uma vez iniciada, sua resposta é bem articulada; preservação relativa da compreensão auditiva; dificuldade de nomeação.	Área cortical do hemisfério esquerdo, poupando áreas da linguagem (Broca, Wernicke e fascículo arqueado).

Quadro 2 – Afasias fluentes, características clínicas e localização cerebral da lesão, segundo Goodglass e Kaplan (1972).⁽¹⁷⁾

Tipo de Afasia	Características Clínicas	Localização da lesão
Afasia de Wernicke	Prejuízo da compreensão auditiva; articulação fluente; prosódia preservada; presença de parafasias (literais ou verbais) e neologismos; dificuldade de nomeação; a repetição acontece com parafasias ou neologismos; leitura e escrita tão prejudicados quanto a fala	Porção posterior do primeiro giro temporal do hemisfério esquerdo.
Afasia Transcortical	Repetição preservada; compreensão	Lesão cortical que poupa e

Sensorial	<p>muito prejudicada; parafasias; neologismos; isola as áreas de linguagem dificuldade grave de leitura e escrita. (Broca, Wernicke e fascículo arqueado).</p>
Afasia de Condução	<p>Repetição mais prejudicada do que a fala Lesão profunda no giro espontânea; preservação relativa da supramarginal. compreensão auditiva; dificuldade de</p>
Anomia	<p>nomeação; presença de parafasias literais. Giro angular Dificuldade de nomeação dentro de um contexto fluente; compreensão auditiva intacta; presença de circunlocuções; ausência de parafasias; leitura e escrita piores do que a linguagem oral.</p>

As correlações entre os vários tipos de afasias e as lesões de áreas específicas do cérebro foram comprovadas e essa corrente se tornou muito forte e respeitada. Porém, muitas críticas surgiram ao modelo clássico de localização da linguagem.

Ainda no século XX, Luria (1902-1977) destacou-se como opositor à corrente clássica e defendeu o sistema funcional, no qual ocorre a integração de diversas estruturas cerebrais para a realização de uma tarefa⁽²⁴⁾.

De acordo com essa teoria, a lesão de uma área cortical particular afetaria sua habilidade de funcionar idealmente e, com isso, causaria prejuízo em alguns aspectos da função, e não na função como um todo⁽²⁴⁾.

Luria propôs uma classificação baseada na idéia de que um dano cerebral focal resulta em um defeito primário que se manifesta em uma sintomatologia característica.

Já a classificação lingüística proposta por Jakobson (1964)⁽²⁵⁾ não considera aspectos da lesão cerebral. Baseia-se na descrição das características lingüísticas. As afasias sintagmáticas se referem a uma dificuldade para estruturar gramaticalmente a mensagem, ocorrendo um problema com o fluxo da fala conectada. Nas afasias paradigmáticas, a estrutura da linguagem está preservada, porém, há um problema no

uso e na seleção das unidades de linguagem em diversos níveis, desde o fonêmico até o semântico⁽²⁴⁾.

Luria utilizou esses conceitos em sua teoria e concluiu que a distinção entre a organização paradigmática e sintagmática da linguagem é a oposição lingüística da dicotomia anatômica anterior-posterior. Pois, problemas sintagmáticos anteriores e problemas paradigmáticos posteriores afetam tanto a linguagem receptiva como a expressiva, embora um só aspecto possa predominar⁽²⁴⁾.

Com os estudos de Crosson e Wallesch, no final do século XX, acrescentaram-se os aspectos subcorticais e corticais profundos como regiões associadas à linguagem^(26,27).

Nos últimos anos, vêm se discutindo a importância de outras regiões cerebrais, corticais e subcorticais, e seu envolvimento nesse complexo processo de linguagem, utilizando as mais modernas técnicas, entre elas: fMRI(functional magnetic resonance imaging), SPECT(simple photon emission tomography), PET (positron emission tomography), estimulação elétrica intraoperatória⁽²⁸⁻³³⁾.

Há de considerar, ainda, que determinadas desordens têm suas correlações anatômicas mais consistentes do que outras. E que a distribuição das características clínicas pelo cérebro sofrem, além de tudo, a interferência de fatores individuais. Deve-se, portanto, considerar a existência de uma variabilidade anatômica individual⁽³⁴⁾.

1.6. Correlações clínico-topográficas

A evolução das pesquisas das correlações clínico-topográficas das afasias mostram variações entre os autores quanto à localização cerebral da linguagem.

Pesquisas mais antigas, realizadas no início da invenção da tomografia computadorizada, concordaram com os conceitos de Geschwind sobre a localização da lesão em pacientes afásicos^(35,36).

No entanto, nessa mesma época, pesquisadores da área da neuropsicologia encontraram algumas exceções entre a relação do tipo de afasia e lesão cerebral; por exemplo, ausência de afasia após lesões nas áreas clássicas da linguagem ou presença de afasia decorrente de lesões fora destas áreas; afasia fluente com lesões anteriores ou afasia não fluente com lesões posteriores⁽³⁷⁾, e ainda, lesões puramente anteriores na afasia global e lesões puramente profundas na afasia de Broca⁽³⁸⁾.

Estudos atuais sobre esse assunto, também revelam evidências clínicas contrárias às idéias clássicas sobre localização das afasias. De acordo com esses autores, apenas 50 a 60% dos pacientes com lesão na área de Broca possuem afasia persistente, e ainda, 15% dos pacientes com afasia crônica não têm lesão na área de Broca. Em relação à afasia de Wernicke, 35% dos pacientes com este tipo de afasia não apresentam lesão nesta área⁽²⁾.

A dificuldade de classificação das síndromes afásicas, utilizando os testes padronizados de linguagem é muito comum, porém nem todos os autores discutem sobre o assunto.^(37,38) Outros autores relataram essa dificuldade em 40% de sua amostra e incluíram o SPECT como parte da avaliação inicial de pacientes afásicos, a fim de determinar mais precisamente a extensão e a localização dos déficits funcionais na fase aguda do AVC.⁽⁴⁾ Usando também o SPECT cerebral, observou-se a necessidade de reavaliar a correlação anatômica de algumas síndromes afásicas, como a de Broca e a de Wernicke. E, ainda, discutir sobre o envolvimento da região subcortical na afasia⁽²⁸⁾.

1.7. Afasias subcorticais

As afasias subcorticais representam o atual desafio dos estudiosos pela diversidade de sintomas clínicos manifestados após lesões subcorticais. Isso também se

deve à variabilidade morfológica e funcional das estruturas subcorticais que formam um complexo sistema neural⁽³³⁾.

Alguns autores acreditam que as estruturas subcorticais têm realmente participação na organização da linguagem⁽³⁹⁾.

De acordo com essa teoria, as lesões subcorticais causam prejuízo da nomeação e preservam a repetição. No entanto, outros déficits ocorrem de acordo com a localização das estruturas que foram lesadas.

Outros autores acreditam que essas mesmas estruturas subcorticais fazem parte de um sistema complexo e se interconectam com o córtex cerebral, podendo uma lesão nessa região resultar em uma isquemia cortical secundária em áreas da linguagem^(30,33).

O mecanismo que leva a esse processo pode ser qualquer desconexão no circuito fronto-estriado-talâmico-cortical, levando a uma isquemia secundária no córtex da linguagem, ou também, compressão da substância branca e do córtex (nos casos hemorrágicos)⁽³³⁾.

Pesquisadores favoráveis a essa idéia não encontraram diferenças importantes entre as afasias talâmicas e não talâmicas quanto à sintomatologia lingüística. Além disso, sugeriram que os distúrbios de linguagem decorrentes de lesão subcortical, são menos graves do que parecem, pois são exacerbados pelos déficits cognitivos, como disfunção de memória, visuo-espacial, de atenção e de execução.⁽³³⁾ Entre as alterações de linguagem citadas por esses autores está a dificuldade de acesso lexical, a alteração da repetição, a redução da fluência verbal e déficit de compreensão⁽³³⁾.

1.8. Participação do cerebelo na linguagem

Durante o século XIX, os estudos sobre o cerebelo relacionavam-no somente a funções motoras. No século XX, foram distinguidos quatro períodos do crescimento conceitual e desenvolvimento das funções do cerebelo: 1) coordenação de movimentos voluntários e orientação do corpo em relação à cabeça; 2) regulação e integração de informações sensoriais para a organização dos reflexos proprioceptivos; 3) regulação dos movimentos vestibulo-oculares e postura da cabeça; 4) modificação do comportamento afetivo, cognitivo e lingüístico⁽⁴⁰⁾.

Lesões cerebrais unilaterais podem produzir redução do fluxo sanguíneo ou do metabolismo de glicose no hemisfério cerebelar contralateral. Esse fenômeno é chamado de diáskise cerebelar contralateral e sua patogênese vem sendo investigada⁽⁴¹⁾.

A linguagem tem sido investigada em pacientes com AVC cerebral e associada à presença de diáskise cerebelar contralateral.^(41,42) Até o momento, os pesquisadores têm atribuído ao cerebelo, além das funções motoras, a função de modulador das funções cognitivas⁽⁴⁰⁻⁴²⁾.

Dessa forma, este trabalho foi realizado visando esclarecer melhor questões referentes à topografia das lesões nas afasias.

Assim, o objetivo deste trabalho foi estabelecer as correlações clínico-topográficas das afasias fluentes e não fluentes, verificando as contribuições do SPECT cerebral para mapear as áreas comprometidas nas afasias.

2. CASUÍSTICA E MÉTODO

Participaram desse estudo 29 pacientes do Ambulatório de Neurologia Clínica do Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – SP. Assinaram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido de acordo com a Resolução do

Ministério da Saúde nº 196/96 (Apêndice 1). Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa – FAMERP sob número 069/2001.

Os critérios de inclusão consistiram de presença de afasia fluente ou não fluente, decorrente de primeiro episódio de acidente vascular cerebral (AVC), comprovados por exames de neuroimagem (Tomografia Computadorizada ou Ressonância Magnética) e foram avaliados entre o 10º e o 37º dia após a isquemia. Foram excluídos desse trabalho pacientes com história de AVCs prévios ou com outras doenças que influenciem a comunicação (emissão ou recepção), como deficiência auditiva, doenças neurológicas degenerativas, distúrbios articulatorios e gagueira.

Os sujeitos foram submetidos à avaliação de linguagem por provas selecionadas do Teste de Boston,^(17,43) exames de SPECT cerebral e entrevista sobre a dominância manual.

2.1. Avaliação de linguagem

A linguagem foi avaliada pelo Teste de Boston para o diagnóstico das afasias (BDAE), entre o 10º e o 37º dia após o AVC.

O (BDAE) avalia habilidades metalingüísticas e algumas tarefas próximas aos contextos naturais de linguagem, como a entrevista inicial. Pode-se verificar parafasias, agramatismos, linguagem automática e habilidades relacionadas ao hemisfério direito (canto e recitação). Recentemente, foi padronizado para a população brasileira.⁽⁴³⁾ O BDAE avalia as habilidades de :

- Compreensão oral: através da via auditiva, avalia vários níveis de complexidade e várias categorias semânticas.

- Expressão oral: avalia as manifestações verbais espontâneas e dirigidas, fala automática, repetição e leitura oral. Pode-se observar alterações da articulação (disartria) ou problemas com a sintaxe.
- Nomeação: utilizando estímulos visuais e auditivos.
- Compreensão escrita: avalia a habilidade de relacionar o fonema ao grafema e a compreensão do material lido.
- Expressão escrita: avalia desde os aspectos motores até a construção dos significados em vários níveis de complexidade.

No exame de linguagem, as provas selecionadas do Teste de Boston foram: Conversação e Narração (com a figura “O roubo dos biscoitos”), Discriminação Auditiva; Material Ideacional Completo; Seqüências Automatizadas; Recitação, Canto e Ritmo; Repetição de palavras e frases; Leitura de Palavras; Denominação (pista semântica); Denominação por Confrontação Visual; Denominação de Animais e Leitura Oral de Sentenças. (Anexo 1)

Foram selecionadas as provas utilizadas para a classificação das afasias, pois a aplicação do exame completo levaria cerca de uma hora e meia. Como a avaliação foi realizada no primeiro mês após o AVC, os pacientes não suportavam tamanho tempo de testagem. A tabela mostra os intervalos entre a avaliação da linguagem e a realização do SPECT cerebral, a partir da data de ocorrência do AVC. (Apêndice 2)

2.2. O exame de neuroimagem funcional

O SPECT cerebral foi utilizado para avaliar alterações perfusionais nos pacientes com afasia secundária a um AVC recente. O SPECT é uma técnica que permite obter imagens tomográficas com radioisótopos por meio da rotação da câmara de cintilação em torno do cérebro. Para realização do SPECT não foi necessário jejum,

com exceção dos pacientes que necessitam de anestesia geral para permanecerem imóveis durante o estudo. O paciente foi colocado em repouso, em um ambiente com pouca luminosidade e som, com uma veia previamente cateterizada. Após o repouso de aproximadamente 10 minutos, o paciente recebe a injeção do radiofármaco e permanece por mais 10 minutos em repouso, antes da aquisição das imagens.

