

# **AFASIA DE CONDUÇÃO: SUBSTRATOS ANÁTOMO-FUNCIONAIS**

Autora: Andreia Filipa Vidal Fernandes

Afiliação: Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Endereço: Rua Direita, nº223, Quintãs 3810-839 Oliveirinha Aveiro

E-mail: [andreaifvf@gmail.com](mailto:andreaifvf@gmail.com)

## Agradecimentos

Este trabalho não reflecte apenas o meu esforço mas sobretudo o empenho de todos aqueles que, ao longo dos últimos meses, com o seu apoio emocional, técnico ou logístico me deram um suporte estável. Só assim me foi possível trabalhar, de forma a conseguir alcançar os meus objectivos. A todos presto a minha homenagem e deixo os mais sinceros agradecimentos.

Sem desmerecer estes amigos, queria dirigir alguns agradecimentos especiais:

**À Professora Doutora Isabel Santana**, a minha tutora neste trabalho de Mestrado, por todo o auxílio e incentivos, a sabedoria, a experiência e, também, pelo tempo e dedicação dispendidos.

**À minha mãe, irmãos, sobrinha e restante família** pela sua compreensão, tolerância (intermináveis) palavras de conforto e segurança que diariamente me transmitiram.

**À Yolanda, minha melhor amiga, e aos restantes bons amigos** por todas as palavras de incentivo e pelos bons momentos de descontração que me permitiram ganhar forças para mais um dia de trabalho.

## Índice:

Resumo/Abstract.....	4
A - Introdução.....	
1. A Linguagem, as suas perturbações (Afasia) e como têm sido estudadas.....	7
2. Enquadramento Histórico das Afasias e da Afasia de Condução.....	11
3. As Afasias Clássicas:	
Afasia de Broca.....	18
Afasia de Wernicke.....	19
Afasia Global.....	21
Afasia de Condução.....	22
Afasia Transcortical.....	22
B1 - A Afasia de Condução – característica clínica de finidora.....	24
B2 - Bases anatómicas.....	30
1) Fascículo Arqueado.....	30
2) Córtex associativo nas regiões do <i>girus</i> supramarginal e do primeiro <i>girus</i> temporal.....	32
3) Ínsula.....	37
4) Complexo do córtex auditivo.....	37
C – O FA com DTI (Diffusion Tensor Imaging).....	39
D - O papel do hemisfério direito.....	43
E – Casos Especiais.....	46
E1 - Afasia de Condução Cruzada.....	46
E2 - Afasia de Condução em crianças.....	47
F - Conclusão.....	48

## Resumo:

**Introdução:** No contexto das perturbações da linguagem, a Afasia de Condução tem sido um dos temas mais controversos, quer relativamente à sua caracterização clínica, quer à localização das lesões que lhe dão origem. Ao longo dos últimos 100 anos várias foram as opiniões contraditórias que surgiram, não tendo sido até os dias de hoje encontrado um consenso final.

**Objectivos:** A realização deste trabalho tem por objectivo apresentar uma perspectiva temporal da evolução do conceito e uma revisão das diferentes hipóteses anátomo-funcionais e salientar os avanços recentes, sobretudo com as novas técnicas de Ressonância Magnética.

**Desenvolvimento:** Sugerida pela primeira vez por Wernicke em 1874 como um síndrome de desconexão caracterizado por uma alteração marcada da repetição, compreensão conservada e discurso fluente rico em parafasias, a Afasia de Condução, desde cedo se demarcou como conceito dinâmico e controverso que tem sido ao longo dos tempos modernos e recentes alvo de discussão. Este afasiologista, mais tarde apoiado por Geschwind, propôs que as lesões afectavam o Fascículo Arqueado, responsável pela associação entre as Áreas de Broca e de Wernicke. Com o estudo de mais casos, observou-se alguma variação clínica, suporte de várias hipóteses anátomo-funcionais, e, sobretudo, uma grande heterogeneidade de regiões cerebrais afectadas, estando o Fascículo Arqueado selectivamente lesado numa minoria de doentes.

Com o surgimentos dos novos métodos de imagem e funcionais, dos quais se destacam o acesso à Tomografia de Emissão de Positrões (PET), a maior difusão do mapeamento funcional cortical (estimulação eléctrica cortical per-cirúrgica) e, mais recentemente, o desenvolvimento da ressonância magnética funcional e sua associação com a DTI (*Diffusion*

*Tensor Imaging*), permitiram estabelecer uma correlação anatomo-funcional *in vivo* e mais acessível.

**Conclusões:** Os estudos mais recentes por imagem estrutural (tractografia) e funcional parecem comprovar a heterogeneidade do substrato anatômico da Afasia de Condução, existindo pelo menos dois padrões distintos de lesões no hemisfério esquerdo associados a esta forma de afasia: regiões suprasílvicas, incluindo o córtex parietal inferior, girus supramarginal e substância branca parietal; regiões infrasílvicas, englobando o córtex e a substância branca temporal. Analisam-se as características clínicas e as hipóteses anátomo-fisiológicas associadas às localizações descritas.

**Palavras-chave:** Linguagem; Afasia; Afasia de Condução; Repetição; Fascículo Arqueado

**Abstract:**

**Introduction:** As a language disorder, Conduction Aphasia has been one of the most controversial subjects in most studies, due to its clinical characterization and the location of the injuries that rise from it. Over the last 100 years several distinct theories have been proposed, but until now no final agreement could be reached.

**Objectives:** This project will address the temporal evolution of the concept and will review the different anatomic-functional proposals related to the topic, as to the latest breakthroughs, especially in magnetic resonance imaging techniques.

**Discussion:** This form of aphasia was first suggested by Wernicke in 1874, who described it as a syndrome of disconnection characterized by poor speech repetition, good

auditory comprehension, fluent speech production and frequent phonemic errors. Soon became a dynamic and controversial topic, subject of discussion over the years.

This aphasiologist, later supported by Geschwind, proposed that this syndrome was caused by injuries involving the Arcuate Fascicule found in the insular region, responsible for the connection between the Broca and Wernicke areas. As the number of cases analyzed increased, clinical variations supported the multiple anatomo-functional theories and specially the heterogeneity of the injured regions. Only a few cases reported had the Arcuate Fasciculus as the unique lesion site.

With the access to the recent functional and imaging methods, specially positron emission tomography (PET), cortical electrical stimulation and, more recently, functional magnetic resonance imaging in association with DTI (*Diffusion Tensor Imaging*), helped establish a greater correlation between the anatomical and functional data in vivo become more accessible.

**Conclusions:** These new methods of structural (tractography) and functional image have demonstrated that the anatomic brain substrates are heterogeneous and that there are at least two distinctive patterns of injuries shown on the left hemisphere associated with this form of aphasia: the supra-sylvian regions including the inferior parietal cortex, supramarginal gyrus and parietal white matter and the and infra-sylvian regions – temporal cortex and white matter.

We'll analyse the clinical features and anatomo-clinic hypothesis related to the described areas.

**Key-words:** Language; Aphasia; Conduction Aphasia; Repetition; Arcuate Fasciculus

## **A - Introdução:**

O desenvolvimento de um tema relativamente específico como a Afasia de Condução, impõe, obrigatoriamente, o seu enquadramento no domínio mais lato da **linguagem** e das suas **perturbações**. Por outro lado, e como dissemos, a controvérsia suscitada à volta das características definidoras e bases lesionais da Afasia de Condução, acompanha e é indissociável da evolução temporal do conhecimento da linguagem e das afasias. Parece-nos por isso fundamental incluir também uma breve revisão do **enquadramento histórico da afasia**.

