

MARIA CAROLINA CABRAL DE LACERDA



**PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DAS ALTERAÇÕES DE LINGUAGEM NAS  
DEMÊNCIAS SUBCORTICAIS DA SUBSTÂNCIA BRANCA E CINZENTA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Goiás para obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde.

**Área de Concentração:** Patologia, Clínica e Tratamento das Doenças Humanas.

**Orientador:** Prof. Dr. Leonardo Caixeta

Goiânia  
2009.

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Central - UFG

Lacerda, Maria Carolina Cabral.

Perfil Neuropsicológico das Alterações de Linguagem nas Demências Subcorticais da Substância Branca e Cinzenta [manuscrito] / Maria Carolina Cabral de Lacerda. - 2009.

90 f. : il., figs, tabs.

Orientador: Prof. Dr. Leonardo Ferreira Caixeta.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, 2009.

Bibliografia.

Inclui lista de figuras, Abreviaturas, Siglas e tabelas.

1. Demência Subcortical Branca 2. Demência Subcortical Cinzenta 3. Linguagem. I. Título.

MARIA CAROLINA CABRAL DE LACERDA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aluno(a): Maria Carolina Cabral de Lacerda

---

Orientador(a): Prof. Dr. Leonardo Ferreira Caixeta

---

**Membros:**

1. Profa. Dra. Leticia Lessa Mansur, Universidade de São Paulo

2. Prof. Dr. Joaquim Tomé de Souza, Universidade Federal de Goiás

3. Prof. Dr. Leonardo Ferreira Caixeta, Universidade Federal de Goiás

OU

4. Prof. Dr. José Carlos de Oliveira, Associação de Combate ao Câncer em Goiás

5. Prof. Dr. Renata de Bastos Ascenção Soares, Universidade Católica de Goiás

Data: 03/08/2009

*Dedico este trabalho aos meus pais, César e Zeni. Espero um dia poder fazer ao menos um pouco do que fizeram e fazem por mim. Obrigada por me ensinarem que não há limites para sonhar, tão pouco, obstáculos que não possam ser ultrapassados e que o tentar sem dúvida é sempre o melhor caminho, ainda que não saibamos o que encontraremos por ele. A força e a coragem que sempre demonstraram fazem com que o medo seja um ínfimo sentimento incapaz de prevalecer na minha vida. Estejam certos: sem vocês, nada seria possível e eu não seria quem sou.*

## AGRADECIMENTOS

---

*Agradeço primeiramente a Deus, que permitiu e me capacitou chegar até aqui.*

*Minha eterna gratidão ao Prof. Dr. Leonardo Caixeta pela oportunidade ímpar de aprender e crescer com seus conhecimentos. A generosidade e carinho a mim dispensados foram essenciais não só para a conclusão desse trabalho, mas também para o meu amadurecimento profissional e pessoal. Agradeço também pela paciência e amizade de sempre.*

*Ao meu irmão Fabrízio pelo amor, carinho, cuidado e companheirismo. Tudo seria mais difícil se você não estivesse ao meu lado nos momentos mais difíceis. Obrigada por ter me mostrado o verdadeiro sentido da palavra irmão.*

*À minha cunhada Renata. Obrigada pelo incentivo, pela amizade e, sobretudo por não medir esforços para me auxiliar na conclusão desse trabalho.*

*Ao meu irmão Paulo José pelo exemplo de determinação e alegria.*

*Ao meu “Executivo Central”, Zé Portilho (o Vozão Pão Mandi). Regente que comanda com maestria uma orquestra de quase trinta pessoas entre tias, tios, primas, primos e agregados que são essenciais e especiais em minha vida. Permitindo que a nossa união familiar seja cada vez mais forte e com um único objetivo: sermos felizes sempre!*

*Meu agradecimento mais do que especial ao tio Elio, tia Vera, Mariana, Larissa, Camila e Lidiane. Obrigada por me acolherem com tanto amor e carinho na fase mais difícil da minha vida. Aprendi e amo muito vocês.*

*Aos meus queridos primos (a família mais louca). Kiki, Marcelão, Marcelinho e Isadora. Obrigada pelos incríveis finais-de-semanas.*

*As minhas amigas-irmãs Grace Kelly (Gordinha), Andreia, Rosani, Ayda, Marjorie, Camilinha, Luciana, Juliana, Ju-Ju, Gleice e Karina. Com vocês ao meu lado tudo é mais colorido, fácil e divertido. Obrigada pelas palavras de apoio, incentivo e por estarem ao meu lado incondicionalmente. E que venham os casamentos!!!*

*Ao Dr. José Carlos de Oliveira. Grande médico, querido amigo e um dos grandes entusiastas da minha formação acadêmica e profissional.*

*À neuropsicóloga Sandra Barbosa pelas contribuições com meu trabalho.*

*Agir, eis a inteligência verdadeira.  
Serei o que quiser.  
Mas tenho que querer o que for.  
O êxito está em ter êxito,  
e não em ter condições de êxito.  
Condições de palácios  
Tem qualquer terra larga,  
mas, onde estará o palácio  
se não fizerem ali?*

Fernando Pessoa

## RESUMO

No século vinte acreditava-se que o prejuízo cortical era o maior substrato neuropatológico da disfunção cerebral. Os estudos de demência foram primeiramente focados nas desordens do córtex cerebral e região subcortical cinzenta, o que originou os conceitos de demência cortical e subcortical respectivamente. O relato de demência principalmente envolvendo substância branca cerebral recebeu menos atenção. O objetivo desse estudo foi traçar um perfil das alterações de linguagem e os processos cognitivos envolvidos nessas alterações com seu substrato neurobiológico na demência subcortical branca (DSB) e demência subcortical cinzenta (DSC) e em seguida estabelecer uma comparação intra e inter grupos. Para tanto foram avaliados 15 pacientes com DSB, 8 com DSC e 14 sujeitos-controle. Foram aplicados os seguintes testes: Teste Boston para Diagnóstico das Afasias (TBDA), Teste de Nomeação de Boston (TNB), Teste Token, Fluência Verbal - categoria semântica e a prancha Roubo dos Biscoitos. Os resultados mostraram que os grupos subcorticais apresentaram pior desempenho com relação ao grupo controle, apresentando diferenças significativas no teste de Nomeação de Boston e nas provas de compreensão e produção oral e gráfica do Teste Boston para Diagnóstico das Afasias. O grupo DSB apresentou mais alterações significativas quando comparado com o grupo controle, do que na comparação entre DSC X grupo controle. Não obstante as alterações de linguagem estarem tradicionalmente relacionadas ao comprometimento cortical, nosso estudo mostrou que tais alterações estão presentes nas demências subcorticais. Os sintomas de alteração de linguagem foram semelhantes entre os grupos subcorticais, porém em maior ou menor grau de comprometimento. O grupo DSB apresentou mais comprometimento de compreensão oral e apraxia buço-facial e o grupo DSC se destacou pela alteração na prosódia e pela presença de disartria hipercinética.

Palavras-chave: demência subcortical branca, demência subcortical cinzenta, linguagem.

## ABSTRACT

In the twentieth century, it was believed that the injury cortical was the substrate of cerebral dysfunction neuropathological. Studies of dementia were primarily focused on disorders of the cerebral cortex and sub cortical gray region, which originated the concepts of cortical and subcortical dementia respectively. The report of dementia mainly involving the white brain received less attention. The aim of this study was to achieve a profile of changes in language and cognitive processes involved in changes in the white sub cortical dementia (DSB) and dementia sub cortical gray (DSC) and then compared with the control group and among themselves. Thus 15 patients were evaluated with DSB, 8 with DSC and 14 control subjects. We applied the following tests: Boston for Diagnostic of Aphasia Examination (BDAE), the Boston Naming Test (BNT), Token Test, Verbal fluency - semantic category and board Theft of biscuits. The results showed that the subcortical group showed worse performance with the control group, showing significant differences in the Boston Naming Test and on the evidence of comprehension and oral production and graphics for the Boston Diagnostic Test of Aphasia. The DSB group showed more significant changes when compared with the control group than in the comparison between DSC X control group. Despite the language is related to cortical involvement, our study showed that such changes are found in subcortical dementia and receiving influence of cognitive processes involved in language. Symptoms of changes in language were similar between groups subcortical, but in greater or lesser degree of commitment. The DSB group showed more impairment of comprehension and oral apraxia and DSC group is highlighted by changes in prosody and the presence of hyperkinetic dysarthria.

Key words: subcortical dementia white matter, subcortical dementia gray matter, language.

**LISTA DE FIGURAS**

Figura 1	Circuito motor e cognitivo dos gânglios da base.....	23
Figura 2	Escala do perfil de alteração de fala nos grupos analisados.....	45

## LISTA DE TABELAS

Tabela 01	Dados demográficos nos grupos.....	33
Tabela 02	Comparação da idade e escolaridade entre o grupo DSC e GC.....	34
Tabela 03	Comparação da idade e escolaridade entre o grupo DSB e GC.....	35
Tabela 04	Comparação da idade e escolaridade entre o grupo DSB e DSC.....	35
Tabela 05	Desempenho e comparação no Teste Token entre o GC e DSC.....	36
Tabela 06	Desempenho e comparação no Teste Token entre o GC e DSB.....	36
Tabela 07	Desempenho e comparação no Teste Token entre o DSB e DSC.....	37
Tabela 08	Desempenho e comparação no TNB e FV nos GC e DSC.....	38
Tabela 09	Desempenho e comparação no TNB e FV nos GC e DSB.....	38
Tabela 10	Desempenho e comparação no TNB e FV nos grupos DSB e DSC.....	39
Tabela 11	Descrição e comparação do teste TBDA nos GC e DSC.....	40
Tabela 12	Descrição e comparação do teste TBDA nos GC e DSB.....	42
Tabela 13	Descrição e comparação do teste TBDA nos grupos DSB e DSC.....	44
Tabela 14	Classificação dos sintomas de alteração de linguagem nos grupos DSC e DSB.....	46

**LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

DA	Doença de Alzheimer
DSB	Demência Subcortical Branca
DSC	Demência Subcortical Cinzenta
GC	Grupo Controle
FV	Fluência Verbal
RM	Ressonância Magnética
SNC	Sistema Nervoso Central
SPECT	Single Emission Computed Tomography
TC	Tomografia Computadorizada
TBDA	Teste Boston para Diagnóstico da Afasia
TNB	Teste de Nomeação de Boston

## SUMÁRIO

	<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	iv
	<b>RESUMO</b> .....	vi
	<b>ABSTRACT</b> .....	vii
	<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	iii
	<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	ix
	<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS</b> .....	x
1.	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	13
1.1	DEMÊNCIA CORTICAL.....	15
1.2	DEMÊNCIA SUBCORTICAL.....	17
1.3	DEMÊNCIA SUBCORTICAL BRANCA.....	18
1.4	DEMÊNCIA SUBCORTICAL CINZENTA.....	21
1.4.1	Núcleos da base e seu papel na linguagem.....	22
1.4.2	Tálamo.....	24
2.	<b>OBJETIVOS</b> .....	26
2.1.	OBJETIVO PRINCIPAL.....	26
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	26
3.	<b>METODOLOGIA</b> .....	27
3.1	SELEÇÃO DOS PACIENTES.....	27
3.2.	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	27
3.3	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	28
3.4.	DESENHO DO ESTUDO E ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	28
3.5	<b>MATERIAIS</b> .....	28
3.5.1	Teste de Nomeação Boston (TNB).....	28
3.5.2	Fluência Verbal.....	29
3.5.3	Token Test.....	29
3.5.4	Teste Boston para Diagnóstico da Afasia (TBDA).....	30
4	<b>RESULTADOS</b> .....	33
5	<b>DISCUSSÃO</b> .....	47
6	<b>CONCLUSÕES</b> .....	61
7	<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	62
8	<b>ANEXOS</b> .....	71
8.1	TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	71

8.2	TESTE DE NOMEAÇÃO DE BOSTON (TNB).....	73
8.3	FLUÊNCIA VERBAL.....	75
8.4	TOKEN TEST.....	76
8.5	TESTE BOSTON PARA DIAGNÓSTICO DE AFASIA (TBDA).....	78
8.6	PRANCHA ROUBO DOS BISCOITOS.....	90

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GERAL:**

- Realizar um perfil das alterações de linguagem e os processos cognitivos envolvidos nessas alterações nas demências subcorticais da substância branca e cinzenta.

### **2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Descrever as alterações de linguagem na demência subcortical branca.
- Descrever as alterações de linguagem na demência subcortical cinzenta.
- Comparar o perfil das alterações de linguagem encontrado, na demência subcortical branca e demência subcortical cinzenta.

### 3. METODOLOGIA

#### 3.1. SELEÇÃO DOS PACIENTES

Foram incluídos 15 pacientes atendidos sequencialmente com Demência Subcortical Branca - DSB, 08 pacientes com Demência Subcortical Cinzenta - DSC e 14 pacientes do grupo controle - GC apresentando demência cortical, admitidos no Ambulatório de Demência do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás. O diagnóstico da síndrome demencial e da forma de demência obedeceu aos critérios da DSM – IV e baseou-se na avaliação clínica e realização de exames laboratoriais e de neuroimagem, bem como testes específicos em alguns casos. A filiação de cada paciente ao grupo DSB ou DSC foi baseada no estudo de neuroimagem estrutural (ressonância magnética).

Todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) e o projeto de pesquisa foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do CEPMHA/HC/UFG sob protocolo nº075/07 conforme Resolução 196/96 do Ministério da Saúde (Anexo 8.1).

A determinação do número de pacientes no presente estudo ocorreu de forma consensual, baseada na própria demanda do ambulatório supracitado e considerando também a raridade da doença de base em cada grupo. Como se sabe pacientes portadores de doenças degenerativas tipo leucodistrofias (grupo DSB) e doenças degenerativas predominantemente dos gânglios da base (grupo DSC) são raros, o que limitou o tamanho de nossa amostra.

Os dados demográficos abrangem as seguintes variáveis: sexo, idade, escolaridade, língua materna e dominância manual.

#### 3.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Indivíduos de ambos os sexos.
- Faixa etária a partir de 18 anos.
- Doença suficientemente estudada do ponto de vista clínico e laboratorial.
- Pacientes com exames de neuroimagem estrutural com localização das lesões.

### 3.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Presença de outros quadros neurológicos e psiquiátricos, além dos primariamente estudados.
- Comprometimento da acuidade auditiva e visual.

### 3.4. DESENHO DO ESTUDO E ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi realizado um estudo quanti-qualitativo, analítico e prospectivo (coleta de dados) em três séries de casos distintas.

Todos os resultados receberam tratamento estatístico adequado por meio do programa computacional Statistical Package for the Social Sciences – SPSS versão 15.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) para Windows<sup>®</sup>. Esse programa é útil para fazer testes estatísticos, tais como teste de correlação, multicolinearidade e de hipóteses, bem como providenciar ao pesquisador contagem de frequências, ordenarem fatos e reorganizar informações.

Para definir o teste a ser utilizado, todas as variáveis foram submetidas ao Teste de aderência Kologorv – Smirnov para comprovação ou não de normalidade. Sendo que nas variáveis pelas quais tiveram distribuição normal usou-se o teste t – Student e para as variáveis com distribuição não normal usou-se o teste Mann-Whitney.

### 3.5. MATERIAIS

Foram usadas as baterias/testes mais consagradas pela literatura internacional quando se deseja avaliar o perfil neurolinguístico de pacientes portadores de demências.

#### 3.5.1. Teste de Nomeação de Boston (TNB) (Anexo 8.2):

Destinado ao estudo quanti-qualitativo da capacidade de nomeação. É composto de 60 figuras-estímulo, graduadas em ordem de dificuldade. Esse teste é caracterizado por permitir avaliar a integridade dos sistemas envolvidos no acesso semântico de cada figura apresentada. É dado um ponto para cada acerto, perfazendo um total de 60 (sessenta) pontos (KAPLAN et.al., 1983).

A análise das respostas é feita segundo o acerto: sem pistas, quando há necessidade de pistas semânticas ou fonêmicas e a sensibilidade do paciente a estas pistas (o que caracteriza a preservação da informação semântica).

### 3.5.2. Fluência Verbal (FV) - Categoria Semântica (Anexo 8.3):

Os indivíduos são estimulados a produzir o maior número possível de nome de diferentes animais em um minuto. A pontuação é dada para cada palavra correta produzida pelo paciente. É considerado um escore total de 16 pontos para indivíduos alfabetizados e 12 pontos para indivíduos não alfabetizados (LEZAK, 1995).

### 3.5.3. Token Test (Anexo 8.4):

Este teste é sensível às dificuldades de compreensão da linguagem auditiva, revelando distúrbios no entendimento das mensagens verbais. Apoiar-se na memória imediata e permite a diminuição da redundância da mensagem transmitida, fazendo com que haja necessidade de decodificação do valor semântico de cada palavra para chegar ao significado.

Consiste de 20 fichas com dois formatos (círculo e quadrado), dois tamanhos (pequeno e grande) e em cinco cores (azul, branco, amarelo, vermelho e verde), dispostas horizontalmente em 4 fileiras: círculos grandes, círculos pequenos, quadrados grandes, quadrados pequenos. Uma série de 39 comandos orais, que vão aumentando em complexidade é fornecida ao indivíduo. A compreensão dos comandos verbais é avaliada pela execução dos orais, através dos comandos motores realizados pelo paciente. Esse teste é constituído de seis partes com grau crescente de complexidade e quanto maior a pontuação obtida (máximo de 196 pontos) melhor o desempenho (De Renzi & Vignolo, 1962).

### 3.5.4. Teste Boston para Diagnóstico da Afasia (TBDA) (Anexo 8.5):

Esta bateria se insere entre os testes de habilidades metalingüísticas e conta com algumas provas que envolvem o uso próximo ao de contextos naturais da linguagem (GOODGLASS & KAPLAN, 1972). Ele é subdividido em tarefas que envolvem a avaliação da compreensão e produção da linguagem oral e gráfica:

- Narração:

Prancha Roubo do Biscoito (Anexo 8.6):

Este teste permite a avaliação narrativa do discurso, permitindo uma avaliação microestrutural e macroestrutural do discurso em todos os seus aspectos lingüísticos e metalingüísticos, bem como os processos cognitivos envolvidos para sua elaboração. Ela é baseada em uma figura temática (Prancha Roubo do Biscoito). Solicita ao paciente que diga tudo o que está acontecendo na figura. É dado 1 minuto ao paciente e sua narração é gravada e transcrita. Para a análise desse teste também foi utilizada a Escala do Perfil das Características de Fala (GOODGLASS & KAPLAN, 1972) que avalia seis fatores de produção da fala: linha melódica (prosódia), extensão da frase, agilidade articulatória, forma gramatical (variedade da construção gramatical), parafasias e acesso lexical (acesso semântico). A pontuação dessa escala é feita de 1 a 7, sendo achados máximo de anormalidades e achados mínimo de anormalidades, respectivamente.

- Avaliação da compreensão oral:

Discriminação auditiva: avalia a discriminação auditiva de uma série de palavras de diferentes categorias semânticas (objeto, formas geométricas, letras, ações, números e cores).

- Identificação de partes do corpo: solicita ao paciente a identificação de partes do corpo em diversos graus de complexidade e detalhe.
- Discriminação direita/esquerda: solicita a identificação de partes do corpo.
- Ordens: solicita ao paciente que execute ordens com grau crescente de dificuldade.
- Material Ideacional Complexo: subteste designado ao julgamento semântico de suposições apresentadas verbalmente, com extensão progressiva do material

fornecido. O paciente deve apresentar acordo ou desacordo a respeito das proposições (ex: uma rolha de cortiça afunda na água?). Cada item consiste de um par de questões e são pontuadas se ambas as respostas estiverem corretas.

- Avaliação da produção oral

Avalia não só os distúrbios na linguagem oral, mas também se existem alterações motoras do tipo disartrias e apraxias. Estas provas permitem a análise de transformações fonéticas, fonêmicas, parafasias verbais e sintagmáticas, anomias e a observação da ocorrência de agramatismos e dissintaxias. São realizados os seguintes subtestes:

- Agilidade oral (verbal e não verbal): envolvendo itens de crescente complexidade e extensão. Na agilidade não verbal o paciente deve executar movimentos orais repetidos (ex: “Protruir e retrair a língua”). Na agilidade verbal o paciente deve repetir palavras (ex: “saúde-saúde”).
- Seqüência automática: solicita ao paciente que diga os dias da semana, meses do ano, alfabeto e conte de 1 até 21.
- Recitação e canto: designado a observação da capacidade para entoar melodia, imitar ritmos, recitar seqüências automáticas, também possibilita trazer dados sobre habilidades do hemisfério direito.
- Repetição de palavras e frases de alta e baixa freqüência: solicita ao paciente que repita palavras e sentenças.
- Leitura de palavras: o paciente deve ler palavras em voz alta.
- Nomeação responsiva: o paciente deve responder com uma palavra (inclui: nomes, verbos, cores e números) as questões fornecidas pelo examinador (ex: Quantas coisas têm em uma dúzia?).
- Denominação por confrontação visual: é apresentado um estímulo visual (objetos, formas geométricas, letras, ações, números, cores e partes do corpo) e o paciente deve nomeá-lo.
- Leitura de sentenças: solicita a leitura em voz alta de frases.

- Avaliação da compreensão gráfica

- Esse subteste avalia as habilidades associativas elementares para a leitura ou os caminhos pelos quais ela é realizada, a partir do conhecimento prévio adquirido com a aprendizagem.

- Discriminação palavra-símbolo: é fornecida letra ou palavra e o paciente deverá apontá-la na listagem correspondente, porém, escritas em diferentes estilos.
- Reconhecimento de palavras: avalia a associação fonética. É dito uma palavra e o paciente deverá reconhecê-la dentre quatro alternativas gráficas.
- Compreensão de soletração: permite verificar a capacidade de transcodificação do canal auditivo para o visual.
- Associação palavra-figura: o paciente deve emparelhar figuras com seus estímulos gráficos correspondentes.
- Leitura de parágrafos e sentenças: solicita ao paciente que leia algumas orações (em grau crescente de extensão) em voz alta, sabendo que deverá responder questões sobre elas. Em seguida deverá ler algumas observações e selecionar entre quatro opções a complementação mais adequada, com base na compreensão da leitura anterior.

- Avaliação da produção escrita

Nas provas de produção de linguagem escrita podemos observar se existem alterações do grafismo, cópia servil, disortografias, paragrafias verbais e sintagmáticas.

- Mecânica da escrita: é pontuada a partir da observação da assinatura do nome e escrita do endereço.
- Escrita seriada: evocação de símbolos escritos (alfabeto e números de 1 a 21).
- Ditado de 1º nível: escrever sob ditado números, letras e palavras simples.
- Cópia: solicita ao paciente a cópia da frase “A esperta raposa marrom pulou sobre o cão preguiçoso”.
- Soletração para ditado: avalia o acesso lexical na escrita, bem como, a transcodificação fonema-grafema. O paciente é solicitado a escrever sob ditado uma lista de 10 palavras.
- Denominação por confrontação: é apresentada uma série de 10 estímulos visuais dos quais o paciente deve nomeá-los pela escrita.
- Narração: verifica a habilidade de empregar itens corretos, formular sentenças e veicular informação relevante em idéias encadeadas e organizadas. Solicita ao paciente que escreva o que está observando na figura Prancha Roubo dos Biscoitos.
- Ditado de sentenças: são ditadas frases em ordem crescente de dificuldade.
- A pontuação desse teste é feito com base no número de acertos apresentados pelo paciente.

#### 4. RESULTADOS

Avaliaram-se 15 indivíduos com DSB, 8 com DSC e 15 controles (demência cortical). Todos apresentando como língua materna o português, com exceção de um paciente do grupo controle (paciente 30) que apresentou como língua materna o árabe. A dominância manual dos grupos foi predominantemente direita exceto o paciente 33 do grupo controle (Tabela 01).

Tabela 01: Dados demográficos dos pacientes

Paciente	Grupo	Sexo	Idade	Escolaridade	Dominância	Língua
1	DSB	M	58	17	D	português
2	DSB	F	67	2	D	português
3	DSB	F	50	3	D	português
4	DSB	F	28	17	D	português
5	DSB	F	38	17	D	português
6	DSB	F	58	15	D	português
7	DSB	F	60	13	D	português
8	DSB	M	57	10	D	português
9	DSB	F	44	6	D	português
10	DSB	F	52	0	D	português
11	DSB	M	38	2	D	português
12	DSB	M	54	7	D	português
13	DSB	M	65	0	D	português
14	DSB	M	27	4	D	português
15	DSB	F	67	11	D	português
16	DSC	M	30	3	D	português
17	DSC	M	32	5	D	português
18	DSC	F	28	3	D	português
19	DSC	M	34	2	D	português
20	DSC	F	47	4	D	português
21	DSC	F	74	0	D	português
22	DSC	M	70	0	D	português
23	DSC	F	20	11	D	português
24	GC	F	78	5	D	português
25	GC	F	93	8	D	português
26	GC	F	56	14	D	português
27	GC	F	50	8	D	português
28	GC	M	59	17	D	português
29	GC	F	66	4	D	português
30	GC	F	55	8	D	árabe
31	GC	M	61	8	D	português
32	GC	F	69	0	D	português
33	GC	F	52	19	E	português
34	GC	F	72	10	D	português
35	GC	M	81	5	D	português
36	GC	M	73	8	D	português
37	GC	M	88	14	D	português

DSB – demência subcortical branca; DSC – demência subcortical cinzenta; GC – grupo controle; F – feminino; M – masculino; D – direita; E – esquerda.

Observa-se uma grande variabilidade no que se refere à idade e escolaridade. Isto se deve a contingências referentes das características do próprio ambulatório onde se realizou o recrutamento dos sujeitos.

As variáveis demográficas dos grupos de pacientes DSB, DSC e Grupo Controle (GC) foram idade e escolaridade. A escolha dessas variáveis se deu principalmente por serem as principais características que podem influenciar em determinados achados nos testes de linguagem.

A tabela 02 apresenta a comparação entre o GC e o grupo DSC no que se refere à idade e escolaridade. São apresentados dados relativos ao número de sujeitos, média de idade e escolaridade, desvio padrão (dp) e índice de significância (*p*).

**Tabela 02: Comparação entre o GC e DSC**

	GC		DSC		<i>p</i>		
	n	média ± dp	n	média ± dp			
Idade	14	68,07	13,48	8	41,88	20,07	<b>0,002</b>
Escolaridade	14	9,14	5,25	8	3,50	3,51	<b>0,014</b>

Teste t student

GC – grupo controle; DSC – Demência subcortical cinzenta; *p* – significância (0,050);

dp – desvio padrão; *p* – significância (0,050).