O paciente foi posicionado sob o detector da câmara de cintilação. O posicionamento exato da cabeça foi fundamental, porque pequenos desvios podem alterar significativamente o resultado do exame, devido a resolução espacial limitada do equipamento.

O estudo de Spect cerebral foi realizado após a injeção venosa de 740 a 1480 MBq (20 a 40 mCi) de etilcisteinato dímero (ECD)-99mTc. Os estudos foram adquiridos em câmara de cintilação de uma cabeça (Elsient SP-4) equipada com colimador de baixa energia e alta sensibilidade, incluindo um protocolo de aquisição de 360°, com 6° cada passo e 30 segundos de duração por passo. Imagens foram reconstruídas utilizando a retro projeção filtrada (“filtered back projection”), a seguir por uma correção de atenuação (Método de Chang em 1ª ordem) e finalmente obtidos os cortes transaxial, coronal e sagital para posterior avaliação qualitativa.

Os resultados do SPECT foram analisados por médico nuclear e radiologista a fim de fornecer fidelidade aos dados de localização revelados por este exame.

Para facilitar a localização, as regiões cerebrais hipoperfundidas, de ambos os hemisférios (direito (D) e esquerdo (E)), foram divididos assim: lobo frontal superior (FRT S), médio (FRT M) e inferior (FRT I); lobo parietal superior (PRT S) e inferior (PRT I); lobo temporal superior (TMP S), médio (TMP M) e inferior (TMP I); lobo occipital (OCP); região subcortical: tálamo (TAL) e núcleos da base (NB), e observou-

se a presença/ausência de diásguise cerebelar contralateral (DCC). A hipoperfusão cortical difusa (HDIF) também foi considerada.

3. RESULTADOS

3.1. Aspectos demográficos

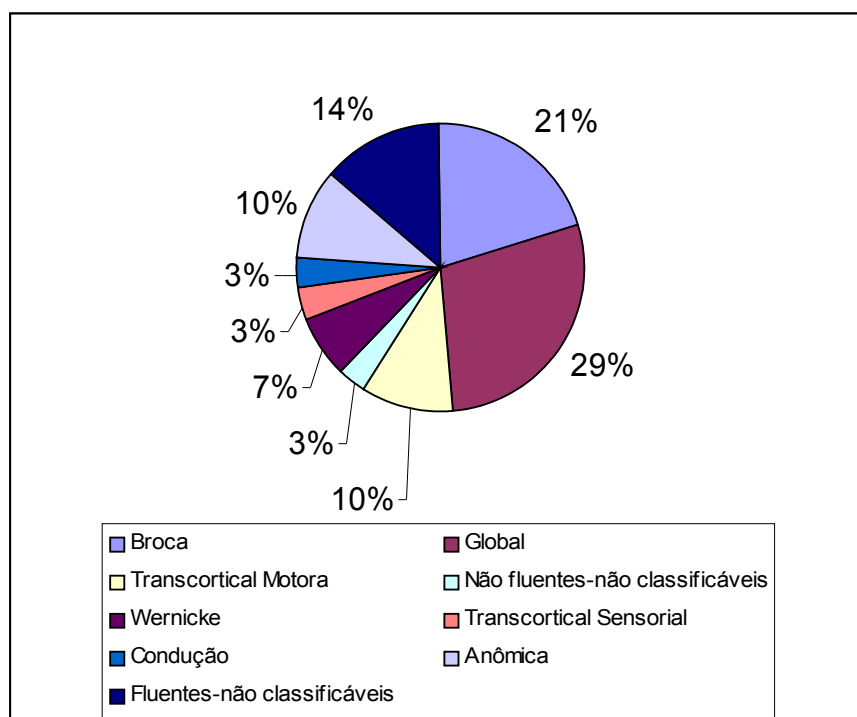
Foram avaliados 29 pacientes, sendo 12 do gênero feminino e 17 do masculino, com idade média de 61,8 anos (desvio padrão igual a 12,54) e escolaridade média de 3,3 anos (desvio padrão igual a 3,2).

Quanto à dominância manual, 89,6 % da amostra eram destros , 6,9% eram ambidestros e apenas 3,4% era canhoto.

3.2. Características clínicas

A avaliação clínica foi realizada entre o 10º e o 37º dia após o AVC, e não há evidência de que esse intervalo entre a avaliação e a ocorrência da isquemia tenha influenciado na classificação, segundo one-way ANOVA ($-p=0,84$)

Figura 1 - Distribuição percentual dos pacientes entre os tipos de afasia



Após avaliação da linguagem realizada por meio do Teste de Boston, observou-se que 62% dos pacientes apresentaram afasia não fluente e 38%, afasia fluente. Foi possível classificar 83 % da amostra dentro dos tipos de afasia descritos pela literatura. Dentre os 17 % (dos pacientes que não se enquadraram nos tipos clássicos de afasias), 4 pertenceram ao grupo dos fluentes e 1 ao grupo dos não fluentes.

A figura 1 mostra a distribuição percentual dos pacientes entre os tipos de afasia.

As características clínicas dos grupos não fluente e fluente são apresentadas nas figuras 2 e 3.

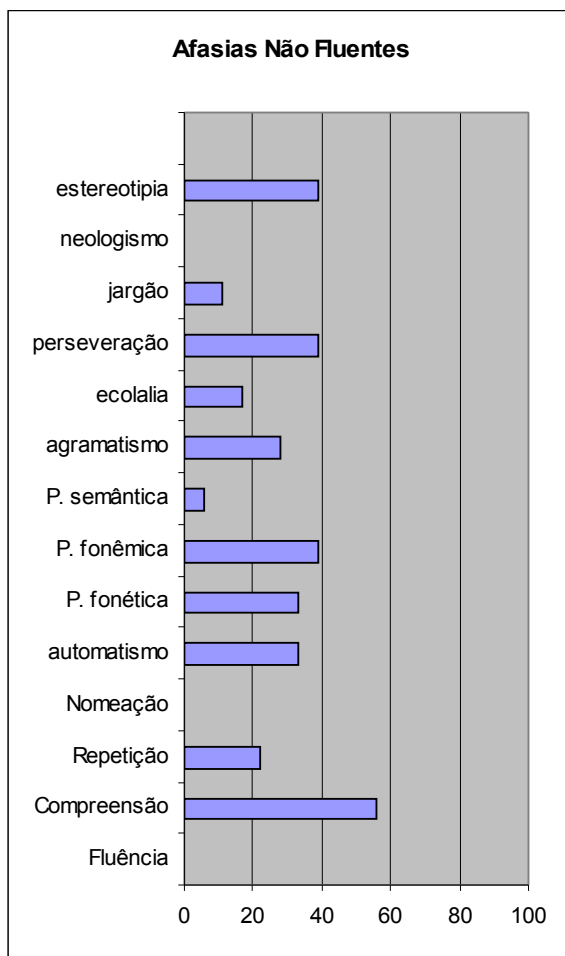


Figura 2 – Características clínicas das Afásias Não Fluêntes

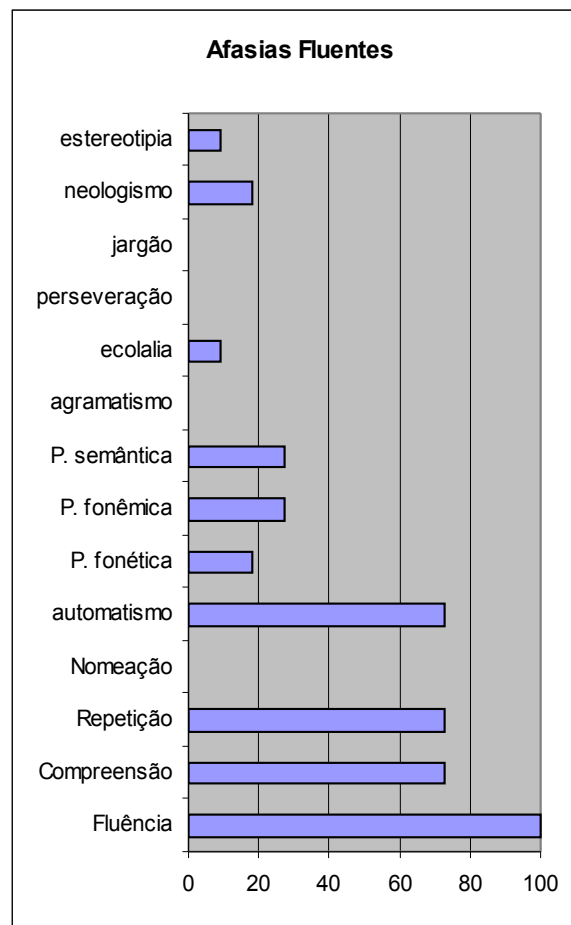


Figura 3 – Características clínicas das Afásias Fluêntes

A afasia Global foi diagnosticada em 8 sujeitos (29 %) enquanto que a afasia de Broca foi vista em 6 pacientes (21%) do grupo dos não fluentes. Dentre as afásias fluentes, observou-se maior frequência das afásias não classificáveis (14%), juntamente com a afasia de Anômica (10%) e Wernicke (7%).

As características clínicas dos sujeitos com afasia Global e de Broca são apresentadas nas figuras 4 e 5.

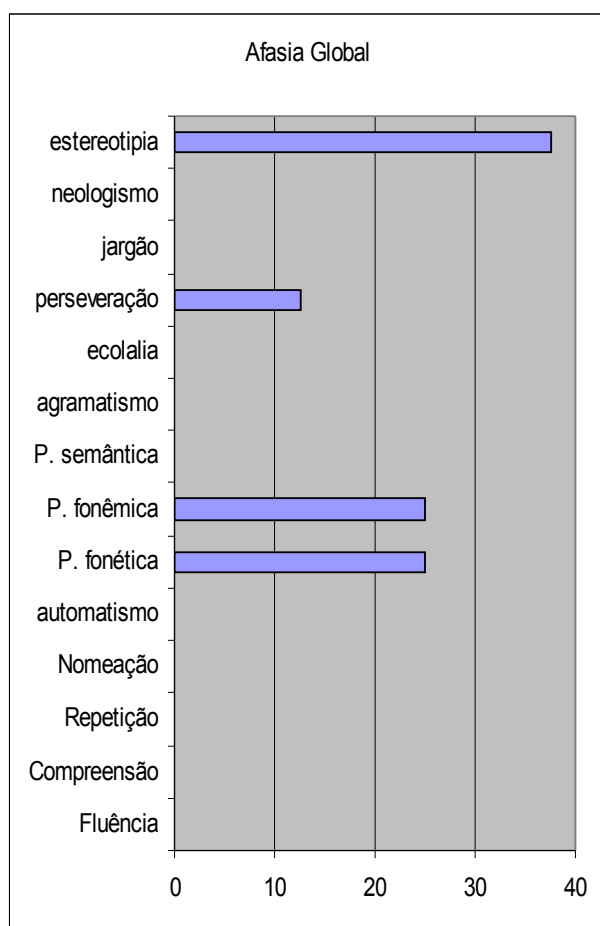


Figura 4 – Características clínicas da Afasia Global

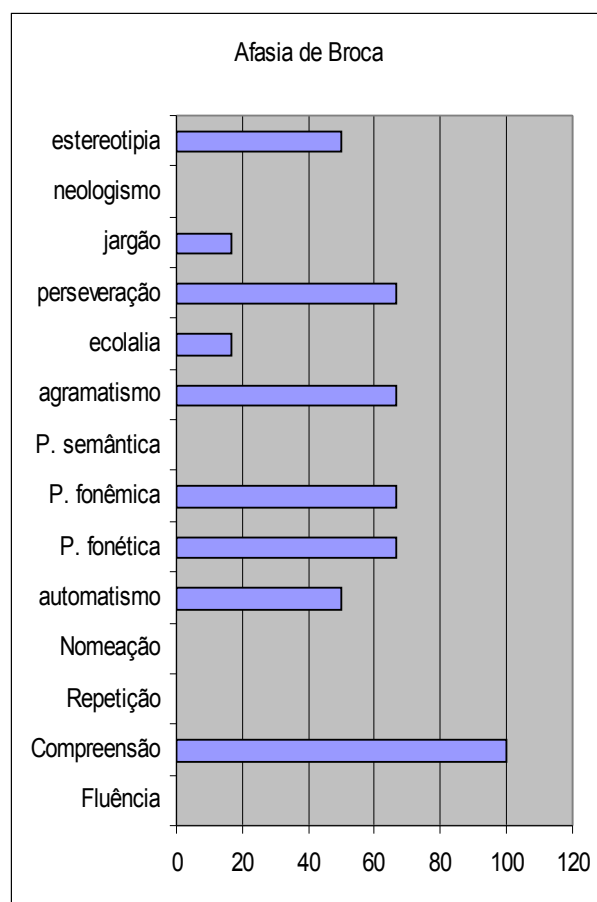


Figura 5 – Características clínicas da Afasia de Broca

Observou-se que, na afasia Global, a compreensão estava ausente ou gravemente prejudicada, enquanto que a emissão, presente em menos de 50 % da amostra estudada. Foi composta predominantemente por estereotipia, juntamente com parafasias e perseveração. Na afasia de Broca observou-se compreensão preservada, presença de agramatismo, parafasias fonéticas e fonêmicas e perseveração. O automatismo estava

presente em 50% da amostra, assim como a estereotipia. Observou-se, ainda, em alguns pacientes, presença de jargão e ecolalia.