### **A1. A Linguagem, as suas perturbações (Afasia) e como têm sido estudadas:**

A linguagem é uma capacidade extraordinária que nos permite, por intermédio de símbolos arbitrários – as palavras – codificar, elaborar e comunicar pensamentos e experiências [Catanni, 2001]. Desde sempre foi o alvo da curiosidade de muitos estudiosos que, ao longo de vários séculos tentaram descobrir a sua relação com o cérebro. Investigar como utilizamos e combinamos palavras para formar frases e transmitir os conceitos, como compreendemos palavras expressas por outros e de que forma o cérebro as transforma em conceitos, isto é, as bases neurológicas da linguagem ocuparam um papel central na história da neurologia e neurociências.

No historial do seu desenvolvimento, o século IX demarca-se pelo surgimento dos primeiros modelos neurológicos e cognitivos [De Bleser, 2001]. No início deste século Gall postulava que a linguagem residia nos lobos frontais por detrás das órbitas e que os indivíduos com globos oculares mais protusos eram possuidores de maiores capacidades [De Bleser, 2001]. Das grandes descobertas da segunda metade deste século destacam-se a identificação das áreas de Broca e de Wernicke como áreas essenciais do processamento da linguagem, a

definição e caracterização da afasia e a relação entre a linguagem e a dominância manual e, assim, a sua localização, na maioria dos indivíduos, ao hemisfério esquerdo.

Esta perspectiva localizadora, continua a ser útil no diagnóstico topográfico das lesões cerebrais, mas é também redutora quando se considera a complexidade funcional e anatómica associada ao processamento da linguagem. Com efeito, hoje sabemos que esta função depende de conjuntos de estruturas neuronais ligadas em rede (*networks*), e que o cérebro humano possuiu áreas de convergência onde se projectam e reúnem os diferentes constituintes duma palavra ou conceito. Os Centros Cerebrais da Linguagem, no hemisfério esquerdo,



**Figura 1: Centros cerebrais da Linguagem**

Adaptado de:

[http://www.psiquiatria geral.com.br/cerebro/cerebro\\_e\\_a\\_linguagem.html](http://www.psiquiatria geral.com.br/cerebro/cerebro_e_a_linguagem.html)

comportam estruturas que processam as palavras e as frases, por um lado, e estruturas que asseguram a mediação entre os elementos do léxico e a gramática, por outro. Repartidas pelos dois hemisférios, encontram-se as redes neuronais que representam os conceitos, envolvendo múltiplas regiões sensoriais e motoras.

Em todo este complexo processo podem

surgir distúrbios do processamento da

linguagem, sendo a afasia o mais dramático. A

afasia pode definir-se como a alteração da compreensão e/ou formulação da linguagem, secundária a uma disfunção de regiões cerebrais específicas, responsáveis por esta função cognitiva [Damásio, 1992; Damásio e Damásio, 2000]. As lesões que provocam afasia localizam-se habitualmente no hemisfério esquerdo e podem afectar, de forma diferenciada, os diversos constituintes funcionais da linguagem: a morfologia da palavra, nomeadamente os fonemas (unidade da palavra no discurso oral), ou os morfemas (base da palavra escrita; o



léxico (colecção de palavras que tem um significado) e a sintaxe (estrutura gramatical). Geralmente, mais do que um destes processos está comprometido e, das diferentes combinações, surgem os diferentes tipos de afasia [Damásio e Damásio, 2000].

De entre as perturbações adquiridas da linguagem e em particular das afasias, a Afasia de Condução é a que tem gerado maior discussão e controvérsia, quer relativamente à sua fenomenologia, quer à localização anatómica das lesões que lhe dão origem. De referir que a sua aceitação como entidade autónoma representativa de um dado padrão lesional chegou a ser contestada. Talvez por tudo isto, o seu estudo tem sido mais intenso e dinâmico, acompanhando todos os desenvolvimentos no âmbito do estudo morfológico e funcional do cérebro.

Inicialmente, o modelo lesional ou de correlação anátomo-funcional era o único método disponível para o estudo das funções cerebrais. Consistia basicamente em associar um sintoma ou perda de uma capacidade a uma lesão documentada por necrópsia. No que se refere à Afasia de Condução, esta metodologia contribuiu para consolidar a hipótese conceptual (e original) de Wernicke (como um S. de desconexão), mas esteve também na génese de outras evidências e hipóteses que a refutaram. [Damásio e Damásio, 1990; Damásio, 1989; Damásio et al, 1980; Price, 2000].

A Tomografia Axial Computorizada (TAC) e a Ressonância Magnética (RM), ambas aquisições do século XX, permitiram obter pela primeira vez informações *in vivo* e com grande resolução espacial. Como resultado da sua grande difusão e utilização corrente em diagnóstico neurológico, ampliou-se o espectro de localizações associadas à Afasia e em especial à Afasia de Condução. A Tomografia de Emissão de Positrões (PET) e mais recentemente com a Ressonância Magnética Funcional (RMf) tornaram possível aliar à análise anatómica o estudo da fisiologia cerebral *in vivo* e, assim, comprovar a grande heterogeneidade do substrato anatómico na base da Afasia de Condução [ Kasai et al, 1996;

Brown, 2007; Jones, 2008;]. Estes conhecimentos têm sido confrontados e completados com um método de uso restrito mas que representa uma grande mais avaliação no conhecimento da organização funcional do cérebro que é o mapeamento por estimulação eléctrica cortical em situações cirúrgicas.

Relativamente a outras técnicas, a Ressonância Magnética funcional foi um contributo importante para o estudo da linguagem em ambiente clínico. Permitiu, por exemplo, estabelecer a lateralização hemisférica da linguagem [Rutten et al, 2002; Woermann et al, 2003] sem recorrer a métodos invasivos como o teste de Wada ou a estimulação eléctrica cortical (EEC) per-operatória. Em relação à Afasia de Condução, a sua aplicação tem sido mais relevante quando associada à DTI como referiremos mais abaixo.

A “Diffusion Tensor Imaging” (DTI), permite a visualização de estruturas complexas até agora inacessíveis *in vivo*. Associada à DTI, a Tractografia permitiu pela primeira vez reconstruir os tractos de fibras que constituem a substância branca, avaliar a sua posição e extensão e estudar a sua integridade [Ciccarelli et al, 2003; Holodny et al, 2005; Burgel, 2006; Brown, 2007; Assaf e Pasternak, 2008; Duque et al, 2008; Iturria-Medina et al, 2008; Staempfli, 2008]. A conjugação de técnicas, nomeadamente a DTI acoplada à RMf permite ainda complementar a informação morfológica com um mapeamento funcional *in vivo* do cérebro humano [Kasai et al, 1996; Catani e Flytech, 2006; Ciccarelli et al, 2006; Catani e Mesulam, 2008; Jones, 2008; Upadhyay, 2008]. Assim, no nosso tempo, é possível localizar e mapear as principais áreas funcionais do córtex, determinar a sua função mais específica (processos cognitivos) e compreender como estas áreas comunicam entre si. Eventualmente, estas técnicas vão permitir descobrir novas vias e formas de conexão e ...de desconexão [Catani e Flytech, 2006; Catani e Mesulam, 2008].

## **A2. Enquadramento Histórico das Afasias e da Afasia de Condução:**

O estudo organizado das Afasias iniciou-se com Broca, em França, em 1881. Antecederam-no, no entanto, relatos avulsos de Afasias por lesão cerebral e, em especial no século XVIII, algumas descrições de correlação anátomo-clínica.