Observa-se que a média de idade do GC é de 68,07 e como não pode deixar de ser, ultrapassa a média de 65 anos que é parâmetro para o sujeito ser considerado idoso. Curiosamente a média dos sujeitos DSC é de 41,88 apontando para instalação precoce da demência. Foram observadas diferenças significativas entre os grupos.

A tabela 03 apresenta a comparação das variáveis idade e escolaridade no GC e no grupo DSB.

**Tabela 03: Comparação entre o GC e DSB**

	GC		DSB		<i>p</i>
	n	média ± dp	n	média ± dp	
Idade	14	68,07 13,48	15	50,53 12,78	<b>0,001</b>
Escolaridade	14	9,14 5,25	15	8,33 6,44	0,715

Teste t student

GC – grupo controle; DSB – Demência subcortical branca; *p* – significância (0,050); dp – desvio padrão; *p* – significância (0,050).

Na tabela 03 nota-se também média de idade superior a 65 anos contra média de 50,53 anos para o grupo DSB, mostrando diferença significativa ( $p < 0,001$ ). Quanto à escolaridade não houve diferença estatisticamente significativa.

A tabela 04 mostra a comparação das variáveis idade e escolaridade entre os grupos subcorticais.

**Tabela 04: Comparação entre DSB e DSC**

	DSB		DSC		<i>p</i>
	n	média ± dp	n	média ± dp	
Idade	15	50,53 12,78	8	41,88 20,07	0,219
Escolaridade	15	8,33 6,44	8	3,50 3,51	0,064

Teste t student

DSB – Demência subcortical branca; DSC – Demência subcortical cinzenta; *p* – significância (0,050); dp – desvio padrão; *p* – significância.

Na comparação entre os grupos subcorticais não foi observada diferenças estatisticamente significativa em nenhuma das variáveis estudadas (Tabela 04).

A seguir serão apresentados os resultados das avaliações de linguagem comparando-se cada grupo subcortical com o grupo controle e posteriormente a comparação entre os grupos subcorticais (DSB e DSC). Inicialmente apresentam-se os resultados obtidos no Teste Token.

**Tabela 05: Desempenho e Comparação do Teste de Token nos Grupos Controle e DSC**  
(total de acertos)

	GC			DSC			<i>p</i>
	n	média ± dp	n	média ± dp	n	média ± dp	
Primeira Parte	14	5,50 2,98	7	4,57 3,20			0,193
Segunda Parte	14	4,86 3,90	7	4,00 4,00			0,617
Terceira parte	14	6,86 5,81	7	5,14 6,41			0,535
Quarta parte	14	8,57 7,50	7	4,57 7,80			0,237
Quinta parte	14	12,00 11,52	7	6,86 11,71			0,317
Sexta parte	14	29,29 33,63	7	6,86 11,71			0,200

Teste Mann-Whitney

GC – grupo controle DSC – Demência subcortical cinzenta; dp – desvio padrão; p – significância (0,050).

Na tabela 05 na comparação do desempenho do Teste de Token entre o GC e o grupo DSC, nota-se que não há diferença significativa em nenhuma das seis partes do teste. Porém, é válido observar que na última parte (sexta parte) a diferença dos valores encontrados é expressiva (GC: média 29,29 ± dp 33,63 e DSC: média 6,86 ± dp 11,71).

A tabela 06 apresenta o desempenho e comparação entre o GC e DSB, no Teste Token.

**Tabela 06- Desempenho e Comparação do Teste Token dos Grupos Controle e DSB**  
(total de acertos)

	GC			DSB			<i>p</i>
	n	média ± dp	n	média ± dp	n	média ± dp	
Primeira parte	14	5,50 2,98	10	4,70 3,26			0,230
Segunda parte	14	4,86 3,90	10	4,40 3,98			0,767
Terceira parte	14	6,86 5,81	10	7,20 6,20			0,843
Quarta parte	14	8,57 7,50	10	8,00 7,05			0,622
Quinta parte	14	12,00 11,52	10	10,20 11,33			0,657
Sexta parte	14	29,29 33,63	10	27,00 34,08			0,855

Teste Mann-Whitney

GC – grupo controle; DSB – Demência subcortical branca; dp – desvio padrão; p – significância (0,050).

Na comparação no Teste Token, no GC e DSB, não foram observadas diferença estatisticamente significativa, porém, é válido ressaltar que o grupo DSB apresentou pior desempenho nesse teste que o GC, exceto na sexta parte.

A mesma comparação foi realizada entre os grupos DSB e DSC e os resultados demonstraram também não haver diferença significativa entre eles. Evidencia-se, no entanto que as médias entre eles a partir da terceira parte do teste, se diferenciam principalmente pelo baixo desempenho do grupo DSC (Tabela 07).

**Tabela 07 - Desempenho e Comparação do Teste Token dos Grupos DSB e DSC (total de acertos).**

	DSB			DSC			<i>p</i>
	n	média ± dp	n	média ± dp	n	média ± dp	
Primeira parte	10	4,70 3,26	7	4,57 3,20	7	4,57 3,20	0,793
Segunda parte	10	4,40 3,98	7	4,00 4,00	7	4,00 4,00	0,830
Terceira parte	10	7,20 6,20	7	5,14 6,41	7	5,14 6,41	0,499
Quarta parte	10	8,00 1,05	7	4,57 7,80	7	4,57 7,80	0,453
Quinta parte	10	10,20 11,33	7	6,86 11,71	7	6,86 11,71	0,542
Sexta parte	10	27,00 34,08	7	6,86 11,71	7	6,86 11,71	0,109

Teste Mann-Whitney

DSB – Demência subcortical branca; DSC – Demência subcortical cinzenta; *p* – significância (0,050).

É importante salientar que no Teste Token quatro pacientes do grupo DSB não realizaram o teste, dois devido à limitação motora de membros superiores (pacientes 5 e 15) e dois por recusa em realizar o teste (pacientes 6 e 9). Um paciente do grupo DSC (paciente 19) não realizou o teste também por recusa.

Em seguida serão apresentados os resultados obtidos no Teste de Nomeação de Boston (TNB) e Fluência Verbal (FV) por categoria animais, nos três grupos estudados.

A tabela 08 apresenta o desempenho e comparação no TNB e FV nos grupos controle e DSC.

**Tabela 08 - Desempenho e Comparação no TNB e Fluência Verbal (animais) nos GC e DSC**

	DSC						<i>p</i>
	GC			DSC			
	n	média ± dp		n	média ± dp		
Espontânea	14	25,50	12,63	8	10,50	7,90	<b>0,024</b>
Pista Semântica	14	4,07	2,48	8	0,75	1,75	0,086
Pista Fonêmica	14	2,00	3,88	8	5,00	6,16	0,415
Fluência Verbal	14	7,70	4,55	8	4,13	4,40	0,141

Teste Mann-Whitney

GC – grupo controle DSC – Demência subcortical cinzenta; *p* – significância (0,050).

A comparação do desempenho dos grupos no Teste de Nomeação de Boston (TNB) mostrou diferença significativa somente na nomeação espontânea entre os grupos Controle e DSC ( $p < 0,024$ ). O teste de fluência verbal não houve diferença significativa, mas, ressalta-se que o grupo DSC apresentou média inferior ao GC com relação ao número de palavras emitidas.

A tabela 09 apresenta os dados obtidos e a comparação dos grupos controle e DSB no BNT e FV.

**Tabela 9 - Desempenho e Comparação no TNB e Fluência Verbal (animais) nos grupos DSB e GC**

	DSB e GC						<i>p</i>
	GC			DSB			
	n	média ± dp		n	média ± dp		
Espontânea	14	25,50	12,63	15	20,93	12,36	0,526
Pista Semântica	14	4,07	2,48	15	2,00	2,48	0,296
Pista Fonêmica	14	2,00	3,88	15	3,07	3,88	0,586
Fluência Verbal	14	7,70	4,55	15	5,20	4,55	0,218

Teste Mann-Whitney

GC – grupo controle DSB – Demência subcortical branca; *p* – significância (0,050).

Os resultados da tabela 09 mostram que não houve diferença estatisticamente significativa na comparação em nenhum dos testes realizados. É importante salientar que o desempenho do grupo subcortical (DSB) foi inferior ao GC nos testes realizados, exceto pela nomeação com pista fonêmica que apresentou um melhor desempenho.

A tabela 10 compara o desempenho dos grupos DSB e DSC nos TNB e FV.

**Tabela 10 - Desempenho e Comparação no TNB e Fluência Verbal (animais) nos grupos DSB e DSC.**

	DSB		DSC		<i>p</i>
	n	média ± dp	n	média ± dp	
N.espôntanea	15	20,93 12,36	8	10,50 7,90	<b>0,038</b>
Pista Semântica	15	2,00 2,48	8	0,75 1,75	0,270
Pista Fonêmica	15	3,07 3,88	8	5,00 6,16	0,571
Fluência Verbal	15	5,20 4,55	8	4,13 4,40	0,646

Teste Mann-Whitney

DSB – Demência subcortical branca; DSC – Demência subcortical cinzenta; *p* – significância (0,050).

A análise da tabela 10 mostra que não houve diferença significativa em nenhuma das comparações realizadas entre os grupos DSB e DSC. Ressalta-se, no entanto que, no TNB o desempenho do grupo DSC na nomeação espontânea e com pista semântica foi inferior ao grupo DSB e com relação à pista fonêmica o desempenho do grupo DSB foi inferior ao encontrado no grupo DSC. No teste de Fluência Verbal o grupo DSC realizou menor número de produção de palavras do que o grupo DSB.

O desempenho dos grupos DSB e DSC com o grupo controle nas avaliações de compreensão e produção oral e gráfica do Teste Boston para Diagnóstico das Afiasias (TBDA), pode ser visto nas tabelas 11, 12 e 13.

Primeiramente, a tabela 11 mostra o desempenho e a comparação do GC e do grupo DSC nos subtestes do TBDA.

**Tabela 11 - Descrição e comparação do teste TBDA GC e DSC**

	GC			DSC			p
	n	média ± dp		n	média ± dp		
<b>Compreensão Oral</b>							
Auditiva	14	66,86	19,87	8	56,25	16,81	<b>0,004</b>
Corpo	14	29,43	12,15	5	23,25	7,72	<b>0,017</b>
Disc.D/E	14	1,71	0,72	8	0,50	0,53	<b>0,001</b>
Ordens	14	3,79	1,72	8	3,50	1,51	0,473
Mat.Compl.	14	7,21	4,51	8	5,00	2,67	0,265
<b>Produção Oral</b>							
Agilidade Oral	14	22,21	7,78	5	15,0	7,92	<b>0,037</b>
Seq. Auto	14	6,14	3,08	8	5,00	2,77	0,153
Recitação/Canto	14	3,29	1,49	8	2,13	1,35	<b>0,045</b>
Rep. Palavras	14	9,29	2,67	8	7,63	2,66	<b>0,013</b>
Rep. Frases AF	14	7,43	2,14	8	5,25	3,05	<b>0,041</b>
Rep. Frases BF	14	7,00	2,32	8	5,25	2,76	0,068
Leituras Palavras	14	27,86	8,02	6	12,86	13,17	<b>0,005</b>
Denominação	14	24,21	7,67	8	19,13	9,15	<b>0,047</b>
Deno. Confr.	14	105,71	30,43	7	63,50	41,56	<b>&lt;0,001</b>
<b>Compreensão Gráfica</b>							
Leit. Sentenças	14	8,71	3,00	6	3,33	2,94	<b>&lt;0,001</b>
Disc. Pal.Símbolo	14	9,29	2,67	6	5,25	4,49	<b>0,010</b>
Rec. Palavras	13	6,62	2,90	6	3,43	3,78	<b>0,047</b>
Comp.Soletração	13	3,77	3,11	6	2,29	3,90	0,215
Ass Palavra/Fig.	14	8,71	2,87	4	5,17	4,75	0,069
Leitura Parag/sent	14	7,93	2,95	6	4,29	4,35	0,079
<b>Produção Gráfica</b>							
Mecânica Escrita	14	3,93	1,73	6	2,00	1,41	<b>0,014</b>
Escrita Seriada	14	35,29	17,83	7	21,88	17,90	<b>0,048</b>
Ditado 1ºNível	13	11,92	5,67	6	6,57	6,29	0,074
Cópia	12	4,25	1,54	7	1,88	2,17	<b>0,019</b>
Soletração oral	11	5,73	4,15	5	2,57	3,21	0,193
Deno.Confr.	10	6,50	4,74	6	4,00	5,00	0,238
Narração	12	2,92	2,27	6	1,00	1,41	0,068
Ditado Sentença	11	9,91	8,13	6	3,41	3,42	0,055

Teste Mann-Whitney

TBDA – Teste Boston para Diagnóstico das Afasias; GC – grupo controle; DSC- demência subcortical cinzenta; D- direita; E- esquerda; Mat. – material; Compl. – complexo; Seq. sequência; Rep. – repetição; AF – alta frequência; BF – baixa frequência; Deno. – denominação; Confr. – confrontação; Leit. – leitura; Disc. – discriminação, Pal. – palavra; Rec. – reconhecimento; Comp. – compreensão; Ass. – associação; Fig. – figura; Parag. – parágrafo; Sent. – sentença.