As características clínicas das afasias Transcortical Motora e Sensorial, de Wernicke, Anômica e de Condução estão descritas no apêndice 3.

Observou-se que todos os pacientes com afasia Transcortical Motora tiveram a habilidade de repetir preservada, juntamente com a compreensão. Porém, parte da amostra estudada apresentou parafasia fonêmica e semântica, automatismo preservado, ecolalia e perseveração.

Na afasia de Wernicke, as habilidades de compreensão, repetição e nomeação estavam comprometidas; o neologismo esteve presente nos dois casos, enquanto que a ecolalia e a estereotipia em somente um.

Na afasia anômica, presente em três pacientes (10% da amostra), ocorreu prejuízo somente na habilidade de nomeação.

Houve apenas um caso de afasias de Condução e Transcortical Sensorial. Na primeira, observou-se compreensão preservada, repetição e nomeação prejudicados, presença de automatismo, parafasias fonêmicas e semânticas. Na segunda, apenas a habilidade de repetição estava preservada.

As afasias não classificáveis foram assim denominadas pois não se enquadraram num perfil das afasias. Suas características estão descritas no apêndice 4.

O único caso de afasia não fluente não classificada apresentou compreensão, repetição e automatismo preservados, nomeação prejudicada, presença de agramatismo, jargão e estereotipia.

Nos quatro casos de afasia fluente não classificável, observou-se semelhança na maior parte das características clínicas avaliadas, como compreensão e repetição

preservadas, prejuízo na nomeação, ausência de agramatismo, ecolalia, perseveração, jargão, neologismo e estereotipia. Houve diferenças entre a presença/ausência do automatismo e das parafasias (fonéticas, fonêmicas e semânticas)

3.3. Exame de neuroimagem

Quanto à localização das lesões nos hemisférios cerebrais, observou-se presença de áreas hipoperfundidas no hemisfério esquerdo em 97% da amostra (28 sujeitos). 17% dos pacientes estudados (5 casos) apresentaram áreas hipoperfundidas em hemisfério direito. Destes, um caso apresentou tais áreas somente no hemisfério direito, enquanto que os outros quatro apresentaram alterações em ambos os hemisférios. (Apêndice 5)

A diáskise cerebelar contralateral esteve presente em 76% da amostra estudada (22 pacientes).

3.4. Correlação clínico-topográfica

Dos pacientes que tiveram áreas hipoperfundidas tanto no hemisfério direito quanto no esquerdo, três apresentaram afasia fluente e, um, afasia não fluente. O único sujeito da amostra com lesões somente no hemisfério direito apresentava características clínicas de afasia não fluente (Broca).

Dos sete pacientes que não apresentaram diáskise cerebelar contralateral, quatro eram do grupo das afasias fluentes e três, das não fluentes.

As correlações clínico-topográficas das afasias fluentes e não fluentes foram estabelecidas utilizando a análise dos componentes principais, que é um método para análise de relações multivariadas em um mesmo indivíduo. A partir da matriz de variâncias-covariâncias realizou-se uma decomposição espectral da mesma,

determinando uma hierarquia de fatores, onde cada um responde por uma porção da variação total (medida multivariada de variabilidade). Esta análise permitiu a verificação de diferenças dos aspectos fluência e não fluência, de acordo com as variáveis de localização das regiões cerebrais, na qual o fator 4 explicou 13%. Há evidência de que o fator 4 seja aumentado na não fluência, com valor $p=0,018$.

O diagrama de dispersão com envoltórias convexas que mostra a ação do fator 4, está apresentado na figura 6.

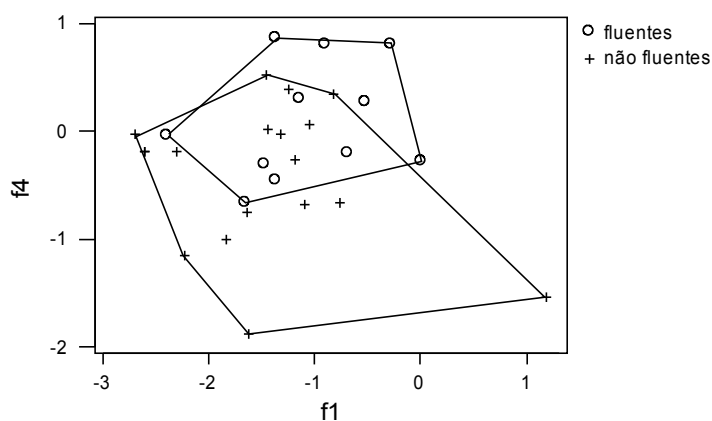


Figura 6 – Diagrama de dispersão com polígonos de envoltórios convexas

Então, a ação do fator 4 foi separar indivíduos fluentes e suas respectivas lesões cerebrais daqueles não fluentes.

$$\text{Fator 4} = (0,54 \text{ PRT I E} + 0,43 \text{ PRT S E} + 0,19 \text{ HDIF E}) - (0,30 \text{ FRT I E} + 0,24 \text{ FRT S D} + 0,24 \text{ FRT M D} + 0,24 \text{ FRT I D} + 0,21 \text{ FRT M E} + 0,19 \text{ FRT S E} + 0,14 \text{ TMP M E} + 0,14 \text{ TMP I E} + 0,11 \text{ DCC E} + 0,11 \text{ TAL D} + 0,11 \text{ NB D} + 0,11 \text{ TMP I D} + 0,11 \text{ TMP M D} + 0,11 \text{ TMP S D}) + \text{constante}$$

Dessa forma, o prejuízo da fluência (as afasias não fluentes) está relacionada com a presença de hipoperfusão nas regiões FRT I E; FRT S D ; FRT M D; FRT I D; FRT M E; FRT S E; TMP M E; TMP I E; DCC E; TAL D; NB D; TMP I D; TMP M D; TMP S D, simultaneamente ao funcionamento das regiões PRT I E; PRT S E e HDIF E. Enquanto que a preservação da fluência (as afasias fluentes) está relacionada com a hipoperfusão das regiões PRT I E; PRT S E e HDIF E simultânea ao funcionamento das primeiras regiões.

Na afasia global, observou-se maior envolvimento das regiões TMP S E, seguida da presença de diáskise à direita, TMP M E juntamente com NB E e TAL E, PRT I E, FRT M E, TMP I E e FRT S E. (Figura 7)

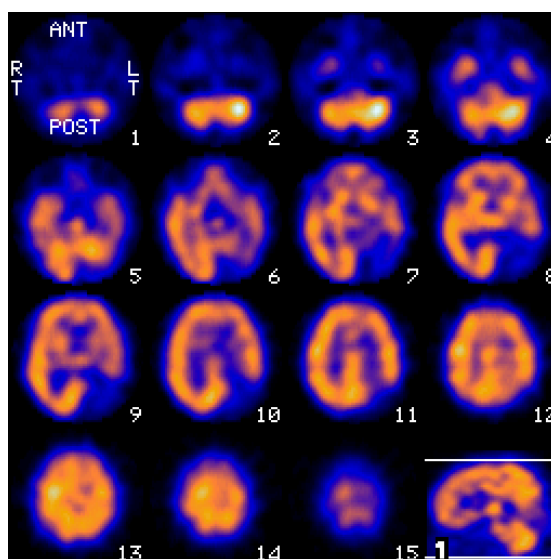


Figura 7 – Corte axial do SPECT cerebral mostrando hipoperfusão no lobo temporal, parietal e occipital esquerdo com presença de diáskise cerebelar à direita de paciente com afasia global.

Os pacientes com afasia de Broca apresentaram áreas hipoperfundidas em lobos frontal (principalmente na parte inferior) e temporal (principalmente na região superior), presença de diásquise cerebelar à direita, regiões subcorticais e lobo parietal à esquerda. Também observou-se, em um caso, envolvimento do hemisfério direito, nas região frontal, temporal, núcleos da base e presença de diásquise cerebelar à esquerda.(Figura 8)

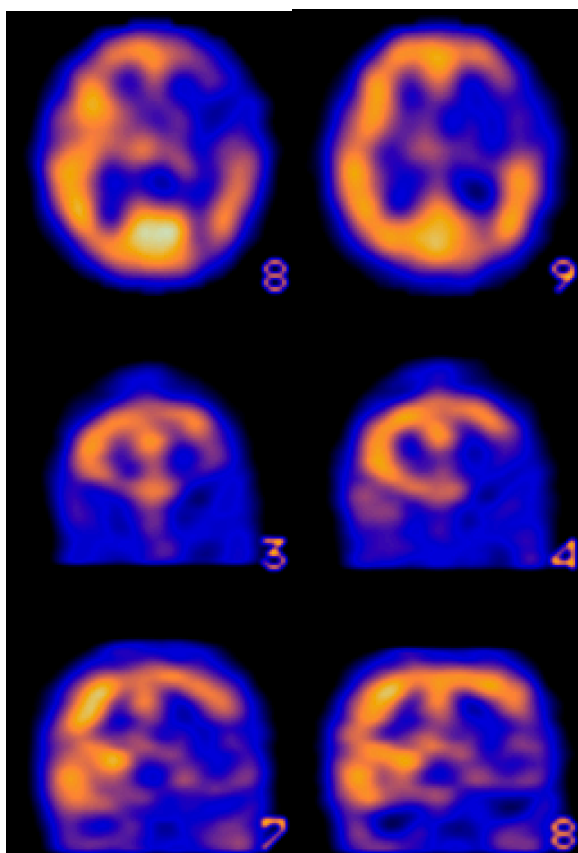


Figura 8 – Corte axial (superior) e coronal (inferiores) do Spect cerebral mostrando hipoperfusão no lobo frontal, temporal e núcleos da base à esquerda de paciente com afasia de Broca.

Na afasia transcortical motora, os pacientes apresentaram, em diferentes graus, hipoperfusão de quase todas as regiões do hemisfério esquerda, principalmente o a

região frontal média, núcleos da base e tálamo à esquerda, e presença de diáskise cerebelar à direita.(Figura 9,10 e 11)

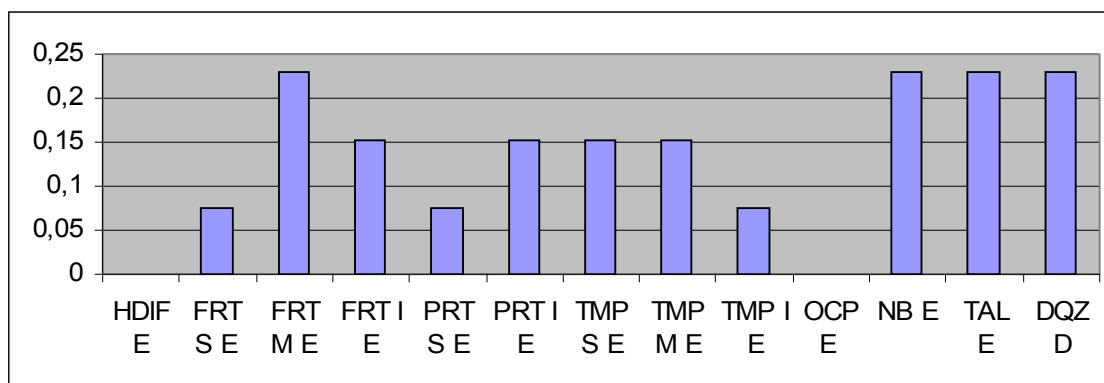


Figura 9: Áreas de hipoperfusão da afasia Transcortical Motora

Legenda: HDIF E – hipoperfusão difusa esquerda; FRT S E – frontal superior esquerdo; FRT M E – frontal médio esquerdo; FRT I E – frontal inferior esquerdo; PRT S E – parietal superior esquerdo; PRT I E – parietal inferior esquerdo; TMP S E – temporal superior esquerdo; TMP M E – temporal médio esquerdo; TMP I E – temporal inferior esquerdo; OCP E – occipital esquerdo; NB E – núcleos da base esquerdo; TAL E – tálamo esquerdo; DQZ D – diáskise cerebelar direita.