Broca ao descrever os casos de “Tan” e “de Lelonge”, sugeriu que uma região do lobo frontal seria responsável pela articulação do discurso e que uma lesão nesta localização condicionaria uma limitação da linguagem (défícite) - afémia - e uma situação clínica - Afasia de Broca [De Bleser, 2001]. O primeiro doente de Broca respondia a todas as questões que lhe eram colocadas com a expressão “tan” e apresentava compromisso da articulação da linguagem. O estudo necrópsico demonstrou a existência de uma lesão que Broca propôs ter-se iniciado ao nível do terceiro *girus* frontal do hemisfério esquerdo (passou a chamar-se área de Broca) e ter posteriormente alastrado para a ínsula, lobo temporal e estriatum. O “doente de Delonge” apresentava também uma alteração grave do discurso e uma lesão restrita ao *girus* frontal inferior esquerdo. Broca defendeu que a lesão frontal esquerda, nesta localização, seria responsável pela alteração da linguagem mas, uma vez que a compreensão nestes doentes se encontrava inalterada, a Área de Broca não seria isoladamente responsável por esta capacidade. Ao demonstrar a relação entre lesões cerebrais de localização específica e corroborar que as lesões se localizariam maioritariamente ao hemisfério esquerdo Broca foi pioneiro no estudo das afasias [Damásio, 1989; Price, 2000].

O denominado de estudo moderno das afasias iniciou-se em 1874, com Wernicke, com a publicação da sua obra “*The Symptom Complex of Aphasia – A Psychological Study on an Anatomical Basis*”; aqui se descreve como se processa a linguagem, o mecanismo subjacente ao surgimento das afasias e o seu substrato neuroanatômico. Wernicke era discípulo de Meynert, e, tal como ele, um brilhante neuropsiquiatra e neuro-anatomista (considerado por alguns o primeiro neuro-anatomista). Com ele desenvolveu a sua hipótese a partir do estudo

de dois doentes que apresentavam compromisso da compreensão e discurso fluente permeado de palavras incompreensíveis; postulou que uma lesão nesta região localizada ao nível do córtex temporal posterior e superior do hemisfério esquerdo (posteriormente denominada de área de Wernicke) era responsável pelo defeito; a partir desta observação deduziu e propôs:

1) As diferenças entre a Afasia de Broca, que denominou de Afasia Motora e se caracterizava por compreensão normal e perda do discurso, e a Afasia de Wernicke denominada de Afasia Sensorial caracterizada por discurso normal e compreensão alterada.

2) Um modelo funcional da linguagem: “O primeiro *gyrus* frontal teria uma função motora, agindo como centro efector das imagens motoras, enquanto o primeiro *gyrus* temporal, de natureza sensorial, seria o centro das imagens acústicas; as *fibrae propriae* ao convergir para o córtex insular, formavam o arco reflexo mediador”. A produção do discurso espontâneo, resultava da interacção de áreas corticais distantes e dependia da transmissão das imagens acústicas para a Área de Broca onde era originado o plano motor<sup>1</sup> [ De Bleser, 2001; Catani e Mesulam, 2008].

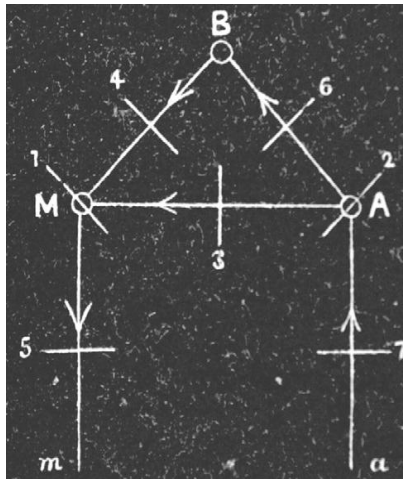
Propunha-se assim um esquema básico da organização da linguagem ainda hoje considerado: a área de Broca seria responsável pela codificação da linguagem oral na forma articulatória e a área de Wernicke responsável pelo reconhecimento dos padrões da linguagem falada. No seguimento dos estudos de Wernicke, Lichtheim associou a este esquema um centro de conceitos ou representações de objectos. Wernicke aceitou algumas das observações de Lichtheim, mas não concordou com o constructo teórico de um centro cortical único.

---

<sup>1</sup> Segundo o Modelo da Linguagem de Wernicke: ‘.the first frontal gyrus [third frontal circonvolution according to modern nomenclature], which has motor function, acts as center for motor imagery; the first temporal gyrus, which is sensory in nature, may be regarded as the centre of acoustic images; the *fibrae propriae*, converging into the insular cortex, form the mediating arc reflex.’ ... ‘aphasia may be caused by any disruption of this pathway, the clinical picture, however, may vary considerably and is related to the specific segment of the pathway involved.’ ... ‘production of spontaneous movement, that is, the consciously formulated word, would be brought about by the rearousal of the motor image through the associated memory image of the sound.’

Propôs, em alternativa, que os “sistemas específicos semântico-sensoriais” se distribuíam por múltiplos locais em todo o cérebro e que se encontravam ligados entre si.

O modelo de Wernicke-Lichtheim está representado no esquema 2:



**Figura 2: Modelo da Linguagem segundo Lichtheim.**

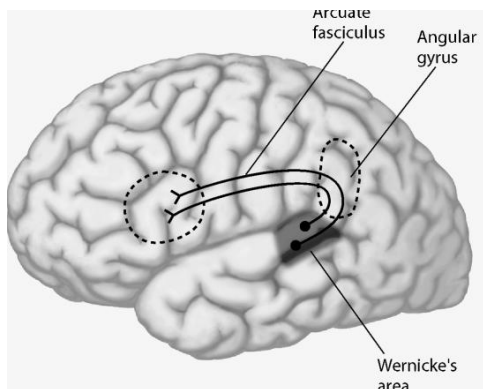
Legenda: A: Centro Verbal Auditivo; M: Centro da Articulação Verbal; B: Centro de Conceitos; aA: Rota de estimulação auditiva; mM: Ligação entre o centro da articulação e os centros motores inferiores; m: saída do discurso; a: entrada do discurso

1: Afasia Motora; 2: Afasia Sensorial; 3: Afasia de Condução; 4: Afasia Transcortical Motora; 5: Afasia Subcortical Motora; 6: Afasia Transcortical Sensorial; 7: Afasia Subcortical Sensorial

Adaptado de *Catani e Mesulam, 2008*

A proposta de interpretação é a seguinte: uma alteração nos centros A (Centro Verbal Auditivo) ou M (Centro de Articulação Verbal) condicionavam a Afasia Sensorial ou Motora, respectivamente; se a alteração fosse entre AB ou BM originar-se-iam as Afasias Transcorticais Sensorial ou Motora, respectivamente. Uma lesão periférica levava a uma Afasia Subcortical - Aa sensorial ou subcortical motora - Bb. Neste esquema a Afasia de Condução era secundária a uma lesão entre as áreas A e M.

Alvo de várias críticas, esta hipótese perdeu a sua grande importância no início do século XX até ter sido revista e corrigida por Geschwind [ Geschwind, 1970; Damásio, 1992] que formulou uma nova proposta para a relação cérebro-linguagem. Esta envolvia a Área de Broca localizada nas regiões postero-lateral e orbital do opérculo frontal esquerdo e a Área de Wernicke na região postero-lateral do *girus* temporal superior esquerdo. Estes dois centros mantinham-se ligados pelo Fascículo Arqueado que percorria a região profunda do *girus* supramarginal e a ínsula (Fig 3).



**Figura 3: Modelo da Linguagem segundo Geschwind**

Após ouvir uma palavra são activados sucessivamente o córtex auditivo primário e a área de Wernicke. Via Fascículo Arqueado a informação chega à Área de Broca e finalmente ao córtex motor.