Observa-se que na tabela 11, na parte de compreensão oral houve diferença significativa nos seguintes subtestes: auditiva ( $p < 0,004$ ), corpo ( $p < 0,017$ ) e discriminação direita/esquerda ( $p < 0,001$ ) com pior desempenho do grupo DSC em relação ao GC. Com relação à produção oral foram evidenciadas diferenças nos subtestes de agilidade oral

( $p < 0,037$ ), recitação e canto ( $p < 0,045$ ), repetição de palavras ( $p < 0,013$ ), repetição de frases AF ( $p < 0,041$ ), leitura de palavras ( $p < 0,005$ ), denominação ( $p < 0,047$ ) e denominação por confrontação visual ( $p < 0,001$ ).

Quanto a avaliação da compreensão gráfica a diferença entre o grupo DSC e o GC foi nos subtestes de leitura de sentenças ( $p < 0,001$ ), discriminação palavra/símbolo ( $p < 0,010$ ) e reconhecimento de palavras ( $p < 0,047$ ). Na parte de produção gráfica os resultados evidenciaram diferenças nos subtestes de mecânica da escrita ( $p < 0,014$ ), escrita seriada ( $p < 0,048$ ) e cópia ( $p < 0,019$ ).

Além das diferenças já apontadas na comparação do desempenho no TBDA entre GC e grupo DSC, é importante notar que o desempenho do último grupo nesse teste foi inferior ao GC em todos os subtestes avaliados.

A seguir, a tabela 12, mostra o desempenho e comparação dos grupos Controle e DSB no Teste Boston para Diagnóstico da Afasia (TBDA).

**Tabela 12 - Descrição e comparação do teste TBDA nos grupos GC e DSB**

	GC			DSB			<i>p</i>
	n	média ± dp		n	média ± dp		
<b>Compreensão Oral</b>							
Auditiva	14	66,86	19,87	15	42,07	32,44	<b>0,000</b>
Corpo	14	29,43	12,15	15	17,60	14,56	<b>0,016</b>
Disc. D/E	14	1,71	0,72	15	0,73	0,96	<b>0,006</b>
Ordens	14	3,79	1,72	15	2,07	1,67	<b>0,010</b>
Mat. Compl	14	7,21	4,51	15	3,73	3,70	<b>0,029</b>
<b>Produção Oral</b>							
Agilidade Oral	14	22,21	7,78	15	14,53	9,00	<b>0,003</b>
Seq. Auto	14	6,14	3,08	15	4,60	3,18	0,065
Recitação/Canto	14	3,29	1,49	15	1,27	1,49	<b>0,002</b>
Rep. Palavras	14	9,29	2,67	15	7,60	4,01	<b>0,028</b>
Rep. Frases AF	14	7,43	2,14	15	5,60	3,13	<b>0,014</b>
Rep. Frases BF	14	7,00	2,32	15	5,13	3,00	<b>0,016</b>
Leituras Palavras	14	27,86	8,02	14	16,29	14,80	<b>0,017</b>
Denominação	14	24,21	7,67	15	15,40	12,67	<b>0,030</b>
Deno. Confr.	14	105,71	30,43	14	58,67	51,51	<b>0,000</b>
<b>Compreensão Gráfica</b>							
Leit. Sentenças	14	8,71	3,00	15	5,27	4,74	<b>0,030</b>
Disc. Pal. Símbolo	14	9,29	2,67	14	6,86	4,27	<b>0,010</b>
Rec. Palavras	13	6,62	2,90	14	5,71	3,47	0,353
Comp. Soletação	13	3,77	3,11	15	1,07	1,80	<b>0,011</b>
Ass Palavra/Fig.	14	8,71	2,87	13	3,23	4,46	<b>0,003</b>
Leitura Parag/sent	14	7,93	2,95	12	3,08	3,34	<b>0,047</b>
<b>Produção Gráfica</b>							
Mecânica Escrita	14	3,93	1,73	12	2,25	2,41	0,052
Escrita Seriada	14	35,29	17,83	12	14,17	18,70	<b>0,006</b>
Ditado 1ºNível	13	11,92	5,67	13	5,54	7,30	<b>0,009</b>
Cópia	12	4,25	1,54	13	1,54	2,18	<b>0,004</b>
Soletação oral	11	5,73	4,15	13	2,69	3,94	0,090
Deno. Confr.	10	6,50	4,74	13	3,38	4,72	0,129
Narração	12	2,92	2,27	13	1,08	1,60	<b>0,020</b>
Ditado Sentença	11	9,91	8,13	13	6,08	8,50	0,209

Teste Mann-Whitney.

TBDA – Teste Boston para Diagnóstico das Afasias; DSB- demência subcortical branca; GC – grupo controle; D- direita; E- esquerda; Mat. – material; Compl. – complexo; Seq. sequência; Rep. – repetição; AF – alta frequência; BF – baixa frequência; Deno. – denominação; Confr. – confrontação; Leit. – leitura; Disc. – discriminação, Pal. – palavra; Rec. – reconhecimento; Comp. – compreensão; Ass. – associação; Fig. – figura; Parag. – parágrafo; Sent. – sentença.

Observa-se que os resultados evidenciam na parte de compreensão oral, diferença estatisticamente significativa em todos os subtestes na comparação entre o grupo DSB e GC: auditiva ( $p < 0,000$ ), identificação de partes do corpo ( $p < 0,016$ ), discriminação direita/esquerda ( $p < 0,006$ ), ordens ( $p < 0,010$ ) e material ideacional completo ( $p < 0,029$ ). Na parte de produção oral entre o grupo DSB e GC as diferenças foram nos subtestes de agilidade

oral ( $p < 0,003$ ), recitação e canto ( $p < 0,002$ ), repetição de palavras ( $p < 0,028$ ), repetição de frases AF ( $p < 0,014$ ), repetição de frases de BF ( $p < 0,016$ ), leitura de palavras ( $p < 0,017$ ), denominação ( $p < 0,030$ ) e denominação por confrontação visual ( $p < 0,000$ ).

No domínio de compreensão gráfica as diferenças estatisticamente significativas foram nos subtestes: leitura de sentenças ( $p < 0,030$ ), discriminação de palavras e símbolos ( $p < 0,010$ ), compreensão de soletração ( $p < 0,011$ ), associação de palavras e figuras ( $p < 0,003$ ) e leitura de parágrafos e sentenças ( $p < 0,047$ ). Enquanto que no domínio de produção gráfica as diferenças significativas foram os subtestes: escrita seriada ( $p < 0,006$ ), ditado de 1º nível ( $p < 0,009$ ), cópia ( $p < 0,004$ ) e narração ( $p < 0,020$ ).

É importante notar que as médias dos resultados obtidos pelo grupo DSB são inferior ao GC, denotando maior comprometimento dos atributos da linguagem.

A tabela 13 mostra a comparação do desempenho dos grupos subcorticais (DSB e DSC) no TBDA.

**Tabela 13 - Descrição e comparação do teste TBDA nos grupos DSB e DSC**

	DSB		DSC		<i>p</i>		
	n	média ± dp	n	média ± dp			
<b>Compreensão Oral</b>							
Auditiva	15	42,07	32,44	8	56,25	16,81	0,536
Corpo	15	17,60	14,56	5	23,25	7,72	0,580
Disc. D/E	15	0,73	0,96	8	0,50	0,53	0,772
Ordens	15	2,07	1,67	8	3,50	1,51	0,061
Mat.Compl	15	3,73	3,70	8	5,00	2,67	0,297
<b>Produção Oral</b>							
Agilidade Oral	15	14,53	9,00	5	15,0	7,92	0,845
Seq. Auto	15	4,60	3,18	8	5,00	2,77	0,844
Recitação/Canto	15	1,27	1,49	8	2,13	1,35	0,148
Rep. Palavras	15	7,60	4,01	8	7,63	2,66	0,559
Rep. Frases AF	15	5,60	3,13	8	5,25	3,05	0,890
Rep. Frases BF	15	5,13	3,00	8	5,25	2,76	0,895
Leituras Palavras	14	16,29	14,80	6	12,86	13,17	0,751
Denominação	15	15,40	12,67	8	19,13	9,15	0,708
Deno. Confr.	14	58,67	51,51	7	63,50	41,56	0,947
<b>Compreensão Gráfica</b>							
Leit. Sentenças	15	5,27	4,74	6	3,33	2,94	0,372
Disc. Pal. Símbolo	14	6,86	4,27	6	5,25	4,49	0,568
Rec. Palavras	14	5,71	3,47	6	3,43	3,78	0,173
Comp. Soletração	15	1,07	1,80	6	2,29	3,90	0,831
Ass Palavra/Fig.	13	3,23	4,46	4	5,17	4,75	0,337
Leitura Parag/sent	12	3,08	3,34	6	4,29	4,35	0,513
<b>Produção Gráfica</b>							
Mecânica Escrita	12	2,25	2,41	6	2,00	1,41	0,721
Escrita Seriada	12	14,17	18,70	7	21,88	17,90	0,330
Ditado 1º Nível	13	5,54	7,30	6	6,57	6,29	0,371
Cópia	13	1,54	2,18	7	1,88	2,17	0,502
Soletração oral	13	2,69	3,94	5	2,57	3,21	0,663
Deno.Confr.	13	3,38	4,72	6	4,00	5,00	0,891
Narração	13	1,08	1,60	6	1,00	1,41	0,892
Ditado Sentença	13	6,08	8,50	6	3,41	3,42	0,425

Teste Mann-Whitney

TBDA – Teste Boston para Diagnóstico das Afasias; DSB - demência subcortical branca; DSC - demência subcortical cinzenta; D- direita; E- esquerda; Mat. – material; Compl. – complexo; Seq. sequência; Rep. – repetição; AF – alta frequência; BF – baixa frequência; Deno. – denominação; Confr. – confrontação; Leit. – leitura; Disc. – discriminação, Pal. – palavra; Rec. – reconhecimento; Comp. – compreensão; Ass. – associação; Fig. – figura; Parag. – parágrafo; Sent. – sentença.

Como se pode notar, não houve diferença estatisticamente significativa em nenhuma das comparações dos subtestes realizados no TBDA entre grupo DSB e DSC.

A seguir é apresentada a escala de análise do discurso oral dos grupos estudados.

A escala abaixo apresentada refere-se à análise do discurso oral dos pacientes através da figura temática “Roubo dos Biscoitos”, que se insere como um dos subtestes do TBDA na avaliação de produção oral. Foi mantida a forma de apresentação do teste original, baseada na escala Likert. Destacando-se que, os valores baixos referem-se ao comprometimento e os valores altos a preservação.

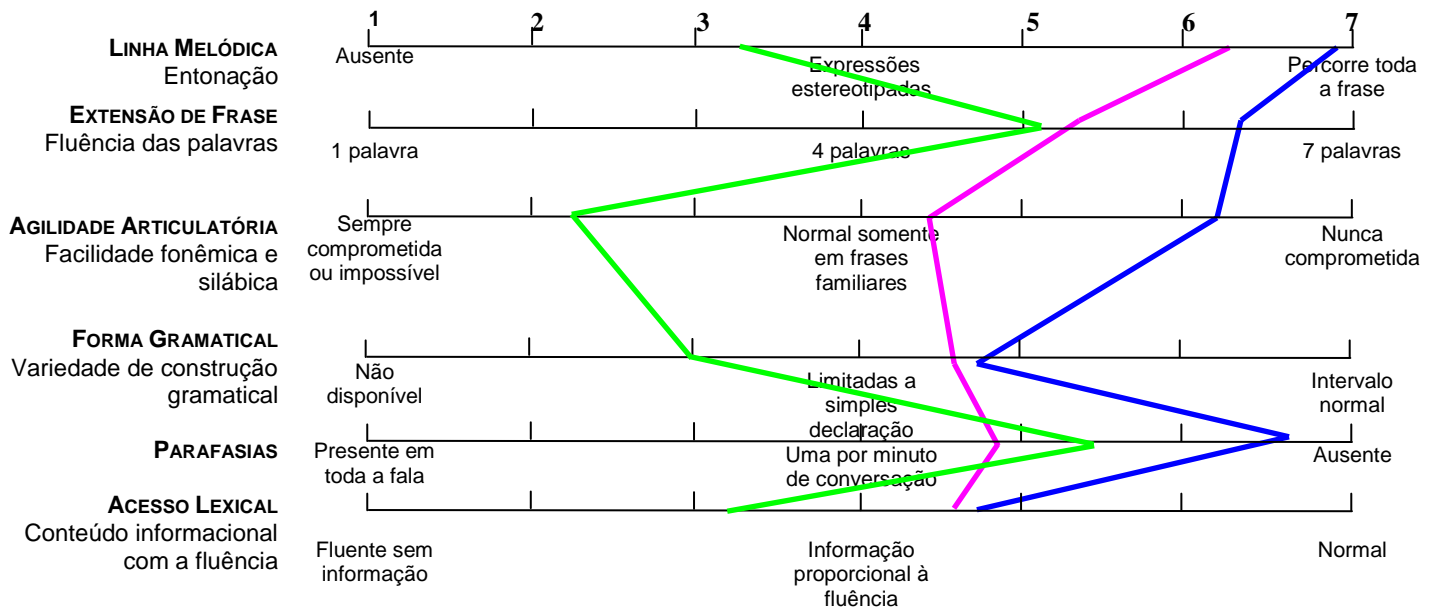


Figura 2: Escala do Perfil das Características de Fala.  
Controle=azul, DSB=rosa, DSC=verde

A escala mostrou comprometimento acentuado da linha melódica no grupo DSC, com fluência verbal semelhante nos dois grupos subcorticais. O comprometimento da agilidade articulatória foi maior também no grupo DSC, bem como na forma gramatical, que também estava comprometida no grupo controle e no grupo DSB. A presença de parafasia no discurso oral foi mais acentuada no grupo DSB. Todos os grupos apresentaram comprometimento no acesso lexical do discurso narrativo, contudo, com maior dificuldade do grupo DSC.