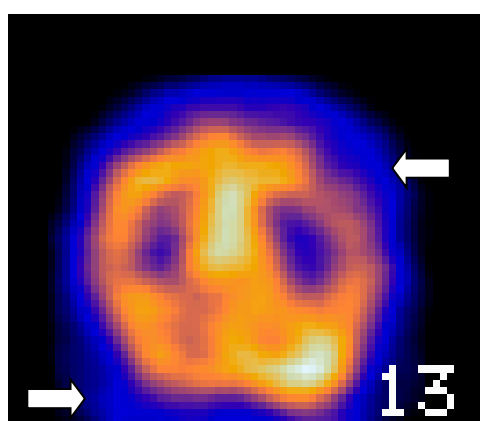


Figura 10 – Corte coronal do Spect cerebral mostrando hipoperfusão no lobo parietal esquerdo com presença de diáskise cerebelar à direita de uma paciente com afasia transcortical motora.

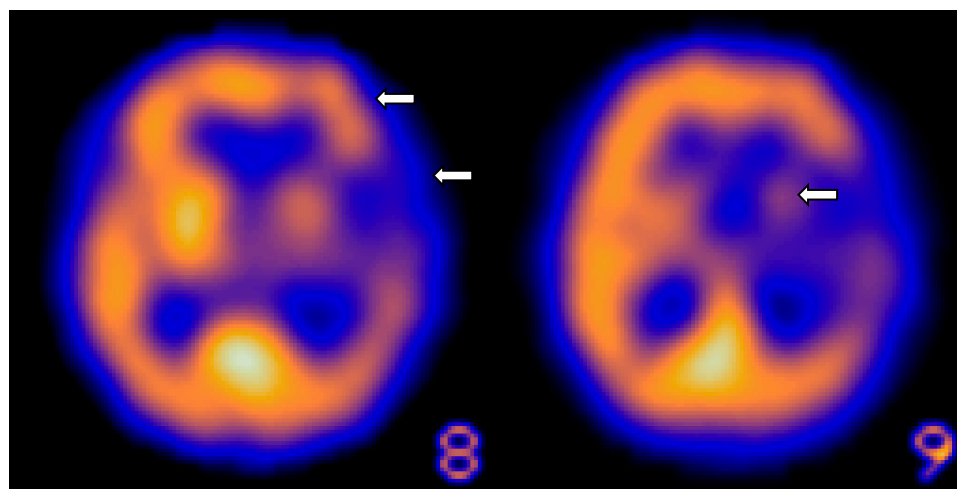


Figura 11 – Corte axial do Spect cerebral mostrando hipoperfusão nos lobos frontal, temporal e núcleos da base à esquerda de paciente com afasia transcortical motora.

Na afasia de Wernicke, os locais de hipoperfusão ocorreram somente no hemisfério esquerdo, no lobo parietal superior, núcleos da base e tálamo, presença de diásguise cerebelar à direita, parietal inferior e temporal superior, frontal superior e a presença de hipoperfusão difusa de todo o hemisfério esquerdo.(Figura 12 e 13)

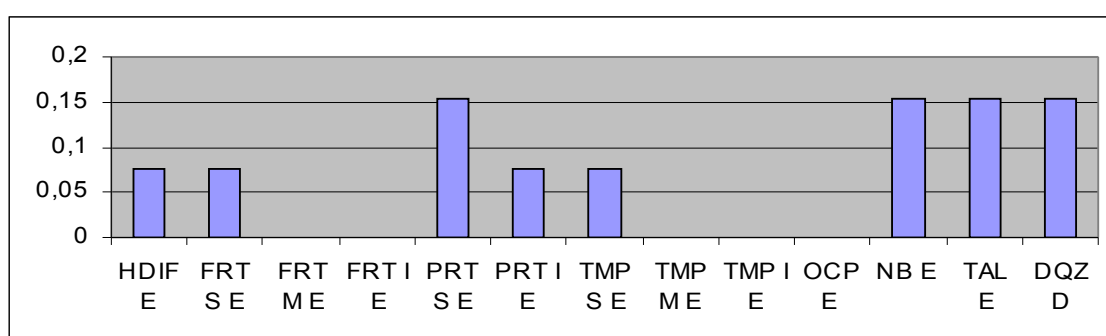


Figura 12 – Áreas de hipoperfusão da afasia de Wernicke

Legenda: HDIF E – hipoperfusão difusa esquerda; FRT S E – frontal superior esquerdo; FRT M E – frontal médio esquerdo; FRT I E – frontal inferior esquerdo; PRT S E –

parietal superior esquerdo; PRT I E – parietal inferior esquerdo; TMP S E – temporal superior esquerdo; TMP M E – temporal médio esquerdo; TMP I E – temporal inferior esquerdo; OCP E – occipital esquerdo; NB E – núcleos da base esquerdo; TAL E – tálamo esquerdo; DQZ D – diáskise cerebelar direita.

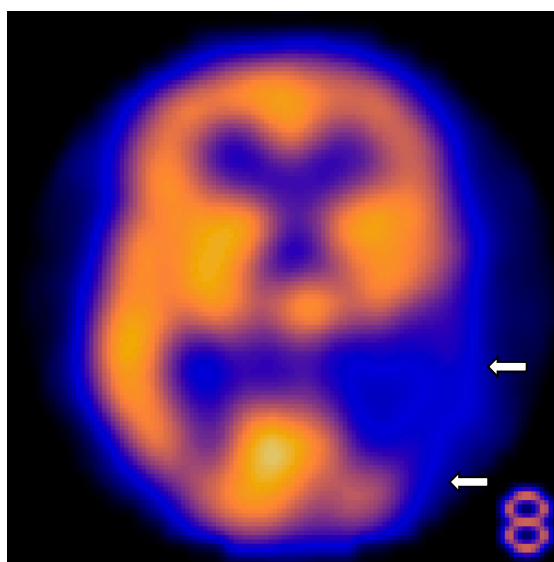


Figura 13 – Corte axial do Spect cerebral mostrando hipoperfusão nos lobos temporal superior e parietal à esquerda de paciente com afasia de Wernicke.

A afasia anômica esteve associada diminuição da perfusão no lobo temporal, e, em menor grau, dos lobos frontal e parietal, núcleos da base, tálamo e diáskise cerebelar à direita. (Figura 14)

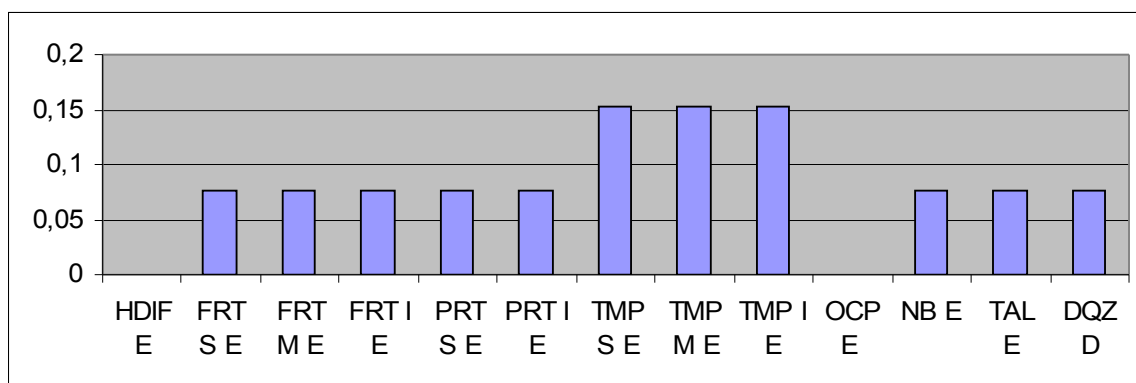


Figura 14 – Áreas de hipoperfusão da afasia Anômica

Legenda: HDIF E – hipoperfusão difusa esquerda; FRT S E – frontal superior esquerdo; FRT M E – frontal médio esquerdo; FRT I E – frontal inferior esquerdo; PRT S E – parietal superior esquerdo; PRT I E – parietal inferior esquerdo; TMP S E – temporal superior esquerdo; TMP M E – temporal médio esquerdo; TMP I E – temporal inferior esquerdo; OCP E – occipital esquerdo; NB E – núcleos da base esquerdo; TAL E – tálamo esquerdo; DQZ D – diáskise cerebelar direita.

4. DISCUSSÃO

A análise das correlações clínico-topográficas das afasias teve-se aos aspectos descritivos das afasias que foram classificadas primeiramente em dois grupos: afasias não fluentes (ANF) e afasias fluentes (AF). Dentro do primeiro grupo permaneceram as afasias de Broca, Global e Transcortical Motora. Ao grupo das AF, pertenceram as afasias de Wernicke, Anômica, de Condução e Transcortical Sensorial. O número reduzido de sujeitos da amostra não permitiu a correlação entre os tipos específicos de afasia e suas respectivas lesões cerebrais. Dessa forma, neste trabalho foi estabelecido as correlações clínico-topográficas das afasias fluentes e não fluentes, verificando as contribuições do SPECT cerebral para mapear as áreas comprometidas nas afasias.

4.1. Aspectos demográficos

Para estabelecer uma correlação entre os aspectos clínicos e topográficos foram estudados 29 pacientes que apresentaram afasia decorrente de AVC isquêmico. Destes, 41,3% pertenceram ao gênero feminino e 58,6% ao masculino. A média de idade foi de 61,8 anos (desvio padrão igual 12,54) e de escolaridade foi igual a 3,3 anos (desvio padrão igual a 3,2). Quanto à dominância manual, 89,6% da amostra eram destros, 6,9% eram ambidestros e apenas 3,4% era canhoto.

4.2. Características clínicas

Na amostra estudada, a maior parte dos pacientes apresentou afasia não fluente. Grande parte dos trabalhos refere que o número de afásicos não fluentes é maior do que

o de fluentes,^(37,38) porém a semelhança entre a frequência das afasias de ambos os grupos também foi encontrada.⁽⁴⁴⁾

Foi possível classificar 83 % da amostra dentro dos tipos de afasia descritos pela literatura clássica. Dentre os 17 % dos pacientes que não se encaixaram nos tipos clássicos de afasias, quatro pertenceram ao grupo dos fluentes e um ao grupo dos não fluentes.

A questão das afasias não classificáveis é vista de forma diferente pelos pesquisadores. Alguns apenas citam esse dado, mas não o discutem.^(37,38) Outros autores abordam esse assunto ressaltando a importância de não forçar a classificação, pois, dessa forma, estaria se reduzindo a sintomatologia do paciente e, assim, poderia se prejudicar a visão real sobre os problemas de comunicação e comprometer a eficácia do tratamento.⁽⁹⁾ De acordo com este ponto de vista, deve-se considerar que, neste estudo, os critérios utilizados para a classificação dentro das síndromes afásicas clássicas foram rigorosos. O único caso da afasia não fluente não classificável poderia ter sido classificada como transcortical motora se não fosse considerada a presença de agramatismo, jargão e estereotipia. Quanto às afasias fluentes não classificáveis, todos os quatro casos poderiam se enquadrar no tipo anômica, porém, somente não o foi, porque apresentaram em sua sintomatologia, todos os tipo de parafasias. Os autores que descreveram a afasia anômica foram unânimes em referir pouca ou nenhuma frequência de qualquer tipo de parafasia.^(3,6,37,46)

Em estudos anteriores, a frequência de afasias não classificáveis variaram de 0 a 45%.^(44,47-49) Dentre estes, um trabalho incluiu dentro das afasias não classificáveis, 18% de um tipo de afasia anômica com outros comprometimentos.⁽⁴⁴⁾ Ainda neste trabalho, afasias sem classificação foram associadas à ocorrência de AVCs prévios.

Em outro estudo que relatou dificuldade na classificação clínica de alguns tipos de afasia, observou-se, ainda, a presença de prejuízo na compreensão auditiva e de outros déficits neurológicos, que estariam obscurecendo a apresentação clínica e dificultando o diagnóstico clínico mais preciso.⁽⁴⁾

Estudos recentes têm acrescentado que os pacientes afásicos não apresentam desordem somente de linguagem (expressiva e receptiva), mas também sofrem forte influência do comprometimento de habilidades cognitivas (como memória, atenção), habilidades estas que estão integradas no processamento da linguagem.^(9,33,50-53)

Dessa forma, considerando os quatro sujeitos deste estudo que apresentaram afasia anômica e parafasias, sugerimos que um novo tipo de afasia deve ser acrescentado à classificação já existente.

Existem também muitos autores que concordam com a afasiologia clássica e não tiveram dificuldades com a classificação padronizada.^(35,36,54)

Neste estudo, a afasia global, a afasia de Broca e as fluentes não classificáveis ocorreram com maior frequência. De acordo com uma pesquisa realizada numa unidade hospitalar de AVC agudo, metade dos pacientes admitidos são classificados como afasia global e outros tipos não conhecidos.⁽⁴⁴⁾ Outra pesquisa com AVC na fase aguda reforça a alta incidência das afasias global e de Broca em pacientes com o primeiro episódio isquêmico.⁽⁵⁵⁾

No grupo das afasias não fluentes, observou-se que a compreensão estava preservada em pouco mais da metade da amostra e as alterações das características da linguagem expressiva eram predominantes. De acordo com a literatura, nas afasias não fluentes, ocorre de modo especial, o prejuízo da expressão verbal.⁽³³⁾ Porém, se a afasia

global fosse analisada separadamente do grupo dos não fluentes, como propõe alguns autores, observaria-se a presença da compreensão em 100% dos casos.