Adaptado de:

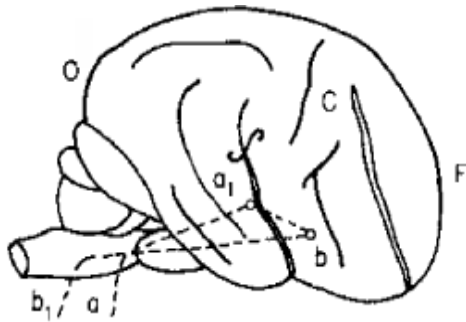
<http://www.medscape.com/content/2000/00/41/08/410865/art-sin2004.01.saff.fig1.gif>

Para Geschwind, outras regiões desempenhavam também um papel fundamental nos programas da linguagem: os dois córtex auditivos e as vias interhemisféricas que os ligam, o terço inferior dos córtex motor e somato-sensorial e o *gyrus* angular esquerdo e a sua ligação com o lobo temporal límbico.

Nas décadas que se seguiram ocorreu uma profunda alteração na conceptualização dos modelos cognitivos para a linguagem e também para a memória. Os sistemas neuronais responsáveis por estas capacidades deixaram de ser vistos como um pequeno número de centros mas antes como numerosas rede interligada de muitas regiões funcionais no córtex cerebral e núcleos subcorticais. Deixou-se de acreditar que o processamento da linguagem dependia apenas das áreas de Broca e de Wernicke mas também de várias regiões corticais do hemisfério esquerdo, nomeadamente da região temporal, área motora suplementar, pré-frontal, bem como do tálamo e dos gânglios da base [Damásio e Damásio, 2000].

Passaremos agora a rever e enquadrar o conceito dinâmico e controverso que tem sido a **Afasia de Condução** ao longo dos tempos modernos e recentes. Como ficou subentendido na descrição anterior, Wernicke foi o primeiro autor a conceptualizar a Afasia de Condução. Segundo o seu modelo neuroanatômico na sua origem estaria uma disrupção de um *tracto* de fibras que passava através da cápsula externa seguindo um trajecto localizado na

profundidade da ínsula, ao nível córtex insular. Este feixe estabelecia a ligação entre o centro de imagens acústicas do discurso – a Área de Wernicke, e o centro motor da produção do discurso – a Área de Broca.



**Figura 4: Diagrama da Organização da Linguagem de Wernicke**

a: Ponto de entrada da via acústica no tronco cerebral; a<sub>1</sub> Terminação cortical da Via Acústica; b: Centro de Imagens Motoras Verbais; b<sub>1</sub>: Saída para Rotas motoras inferiores; F: Pólo Frontal; O: Pólo Occipital; C: Cisura Central; S: Cisura de Silvius

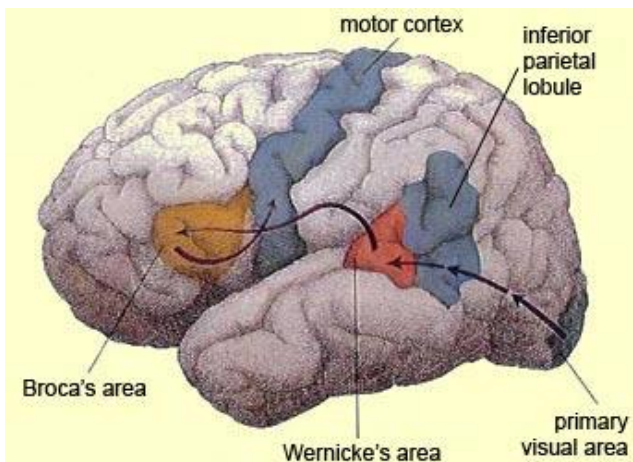
Adaptado de *Catani e Mesulam, 2008*

Este constructo teórico foi apresentado à comunidade científica como uma hipótese anátomo-fisiológica; só alguns anos mais tarde surgiram dois casos clínicos que aparentemente o corroboravam. Estes doentes apresentavam um discurso fluente, com compreensão intacta, frequentes parafasias, nomeação alterada e repetição severamente perturbada. Não foi realizada autópsia a estes doentes pelo que Wernicke não conseguiu uma evidência anatómica da localização da lesão proposta [Geschwind, 1970]. Wernicke considerava que a

característica definidora desta afasia era a presença de parafasias no discurso espontâneo. Lichtheim propõe, pela primeira vez, que a característica clínica definidora seria a repetição, capacidade mediada teoricamente pelo feixe de ligação central à hipótese de Wernicke. Esta foi aceite pelo autor e é até hoje considerada uma proposta válida pelos afasiologistas [Benson et al, 1973]. Será também Lichtheim que em 1885 identificará o modelo de lesão ou caso clínico que permitiu o suporte anatómico à “Leitungsaphasie de Wernicke”. A lesão, identificada num doente com as características clínicas propostas de “Afasia de Condução”, estava localizada à ínsula, mais precisamente na região perisilviana e insular, envolvia o opérculo frontal e tinha uma pequena extensão do opérculo temporal e parietal. Este envolvimento da ínsula seria posto em causa por outros os casos e outros autores, salientando-

se os apresentados por Liepmann e Pappenheim nos quais a ínsula se encontrava intacta. Nesta sequência, revê a sua hipótese sugerindo que local chave na ocorrência da Afasia de Condução seria a área do Fascículo Arqueado localizado na profundidade do opérculo frontal, próximo de atingir a área de Broca na região pré-motora [Damásio, 1992]

Esta hipótese foi sendo aceite com alguma controvérsia, sobretudo pela impossibilidade de conciliar ou explicar todos os casos que foram surgindo na literatura



**Figura 5: Processamento da Linguagem – Modelo de Geschwind**

Após ouvida a palavra, são activados sucessivamente o córtex auditivo primário, a área de Wernicke. Via Fascículo Arqueado a informação chega à Área de Broca e finalmente ao córtex motor.

Adaptado de:

<http://www.clas.ufl.edu/users/nholland/seminar/brmpic3.jpg>

conexão alternativa que contornava a ligação directa entre as Áreas de Wernicke e de Broca.

Este autor, ao reinterpretar a função das conexões e áreas corticais especializadas alargou o paradigma da desconexão para além da substância branca, dando relevância às lesões localizadas à substância cinzenta. Desta forma, a Afasia de Condução passou a ser considerado como uma síndrome de desconexão que se deveria a uma lesão das conexões na

científica. Estes trabalhos despertaram o interesse de Geschwind que se propôs reavaliar a possibilidade de o Fascículo Arqueado ser o responsável “único” pela Afasia de Condução [Geschwind, 1970]. Para isto seguiu vários doentes com um discurso fluente permeado de abundantes parafasias literais e incapacidade total na repetição de pequenas palavras, embora com capacidade para produzir uma associação desta mesma palavra.

Denominou este fenómeno de “*associativa repetition*” e, para o explicar, propôs que dependeria duma via de



substância branca ou do córtex perisilviano (substância cinzenta), uma vez que de acordo com Geschwind as “lesões do córtex de associação, se extensas, actuam desconectando áreas receptoras primárias ou áreas motoras de outras regiões do córtex ou mesmo do hemisfério contralateral” [Geschwind, 1970].