A tabela 14 apresenta as observações qualitativas referentes aos atributos da linguagem nos grupos DSC e DSB.

**Tabela 14: Classificação dos sintomas de alteração da linguagem nos grupos DSC e DSB.**

<b>Sintomas</b>	<b>DSC</b>	<b>DSB</b>
Fluência	não-fluente*	não-fluente
Prosódia	comprometida	normal
Disartria	presente	ausente
Parafasia	presente	presente
Apraxia	ausente	presente
Compreensão	comprometida	comprometida*
Nomeação	comprometida*	comprometida
Repetição	ruim	ruim
Escrita	ruim	ruim

\*maior comprometimento; DSC – demência subcortical cinzenta; DSB – demência subcortical branca.

A tabela 14 mostra a classificação dos sintomas de alteração da linguagem encontrados nos pacientes estudados. Exceto prosódia e disartria, que no grupo DSB não foi observado alteração, e apraxia, que esteve presente somente no grupo DSB os dois grupos foram marcados por alterações semelhantes de linguagem, em maior ou menor grau de comprometimento. A presença de disnomia foi mais acentuada no grupo DSC, enquanto que a dificuldade de compreensão oral foi maior no grupo DSB.

## 5. DISCUSSÃO

Conforme enunciado, o objetivo do trabalho é estabelecer um perfil das alterações de linguagem nas demências subcorticais da substância branca e cinzenta.

Destaca-se que este é o primeiro estudo a endereçar especificamente a comparação de grupos de pacientes com perfis diferentes de demência subcortical nos seus aspectos neurolinguísticos. Além disso, não há registro detalhado na área de neurolinguagem que tenha incluído número significativo de pacientes com doenças raras da substância branca. Pacientes portadores de doenças degenerativas tipo leucodistrofias (grupo DSB) e doenças degenerativas predominantemente dos gânglios da base (grupo DSC) são raros, o que limitou o tamanho de nossa amostra e, por conseguinte, pode ter limitado o poder estatístico de nossos achados.

Preliminarmente é imprescindível considerar que as amostras obtidas são provenientes de um único serviço público de saúde e que somente um estudo longitudinal e multicêntrico poderia homogeneizar as características desta.

O perfil apresentado pelos grupos, principalmente com relação à escolaridade, ocorre muito nos serviços públicos de saúde e tal fator deve ser levado em consideração tanto na escolha do teste a ser realizado, como na análise qualitativa a ser apresentada, pois, são variáveis que podem influenciar nos resultados obtidos desses pacientes. É importante notar que a existência de experiência intelectual nas atividades de trabalho e/ou lazer pode compensar a falta de treino acadêmico formal e minimizar as dificuldades nas tarefas cognitivas daqueles que não tiveram escolaridade.

A idade, escolaridade, suas atividades sócio-ocupacionais e habilidades lingüísticas prévias eram diferentes entre os grupos o que merece uma leitura qualitativa dos resultados. Neste estudo incluímos demências que atendem a um tipo de classificação (DSB, DSC), mas não são totalmente homogêneas nas suas características clínicas enquanto grupo, pois, na dependência da localização caprichosa de suas lesões, produzem sintomas focais distintos entre elas.

### *Aspectos descritivos das alterações de linguagem no grupo substância branca*

De forma geral, o resultado mais importante encontrado refere-se a graves e freqüentes alterações de linguagem neste grupo em praticamente todos os domínios linguísticos. Entre as alterações observadas, os domínios mais gravemente envolvidos foram os de compreensão ideacional complexa, fluência verbal, discurso oral e gráfico (contextualização de idéias) e nomeação.

A dificuldade na compreensão, que foi maior nesse grupo, especialmente na complexidade sintática envolvida nas sentenças (observada no Teste Token e no material ideacional complexo do TBDA), pode ser secundária a déficits executivos (por exemplo, pela incapacidade de ordenação e sequenciação temporal de idéias ou ainda por disfunção da *working memory*), bem como alteração na habilidade lexical. Este último déficit pode ser explicado pela lesão das conexões de ambos os circuitos do giro temporal superior e giro temporal médio (GLASSER & RILLING, 2008). A análise da complexidade sintática envolve o córtex frontal, que por sua vez é acessado por meio das informações provenientes da área posterior de compreensão lexical-semântica. Dessa forma, prejuízos em uma dessas unidades parecem acarretar os danos de compreensão caracterizados em nossos pacientes.

A narrativa aferida por meio da figura temática Roubo dos Biscoitos (anexo 8.6) de um modo geral mostrou a dificuldade dos pacientes em expressar suas idéias, bem como desempenhar domínios importantes como planejamento, coerência e manutenção da atenção, que são atribuídos à função executiva do lobo frontal. Sendo assim, lesão nessa região, bem como de suas conexões com as demais áreas cerebrais, podem gerar dificuldades em organizar as idéias no discurso oral e gráfico, como de fato ocorreu em nosso grupo (STUSS, 2002). Nesse sentido, chamamos a atenção para o aspecto narrativo encontrado nos pacientes desse grupo.

A dificuldade em manter as idéias encadeadas, gerando um texto confuso, sem direcionalidade e marcado muitas vezes pela ausência dos alvos semânticos principais da figura temática proposta, denota dificuldades desse grupo que vão desde o acesso semântico das palavras à falta de coerência e coesão das estruturas nela envolvidas. Uma característica marcante desse grupo foi à negligência sobre os fatos exuberantes da figura temática. Por exemplo, a pia derramando água e o tamborete caindo com o menino em cima, não foi relatada pela maioria dos pacientes. Bem como o fato de que a mulher estava virada de costas e não estava vendo as crianças pegarem os biscoitos.

A presença de parafasia semântica foi outro sintoma observado na produção oral desse grupo. Durante o discurso espontâneo, mas principalmente através da figura temática, os pacientes atribuíram nomes diferentes, porém da mesma categoria semântica (por exemplo, banco-mesa). Não foram observados erros parafásicos do tipo fonêmico nos pacientes estudados.

Outro sintoma apresentado em três casos deste grupo foi à presença de apraxia buco-facial, dado interessante e inesperado, uma vez que a apraxia é tradicionalmente ligada a lesões corticais. Tal achado se deve, provavelmente, à ruptura caprichosa das fibras que conectam as regiões frontais com as parietais do hemisfério não-dominante, estruturas que fomentam o sistema práxico no SNC.

Assim como nota-se aspectos de disfunção executiva no discurso oral dos pacientes, o mesmo pode se observado na escrita. Em sua grande maioria nossos pacientes apresentaram frases curtas, desconectadas uma das outras, realizando conceitos isolados, sem contextualização das idéias. A pobreza gramatical, com ocorrência mínima de frase, ou seja, nome, verbo, sujeito e objeto foi característica da maioria dos casos do grupo DSB. Não foi observada disgrafia nesse grupo de pacientes (a escrita de uma maneira geral, embora com pouco conteúdo, apresentou-se de maneira legível).

As habilidades semânticas comprometidas no grupo DSB são observadas nos testes de nomeação e fluência verbal. O baixo desempenho observado se justifica pela dificuldade no acesso e recuperação semântica, somados aos déficits executivos envolvendo a atenção, dificuldade de categorização, planejamento e pela própria alteração da memória semântica. Lesões das regiões circunscritas ao fascículo arqueado comprometem as vias de acesso onde ocorre a ativação lexical em região temporal do hemisfério esquerdo (CATANI et al., 2007).

Os erros de nomeação apresentados pelos nossos pacientes se devem à dificuldade de recuperação semântica ou acesso ao léxico, contudo podemos citar algumas das características marcantes por eles apresentados nessa tarefa de nomeação. Por exemplo: perseveração, atribuindo o mesmo nome a várias figuras; erros por semelhança visual (ex: dominó – barra de chocolate); erros de mesma categoria semântica (ex: gaita - flauta; arcodion - sanfona) e erros de categorias supra-ordenadas (ex: cactus – planta). Esses exemplos servem na verdade para nortear de alguma forma quais erros foram mais frequentes. Estudos mais detalhados sobre os tipos de classificação dos erros são necessários para embasar melhor e lançar questões mais pontuais sobre o processo de alteração na nomeação de figuras.

*Aspectos descritivos das alterações de linguagem no grupo substância cinzenta*

Os pacientes desse grupo também apresentaram graves e freqüentes alterações de linguagem, sobretudo nos domínios envolvendo produção oral. A característica marcante do grupo foi à presença de disartria. Não foi surpresa encontrar esta alteração, uma vez que a mesma está descrita na literatura.

Outro domínio envolvido foi à prosódia que se apresentou alterada. Estudos revelam que a disprosódia está circunscrita a lesões de hemisfério não-dominante e que ela é responsável pelo processamento afetivo do discurso (WEINTRAUB et al., 1981). A prosódia lingüística refere-se à utilização de variações de entonação para realizar o acento lexical, enfático e de modalidade (pontos de interrogação, exclamação).

A disprosódia pode ocorrer pela dificuldade do paciente em manter seu discurso oral de forma clara e linear, devido à incoordenação pneumo-fono-articulatória associada à disartria. Os movimentos involuntários por eles apresentados dificultam a manutenção da fala encadeada, leva a redução na velocidade do movimento e alteração do tônus muscular, levando a lentidão, limitação na amplitude dos movimentos orofaciais, fraqueza das válvulas articulatórias e dificuldade em iniciar o movimento (GRUNWELL et al., 1979; PELLAT et al., 1983). Essas alterações revelam também que a disprosódia pode estar relacionada à disartria hipercinética e não à disartria hipocinética (esta tradicionalmente vinculada à disprosódia).

A fluência da fala desse grupo também estava comprometida, com redução do número de palavras e fala entrecortada (redução da extensão da frase). O acesso semântico-lexical é feito de múltiplos processos que requerem integridade do núcleo caudado, com múltiplas redes aferentes de áreas de associação cortical. Lesões da cápsula interna anterior podem interromper conexões fronto-talâmicas e fronto-striatum-tálamo, levando as alterações de tarefas envolvidas no acesso lexical, bem como no número de palavras na geração do discurso (ALEXANDER, 1986; RADANOVIC et al., 2004).

A despeito da conexão fronto-estriatal que está envolvida no processo de atenção, por exemplo, registrou-se nesse grupo que muitos dos pacientes solicitavam a repetição da informação e apresentaram latência aumentada de tempo para iniciar alguma ordem.

A escrita desse grupo apresentou muita disgrafia (observada nos testes de produção gráfica do TBDA), possivelmente pela interferência dos movimentos involuntários,

levando a alterações da motricidade voluntária, prejuízo na forma da letra e na facilidade motora. Essa alteração pode ser observada através da dificuldade em gerar um texto (que também está relacionado à disfunção das habilidades cognitivas) ou uma tarefa envolvendo cópia. Esta última também inclui as alterações visuo-espaciais envolvidas no processo de codificação ortográfica, bem como no acesso a representação morfológica da palavra (MARTIN, 1998).

É importante relatar que nesse grupo foram incluídos três pacientes da mesma família (pacientes 16, 17 e 18). O gradiente crescente de alterações da linguagem observado neles, na medida em que se avança no tempo de doença e na idade destes três pacientes, parece refletir o padrão de evolução de alterações observados ao longo do tempo em um mesmo indivíduo. Os dados reforçam a hipótese de que a patologia neocortical progressiva afeta o processamento linguístico também de forma progressiva, na dependência principalmente da duração da doença de cada caso.

#### *Análise das Alterações de Linguagem*

Não obstante as alterações de linguagem estarem tradicionalmente relacionadas ao comprometimento cortical, em especial região perisylviana do hemisfério dominante (DAMASIO, 1992), muitos estudos mostram a participação da região subcortical da substância branca e cinzenta no comprometimento da linguagem (GESCHWIND, 1965). Com o avanço da neuroimagem, esses achados clínicos puderam ser confirmados. As estruturas da substância branca possuem um papel central na organização da linguagem (FILLEEY, 2001).

Pesquisas mostram que a afasia de condução ocorre também em lesões restritas aos tratos de substância branca. (ALEXANDRE et al., 1987; NAESER et al., 1982). Dado esse compatível ao que encontramos em nossos pacientes do grupo DSB, por exemplo, que quando comparados ao grupo controle (cortical) tiveram maior tendência a apresentar alterações em determinados domínios linguísticos.

O Teste Token avalia a compreensão da linguagem falada, apoiando-se na memória imediata e permitindo a diminuição da redundância da mensagem transmitida, fazendo com que haja necessidade de decodificação do valor semântico de cada palavra para chegar ao significado. Nesse teste não houve diferença significativa em nenhuma das comparações realizadas entre os grupos, contudo, é importante ressaltar que houve média inferior no desempenho tanto do grupo DSC e DSB, quanto no grupo controle, a partir da

quarta parte do teste. Podemos, diante deste achado, sugerir que este teste é bastante sensível para a detecção de alterações de linguagem nas diferentes formas de demências, porém o mesmo é pouco específico para o diagnóstico diferencial do tipo de demência avaliada.