No grupo das afasias fluentes, os autores referem predomínio da alteração da compreensão.⁽³³⁾ Porém, neste estudo observou-se a preservação desta habilidade em 60% dos pacientes. Para explicar essa discordância entre os nossos resultados e os citados pela literatura, deve-se considerar que os 14% das afasias fluentes não classificáveis, incluídas dentro do grupo das afasias fluentes, apresentaram a compreensão preservada. Como relatado acima, esse tipo de afasia que não se enquadra nas classificações conhecidas, são pouco discutidas entre os autores que, em seus trabalhos, não as incluem dentro dos grupos analisados.

Os autores que pesquisam a afasia global concordam que há comprometimento grave da compreensão, porém quanto à emissão alguns autores relataram ser não fluente e composta por poucas palavras,^(6,45,56) outros relataram presença de estereotípias,^(34,58) ou ainda preservação da linguagem automática.^(7,56) Além dessas características, neste estudo também observou-se presença de parafasias fonêmicas e fonéticas e perseveração. A combinação de sintomas da afasia de Broca e de Wernicke definem bem esse tipo severo de afasia.

Quanto às afasias de Broca diagnosticadas neste trabalho, observou-se que algumas características relatadas na literatura, não ocorreram sistematicamente na amostra estudada. É o caso do automatismo e do agramatismo. No entanto, muitos autores discutem sobre a variabilidade deste tipo de afasia.^(2,6,34,38,46,56)

O agramatismo é citado por muitos autores como uma das características típicas da afasia de Broca.^(5,6,19,37,38,52) Analisando os dois casos que não apresentaram tal característica, observou-se que estes apresentaram emissão muito restrita, composta

basicamente por estereotípias. É provável que sua emissão evoluiria para o agramatismo numa fase posterior.⁽¹⁶⁾

A afasia de Broca é muito discutida entre os pesquisadores por sua variabilidade clínica e das lesões que a produzem. Alguns até subdividem-na em afasia de Broca isolada ou pequena e afasia de Broca grande.⁽⁵⁹⁾ Outros ainda referem-se aos seus subtipos como afasia da área de Broca e afasia de Broca verdadeira.⁽²⁾ A primeira é mais leve e seus sintomas são transitórios. A segunda está associada com déficits motores e de sensibilidade em membros e apraxia e evolui com distúrbios de linguagem permanentes.^(2,3,6,59) Esses autores ainda relacionaram como etiologia da afasia isolada de Broca a embolia cardiogênica e ressaltaram a importância dessa descoberta para a decisão terapêutica com relação a escolha de medicamentos.⁽⁵⁹⁾ Todos os sujeitos desta pesquisa apresentaram comprometimento motor em membros (superiores e inferiores), exceto um. No entanto, não fez parte deste estudo o acompanhamento da evolução do quadro clínico.

Outras características clínicas observadas nos pacientes com afasia de Broca não foram relatadas pela literatura consultada, confirmando a existência da variabilidade clínica neste estudo. É o caso do jargão e da perseveração.

Os pacientes com afasia transcortical motora apresentaram a habilidade de repetição preservada, bem como a compreensão, ecolalia e perseveração.^(7,46,56) Observou-se, ainda, nestes pacientes, presença de parafasias fonêmicas e semânticas. Os estudos são contraditórios com relação à predominância das parafasias fonêmicas ou semânticas na afasia transcortical motora.^(60,46,64) A presença ou ausência das parafasias e da ecolalia variam de acordo com a lesão cortical ou subcortical.^(61,62,63,) e serão discutidas posteriormente.

A afasia de Wernicke, vista em apenas dois pacientes, apresentou como sintomatologia prejuízo das habilidades de compreensão, repetição e nomeação, com presença de neologismo, ecolalia e estereotipia. O pequeno número de sujeitos desse tipo de afasia não permitiu uma discussão precisa de suas características clínicas. Não há relatos na literatura sobre dificuldade de se classificar a afasia de Wernicke, apenas algumas variações na intensidade dos déficits de compreensão e repetição.^(2,46) Os pesquisadores desta afasia referem também a existência de parafasias de todos os tipos,^(2,3,7,19,37,38,46) porém esta característica não foi observada nesta amostra. A presença de jargonafasia, circunlocuções e anosognosia, características marcantes deste tipo de afasia^(5,6,46,64) não foram avaliadas neste trabalho. Geralmente, os pacientes com afasia de Wernicke não apresentam comprometimento motor ou sensorial,^(5,65) no entanto, um dos pacientes deste estudo apresentou hemiparesia à direita.

A afasia anômica é caracterizada basicamente pela presença de anomia.⁽⁵⁶⁾ Esse critério foi utilizado para se classificar pacientes com afasia anômica neste trabalho. Três pacientes apresentaram essa característica e foram classificados como afásicos anômicos. Entretanto, os outros quatro pacientes com anomia, apresentaram também parafasias fonéticas, fonêmicas e semânticas tão freqüentes quanto a primeira, e foram chamados de afásicos fluentes não classificáveis, como já mencionado.

Muitas vezes, existe uma variação quanto à nomeação de classes gramaticais diferentes, como verbo e substantivo, mas essa distinção não foi realizada neste trabalho. Essa linha de estudo permite investigar a existência de duas ou mais rotas utilizadas para a nomeação.⁽⁶⁶⁾

Houve apenas um caso de afasia de Condução e de Transcortical Sensorial. A primeira apresentou características clínicas em acordo com a literatura; compreensão

preservada, repetição prejudicada bem como a nomeação, presença de parafasias.^(3,6,19,46) Porém alguns autores ainda relatam presença de neologismo,^(37,38) hesitações e tentativas de autocorreção.⁽⁵⁾

A características clínicas da afasia transcortical sensorial diferiram das citadas pela literatura pois não apresentaram parafasias, neologismo e jargão.^(3,7,46,64,67)

4.3. Correlação clínico-topográfica

A maior parte dos pacientes tiveram áreas hipoperfundidas no hemisfério esquerdo. Esse dado confirma que a dominância cerebral para linguagem predomina no hemisfério esquerdo.^(2,3,6,7,19,56) No entanto, quatro pacientes (13%) da amostra estudada apresentaram hipoperfusão em ambos hemisférios e, um paciente (3 %), somente no direito. Dos sujeitos com hipoperfusão em ambos hemisférios, dois eram destros e dois ambidestros. Esses dados também estão de acordo com a literatura que defende a diferenciação funcional dos hemisférios cerebrais. O hemisfério esquerdo é dominante na organização proposicional da linguagem (lingüística), enquanto que o direito é dominante na organização dos componentes afetivo-prosódicos da linguagem (paralingüística) e do comportamento gestual.⁽⁶⁾ Não foi objetivo deste estudo avaliar as habilidades relativas ao hemisfério direito dos pacientes afásicos, mas essa análise é de fundamental importância principalmente para fins de reabilitação.

Os pacientes ambidestros que apresentaram hipoperfusão em ambos os hemisférios não se enquadraram na classificação das síndromes clássicas. Isso mostra que o hemisfério direito, quando participa da organização lingüística da comunicação, esta ocorre de forma diferente e deve ser estudada com particularidades.

A alta frequência de diásguise cerebelar contralateral (DCC) nesta amostra (76%) sugere que o cerebelo pode estar envolvido nas questões lingüísticas. Porém, sua função no processamento da linguagem está sendo investigada e pode-se pressupor que o cerebelo exerce funções de modulação das atividades cognitivas, e entre elas, a linguagem.^(21,42) Essa função moduladora ocorreria entre o processo cognitivo e sua fase executiva.⁽⁴⁰⁾ Ainda que houvesse informações mais precisas a respeito das funções lingüísticas do cerebelo, a metodologia utilizada neste estudo não permitiu aprofundar esses conhecimentos.

Neste estudo, a análise dos componentes principais com base em covariâncias permitiu diferenciar as áreas cerebrais hipofuncionantes e associá-las à presença/ausência de fluência verbal.

Essa análise revelou, então, que as afasias não fluentes ocorreram quando houve mau funcionamento principalmente no lobo frontal esquerdo e direito e lobo temporal esquerdo. As afasias fluentes, por sua vez, ocorreram quando houve diminuição da perfusão do lobo parietal esquerdo e, de forma difusa, no hemisfério esquerdo. Esses dados estão de acordo com pesquisas que relacionam as afasias não fluentes às lesões anteriores, enquanto que as fluentes são decorrentes de lesões posteriores, mesmo que utilizassem outros métodos de imagem, como TC ou RM.^(3,2135,38)

Na afasia global observou-se envolvimento do lobo temporal, e da região subcortical (núcleos da base e tálamo) esquerda, além da presença de diásguise cerebelar direita; e em menor grau dos lobos frontal e parietal. Esses dados concordam com autores que relatam que a afasia global decorre de lesões amplas que envolvem mais de um lobo cerebral, geralmente as áreas de Broca e Wernicke.^(3,7,19,28,47,56)

As regiões de hipoperfusão da afasia de Broca, embora variadas, também foram relatadas pela literatura.⁽⁵⁶⁾ Todos os pacientes com afasia de Broca apresentaram hipoperfusão em lobo frontal inferior, região que corresponde à área de Broca. Entretanto, existem evidências de que muitos pacientes com afasia de Broca não apresentam lesões nesta área e, também, que nem todos os pacientes com lesão nesta possuem afasia de Broca persistente.^(2,64) O lobo temporal também estava hipofuncionante, confirmando que essa região participa do processamento da linguagem expressiva.^(4,68) Existem autores que não relatam o envolvimento do lobo temporal na afasia de Broca.^(21,69) A hipoperfusão subcortical é muito freqüente na afasia de Broca e está associada persistência dos sintomas lingüísticos.^(3,7,35,64)

A presença de diáskise cerebelar contralateral revelou que o lobo frontal tem conexões funcionais com o cerebelo⁽⁴¹⁾, através das vias fronto ponto cerebelares, e estas contribuem no processamento da linguagem, ainda que seja, como relatado por alguns autores, modulando as funções cognitivas.^(21,42)

A variabilidade clínica existente entre os pacientes com a afasia de Broca implica também a variabilidade das lesões que a causam.

Entre os pacientes com afasia de Broca, um deles apresentou a rara afasia cruzada, na qual o distúrbio de linguagem decorreu da hipoperfusão de regiões cerebrais no hemisfério direito, com dominância manual direita (destro). A paciente era do sexo feminino, jovem (cerca de 30 anos) e a causa de sua afasia também foi o AVC isquêmico. Esse dados estão de acordo com a literatura que refere incidência de 0,4% a 2% de afasia cruzada na população afásica, em maior número em mulheres jovens;^(70,71) a desordem vascular é uma das etiologias mais freqüentes.⁽⁷⁰⁾ Todos os tipos clássicos de afasia podem ser identificadas em indivíduos com afasia cruzada, porém com

predominância das afasias não fluentes.^(70,71) Alguns autores acreditam que a correlação entre o tipo de afasia e o local da lesão difere pouco entre os pacientes com afasia cruzada e pacientes com tipo clássico de afasia secundário a uma lesão no hemisfério esquerdo.⁽³⁷⁾ Neste caso, a déficit perfusional ocorreu no lobo frontal, temporal, núcleos da base e tálamo do hemisfério direito.

A afasia transcortical motora, pela sua definição, decorre de lesões fora das áreas de linguagem (Broca), ainda que no lobo frontal dominante mais superiormente.^(7,19,36) Pode resultar também da desconexão entre as vias de conexão da área motora suplementar e a área de Broca.^(3,56,64) Neste estudo, além do lobo frontal, houve hipoperfusão importante na região subcortical, lobos temporal e parietal, além da presença de diáskise cerebelar contralateral, lesões não relatadas na literatura.

A região comprometida relacionada à afasia de Wernicke está principalmente no giro superior do lobo temporal, mas também são citadas lesões nos lobos frontal e parietal, giro temporal médio, parte do lobo occipital, sem extensão para a região subcortical.⁽⁵⁶⁾ No entanto, observou-se na amostra estudada hipoperfusão em áreas subcorticais, além da reação contralateral do cerebelo.

As lesões responsáveis pela afasia anômica variam bastante de acordo com os autores, pois a variação lingüística também é observada, principalmente em relação à nomeação de classes gramaticais diferentes.⁽⁵⁶⁾ No presente estudo, esta diferenciação gramatical não foi realizada, e as regiões hipoperfundidas encontradas ocorreram principalmente no lobo temporal. No entanto, observou-se envolvimento de regiões não relatadas pela literatura, como a região subcortical e a presença de diáskise cerebelar contralateral.