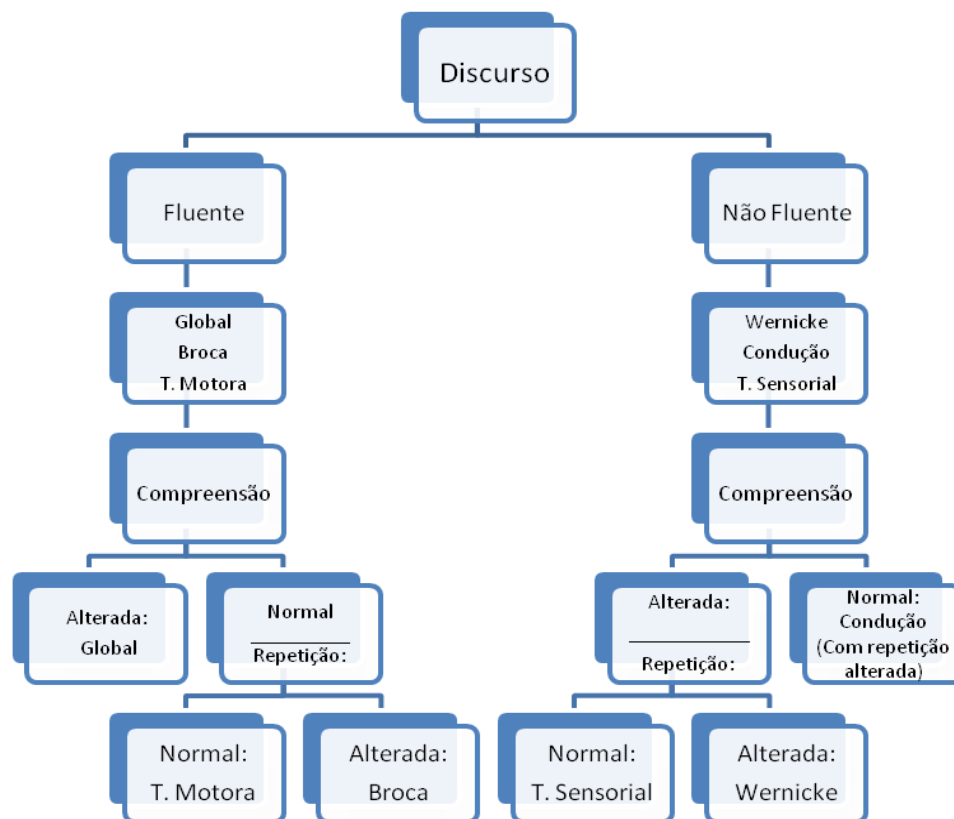
Deste novo modelo Geschwind-Lichtheim-Wernicke faziam parte a Área de Broca localizada nas regiões postero-lateral e orbital do opérculo frontal e a Área de Wernicke na região postero-lateral do *girus* temporal superior esquerdo; o Fascículo Arqueado que percorria a região profunda do *girus* supramarginal e ínsula e estabelecia a conexão entre estes dois centros; os dois córtex auditivos e as vias interhemisféricas que os ligam; o terço inferior dos córtices motor e somato-sensorial; o *girus* angular esquerdo e a sua ligação com a região límbica [Geschwind, 1970; Damásio, 1992].

Estes estudos permitiram estabelecer a individualidade da Afasia de Condução e a teoria da desconexão passou a ser aceite pela comunidade científica como a mais consensual. Mesmo assim, nos anos subsequentes, foram surgindo exemplos de lesões que a colocaram em questão. Assim se manteve até ao presente a controvérsia das suas bases anátomo-clínicas e também o incentivo para o seu estudo re-inventado, aplicando as técnicas inovadoras emergentes.

### **A3. As Afasias Clássicas:**

As lesões corticais localizadas ao hemisfério esquerdo e que envolvem áreas vocacionadas para o processamento da linguagem manifestam-se por perturbações do discurso oral, da escrita e da leitura. As características particulares destes transtornos adquiridos da linguagem – as Afasias – relacionam-se com a localização da lesão e com o prejuízo funcional que dela resulta. As funções de linguagem fundamentais na classificação (semiológica) das afasias são: as características do discurso espontâneo e em especial a sua

fluência, a capacidade de compreensão, de repetição e de nomeação. No quadro 6 apresenta-se um esquema básico das suas características diferenciadoras e nos parágrafos subsequentes uma descrição semiológica mais pormenorizada e o diagnóstico localizador.

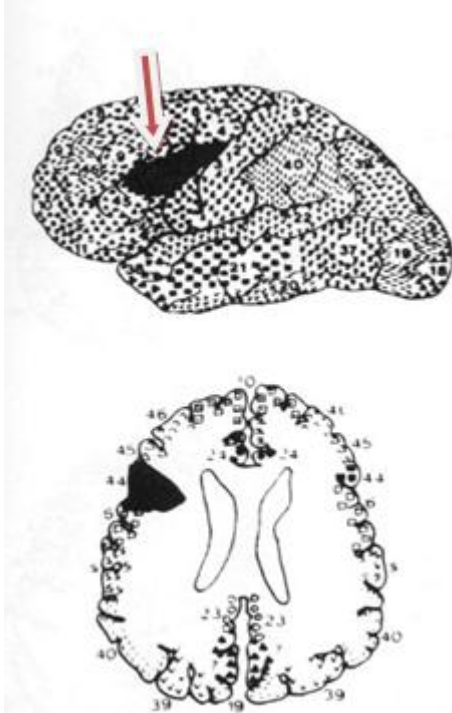


**Figura 6: Algoritmo da avaliação diagnóstica das Afasias**

#### AFASIA DE BROCA:

A **Afasia de Broca** é a manifestação de uma lesão que envolve a área de Broca (*girus* frontal inferior esquerdo) e que corresponde as áreas de Brodman 44 e 45, as áreas frontais adjacentes (porção externa das áreas 6 e 8, 9, 10, 47 e 46), a substância branca subjacente e os núcleos da base [Damásio, 1992].

Estes doentes têm um discurso não fluente, apráxico ou disártrico e lento, limitado a palavras ou frases que são repetidas múltiplas vezes como o “Tan” (estereotípias verbais) e permeado de parafasias fonémicas ou literais [De Bleser, 2001]. O agramatismo, é uma das



**Figura 7: Afasia de Broca**

Em destaque lesão localizada à área de Broca

Adaptado de: *The anatomy of language, Sydney Almb Rice, Houston University*

suas principais características e manifesta-se pelo aspecto telegráfico do discurso. Relativamente a funções específicas, a compreensão simples está preservada e a nomeação e a repetição alteradas. Estes doentes têm ainda dificuldade em reconhecer o significado reversível passivo de frases como “the girl was kissed by the boy” na qual ambos são igualmente passíveis de ser o receptor da acção [Damásio, 1992; Damásio e Damásio, 2000].

Em termos de sintomas associados, a maioria dos doentes apresenta um défice de força no hemisfério direito, que afecta essencialmente a face e o membro superior/mão.

Foi também descrita outra variante da Afasia de Broca - **ligeira ou transitória** - que surge quando a

lesão se restringe à Área de Broca ou à substância branca subjacente, e que se caracteriza-se por afémia e não afasia, isto é, ocorre um distúrbio do discurso mas não da linguagem.

#### AFASIA DE WERNICKE:

Este tipo de afasia é causado mais frequentemente por uma lesão da região posterior do córtex auditivo de associação esquerdo (A22) mas, pode ter também origem ao nível das áreas 37, 39 ou 40 isoladas ou em associação.

Define-se por uma alteração severa da compreensão do discurso. São doentes que apresentam para além desta alteração e, tal como na Afasia de Broca, dificuldades na recepção de frases, organização de fonemas e na nomeação. O discurso é fluente, melódico, com conteúdo geralmente imperceptível devido a erros frequentes na escolha de fonemas e palavras.

Ainda que sem dificuldade na produção de sons individuais ocorre frequentemente alteração na sua ordem, adição ou eliminação originando as parafasia fonémicas: trable em vez de table [Damásio e Damásio, 2000] e também produção de palavras não passíveis de compreensão - neologismos.