O fato do desempenho dos grupos terem sido inferior, com comprometimento da compreensão de material sintático mais complexo sugerem uma alteração com relação à extensão do estímulo, onde há necessidade de um melhor uso da memória de curto prazo, nesse caso, da memória operacional que está relacionada ao conteúdo sintático da informação lingüística. Entretanto, outros déficits primários na compreensão das características gramaticais de uma sentença podem contribuir para os déficits de compreensão, esses, relacionados ao lobo frontal, bem como suas conexões com estruturas subcorticais profundas (WATERS et al., 1991; GROSSMAN et al., 1992).

Lesões frontais comprometem a habilidade do sujeito em integrar informação seqüencial e organizá-las temporalmente. Essas lesões também interferem na capacidade de reconhecer e eliminar distratores e elementos que são irrelevantes (ALLAIN et al., 1999; SWAIN et al., 1998). FRIEDERICI et al., (2003) sugerem que o processo lexical e semântico está associado ao sistema de memória declarativa e ao córtex temporal e esses processos são diferentemente comprometidos em pacientes com lesões corticais, por exemplo, doença de Alzheimer. Contudo nosso estudo mostrou que tal comprometimento foi mais evidente nos grupos de pacientes com lesões subcorticais (DSB e DSC).

AMATO et. al., (1995) realizaram um estudo longitudinal que comprovou a deterioração na compreensão da linguagem em pacientes com lesão de substância branca, comparado com um grupo de pacientes saudáveis que não apresentaram alterações. Dado esse compatível com os achados no nosso grupo DSB, no qual caracteriza-se o comprometimento da linguagem principalmente para as estruturas sintáticas mais complexas, que exige um maior apoio dos domínios de memória, em especial a de curto prazo. Estudos adicionais são necessários para determinar se os distúrbios na compreensão podem ser atribuídos ao comprometimento do processamento lingüístico ou devido à recuperação de material verbal (por dificuldades atencionais ou mnésticas).

A escolha do teste de Fluência Verbal por categoria semântica (animais) se deu pela suposição de que, numa população com nível educacional heterogêneo, esse tipo de categoria é menos vulnerável aos efeitos da escolaridade do que um teste de geração de palavras iniciadas por letras pré-determinadas, que além de um vocabulário mais extenso, também exige uma preservação cognitiva mais ampla (KERTSZ & CLYDESDALE, 1994; MONSCH et al., 1992; PAQUIER et al., 1995).

O desempenho dos grupos nesse teste foi muito baixo, principalmente se considerarmos que numa população analfabeta o número de palavras geradas em um minuto apresenta um escore total de doze animais. Em nenhuma das comparações realizadas entre os grupos, houve diferença estatisticamente significativa, porém, o desempenho dos grupos DSB e DSC foi inferior ao grupo controle e na comparação entre os grupos subcorticais, o grupo DSC apresentou pior desempenho do que o grupo DSB.

O pobre desempenho do grupo DSC nesse teste pode estar relacionado com alteração dos circuitos fronto-estriatais (PIATT et al., 1999), que controlam aspectos do funcionamento executivo e incluem atenção, recuperação de informações e memória operacional. Para muitos autores, nos pacientes com lesões em região subcortical cinzenta o baixo desempenho no teste de fluência verbal reflete a dificuldade de gerar estratégias de busca de informações e não um comprometimento da memória semântica (CAPPA et al., 1988; ROSSER & HODGES, 1994).

A fluência verbal por categoria requer a recuperação sistemática da informação organizada hierarquicamente na memória semântica. O nível educacional aparentemente facilita esse acesso semântico, aumentando assim, as possibilidades de um repertório de palavras mais abrangente (BRUCKI & ROCHA, 2004). As tarefas de fluência verbal também são medidas tradicionais de funcionamento executivo, exigindo a necessidade de manipular e coordenar mentalmente uma grande diversidade de informações, para evocar elementos de uma dada categoria, o que faz com que seja investigada na sua interface com a linguagem. (PIATT et al., 1999).

Um fato importante que possivelmente limitou o bom desempenho dos pacientes nessa tarefa são as doenças apresentadas por eles, pois os problemas de geração de palavras estão dentre as principais disfunções verbais das demências, sendo que a fluência verbal prejudicada é também associada a lesões de lobo frontal e temporal (LEZAK, 1995). A substância branca do lobo frontal estabelece uma relação única com regiões mais posteriores do cérebro. Ele é conectado reciprocamente com os lobos parietal, temporal e occipital via fascículo arqueado longitudinal superior (FILLELY, 1998).

O Teste de Nomeação de Boston (TNB), que mede a habilidade de acesso e escolha léxica não foi encontrado diferença significativa em nenhuma das medidas realizadas, com exceção da nomeação espontânea na comparação entre grupo controle e DSC, com pior desempenho desse último grupo. O pior desempenho do grupo DSC, pode ser explicado pelo fato de que o acesso semântico-lexical é feito de múltiplos processos que requerem integridade do caudado, com múltiplas redes aferentes de áreas de associação cortical. Lesões

da cápsula interna anterior podem interromper conexões fronto-talâmicas e fronto-striatum-tálamo (ALEXANDRE, 1986).

Para o grupo DSB verificou-se também redução do número de acertos na nomeação espontânea. As alterações de nomeação estão relatadas na maioria das afasias, em maior ou menor grau de comprometimento, como por exemplo, na afasia transcortical motora, como demonstrou o estudo realizado por FREEDMAN et al., (1984), que relataram o caso de uma paciente com quadro clínico de infartos na região de substância branca periventricular anterior esquerda. Nesta síndrome, a iniciação da fala está comprometida e a lesão responsável pode estar na conexão entre a área motora suplementar esquerda e zona perisylviana da linguagem. Estudos subseqüentes com mais pacientes comprometidos e estudos detalhados de tomografia computadorizada confirmaram esses achados (ALEXANDER et al., 1987).

Apesar do baixo desempenho dos grupos DSC e DSB os dois beneficiaram-se mais com a pista fonêmica do que o grupo controle, sendo que o grupo DSC apresentou melhor desempenho com esse tipo de pista em relação ao grupo DSB. Esse resultado corrobora o que está descrito na literatura, de que as dificuldades de nomeação estão mais relacionadas com elaboração de estratégias de busca da informação, do que com prejuízo semântico (HODGES et al., 1990; 1991) explicando em partes o fato do grupo DSC ter se beneficiado mais dessa pista.

Como já descrito anteriormente o Teste Boston para Diagnóstico da Afasia (TBDA) é um importante instrumento de avaliação formal das alterações de linguagem, que permite delinear características clínicas das afasias por meio de domínios específicos, tais como compreensão, repetição, nomeação, fluência verbal e escrita.

Com o intuito de facilitar a apresentação do Teste Boston para o Diagnóstico da Afasia (TBDA) ele será dividido em compreensão e produção da linguagem oral e gráfica.

#### *Compreensão e produção da linguagem oral*

GROSSMAN et al., (1996) mostraram que pacientes com lesões subcorticais apresentaram melhor desempenho nos testes envolvendo compreensão, do que no grupo de pacientes corticais. Em nosso estudo, porém, mostramos que o desempenho nesse domínio da linguagem foi pior nos grupos DSB e DSC, inclusive mostrando diferença significativa quando comparado o primeiro grupo com o grupo controle em todos os subtestes de

compreensão. Outros estudos mostraram que houve pouco ou nenhuma diferença quando comparado o desempenho de grupos subcorticais com corticais (POWELL et al., 1988; VILLARDITA, 1993; VUORIEN et al., 2000).

Corroborando nossos achados, GIAVONNETTI et al., (2008) realizaram um estudo com 50 pacientes apresentando demência subcortical branca e 47 apresentando demência cortical. Os resultados apontaram que o grupo subcortical apresentou pior desempenho nos testes de compreensão sintática. O baixo desempenho também encontrado nos pacientes dos nossos estudos pode ser explicado pela desconexão do córtex pré-frontal, que está conectado com estruturas subcorticais cinzentas (caudado e tálamo) e que realizam projeções recíprocas de volta ao córtex pré-frontal (ALEXANDER et.al., 1986; LAMAR et al., 2007).

É importante salientar que mais estudos são necessários para reforçar nossos achados, principalmente no que diz respeito à origem dessa alteração. Se a desconexão das estruturas da substância branca é responsável pelos déficits de compreensão sintática ou se há uma interação mais complexa entre alterações de substância branca e seus possíveis efeitos nas estruturas subcorticais cinzentas.

As alterações da produção oral foram significativamente diferentes na comparação entre DSB e grupo controle, exceto na sequência automatizada. Entre os grupos DSC e controle a diferença significativa se deu em todos os domínios exceto na sequência automatizada e repetição de frases de baixa frequência. Não foi observada diferença significativa entre os grupos subcorticais.

As alterações de repetições encontradas em nossos pacientes subcorticais, somado à disfunção da atenção e memória de trabalho, que também devem ser consideradas pelo fato de que apresentam uma correlação entre o declínio da capacidade de repetição e o aumento da sentença pode ser explicado pela alteração de várias estruturas cerebrais. Primeiramente, pela alteração no córtex auditivo primário onde a informação é inicialmente processada. Segundo, pelo comprometimento da área de Wernicke onde ocorre a codificação fonológica da informação. E terceiro, por lesão do giro temporal superior que é a via por onde a informação é enviada para a área de Broca ou lesão do sulco temporal superior, onde ocorre a compreensão léxica-semântica (GLASSER & RILLING, 2008). Essa última área está estrategicamente localizada no limite entre o córtex associativo visual e auditivo, recebendo informações tanto da área de Wernicke quanto do córtex auditivo primário, bem como córtex visual supra-estriado (PRICE, 2000; HICKOK & POEPEL, 2004).

Estudos de tratografia revelaram ativação temporal nos testes envolvendo processamento fonológico, coincidindo com a terminação do giro temporal superior, que por sua vez, coincide com ativação léxico-semântica (GLASSER & RILLING, 2008). O mesmo estudo mostrou que em testes envolvendo prosódia, a ativação se deu no giro temporal medial, porém no hemisfério direito. A alteração de prosódia em nosso estudo foi exclusivamente do grupo DSC, que pode ser observado tanto na prova de recitação e canto do TBDA, quanto no discurso dos pacientes na prova de narração da figura Roubo dos Biscoitos. A prosódia refere-se ao componente afetivo da linguagem e evidências anátomo-clínicas atribui essa função ao hemisfério direito. A linha melódica é produzida pela variação da intensidade, ritmo e pronúncia que estão contidas no significado semântico e emocional da fala, além do vocabulário e gramática.

A disartria também foi outro componente da produção oral alterada com mais intensidade nesse grupo como pode ser observado nos subtestes de agilidade oral do TBDA e na prova de narração, provavelmente devido ao comprometimento do núcleo caudado e putâmen. Os gânglios da base (núcleo caudado, putâmen, globo pálido e núcleo subtalâmico), abrangem a maior parte do sistema motor extrapiramidal, com contribuições especializadas no controle do movimento da fala (FISHER, 1979).

No caso dos nossos pacientes DSC, a dificuldade na programação motora dos movimentos articulatorios da fala (presentes na disartria), se deve pelo fato de que nesse grupo predominou as disartrofonias associadas com as formas hipercinéticas de doença extrapiramidal. A disartroфонia hipercinética ocorre em pacientes que apresentam distúrbios do movimento que interferem nos padrões normais do movimento, como coréia, atetose, distonia, discinesia tardia, mioclônus palatal e tremores da voz, no caso dos nossos pacientes, os mesmos apresentaram domínio de movimentos coréicos. Esses movimentos adicionais irrompem a fala em base intermitente, resultando na perda do seu padrão normal. Podendo ser geral, quando a rigidez e a distonia dos músculos envolvidos na fonoarticulação podem acarretar irregularidade na respiração e quebras "aberrantes" de frequência e intensidade; pode ser rápida, com a quebra repentina e irregular de frequência, variações da intensidade, afonia intermitente e fonação estrangulada; e ainda pode ser lenta apresentando mudanças mais lentas na frequência, intensidade e qualidade de fonação, monofrequência e alteração intensa da modulação (MANSUR & RADANOVIC, 2004).

O cerebelo é um centro altamente desenvolvido e especializado do controle do movimento, estando envolvido em vários estágios do processo de movimento fonoarticulatório. O córtex cerebelar recebe informação sensorial da língua, lábios,

mandíbula, laringe e sistema auditivo, e rapidamente integra esta informação para sua contribuição no processo motor fonoarticulatório.

A apraxia buco-facial foi observada em três casos do grupo DSB (pacientes 5, 10 e 15) sendo duas com quadro de apraxia grave e uma moderada. As desordens do movimento são tradicionalmente descritas decorrentes de lesões corticais, mas a apraxia pode ocorrer também por alterações de substância branca. Consistente com essa hipótese, um relato de caso com lesão localizada, confirmou que infarto de substância branca no lobo parietal esquerdo pode produzir apraxia (PONCET et al., 1987).

HUGO LIEPMANN (1873-1925) desenvolveu uma ampla teoria de desconexão para justificar um fenômeno de perda de capacidade de execução de atos motores na ausência de déficits (apraxia motora). Em seu modelo, lesões de vias de conexão do fascículo arqueado (do hemisfério dominante) e do corpo caloso poderiam gerar fenômenos apráxicos sem lesões corticais. Ele desenvolveu o conceito de que apraxia poderia não ser exclusivamente devida a uma deficiência da execução motora ou a uma perda do conceito do movimento, mas também poderia ocorrer devida a uma desconexão inter-hemisférica (CATANI & FFYTICHE, 2005).