Os resultados deste trabalho permitiram a correlação clínico-topográfica do tipos clássicos de afasia, porém acrescenta que outras regiões estão envolvidas no sistema de processamento da linguagem. Dessa forma, eles corroboram para o conceito de que o processamento da linguagem depende de um circuito cerebral complexo, no qual estão envolvidas diferentes regiões corticais, subcorticais e cerebelares. Recentemente, pesquisadores consideraram que uma simples tarefa lingüística requer um amplo número de processos cognitivos que, por sua vez, depende de diferentes regiões cerebrais. E que uma lesão em qualquer uma dessas regiões pode prejudicar essa tarefa.⁽⁷²⁾ Existem também evidências que a lesão em uma determinada área pode afetar a função de uma área remota do cérebro. E que alguns déficits lingüísticos são devido a disfunções de certas partes do cérebro sem evidências visíveis de lesão estrutural.⁽⁷²⁾

A utilização do SPECT permitiu analisar também o aspecto funcional comprometido em pacientes afásicos decorrentes de AVC isquêmico e contribuiu valiosamente para o conceito de rede neural. Esses resultados não poderiam ser alcançados utilizando a tomografia computadorizada e a ressonância magnética.

A região subcortical encontrou-se hipoperfundida em todos os tipo de afasia. Essa região é alvo de pesquisas recentes que utilizam os métodos de imagem funcional – PET e SPECT – para verificar o metabolismo ou a perfusão na área afetada.^(73,74) Há autores que acreditam que as estruturas subcorticais têm participação direta na organização da linguagem.^(19,39) Para outros, a lesão subcortical interrompe a conexão entre esta região e o córtex cerebral, por deaferentação funcional (diásquise), resultando numa isquemia secundária nas áreas de linguagem.^(21, 56)

Os resultados apresentados neste trabalho sugerem que o tálamo e os núcleos da base têm influência no processamento da linguagem. Porém, essa relação pode ser tanto

primária – na qual a lesão cortical causaria diretamente um déficit lingüístico – quanto secundária a lesões corticais – mecanismo de diásquise. No entanto, a metodologia utilizada não permitiu tal investigação.

A participação do cerebelo no processo lingüístico também tem sido questionada em pesquisas atuais que utilizam PET e SPECT cerebral. O mecanismo de diásquise cerebelar ocorreu em todos os tipos de afasia deste trabalho, reforçando sua contribuição para a linguagem, ainda que exercendo um papel modulador das funções cognitivas.

As pesquisas sobre o tema estudado devem ser encorajadas, já que o avanço tecnológico dos exames de imagem permitião novas descobertas a respeito da complexa rede neural responsável pela linguagem humana.

5. CONCLUSÕES

A correlação clínico-topográfica dos tipos clássicos de afasia demonstrou que outras regiões cerebrais participam do processamento da linguagem, além das áreas relatadas pela literatura. E que todas essas regiões funcionam como uma rede neural complexa para executar funções de linguagem.

No estudo das afasias, a linguagem deve ser avaliada sem desprezar os aspectos cognitivos envolvidos no processo lingüístico. Os testes padronizados devem ser utilizados com cautela, já que não permitiram uma classificação precisa das afasias.

O SPECT cerebral ofereceu contribuições diferentes das obtidas pela tomografia computadorizada e pela ressonância magnética, necessárias para a compreensão das relações entre a sintomatologia e a topografia cerebral nas afasias, e acrescentou informações importantes sobre a possível participação de regiões subcortical e cerebelar no processamento da linguagem.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berthier ML. Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs Aging* 2005;22:163-82.
2. Dronkers NF, Pinker S, Damasio A. Language and the aphasias. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Principles of neural science*. 4 ed. USA: MacGrax-Hill;2000.p.1169-85.
3. Benson DF. Aphasia. In: Heilman KM, Valenstein E. *Clinical neuropsychology*. 3 ed. New York: Oxford; 1993.p.17-36.
4. Janicek MJ, Schwartz RB, Carvalho PA, Garoda B, Holman BL. Tc-99m HMPAO brain perfusion spect in acute aphasia: correlation with clinical and structural findings. *Clin Nucl Med* 1993;18:1032-8.
5. Cupello RCM, Miranda ABR. Rupturas em trajetos cerebrais subjacentes a alguns sinais neurolingüísticos encontrados em diversos tipos de afasia. *Fono atual* 2003;23:42-59.

6. Engelhardt E, Laks J, Rozenthal M. Neuropsicologia. VII – Distúrbios da linguagem. Afasia – aspectos neuroclínicos/neuropsicológicos. *Rer bras neurol* 1996;32:21-6.
7. Damasio AR. Aphasia. *N Engl Med* 1992;326:531-9.
8. Mac-Kay APMG. Afasia. In: Mac-Kay APMG, Assencio-Ferreira VJ, Ferri-Ferreira TMS. Afasias e demências: avaliação e tratamento fonoaudiológico. São Paulo: Santos; 2003.p.47-59.
9. Mansur LL, Radanovic M, Rüegg D, Menconça LIZ, Scaff M. Descriptive study of 192 adults with speech and language disturbances. *São Paulo Med J* 2002;120:170-4.
10. Alexander MP. Everything a neurologist needs to know about aphasia [Syllabi on CD-ROM in Behavioral neurology for the practicing neurologist]. San Diego: American Academy of Neurology; 2000. 2 DS.009. p. 16-26.
11. Ferro JM, Madureira S. Aphasia type, age and cerebral infarct localisation. *J Neurol* 1997;244:505-9.
12. Miceli G, Caltagirone C, Gainotti G, Masullo C, Silveri MC, Villa G. Influence of age, Sex, literacy and pathologic lesion on incidence, severity and type of aphasia. *Acta neurol scandinav* 1981;64:370-82.

13. Laska AC, Hellblom A, Murray V, Kahan T, Von Arbin M. Aphasia in acute stroke and relation to outcome. *J Intern Med* 2001;249:413-22.
14. Engelter ST, Gostynski M, Pappa S, Frei M, Born C, Ajdacic-Gross V et al. Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke: incidence, severity, etiology, and thrombolysis. *Stroke* 2006;37:1379-84.
15. Lecours AR, Mehler J, Parente MA. Illiteracy and brain damage. 2. Manifestations of unilateral neglect in testing "auditory comprehension" with iconographic materials. *Brain Cogn* 1987;6:243-65.
16. Jakubovicz R, Cupello R. Introdução à afasia: elementos para o diagnóstico e terapia. 6 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1996. 276p.
17. Goodglass H, Kaplan E. The assessment of aphasia and related disorders. Philadelphia: Lea&Febiger; 1972. 80p.
18. Mansur LL, Senaha MLH. Distúrbios de linguagem oral e escrita e hemisfério esquerdo. In: Nitrini R, Caramelli P, Mansur LL. Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação. São Paulo: Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1996.p.183-201.

19. Paraízo MA. Principais síndromes afásicas.2001;
http://www.neurologia.ufjf.br/artigos/nol_num_4_afasias.htm
20. Maciel Jr JA. Processamento da linguagem: modelos anátomos-funcionais. In:
Nitrini R, Caramelli P, Mansur LL. Neuropsicologia: das bases anatômicas à
reabilitação. São Paulo: Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade
de Medicina da Universidade de São Paulo, 1996.p.171-81.
21. Mansur LL, Radanovic M. Neurolingüística: princípios para a prática clínica. São
Paulo: Edições inteligentes, 2004.344p.
22. Basso A. The aphasias: fall and renaissance of the neurological model. Brain and
Lang 2000;71:15-7.
23. Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. Brain 1965;88:237-94,
585-644.
24. Kagan A, Saling MM. Uma introdução à afasiologia de Luria: teoria e aplicação.
Porto Alegre: Artes médicas; 1997.p.19-34.
25. Jakobson R. Towards a linguistic typology of aphasia impairments. In: Reuck AVS,
O'Connor (Eds.). Disorders of language. London:Churchill; 1964.

26. Crosson B. Subcortical functions in languagem: a working model. *Brain and Lang* 1985;25:257-92.
27. Wallesch C-W. Two syndromes of aphasia occurring with ischemic lesions involving the left basal ganglio. *Brain and Lang* 1985;25:357-61.
28. Jodzio K, Gasecki D, Drumm DA, Lass P, Nyka W. Neuroanatomical correlates of the post-stroke aphasias studied with cerebral blood flow SPECT scanning. *Med Sci Monit* 2003;9:MT32-41.
29. Duffau H, Capelle L, Sichez N, Denvil D, Lopes M, Sichez Jean-Pierre, et al. Intraoperative mapping of the subcortical language pathways using direct stimulations: an anatomo functional study. *Brain* 2002;125:199-214.
30. Hillis AE, Barker PB, Wityk RJ, Aldrich EM, Restrepo L, Breese EL, et al. Variability in subcortical aphasia is due to variable sites of cortical hypoperfusion. *Brain and Lang* 2004;89:524-30.
31. Minura M, Kato M, Kato M, Sano Y, Kojima T, Naeser M, et al. Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia. *Brain*1998;121:2083-94.
32. Naeser MA, Martin PI, Baker EH, Hodge SM, Sczerzenie SE, Nicholas M, et al. Overt prepositional speech in chronic nonfluent aphasia studied with the dynamic susceptibility contrast fMRI method. *Neuroimage* 2004;22:29-41.

33. Radanovic M, Mansur LL, Azambuja MJ, Porto CS, Scaff M. Contribution to the evaluation of language disturbances in subcortical lesions. *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62:51-7.
34. Alexander MP. The perisylvian aphasias. *Annual Seminars*, v. 14; 1995 May 6-13; Seattle, Washington: American Academy of Neurology;1995. p. 372 (9-24).
35. Hayward RW, Naeser MA, Zatz LM. Cranial computed tomography in aphasia: correlations of anatomical lesions with functional deficits. *Radiology* 1977;123:653-60.
36. Naeser MA, Hayward RW. Lesion localization in aphasia with cranial computed tomography and the Boston Diagnostic Aphasia Exam. *Neurology* 1978;28:545-51.
37. Basso A, Lecours AR, Moraschini S, Vanier M. anatomoclinical correlations of the aphasias as defined through computadorized tomography: exceptions. *Brain Lang*1985;26:201-29.
38. Mazzocchi F, Vignolo LA. Localisation of lesions in aphasia: clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex* 1979;15:627-54.
39. Kujic-Obradovic DC. Subcortical aphasia: three different language disorder syndromes? *Eur J Neurol* 2003;10:445-8.

40. Marien P, Engelborghs S, Fabbro F, De Deyn PP. The lateralized linguistic cerebellum: a review and a new hypothesis. *Brain Lang* 2001;79:580-600.
41. Abe K, Ukita H, Yorifuji S, Yanagihara T. Crossed cerebellar diaschisis in chronic Broca's aphasia. *Neuroradiology* 1997;39:624-6.
42. Gasparini M, Di Pietro V, Ciccarelli O, Cacioppo MM, Pantano P, Lenzi GL. Linguistic impairment after right cerebellar stroke: a case report. *Eur J Neurol* 1999; 6:353-6.
43. Radanovic M, Mansur LL. Performance of a Brazilian population sample in the Boston Diagnostic Aphasia Examination. A pilot study. *Braz J Med Biol Res* 2002;35:305-17.
44. Godefroy O, Dubois C, Debachy B. et al. Vascular aphasia: main characteristics of patients hospitalized in acute stroke units. *Stroke* 2002; 33:702-5.
45. Vignolo LA, Boccardi E, Caverni L. Unexpected CT-scan findings in global aphasia. *Cortex* 1986; 22: 55-69.
46. Alexander MP. Aphasia: clinical and anatomic aspects. In: Feinberg TE, Farah MJ. *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. New York: McGraw Hill; 1997.p.133-49.

47. Kertesz A, Sheppard A. The epidemiology of aphasic and cognitive impairment in stroke: age, Sex aphasia type and laterality differences. *Brain* 1981;104:117-28.
48. Annoni JN, Cot F, Ryalls J, Lecours AR. Profile of aphasic population in a Montreal geriatric hospital: a 6-year study. *Aphasiology* 1993; 7:271-84.
49. Wilmes K, Poeck K. To what extent can aphasic syndromes be localized? *Brain* 1993; 116: 1527-40.
50. Alexander MP. Impairments of procedures for implementing complex language are due to disruption of frontal attention processes. *J Int Neuropsychol Soc* 2006; 12: 236-47.
51. Ween JE, Verfaellie M, Alexander MP. Verbal memory function in mild aphasia. *Neurology* 1996;47:795-801.
52. Assal G. Should aphasias be classified? *Rev Prat (Paris)* 1991;41: 130-3.
53. Shisler RJ. Aphasia and auditory extinction: preliminary evidence of binding. *Aphasiology* 2005;19:633-50.
54. Kreisler A, Godefroy O, Delmaire C, Debachy B, Leclercq M, Pruvo JP. The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 2000;54(5):1117-23.