**Figura 8: Afasia de Wernicke**

Em destaque lesões localizadas às áreas 22, 37, 39 e 40

Adaptado de: *The anatomy of language*, Sydney Almb Rice, Houston University

Apesar da dificuldade na nomeação, devido à alteração na selecção de palavras que transmitam correctamente as suas ideias, as palavras que usam substituir têm muitas vezes um significado relacionado com a pretendida como por exemplo headmen em vez de president – parafasias semânticas.

Raramente estão presentes alterações motoras mas, alguns doentes devido à incapacidade de compreender o seu discurso e o que lhes é dito podem tornar-se ansiosos ou mesmo paranóicos, especialmente se têm já subjacente patologia psiquiátrica.

#### AFASIA GLOBAL:



**Figura 9: Afasia Global**

Lesão perisilviana extensa envolvendo as áreas de Broca e Wernicke e substância branca subjacente.

Adaptado de:

[www.neuropsychol.org/Np/afglo1.gif](http://www.neuropsychol.org/Np/afglo1.gif)

incorretamente e apenas algumas palavras como expressões usadas para praguejar possuem estrutura fonética, fonémica e infleccional correctas.

A compreensão é muito limitada, assim como a repetição.

Este tipo de afasia é geralmente acompanhado de hemiplegia direita e fraqueza da região direita da face. Estas alterações motoras são importantes para a localização da lesão uma vez que, quando a hemiplegia direita está presente na afasia global clássica indicia que a lesão ocorreu na região anterior da linguagem, na totalidade dos gânglios basais, ínsula e córtex auditivo e também na região posterior devendo-se a um enfarte de grandes proporções na artéria cerebral média. Se estiverem ausentes a lesão ocorreu na região frontal ou na temporo-parietal o que sugere a possibilidade dum enfarte embólico ou metástases cerebrais.

### **AFASIA DE CONDUÇÃO:**

Distinta das Afasias de Broca e Wernicke pela produção de discurso fluente e compreensão normal, das características definidoras desta afasia destacam-se a alteração da repetição e o discurso rico em parafasias fonémicas.

É frequente a tentativa de correcção do discurso pelos doentes que acabam por cometer um maior número de erros à medida que se tentam aproximar da palavra alvo – conduite d’approche [Kohn et al, 1991].

Também a nomeação se encontra alterada, o que se pode dever à presença de parafasias de uma ou mais sílabas ou mesmo à incapacidade de escolher a palavra adequada.

Escrita e leitura encontram-se também comprometidas. O doente não consegue ler alto mas compreende tudo ou grande parte do que lê.

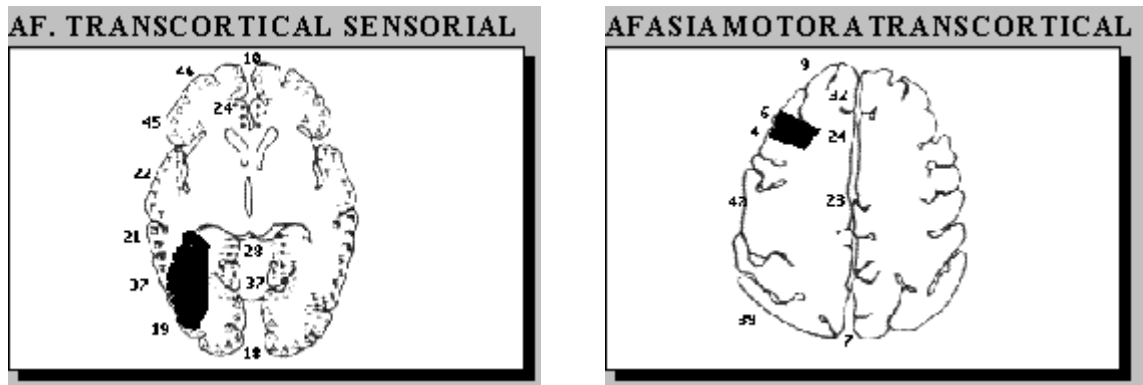
Na maioria dos casos está presente apraxia da face e membros e, pode existir alguma fraqueza facial direita assim como diminuição da sensibilidade à dor contra lateral.

### **AFASIA TRANSCORTICAL:**

Existem duas variantes de Afasia Transcortical.

Na variante motora a lesão ocorre no córtex frontal esquerdo acima e anterior à área de Broca, com ou sem lesão desta área. Na variante sensorial existem lesões parietais ou temporais próximas da área de Wernicke.

A variante Motora é não fluente, semelhante à de Broca e caracteriza-se pela dificuldade em iniciar uma conversa e discurso difícil e telegráfico.



**Figura 10: Afasia Transcortical Sensorial e Motora.**

Lesões envolvendo as áreas parietotemporais sem afectar a área de Wernicke (direita – Afasia Transcortical Sensorial) e envolvendo a conexão entre a área motora suplementar e a Área de Broca (esquerda – Afasia Transcortical Sensorial).

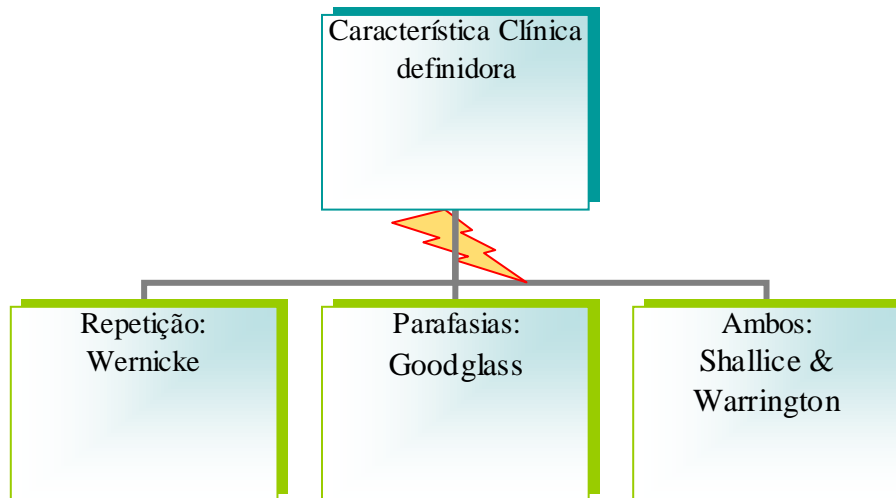
Adaptado de: [www.neuropsicol.org/Np/afglo1.gif](http://www.neuropsicol.org/Np/afglo1.gif)

Na Afasia Transcortical Sensorial o discurso é bem articulado, fluente e com parafasias e, existe compromisso da compreensão. Em ambas surgem dificuldades na nomeação e capacidade de repetição intacta.

**Tabela I: Principais características dos diferentes tipos de Afasia**

	<b>Discurso</b>	<b>Compreensão</b>	<b>Repetição</b>	<b>Nomeação</b>
<b>Broca</b>	não fluente	normal	pobre	pobre
<b>Wernicke</b>	fluente	pobre	pobre	pobre
<b>Condução</b>	fluente	normal	pobre	pobre
<b>Global</b>	não fluente	pobre	pobre	pobre
<b>T. motora</b>	pouca	normal	normal	alterada
<b>T. sensorial</b>	fluente	pobre	normal	alterada

## B1. Afasia de Condução: a característica clínica definidora



**Figura 11: Principais Características Clínicas definidoras**

O diagnóstico da Afasia de Condução é semiológico e foi bastante facilitado pelo aparecimento de baterias de linguagem compreensivas, como a “Boston Diagnostic Aphasia Examination” (BDAE) [Damásio, 1992; Damásio e Damásio, 2000]. Consiste essencialmente num conjunto estandardizado e validado de testes que avaliam o discurso espontâneo e serial, de provas de nomeação visual, repetição de frases, compreensão oral e compreensão de leitura e ainda de capacidade praxica. Permite descrever as capacidades e características do discurso e da linguagem, estabelecendo perfis de alteração que permitem categorizar os diferentes tipos de afasia [Damásio e Damásio, 2000]. Com esta bateria, e outras menos referidas na literatura da Afasia de Condução mas também de uso difundido (“Western Aphasia Battery”, por exemplo) foi possível obter resultados reprodutíveis e classificações consensuais ou pelo menos comparáveis.