Na prova de narração, que em nosso estudo foi utilizado à figura temática “Roubo dos Biscoitos”, além dos domínios acima observados no processo de produção da fala, podemos notar também que ambos os grupos tiveram dificuldade em elaborar um discurso macroestrutural e gerar informação dentro de um contexto. É importante notar que o discurso narrativo permite analisar tanto o seguimento processual a nível textual envolvido na organização e expressão do conteúdo da mensagem, como os processos cognitivos necessários à sua produção. Dessa forma, a expressão do discurso é o resultado de um caminho complexo, que vai desde o pensamento até a narração e para tanto, determinadas regiões cerebrais desempenham um papel de menor ou maior importância em cada uma das etapas envolvidas no processo (LURIA, 1981).

A dificuldade em elaborar e integrar informações, extrair dela uma sentença significativa, descartando elementos irrelevantes e integrando o aparecimento das informações de forma coerente são algumas das observações notadas em nossos pacientes tanto do grupo DSC quanto do grupo DSB. Esse último apresentando uma simplificação sintática expressa pela produção de um número reduzido de palavras, unidades semânticas e conectivos. Outro dado que pode explicar a dificuldade dos grupos nessa tarefa, é de que as dificuldades de formulação são mais contextuais, como estratégia de seleção e auto-monitoramento, levando a tangencialidade, mudanças de tópicos inadequadas, discurso impróprio e confabulações (NEARY et al., 1998).

Estudos de tomografia computadorizada em pacientes com lesões de hemisfério esquerdo mostraram que áreas da substância branca, em especial o fascículo subcaloso e substância branca periventricular são essenciais para a fluência da linguagem (NAESER et al., 1989). Dado esse que confirma o observado nos pacientes DSB, os quais apresentaram produção reduzida na fluência da fala em seu discurso narrativo.

Sintomas frontais como pensamento concreto, deficiência no planejamento, perseveração, apatia e comprometimento na conceitualização certamente comprometem a habilidade do discurso, gerando problemas com sua macroestrutura, organização, coesão e inferências. Conexões do córtex pré-frontal com as áreas motoras, sistemas límbicos, sistema reticular ativador e o córtex de associação posterior, explicam o aspecto regulador das funções motivacionais, emocionais, ativas, perceptivas, cognitivas e comportamentais (LEZAK, 1993) também envolvidas nesse tipo de produção lingüística e que uma vez afetadas contribuem para os problemas encontrados no discurso narrativo dos pacientes do grupo DSB e DSC.

#### *Compreensão e produção da linguagem gráfica*

O comprometimento desses domínios é difícil de interpretar, pois muitos dos pacientes ou eram analfabetos ou apresentaram baixo nível de escolaridade e no Brasil ainda não dispomos de referências que contemplem esse grupo de população em testes formais de linguagem. Porém, não podemos deixar de relatar os achados clínicos apresentados por eles, mesmo porque, os resultados encontrados dizem respeito aos pacientes que apresentaram conhecimento, ainda que pouco para alguns, do material gráfico apresentado e que conseguiram realizar as tarefas de escrita.

Na compreensão gráfica houve diferença significativa entre os grupos DSC e controle nas tarefas de leitura de sentenças, discriminação de palavra e símbolo e reconhecimento de palavras. Na comparação entre o grupo DSB e controle houve diferença significativa na compreensão em todos os segmentos avaliados exceto no reconhecimento de palavras. Não foi observada diferença estatisticamente significante entre os grupos subcorticais, porém, o grupo DSC mais uma vez apresentou pior desempenho exceto no subteste de compreensão da soletração.

O subteste de discriminação de palavra e símbolo é uma tarefa de reconhecimento visual, que exige atenção para executá-la, pois o paciente deve parear grafemas, sílabas e

pequenas palavras com o seu correspondente, mas, escritas em diferentes estilos dentre outras de estrutura semelhante. Por isso, é uma tarefa que também exige atenção (AZAMBUJA, 2006).

A leitura de parágrafos e sentença é uma tarefa mais complexa que exige decodificação grafo-fonêmica, habilidades emocionais, memória operacional, preservação semântica e capacidade de integração das informações. As primeiras frases são mais curtas, exigindo menos apoio das habilidades cognitivas do que as últimas que por serem mais extensas aumenta o uso dessas habilidades e conseqüentemente o risco de erros são maiores, dificultando a compreensão da mensagem e sua correta execução. O fascículo fronto-occipital realiza a conexão entre região occipital e córtex frontal e está envolvido na leitura e também na escrita (CATANI, 2007). Esse mesmo fascículo pode ser estimulado nas tarefas envolvendo cópia (escrita a partir de uma entrada visual), que foi outro domínio alterado em nossos pacientes.

Na produção gráfica as dificuldades motoras apresentadas na escrita, levando aos prejuízos na grafia podem ser explicadas pelos movimentos involuntários presentes nos pacientes do grupo DSC. Tais movimentos geram dificuldades na apreensão do lápis e nos movimentos necessários para a escrita, gerando macrografia e disgrafia. PODOLL et al., (1988), estudaram um grupo de pacientes com lesão de gânglios da base onde encontraram alteração gráfica semelhante ao do nosso grupo.

A escrita acontece a partir de três processos principais: planejamento, geração de frases (conformação em termos sintáticos e ortográficos) e revisão (correção e melhoria do texto), cada qual apresentando subprocessos específicos (HAYES & FLOWER, 1986). As dificuldades apresentadas pelos pacientes dos grupos DSB e DSC na macroestrutura das sentenças e nos demais domínios envolvendo a produção gráfica (por exemplo, mecânica da escrita e escrita seriada), pode está relacionada à dificuldade no planejamento de produção de idéias, bem como na organização da escrita, envolvendo a geração, organização e estabelecimento de metas e submetas. Esta etapa é dependente de uma adequada estratégia de organização dos tópicos num todo coeso e coerente (conhecimento estratégico), independente do conhecimento ou não sobre o assunto abordado.

O baixo desempenho do grupo DSC na tarefa de ditado de palavras e sentenças, gerando diferença estatisticamente significativa na comparação com o grupo controle, pode estar relacionado à conversão direta entre fonema e grafema, baseadas em suas formas acústicas (MANSUR & RADANOVIC, 2004). Para tanto, é necessário a decodificação e compreensão da palavra ouvida, seguida do acesso ao seu sistema semântico (seu

significado), reconhecimento grafêmico (formas ortográficas), a realização da conversão fonema-grafema, movimentos manuais e finalmente a palavra escrita (ELLIS & YOUNG, 1988). No caso do ditado de sentenças, o processo se torna mais elaborado, fazendo uso das funções executivas (atenção e memória de curto prazo, por exemplo).

No domínio envolvendo cópia (sendo mais prejudicado no primeiro grupo), tanto o grupo DSB quanto o grupo DSC apresentaram diferença significativa quando comparados com o grupo controle. Essa habilidade gráfica envolve a escrita a partir de uma entrada visual, fazendo uso do fascículo inferior fronto-occipital, a principal conexão entre o córtex frontal e occipital (CATANI & MESULAM, 2008). Os erros ortográficos, incluindo trocas e omissões de grafemas (mais acentuado no grupo DSB) e a disgrafia (mais acentuado no grupo DSC) foram dentre as alterações dessa habilidade, as mais exuberantes.

## 7. BIBLIOGRAFIA

ABSHER JR, BENSON DF. Disconnection syndromes: an overview of Geschwind's contributions. *Neurology*, v.43, p. 862-7, 1993.

ACHIRON A, ZIV I, DJALDENTTI R, et. al. Aphasia in multiple sclerosis: Clinical and radiologic correlations. *Neurology*, v.42, p. 2195-2197, 1992.

ALLAIN P, LE GALL D, ETCHARRY-BOUYX F, AUBIN G & EMILE J. Mental representation of knowledge following frontal –lobe lesion: dissociations on tasks using scripts. *J Clin Exp Neuropsychol*, v.21, p. 643-665, 1999.

ALBERT ML, FELDMAN RG & WILLIS AL. The “subcortical dementia” of progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v.37, p. 121-130, 1974.

ALEXANDRE GE, DELONG MR & STRICK PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, v.9, p. 357-381, 1986.

ALEXANDER MP, NAESER MA & PALUMBO CL. Correlations of subcortical CT lesion sites and aphasia profiles. *Brain*, v.110, p. 961-991, 1987.

ALEXANDER MP & LOVERM SR. Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage. *Neurology*, v.30, p. 1193-1202, 1980.

AMATO MP, PONZIANI G, PRACUCCI G, et. al. L. Cognitive impairment in early-onset multiple sclerosis: Patterns, predictors and impact on everyday life in a 4-year follow-up. *Archives of Neurology*, v.32, p. 168-172, 1995.

APPELL J, KERTESZ A & FISMAN M. A study of language functioning in Alzheimer patients. *Brain and Language*, v.17, p. 73-91, 1982.

ARNETT PA, RAO SM & BERNARDIN L, et. al. Conduction aphasia in multiple sclerosis: a case report with MRI findings. *Neurology*, v.47, p. 576-578, 1996.

ASHA. Committee on Language. Definition of Language. *AHA*, 25:44, 1983.

AZAMBUJA MJ. Contribuição ao estudo da linguagem em indivíduos com Doença de Huntington, 2006, 158 f, Dissertação (Mestrado em Ciências), Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; São Paulo, 2006.

BEATTY WW, MONSON N & GOODKIN DE. Access to semantic memory in Parkinson's disease and multiple sclerosis. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, v.2, p. 153-162, 1989.

BEATTY WW & MONSON N. Lexical processing in Parkinson's disease and multiple sclerosis. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, v.2, p. 145-152, 1989.

- BERNDT RS, HAENDIGES AN, MITCHUM CC & SANDSON J. Verb retrieval in aphasia. Relationship to sentence processing. *Brain and Lang*, v.1, p. 107-37, 1997.
- BRUCKI SMD & ROCHA MSG. Category fluency test: effects of age, gender and education on total scores, clustering and switching in Brazilian Portuguese-speaking subjects. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v.37, p. 1771-1777,2004.
- CAINE ED, BAMFORD KA; SCHIFFER RB, SHOULSON L & LEVY S. ,A controlled neuropsychological comparison of Huntington's disease and multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, v.43, p. 249-254, 1986.
- CAIXETA L. Demências. 1ºed, São Paulo, Lemos Editorial, 2004, 344 p.
- CAPPA SF, BINETTI G, PEZZINI MA, et. al. Object and action naming in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Neurology*, v. 50, p. 351-55, 1988.
- CATANI M, ALLIN M, HUSAIN M et al.. Symmetries in human brain language pathways predict verbal recall. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of American*, v.104, p. 17163-17168, 2007.
- CATANI M. From hodology to function. *Brain*, v.130, p. 602-605, 2007.
- CATANI M & FFYTCHÉ DC. The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain*, v.128, p. 2224-2239, 2005.
- CATANI M & MESULAM M. The arcuate fasciculus and the disconnection theme in language and aphasia: History and current state. *Cortex*, v.44, p. 953-961, 2008.
- CUMMINGS JJ, BENSON F, HILL MA & READ S. Aphasia in dementia of the Alzheimer type. *Neurology*, v.33, p. 394-397, 1985.
- DAMASIO H, DAMASIO AR. The anatomical basis of conduction aphasia. *Brain*, v.103, p.337-350, 1980.
- DAMASIO AR, DAMASIO H & RIZZO M, et. al. Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Arch Neurol*, p. 3915-20, 1982.
- DAMASIO AR. Aphasi. *N Engl J Med*, v.326, p. 531-539. 1992.
- DAY TJ, FISHER AG & MASTAGLIA FL. Alexia with agraphia in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, v.78, p. 343-348,1987.
- DEJÉRINE J. Sur um câs de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. *Mém Soc Biol*, v.3, p. 197-201,1891.
- DEMIKIRAN M, et. al. Crossed aphasia in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*, 12, p. 116-119,2006
- D'ESPOSITO M & ALEXANDER MP. Subcortical aphasia: distinct profiles follwing left putaminal hemorrhage. *Neurology*, v.45, p. 38-41,1995.

DE RENZI E & FAGLIONI P. The Token Test: A Sensitive Test to Detect Receptive Disturbances in Aphasics. *Brain*, 85, p.665-78, 1962.

ELLIS AW & YOUNG AW. *Human cognitive neuropsychology*. London: Lawrence Erlbaum Associates, 1988.

FILLEY CM, FRANKLIN GM, HEATON RK & ROSENBERG NL. White matter dementia: clinical disorders and implications. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*, p. 29-254, 1988.

FILLEY CM. The behavioral neurology of cerebral white matter. *Neurology*, 50, p. 1535-40, 1998.

FILLEY CM. White matter and behavioral neurology. *Ann N Y Acad Sci*, v.10, p. 1064:162-83, 2005.

FISHER CM. Capsular infarct: the underlying vascular lesions. *Arch Neurol*, v.32, p. 65-73, 1979.

FRANKLIN GM, HEATON RK, NELSON LM, et. al. Correlation of neuropsychological and MRI findings in chronic progressive multiple sclerosis. *Neurology*, v.38, p. 1826-1829, 1988.