55. Pedersen PM, Vinter K, Olsen TS. Aphasia after stroke: type, severity and prognosis. The Copenhagen aphasia study. *Cerebrovasc Dis* 2004;17:35-43.
56. Madalozzo D, Tognola WA. Aphasia: clinical-topographic correlations. *Rev Bras Neurol* 2006; 42: 5-13.
57. Alexander MP. The perisylvian aphasias. *Annual Seminars*, v. 14; 1995 May 6-13; Seattle, Washington: American Academy of Neurology;1995. p. 372 (9-24).
58. Assal G. Should aphasias be classified? *Rev Prat (Paris)* 1991;41: 130-3.
59. Levine RL, Dulli DA, Dixit S, Hafeez F, Khasru M. Isolated Broca's area aphasia and ischemic stroke mechanism. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2003;12:127-31.
60. Heilman KM. Transcortical aphasias. *Annual Seminars*, v. 14; 1995 May 6-13; Seattle, Washington: American Academy of Neurology;1995. p. 372 (25-42).
61. Lerner AJ, Robinson G, Kartsounis LD, Rakshi JS, Mugit MM, Wise RJ, et al. Clinical-anatomical correlation in a selective phonemic speech production impairment. *J Neurol Sci* 2004;219:23-9.
62. Hadano K, Nakamura H, Hamanaka T. Effortful echolalia. *Cortex* 1998;34:67-82.

63. Freedman M, Alexander MP, Naeser MA. Anatomic basis of transcortical motor aphasia. *Neurology* 1984; 34:409-17.
64. Kertesz A. Clinical forms of aphasia. *Acta Neuroch* 1993; 56 (supl):52-8.
65. Kirshner HS. Aphasia syndromes [Syllabi on CD-ROM in Behavioral neurology for the practicing neurologist]. San Diego: American Academy of Neurology; 2000. 3DS.005. p. 14-27.
66. Breen K, Warrington EK. A study of anomia: evidence for a distinction between nominal and propositional language. *Cortex* 1994;30 :231-45.
67. Boatman D, Gordon B, Hart J, Selnes O, Miglioretti D, Lenz F. Trancortical sensory aphasia: revisited and revised. *Brain* 2000; 123:1634-42.
68. Metter EJ, Kempler D, Jackson C, et al. Cerebral glucose metabolism in Wernicke's, Broca's, and conduction aphasia. *Arch Neurol* 1989;46:
69. Almeida LMS, Ortiz KZ, Oura M, Onoda RM, Araújo AA. Afasia: correlações entre as manifestações descritas e o diagnóstico de neuroimagem. *Fono atual* 2003;25:19-28.
70. Carr MS, Jakobson T, Boller F. Crossed aphasia: analysis of four cases. *Brain Lang* 1981;14:190-2002.

71. Bakar M, Kirshner HS, Wertz RT. Crossed aphasia: functional brain imaging with PET or SPECT. *Arch Neurol* 1996; 53:1026-32.
72. Hillis AE. Temporal and spatial dynamics of the neural basis of language: evidence from aphasia recovery and progressive aphasia. [Syllabi 2 view on CD-ROM in *Behavioral neurology: issues in cognitive impairment*]. San Diego: American Academy of Neurology; 2006. 3PC.001.43p.
73. Mendonça LHZ. Distúrbios de linguagem em lesões subcorticais. In: Nitrini R, Caramelli P, Mansur LL. *Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação*. São Paulo: Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo 1996.p.215-25.
74. Ortiz KZ. Avaliação e terapia dos distúrbios neurológicos adquiridos da linguagem. In: Lopes Filho O. (ed). *Tratado de Fonoaudiologia*. 2ªed. Ribeirão Preto: Tecmedd, 2005, p.675-90.

ANEXO 1

Teste de Boston para o diagnóstico de Afasia Protocolo de anotações

Nome do paciente:		RG/HB:	
Tel.:	Endereço:		
Idade:	DN:		
Naturalidade:	Nacionalidade:		
Data da avaliação:			

Escolaridade:	Idiomas: somente português <input type="checkbox"/> Bilingüe <input type="checkbox"/> Se bilingüe breve relato sobre aquisição
Profissão:	
Hemiplegia dir. esqu. recuperada ausent <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Hemipanopsia dir. esqu. recuperada ausent <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

I – CONVERSAÇÃO E NARRAÇÃO

Conduzir a interação informalmente, incorporando as perguntas propostas para eliciar, tanto quanto possível, as respostas desejadas. Transcrever literalmente. Gravar, se possível.

- a) Resposta a cumprimentos. (Como você está hoje? ou equivalente)
- b) Resposta com sim ou não (Você já esteve neste hospital antes? Ou Eu já avaliei você antes?)
- c) Resposta com “eu acho que” ou equivalente. (Você acha que nós podemos ajudar você? Ou Eu ajudei você?)
- d) Resposta com “eu espero que sim” ou equivalente. (Vamos esperar que seja breve. O que você diz?)
- f) Qual é seu nome completo?
- g) Qual é o seu endereço completo? (aceitar como correta qualquer resposta que inclua nome de rua e número ou rua e cidade).
- h) Perguntas abertas e fechadas, a fim de eliciar conversação tão livre quanto possível, sugere-se que o examinador comece com tópicos familiares como: “que tipo de trabalho você fazia antes de ficar doente?” e “diga-me o que aconteceu para você vir ao hospital”. Encorajar o paciente a falar por 10 minutos, pelo menos (Minimizar o uso de questões tipo “sim” - “não” e a exploração de fatos específicos). Se não for usado gravador, anotar literalmente as respostas tanto quanto possível.
- i) Apresentação da figura. Mostre a figura e diga ao paciente: “Diga-me tudo o que está acontecendo nesta figura”. Apontar características negligenciadas da figura e solicitar a elaboração se a resposta do paciente estiver mais reduzida do que seu potencial aparente. Um minuto é freqüentemente tempo suficiente.

ROUBO DOS BISCOITOS (Cartão 01) (transcrever abaixo)

II – COMPREENSÃO AUDITIVA

Discriminação auditiva

Apresentar os cartões 2 e 3 separadamente. O paciente deve olhar todas as figuras no cartão apresentado antes de iniciar. Então, pedir a ele para apontar cada figura ou símbolo, dizendo “Mostre-me o ...” Alternar aleatoriamente de uma categoria para outra. É permitido uma repetição, se solicitada. Se o paciente não encontrar a categoria correta, então mostrá-la, para excluir demais e repetir o nome do item a ser identificado. (Escore na coluna “PISTA”) A discriminação correta (“identificação”) tem escore de 2 pontos se ocorrer em 5 segundos e, caso contrário, 1 ponto. Atenção para a categoria correta sem discriminação correta tem escore de ½ ponto (checar “categoria”).

Pontuação: correto < 5” = 2 ptos

Categoria correta = ½ pto

Falha = 0 pto

Correto > 5” = 1 pto

Categoria com pista = ½ pto

CARTÃO 2			CARTÃO 3		
figura	resposta		figura	resposta	
Cadeira			Bebendo		
Chave			Fumando		
Luva			Correndo		
Pena			Caíndo		
Rede			Dormindo		
Cactos			Pingando		
L			Azul		
S			Vermelho		
G			Cinza		
T			Marron		
H			Rosa		
R			Roxo		
Círculo			7		
Espiral			42		
quadrado			700		
triângulo			1936		
Cone			15		
estrela			7000		

Escore total: / 72

Ordens

O paciente deverá realizar as realizar seguintes ordens, pontuando-se cada elemento sublinhado que ele realizar. É permitida uma repetição se solicitada, mas a ordem deve sempre ser repetida totalmente, não segmentada.

1 – Feche a mão2 – Aponte para o teto e depois para o chão.*Após dispor sobre um lápis, relógio e um cartão, nesta ordem*3 – Ponha o lápis acima do cartão, então ponha-o de volta no lugar.4 – Ponha o relógio no outro lado do lápis e vire o papel.5 – Toque cada ombro duas vezes com dois dedosmantendo os olhos fechados.Escore total: / 15

Material Ideacional Completo

A única resposta requisitada é concordar ou discordar. Ambas questões “a” e “b” para cada item numerado devem ser respondidos corretamente para receber crédito de 1 ponto. Uma repetição para cada questão é permitida. (Leia primeiro a coluna A depois a B).

Pergunta A		Resposta A	Pergunta B		Resposta B	Se A=B corretos= 1pt
Uma rolha de cortiça afunda na água?	1 a		Uma pedra afunda na água?	1 b		
Um martelo é bom para cortar madeira?	2 a		Você pode usar um martelo para bater pregos?	2 b		
Dois quilos de farinha pesam mais do que um?	3 a		Um quilo de farinha é mais pesado do que dois?	3 b		
A água atravessa um bom par de galochas?	4 a		Um bom par de galochas impede a entrada da água?	4 b		

Vou ler uma pequena história e depois vou fazer algumas perguntas sobre ela. Você está pronto? (Leia com velocidade normal).

“Sr. João tinha que ir para o Paraná visitar seu irmão. Como estava com pressa, ele decidiu pegar um avião. Sua esposa levou-o ao aeroporto, mas no caminho o pneu furou. Graças à ajuda de um motorista de taxi que passava, eles chegaram ao aeroporto a tempo de pegar o avião.”

Pergunta A		Resposta A	Pergunta B		Resposta B	Se A+B Corretos=1pt
O Sr. João perdeu o avião?	5 a		Ele chegou no aeroporto a tempo?	5 b		
O Sr. João estava indo para o Paraná?	6 a		Ele estava vindo do Paraná?	6 b		

Vou ler outro parágrafo. Você está pronto?

“A mãe pediu certa vez à sua filhinha que desse um pulo à mercearia para comprar uma lata de óleo, uma dúzia de ovos e meio quilo de açúcar. Não vá se esquecer nem fazer confusão. A menina foi à mercearia e pelo caminho ia repetindo em voz alta as coisas que tinha de comprar. Quando chegou à mercearia ela pediu ao vendedor”:

-Dê-me uma lata de óleo, meio quilo de ovos e uma dúzia de açúcar.

-Não é possível! Quanto você trouxe?

- Ah! Esqueci o dinheiro. Logo agora que eu tinha me lembrado de tudo o que precisava comprar.”

Pergunta A		Resposta A	Pergunta B		Resposta B	Se A+B corretos=1pt
A mãe foi até a mercearia?	7 a		A menina levou o dinheiro para comprar os alimentos?	7 b		
A mãe pediu para a menina ir até a mercearia?	8 a		A menina esqueceu o dinheiro?	8 b		

Vou ler outro parágrafo. Você está pronto?

“Carlos bateu à porta de uma casa grande para pedir dinheiro para dar aos pobres.

Um moço atendeu e Carlos pediu-lhe para dizer ao dono da casa que estava precisando de dinheiro para dar aos necessitados. O moço entrou em casa e voltou logo depois dizendo que o dono da casa havia saído. Então, diga-lhe um conselho: “quando sair não deve deixar a cara na janela por que alguém pode roubá-la.”

Pergunta A		Resposta A	Pergunta B		Resposta B	Se A+B corretos=1pt
Carlos queria dinheiro?	9 a		Carlos só queria conversar um pouco?	9 b		
Foi o dono da casa que atendeu a porta?	10 a		O dono da casa não quis atender à porta?	10 b		

Vou ler mais um parágrafo. Ouça com atenção.

“O filhote de leão nasce com um profundo instinto de caça. Um filhote anda na ponta dos pés e avança com a mesma violência e entusiasmo exibido por um gatinho. Durante o ano e meio de seu aprendizado, esta brincadeira transforma-

se numa técnica de caçada e homicídio. A agilidade vem de longa prática, imitação de leões mais velhos e obediência aos rugidos de advertência de sua mãe.”

Pergunta A		Resposta A	Pergunta B		Resposta B	Se A+B corretos=1pt
Este parágrafo conta como os leões aprendem a caçar?	11a		Diz como caçar leões?	11b		
Este parágrafo diz que os leões são matadores ágeis no momento em que nascem?	12a		Diz que os leões precisam de prática antes de matarem suas presas?	12b		

Escore total (de 1 a 12): /12

III – EXPRESSÃO ORAL

Seqüências automatizadas

O paciente deve recitar uma das 4 séries seguintes, recebendo auxílio com a primeira palavra, se necessário. Ofereça maior assistência quando necessário, mas interrompa a série quando o paciente falhar com 4 palavras sucessivas. Registre o auxílio oferecido, circulando a palavra e faça uma cruz nas palavras omitidas pelo paciente. Conceda 0, 1 ou 2 pontos, conforme indicado.