Enquanto entidade clínica, a Afasia de Condução caracteriza-se por um *cluster* de sinais e sintomas que permitem sugerir o seu diagnóstico. No entanto, existem discrepâncias de opinião entre os autores relativamente à(s) característica(s) considerada(s) como definidora(s) (ver figura 11 em cima). Ainda que classicamente tenha sido dado um maior



destaque ao compromisso da **repetição**, para outros, são as **parafasias literais** (fonémicas) que a definem [Goodglass, 1992]. Deve salientar-se que esta discordância surgiu muito cedo, já que o próprio Wernicke inicialmente descreveu esta síndrome valorizando a presença de parafasias e só mais tarde a caracterizou baseando-se no compromisso da repetição. Goodglass no seu trabalho “"Understanding Aphasia" descreveu a Afasia de Condução como uma afasia fluente com parafasias fonémicas que afectavam preferencialmente os nomes e em que existia, caracteristicamente, tentativa de auto-correcção compensatória. A repetição estava alterada (associadamente), sobretudo nas palavras polissilábicas, enquanto a compreensão se encontrava relativamente poupada. [Goodglass, 1992]

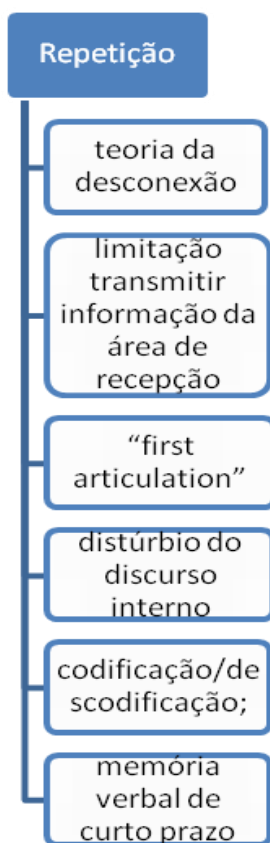
Outros autores como Shallice & Warrington consideram ainda que ambas são importantes, embora proponham que estes dois sintomas possam definir dois diferentes tipos de afasia [Shallice e Warrington, 1977]. Estas duas variantes seriam as “**Afasia de Condução de Repetição**” e “**Afasia de Condução de Reprodução**”. Neste caso (“Reprodução”) propunham que seria a produção de palavras que se encontrava comprometida devido a um distúrbio na formulação e planeamento dos constituintes sonoros das palavras; estas condicionariam alterações evidentes no discurso espontâneo, na repetição, nomeação e na leitura. Na variante de “Repetição” os doentes manifestavam uma alteração selectiva no *span* de material apresentado verbalmente por compromisso selectivo da memória de curto prazo, mas apresentavam um discurso espontâneo normal e mantinham a capacidade para repetir palavras isoladas. A grande diferença entre os dois tipos de Afasia de Condução residiria no “*output fonológico*” do discurso espontâneo. De acordo com esta hipótese, os doentes com a variante de “Reprodução” exibem uma preponderância de parafasias fonémicas em todas as tarefas de produção de discurso incluindo a repetição. Além disso, quando se tentam corrigir (*conduite d’approche*) produzem palavras que se vão tornando cada vez mais parecidas com o alvo podendo mesmo ser iguais a este. Na variante da “Repetição” existe um número menor

de parafasias e a repetição de palavra única, como dissemos, está geralmente intacta. A perturbação (erros) aumenta de acordo com a extensão do *item* ou com o intervalo de tempo entre a audição do *item* e o momento para repetir (de acordo com o típico de uma perturbação da memória imediata ou de trabalho).

Estas variantes, clinicamente distintas, foram posteriormente associadas a localizações de lesão diferenciadas, como proposto por Axer. Os doentes com “Afasia de Condução de Reprodução” apresentavam lesões suprasilvianas e tinham um melhor desempenho na repetição e compreensão auditiva (sendo maior a incidência de parafasias literais). Verificava-se o oposto nos doentes com “Afasia de Condução de Repetição” e as lesões tenham uma localização preferencialmente infrasilviana [Axer et al, 2001].

Esta definição de Shallice & Warrington foi partilhada por vários outros autores como Axer, Caplan & Waters, Caramazza, Demeurisse e Nadeau [Caplan, 1992; Nadeau, 2001]. Estes autores defenderam a heterogeneidade clínica desta síndrome por oposição a Goodglass e Bartha & Benke que propunham uma entidade homogénea. Na opinião de Bartha e Benke não se trataria de formas diferenciadas mas sim de perfis clínicos evolutivos: todos os doentes apresentariam inicialmente as características típicas da variante de Reprodução, desenvolvendo mais tarde as alteração típicas da memória a curto prazo com compromisso da repetição [Bartha e Benke, 2003; Bartha e Benke, 2004].

A incapacidade de **repetição** é uma das características comum às formas de afasia que envolvem as áreas primárias da linguagem – Global, de Broca e de Wernicke. Está, como referido, preservada nas afasias transcorticais e anómica. Na Afasia de Condução, no entanto, a perturbação da repetição tem maior destaque por se encontrar dissociada das restantes funções essenciais, uma vez que a fluência do discurso e compreensão estão conservadas [Martin, 2001].



**Figura 12:**  
**Hipóteses justificativas da alteração da repetição**

Para explicar o seu compromisso foram admitidas várias hipóteses, o que se compreende, atendendo à grande heterogeneidade de casos descritos e, conseqüentemente dos mecanismos eventualmente envolvidos[Axer et al, 2001; Bartha e Benke, 2003].

Destas destacam-se a “**hipótese de desconexão** de Wernicke”, a proposta de existir um **distúrbio do discurso interno**, de Goldstein (1948), a hipótese da “**first articulation**”, de Hecaen (1955) ou uma **limitação patológica na capacidade de transmitir informação da área de recepção**, de Kinsbourne (1972), Mais recentemente foram colocadas as hipóteses da perturbação da “**codificação**” ou “**descodificação**” e ainda o

**compromisso da memória verbal de curto prazo**, proposta por Shallice e Warrington [Hecaen et al, 1955; Kinsbourne, 1972; Friedrich et al, 1984; Kohn, SE, 1984; Kohn, 1991;].

Segundo a **teoria da desconexão**, a alteração da repetição dever-se-ia à dissociação dos componentes das palavras devido a uma lesão no Fascículo Arqueado. Esta proposta foi perdendo o seu significado, primeiro com a demonstração das múltiplas conexões mono e polissinápticas multidireccionais existentes neste fascículo [Brown, 1975]; e, mais recentemente, com a DTI, ao evidenciar que as lesões neste fascículo produziam efectivamente compromisso da repetição, mas também da compreensão. Tornou-se também evidente por esta técnica que lesões do Fascículo Longitudinal Superior poderiam manifestar-se exclusivamente por alteração da repetição [Breier et al, 2008].