FRIEDERICI AD, RUSCHEMEYER AS, HAHNE A & FIEBACH CJ. The role of left inferior frontal and superior temporal cortex in sentence comprehension: Localizing syntactic and semantic processes. *Cerebral Cortex*, v.13, p. 170-177, 2003.

FRIEDMAN M, ALEXANDER MP & NAESER MA. Anatomic basis of transcortical motor aphasia. *Neurology*, v.34, p. 409-417, 1984.

FRIEDMAN JH, BREM H & MAYEUX R. Global aphasia in multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, v.13, p. 222-223, 1983.

GESCHWIND N. Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, v.88, p. 237-294, 585-644, 1965.

GIOVANNETTI T, HOPKINS MQ, CRAWFORD J, BETTCHER BM, SCHMIDT KS & LIBON DJ. Syntactic comprehension deficits are associated with MRI White matter alterations in dementia. *Journal of the International Society*, v.14, p. 542-551, 2008.

GLASSER MF & RILLING JK. DTI Tractography of the Human Brain's Language Pathways. *Cerebral Cortex*, v.18, p. 2471-2482, 2008.

GOODGLASS H & KAPLAN E. Test Procedures and Rationale: manual for the Boston diagnostic aphasia test. In: *The Assessment of Aphasia and Related Disorders*. Philadelphia: Lea and Febiger, p.24-40, 1972.

GROSSMAN M, CARVELL S, STERN MB, et. al. Sentence comprehension in Parkinson's disease: the role of attention and memory. *Brain Lang*, v.42, p. 347-384, 1992.

GROSSMAN M, MICKANIN J, ONISHI K, et. al. Progressive nonfluent aphasia: Language, cognitive and PET measures contrasted with probable Alzheimer's disease. *Journal of Cognitive Neuroscience*, v.8, p. 135-154, 1996.

GRUNWELL P & HUSKINS S. Intelligibility in acquired dysarthria: a neuro-phonetic approach: three case studies. *Comm. Dis*, v.12, p. 9-22, 1979.

GUSTAFSON L. Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type II. Clinical picture and differential diagnosis. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, v.6, p. 209-223, 1987.

HAYES JR & FLOWER LS. Writing research and the writer. *American Psychologist*, v.41, p. 1106-1113, 1986.

HICKOK G, POEPEL D. Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Cognition*, v.92, p. 67-99, 2004.

HODGES JR, SALMON DP, BUTTERS N. Semantic memory impairment in Alzheimer's disease: failure of access or degraded knowledge? *Neuropsychologia*, v.30, p. 301-14, 1992.

HODGES JR & MILLER B. The neuropsychology of frontal variant frontotemporal dementia and semantic dementia. Introduction to the special topic papers: Part II. *Neurocase*, v.2, p. 113-21, 2001.

HODGES JR, SALMON DP & BUTTERS N. Differential impairment of semantic and episodic memory in Alzheimer's and Huntington's diseases: a controlled prospective study, v.12, p. 1089-95, 1990.

HODGES JR, SALMON DP & BUTTERS N. The nature of the naming deficit in Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain*, v.114, p. 1548-58, 1991.

HODGES J & MILLER B. *An Handbook of Neurolinguistics. Frontotemporal dementia (Pick's disease)*. Oxford Academic Press, p. 451-452, 1998.

HODGES JR, PATTERSON K, OXBURY S & FUNNELL E. Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain*, v.115, p. 1783-1806, 1992.

JAMBOR KL. Cognitive functioning in multiple sclerosis. *British Journal of Psychiatric*, v.115, p. 765-775, 1969.

JENNEKINS-SCHINKEL A, VAN DER VELDE EA, SNADERS EACM & LANSER JBK. Memory and learning in outpatients with quiescent multiple sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, v. 95, p. 311-325, 1990.

KAPLAN EF, GOODGLASS H & WEINTRAUB S. *The Boston Naming Test*. Philadelphia: Lea and Febiger, 2<sup>nd</sup> ed, ,1983.

KERTESZ A, DAVIDSON W & FOX H. Frontal behavioral inventory: Diagnostic criteria for frontal lobe dementia. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, v. 24, p. 29-36,1997.

KERTESZ A & CLYDESDALE S. Neuropsychological deficits in vascular dementia vs Alzheimer's disease: frontal lobe deficits prominent in vascular dementia. *Arch Neurol*, v. 51, p. 1226-1231,1994.

LAMAR M, PRICE C, LIBON DJ et al. Alterations in working memory as a function of leukoaraiosis in dementia. *Neuropsychologia*, v. 45, p. 245-254, 2007.

LEZAK MD. Newer contributions to the neuropsychological assessment of executive functions. *J Head Trauma Rehabil*, v. 8, p. 24-31, 1993.

LEZAK, MD. *Neuropsychological Assessment*. 3° ed. Oxford University Press,1995.

LURIA AR. On quasi-aphasic speech disturbances in lesions of the deep structures of the brain. *Brain and language*, v. 4, p. 432-459,1977.

LURIA AR. *Higher cortical functions in man*. New York. Basics books Inc,1980.

LURIA AR. *Fundamentos de Neuropsicologia*, EDUSP,1981.

MANDELL AM & ALBERT ML. History of subcortical dementia. In: Cummings JL, ED. *Subcortical dementia*. Oxford University Press, New York, p. 17-30, 1990.

MANSUR LL, RADANOVIC M. *Neurolingüística: princípios da prática clínica*. 1° Ed, edições Inteligentes, 2004, 344 p.

MARTIN N. Recovery and treatment of acquired reading and spelling disorders. In: Stemmer B, Whiteaker H. eds. *Handbook of Neurolinguistics*. San Diego, Calif: Academic Press Inc, p. 559-572,1998.

MCHUGH PR & FOLSTEIN MF. Pstchiatric syndromes of Huntington's chorea: a clinical and phenomenologic study. In: Benson DF, Blumer D, eds. *Pstchiatric aspects of neurologic disease*. *Ann Neurol*; v. 28, p. 597-613, 1990.

MCINTOSH-MICHAELIS SA, ROBERTS MH, WILKINSON SM, et al. The prevalence of cognitive impairment jin a community survey of multiple sclerosis. *British Journal of Clinical Psychology*, v. 30, p. 333-348, 1991.

METTER EJ, RIEGE WH, HANSON WR et al. Comparison of metabolic rates, language and memory in subcortical aphasias. *Brain and Language*, v.19, p. 33-47, 1983.

MONSCH AU, BONDI MW, BUTTERS N et al. Comparisons of verbal fluency tasks in the detection of dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol*, v. 49, p. 1253-1258, 1992.

NADEAU SE & CROSSON B. Subcortical aphasia. *Brain and Language*, v.58, p. 355-402, 1997.

NAESER MA & ALEXANDER MP et cols. Aphasia with predominantly subcortical lesion site: description of three capsular/ putaminal aphasia syndromes. *Arch Neurol*, v.39, p. 2-13, 1982.

NAESER MA, PALUMBO CL & HELM-ESTABROOKS N, et al. Severe nonfluency in aphasia. Role of the medial subcollosal fasciculus and other white matter pathways in recovery of spontaneous speech. *Brain*, v.112, p. 1-38, 1989.

NEARY D & SNOWDEN JS. Dementia of the Frontal Lobe Type. In: Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL. (eds.). *Frontal Lobe Function and Dysfunction*. New York, Oxford University Press, p. 304-17, 1991.

NEARY D. Dementia of frontal lobe type. *Journal of the American Geriatric Society*, v.38, p. 71-72, 1990.

NEARY D, SNOWDEN JS & GUSTAFSON L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, v.51, p. 1546-54, 1998.

NITRINI R, CAMELLI P & MANSUR LL. *Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação*. Ed. HCUSP, 2003.

OJEMANN G. Brain organization for language from the perspective of electrical stimulation mapping. *The Behavioral and Brain Sciences*, v.6, p. 189-230,, 1983.

OLMOS –LAU N, GINSBERG MD & GELLER JB. Aphasia in multiple sclerosis. *Neurology*, v.27, p. 623-626, 1977.

PAQUIER F, LEBERT F & GRYMONOREZ L, Petit H. Verbal fluency in dementia of frontal lobe type and dementia of Alzheimer type. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. v.58, p. 81-84, 1995.

PELLAT J, GENTIL M, CHEVALIER C, VILA, et al. Étude électromyographique de quatre muscles labiaux et données acoustiques dans les dysarthries parkinsoniennes. *Rev. Neurol*, v.139, p. 205-13, 1983.

PERANI D, VALLAR H, CAPPAS S, MESSA C, FAZIO F. Aphasia and neglect after subcortical stroke. A clinical/cerebral perfusion correlation study. *Brain*, 10, p. 1211-29, 1987.

PIATT AL, FIELDS JA, PAOLO AM & TROSTER AL. Action (verb naming) fluency as an executive functions measure: convergent and divergent evidence of validity. *Neuropsychologia*, v.37, p. 1499-1503, 1999.

PIENFIELD W & ROBERTS L. *Speech and brain mechanisms*. Princeton: Princeton University Press, 1983.

PLAJA CJ, RABASSA DB & SERRAT MM. *Neuropsicologia da Linguagem*. São Paulo: Ed. Santos, 2006, 209 p.

PODOLL K, CASPARY P, LANGE HW & NOTH J. Language function in Huntington's Disease. *Brain*, v.111, p. 1475-1503, 1988.

PONCET M, HABIB M & ROBILLARD A. Deep left parietal lobe syndrome: conduction aphasia and other neurobehavioral disorders due to a small subcortical lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v.50, p. 709-713,1987.

POWELL AL, CUMMINGS JL, HILL MA & BENSON DF. Speech and language alterations in multi-infarct dementia. *Neurology*, 38,p.717-713, 1987.

PRICE CJ. The anatomy of language: contributions from functional neuroimaging. *J Anat*, v.197, p. 335-359, 2000.

RADANOVIC M, AZAMBUJA M, MANSUR L, et al. Thalamus and language: interface with attention, memory and executive functions. *Arq Neuropsiquiatria*, v.61, p. 34-42, 2003.

RADANOVIC M, MANSUR L, AZAMBUJA MJ, et al. Contribution to the evaluation of language disturbances in subcortical lesions. *Arq. Neuropsiquiatr*, v.62, p. 51-57, 2004.

RADANOVIC M & SCAFF M. Speech and language disturbances due to subcortical lesions. *Brain and Language*, v. 84, p 337-352, 2003.

RAO SM, LEO GJ & ST. AUBIN-FAUBERT. On the nature of memory disturbance in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*; v.11, p. 699-712, 1989.

ROSSER A & HODGES JR. Initial letter and semantic category fluency in Alzheimer's disease, Huntington's disease, and progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v.57, p. 1389-94, 1994.

SALMON DP & FILOTEO V. Neuropsychology of Cortical versus Subcortical Dementias Syndromes. *Semin Neurol*, v.27, p. 7-21, 2007.

SAMRA K, RIKLAN M, LEVITA E et al. Language and speech correlates of anatomically verified lesions in thalamic surgery for Parkinsonism. *Jornal of Speech and Hearing Research*, v.12, p. 510-540, 1969.

SCHUELL H, JENKINS JJ & JIMINEZ-PABON E. Aphasia in adults. New York: Harper & Row, 1965 apud Crosson B, p. 491, 1984.

SNOWDEN JS, GOULDING PJ & NEARY D. Semantic dementia: A form of circumscribed cerebral atrophy. *Behavioral Neurology*, v.2, p. 167-182, 1989.

STUSS DT & LEVINE B. Adult clinical neuropsychology. Lessons from studies of the frontal lobes. *Annu Rev Psychol*, v. 53, p.401-33, 2002.

SWAIN SA, POKEY CE, BULLOCK P & MORRIS RG. Recognition memort and memory for order in script-based stories following frontal lobe excisions. *Cortex*, v.34, p. 25-45,1988.

VALLAR G, PERANI D, CAPPAS SF, et. al. Recovery from aphasia and neglect after subcortical stroke: neuropsychological and cerebral perfusion study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, v.10, p. 1269-76, 1988.

VAN DEN BURG W, VAN ZOMEREN AH, MINDERHOUD JM, et. al. Cognitive impairment in patients with multiple sclerosis and mild physical disability. *Archives of Neurology*, v.44, p. 494-185, 1987.

VILLARDITA C. Alzheimer's disease compared with cerebro-vascular dementia: Neuropsychological similarities and differences. *Acta Neurologica Scandinavica*, v.87, p. 299-308, 1993.

VON STOCKERT, FG. Subcortical dementia. *Arch Psychiatry*, v.97, p. 77-100, 1932.

VUORINEN E, LAINE M & RINNE J. Common pattern of language impairment in vascular dementia and in Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, v.14:81-86, 2000.

WALLACE GL & HOLMES S. Cognitive-linguistic assessment of individuals with multiple sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v.74, p. 637-64, 1993.

WALLECH CW & PAPAGNO C. Subcortical aphasia. In: Rose FC, Whurr R, Wyke MA. *Aphasia*. London: Whurr, p. 256-287, 1988.

WARRINGTON EK. The selective impairment of semantic memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, v.27:635-657, 1975.

WATERS G, CAPLAN D & HILDEBRANDT N. On the structure of verbal short-term memory and its functional role in sentence comprehension: evidence from Neuropsychology. *Cognitive Neuropsychology*, v.8:81-126, 1991.

WEINTRAUB S & MESULAM MM, Kramer L. Disturbances in prosody. A right-hemisphere contribution of language. *Arch Neurol*; v.38: 742-44, 1981.