1 – Dias da Semana	<input type="text"/>	1 pto	<input type="text"/>	2 ptos	parafasias	<input type="text"/>
Dom, Seg, Ter, Quar, Quin, Sex, Sab	4 cons.		todas			
2 – Meses do Ano	<input type="text"/>		<input type="text"/>			<input type="text"/>
Jan, Fev, Mar, Abr, Mai, Jun, Jul, Ago, Set, Out, Nov, Dez	5 cons.		todos			<input type="text"/>
3 – Contar até 21	<input type="text"/>		<input type="text"/>			<input type="text"/>
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21	8 cons.		todos			<input type="text"/>
4 – Alfabeto	<input type="text"/>		<input type="text"/>			<input type="text"/>
a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z	7 cons.		todas			
Escore total: <input type="text"/> /08						

Recitação, Canto e Ritmo

Instruir o paciente a completar a linha de acordo com as seguintes rimas. As palavras nos parênteses podem ser oferecidas como pistas adicionais, se necessário. Use uma inflexão natural ou levemente exagerada para incentivar a complementação da rima. Se o paciente, ou não estiver familiarizado com o material, tente outro material memorizado ou automatizado, como as Orações, Hinos pátrios, etc. Circule as classificações qualitativas abaixo:

Pontos: Bom=2ptos; Prejudicado=1pto; Falho=0pto

Canto

(após a recitação, o paciente deve cantar uma canção que lhe seja familiar)

Escore total: /02

Repetição de Palavras

O paciente deve repetir cada uma das seguintes palavras. Pode haver uma repetição do estímulo quando for de auxílio ao paciente, ou quando este solicitar. Para o crédito, todas as sílabas devem estar na ordem apropriada, embora permitidas distorções de sons individuais, estabelece-se que estejam de acordo com as dificuldades gerais de articulação do paciente e que a palavra seja reconhecida.

Articulação(A): Normal; Rígida; Distorcida; Falha
Parafasia(P): Distorcida Neologística; Fonêmica; Verbal; Outra

Palavra	Acerto/erro	Transcrição	A	P
Marrom				
Cadeira				
Que				
Rede				
Roxo				
W				
Quinze				
1776				
Enfatizar				
Católico				
Apostólico				

Escore total:

Repetição de Frases

O paciente deve repetir as seguintes frases.. Alternar entre as colunas 1 e 2. É permitida uma única repetição da frase inteira sem perda do crédito, se o paciente solicitar.

Articulação(A): Normal; Rígida; Distorcida; Falha

Parafasia(P): Neologística; Fonêmica; Verbal; Outra

1. Alta frequência	Resposta	A	P	2. Baixa frequência	Resposta	A	P
Você sabe como fazer.				O reservatório vaza.			
Já para a cama.				O jiló é amargo.			
Eu fui do trabalho para a casa.				O espião voou para a China.			
Você não deveria dizer a ela.				Tire a tampa da lata.			
Vá em frente e faça o que for possível.				A gravata italiana tinha um raro estampado.			
Perto da mesa na sala de jantar.				A andorinha do telhado comeu um verme gordo.			
Ontem, eles ouviram no rádio, falar sobre ladrões				O argumento final do advogado convenceu-o.			
Eu parei em frente à sua porta e toquei a campainha.				O fantasma desapareceu na neblina da mata escura.			

Alta frequência:

Baixa frequência:

Escore total de repetição de frases: /16

Denominação (entrada auditiva = pista semântica)

O paciente deverá fornecer respostas com uma palavra requerida pelos estímulos – perguntas. Certificar-se do tempo de espera.

Articulação(A): Normal; Rígida; Distorcida; Falha

Parafasia(P): Distoc. Neologística; Fonêmica; Verbal; Outra

Pontuação: tempo aproximado p/ resposta: 0-3”=3ptos; 3-10”=2ptos; 10-30”=1pto; falha=0pt

Pergunta	tempo	resposta	A	P
Onde nós vemos as horas?				
O que v. faz com uma navalha?				
O que v. faz com sabão?				
O que v. faz com um lápis?				
De que cor é a grama?				
Com o que acendemos um cigarro?				
Quantas coisas temos em uma dúzia?				
De que cor é o carvão?				
Onde v. vai para comprar remédio?				

Escore total: /27

H – Denominação por confrontação visual

O paciente deve nomear cada item na ordem listada enquanto você os aponta nos cartões 2 e 3. Ajude se necessário, para preservar a interação, mas não considere as respostas obtidas dessa maneira. Confirme em cada coluna que indica o tempo apropriado de espera em cada resposta e pontue corretamente.

Articulação(A) e parafasia(P) devem ser qualificadas sempre que possível.

Articulação(A): Normal; Rígida; Distorcida; Falha

Parafasia(P): Distoc. Neologística; Fonêmica; Verbal; Outra

Pontuação: tempo aproximado p/ resposta: 0-3”=3ptos; 3-10”=2ptos; 10-30”=1pto; falha=0pt

Cartão 2							
figura	resposta	A	P	figura	resposta	A	P
H				Cadeira			
T				Chave			
R				Luva			
L				Pena			
S				Rede			
G				Cactos			
quadrado				Triângulos			
Cartão 3							
figura	resposta	A	P	figura	resposta	A	P
Vermelho				7			
Marrom				15			
Rosa				700			
Azul				1936			
Cinza				42			
Roxo				7000			
Fumando				Dormindo			

Pingando				Bebendo			
Caído				Correndo			

Escore total Denominação por confrontação visual: /96

Denominação de Animais (Fluência em Associação Controlada)

Instruir o paciente: “ Quero ver quantos animais diferentes você consegue lembrar e nomear durante um minuto, enquanto eu conto. Pode ser qualquer animal: eles podem estar na fazenda, na selva, no oceano ou serem animais domésticos. Por exemplo: você pode começar com “cachorro”. Começar a marcar o tempo a partir daí e continuar por 1 minuto e meio. O escore é baseado na máxima produção durante 60 Seg. consecutivos. Registrar o material verbal abaixo:

15” iniciais 15-30” 30-45” 45-60” 60-75” 75-90”

(cada animal nomeado=1pto)

Escore total: /12

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (Conselho Nacional de Saúde, resolução 196/96)

Eu, _____, RG _____, nascido(a) em ____/____/____ e domiciliado(a) _____, município de _____, usuário (ou responsável legal por) _____, declaro que consinto em participar como voluntário(a) do projeto de pesquisa Afasia: Correlações topográficas, sob responsabilidade da Fga. Danielle Madalozzo, CRFa. 10.657. Declaro que fui satisfatoriamente esclarecido que a) o estudo será feito utilizando avaliação neurológica e fonoaudiológica; b) a avaliação neurológica consiste de avaliação clínica, exames complementares como Tomografia Computadorizada e SPECT; c) a avaliação fonoaudiológica consiste de avaliação clínica e aplicação do Teste de Boston para Diagnóstico de Afasia, ou seja, para verificar as dificuldades de compreensão e de fala; d) que posso consultar o pesquisador responsável em qualquer época, pessoalmente ou pelo telefone 210-5000, Ramal 1205, para esclarecimento de qualquer dúvida; e) que estou livre para, a qualquer momento, deixar de participar da pesquisa e que não preciso apresentar justificativas para isso; f) que todas as informações por mim fornecidas e os resultados serão mantidos em sigilo e que, estes últimos só serão utilizados para divulgação em reuniões e revistas científicas; g) que serei informado de todos os resultados independentemente do fato destes poderem mudar meu consentimento em participar da pesquisa; h) que esse estudo é importante porque pode colaborar no esclarecimento dos mecanismos que resultam nessa doença e no seu tratamento.

Assim, consinto em participar do projeto de pesquisa em questão.

São José do Rio Preto, _____ de _____ de 2004.

usuário/responsável

Danielle Madalozzo
Pesquisador responsável

APÊNDICE 2

Intervalo em dias entre o episódio de AVC e a avaliação de linguagem

Nº	Avaliação/linguagem	SPECT
1	22	27
2	12	17
3	33	-
4	11	22
5	13	21
6	37	41
7	20	36
8	14	21
9	20	32
10	32	26
11	16	28
12	29	47
13	16	27
14	16	21
15	14	29
16	31	83
17	10	31
18	17	31
19	14	33
20	14	33
21	18	42
22	16	36
23	32	46
24	15	34
25	27	53
26	27	40
27	27	48
28	19	33
29	15	22

Nº 3 - dado não obtido

Não há evidência de que esse intervalo entre a avaliação e a ocorrência da isquemia tenha influenciado na classificação, de acordo com one-way ANOVA (-p=0,84).

APÊNDICE 3

Características clínicas das afasias não fluentes e fluentes

Afasia	Compreensão	Repetição	Nomeação	Automatis mo	P. fonética	P.fonêmica	P.semântica	Agramatis mo	Ecolalia	Perseveração	Jargão	Neologismo	Estereotipia
Transc. Motora (1)	Presente	Presente	Prejudicado	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Presente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Transc. Motora (8)	Presente	Presente	Prejudicado	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Transc. Motora (22)	Presente	Presente	Prejudicado	Prejudicado	Ausente	Presente	Presente	Ausente	Presente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Anômica (20)	Presente	Presente	Prejudicado	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Anômica (25)	Presente	Presente	Prejudicado	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Condução (6)	Presente	Ausente	Prejudicado	Presente	Ausente	Presente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Wernicke (2)	Prejudicado	Prejudicado	Prejudicado	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente	Presente	Presente
Wernicke (6)	Prejudicado	Prejudicado	Prejudicado	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Presente	Ausente
Transc. Sensorial (29)	Prejudicado	Presente	Prejudicado	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente

Transc. Motora – Afasia transcortical motora

Transc. Sensorial – Afasia transcortical sensorial

P. - Parafasia

APÊNDICE 4

Características clínicas das afasias não classificáveis

Afasia	Compreensão	Repetição	Nomeação	Automatis- mo	P. fonética	P.fonêmic a	P.semântica	Agramatis- mo	Ecolalia	Perseveração	Jargão	Neologismo	Estereotipia
NC-NF (5)	Presente	Presente	Prejudicado	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Presente
NC – F (9)	Presente	Presente	Prejudicado	Presente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
NC-F (15)	Presente	Presente	Prejudicado	Presente	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
NC-F (17)	Presente	Presente	Prejudicado	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
NC-F (19)	Presente	Presente	Prejudicado	Presente	Presente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
NC-F (23)	Presente	Presente	Prejudicado	Presente	Ausente	Presente	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente

NC-NF – não classificável – não fluente

NC-F – não classificável – fluente

P. - parafasia

APÊNDICE 5

Sujeito	Tipo de afasia	Localização da lesão (SPECT)	Diásgnise cerebelar
1	Transcortical Motora	Frontal médio, temporal superior e médio, parietal inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
2	Wernicke	Parietal superior e inferior, temporal superior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
3	Global	Frontal bilateral, temporal e occipital à esquerda	Direita
4	Broca	Frontal médio e inferior, temporal superior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
5	Não fluente – não classificável	Hipoperfusão difusa bilateral, frontal médio e inferior, temporal superior, parietal inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
6	Condução	Temporal superior, médio e inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda, parietal direito	-
7	Global	Temporal superior e médio, parietal inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	-
8	Transcortical Motora	Frontal superior, médio e inferior, temporal superior, médio e inferior, parietal superior e inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
9	Fluente – não classificável	Frontal médio, temporal superior, médio e inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
10	Global	Hipoperfusão difusa, frontal médio, temporal superior, parietal inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
11	Global	Frontal superior, médio e inferior, temporal superior, parietal inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
12	Broca	Frontal superior, médio e inferior, temporal superior, médio e inferior, núcleos da base e tálamo à direita	Esquerda
13	Global	Frontal superior, médio e inferior, temporal superior, médio e inferior, parietal superior e inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita

14	Global	Hipoperfusão difusa, temporal superior, parietal inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
15	Fluente-não classificável	Hipoperfusão difusa bilateral, frontal superior e médio, temporal superior à esquerda	-
16	Wernicke	Hipoperfusão difusa, frontal superior, parietal superior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
17	Anômica	Frontal superior, médio e inferior, parietal superior e inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
18	Broca	Frontal superior, médio e inferior, temporal superior, médio e inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
19	Fluente – não classificável	Parietal esquerdo	Direita
20	Anômica	Frontal inferior, temporal superior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
21	Broca	Frontal inferior, temporal superior, médio e inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	-
22	Transcortical Motora	Frontal médio e inferior, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
23	Fluente – não classificável	Hipoperfusão difusa, frontal inferior à esquerda	Direita
24	Global	Frontal superior, médio e inferior, temporal superior e médio, núcleos da base e tálamo à esquerda	Direita
25	Anômica	Frontal, temporo e parietal à esquerda	-
26	Broca	Frontal, temporal, parietal, núcleos da base e tálamo à esquerda	-
27	Global	Temporal, parietal e occipital à esquerda	Direita
28	Broca	Frontal, temporal e parietal à esquerda	Direita
29	Transcortical Sensorial	Hipoperfusão difusa, temporal, parietal e occipital à esquerda	-