A proposta de Goldstein e Marmor, de existir uma **desintegração do discurso interno**, baseava-se no pressuposto de existir um centro cognitivo da linguagem de nível

superior que se encontraria conectado com áreas primárias de codificação e de descodificação do discurso, respectivamente, as áreas de Broca e de Wernicke. Denominaram a alteração de “Afasia Central” e o centro cortical cognitivo de “Glossopsychic” do qual resultaria, por lesão, a desintegração do discurso interno [Benson et al, 1973; Mendez e Benson, 1985; Metter et al, 1989]. A hipótese da “**first articulation**” [Hecaen et al, 1955] reinterpreta a hipótese de Goldstein, formulando que a alteração residiria no mecanismo que promove a transformação da representação lexical abstracta, nas formas fonológicas que guiam os mecanismos fonéticos, articulatórios e grafémicos do *output* do discurso.

Segundo Kinsbourne, a alteração da repetição explicar-se-ia pela perda da capacidade de transmitir informação através do canal responsável pela transformação dos sistemas de compreensão do discurso num programa de resposta [Kinsbourne, 1972].

Mais recentemente, e tendo também por base a hipótese de Goldstein, foram apresentadas duas novas hipóteses: da **codificação** e da **descodificação**. De acordo com a primeira (**codificação**), o doente consegue processar adequadamente o *input* visual e auditivo mas as representações internas construídas a partir destes dados não são imediatamente codificadas de forma a obter o *output*. Assim, à medida que o *input* se torna mais complexo, acabam por ser produzidos erros por omissão e parafásias [Tzortzis e Albert, 1974; Yamadori e Ikumura, 1975; Yamadori, 1979].

O deficit na **descodificação**, defendido por Strub e Gardner, localizar-se-ia ao nível do local onde as representações abstractas guiam a selecção das formas fonológicas, levando à diminuição da eficiência na descodificação do discurso [Warrington e Shallice, 1969; Strub e Gardner, 1974].

A diminuição da memória de curto prazo foi proposta por Warrington e Shallice [Warrington e Shallice, 1969; Shallice e Warrington, 1977]. Baseados inicialmente no estudo de um doente com alteração da repetição e, posteriormente, no estudo comparativo da

memória imediata visual e auditiva de três outros doentes (vs. controlos), concluíram que na base da alteração da repetição se encontrava uma diminuição na memória de curto-prazo [Peach, 1986; Sullivan, 1986]. Mais tarde, com a realização de mais estudos, distinguiram a repetição que envolve uma série de palavras, da reprodução de apenas uma palavra polissilábica. Com base nesta distinção definiram as duas variantes da Afasia de Condução já referidas.

A curiosidade gerada por esta proposta levou a que vários autores se propusessem testá-la. Os achados de Caramazza e de Bartha e Benke suportaram-na [Bartha e Benke, 2003; Caramazza et al, 1981; Odell et al, 1995], enquanto Heilman, Scholes e Watson concordaram parcialmente, aceitando o seu desenvolvimento em dois tipos de Afasia de Condução [Heilman et al, 1976]. Sakurai e colaboradores compararam o desempenho de doentes com Afasia de Condução e alteração da memória imediata, com o de doentes com alteração isolada desta forma de memória. Verificaram que a alteração da memória imediata não parece ser o défice primário responsável pelo compromisso da repetição, uma vez que a região que identificaram associada à alteração da memória - região supramarginal - não se encontra lesada em todos os doentes com Afasia de Condução.

Apesar de não ser aceite por todos, a proposta de Warrington e Shallice é aquela que tem reunido mais consensos e se encontra mais difundida, nomeadamente como suporte a programas de recuperação de doentes com Afasia de Condução. Peach avaliou um destes programas e verificou que o aumento do *span* auditivo verbal (e conseqüente melhoria da repetição), parece ser função da recuperação do défice da memória imediata auditivo-verbal (capacidade de sequenciar) [Peach, 1986]. Numa tentativa de associar outra modalidade de tratamento, Sullivan e colaboradores testaram um doente com Afasia de Condução e leitura relativamente poupada, no sentido de utilizar a repetição audio-visuo-verbal como facilitadora da repetição audio-verbal. Comprovaram a veracidade desta hipótese, e tal como Wernicke

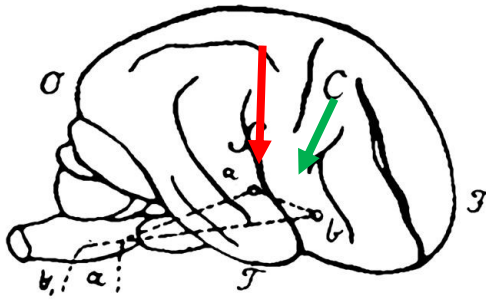
tinha já proposto, confirmou-se que o *input* visual-lexical desempenha um importante papel no processo que conduz à capacidade de repetição [Sullivan, 1986].

## **B2. Bases anatómicas:**

Como já foi brevemente referido, relativamente às bases anatómicas da Afasia de Condução, foram sendo propostos modelos lesionais centrados ou ao **Feixe Arqueado**, ou a **regiões/estruturas corticais** essenciais nos processos de conectividade. Como veremos, provavelmente ambas são correctas, não se excluem mutuamente e podem encontrar-se associadas. A abordagem que se segue vai abordar esta controvérsia, de acordo com 4 perspectivas ou hipóteses localizacionistas: 1) Feixe Arqueado; 2) córtex associativo nas regiões do *girus* supramarginal e do primeiro *girus* temporal; 3) região da ínsula; 4) complexo do córtex auditivo.

### **1) Feixe Arqueado:**

Wernicke propôs conceptualmente a Afasia de Condução, que designou por *Leitungsaphasie*. Teoricamente dever-se-ia a uma disrupção de um tracto de fibras que passaria através da cápsula externa seguindo um trajecto profundamente à ínsula, ao nível córtex insular.



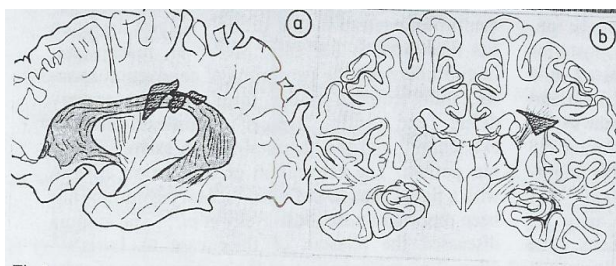
**Figura 13: Localizações das lesões dos casos de Lichtheim e Liepmann e Pappenheim.**

A seta vermelha localiza a lesão de Lichtheim e a verde a localização aproximada das de Liepmann e Pappenheim

A comprovação anatômica viria por Lichtheim através de um estudo de autópsia, em que se observou uma lesão à região insular, mais precisamente na região peri-silviana e insular com envolvimento do opérculo frontal e de pequena extensão do opérculo temporal e parietal. Este envolvimento estrito da ínsula seria questionado por outros autores, salientando-se os casos apresentados por Liepmann e Pappenheim cujo estudo anatômico revelou uma lesão localizada ao nível da união parieto-temporal esquerda com atingimento da profundidade encontrando-se a ínsula intacta, de acordo com o citado [Geschwind, 1965; Damasio et al, 1980; Anderson et al, 1999]. Considerando estas evidências anátomo-clínicas, Wernicke alterou a sua proposta original. Na hipótese revista, propunha que o Fascículo Arqueado, teria origem no córtex auditivo de associação, dirigia-se em direcção caudal superior junto da Cisura de Silvius até atingir o opérculo parietal abaixo dos córtex supramarginal e somato-sensorial e finalmente percorria um trajecto anterior e na profundidade do opérculo frontal até atingir a área de Broca na região pré-motora. Seria este o local chave na produção defeito paradigmático – a alteração da repetição e na ocorrência da Afasia de Condução [Damasio et al, 1980; Damasio, 1992]. Com a revisão da sua teoria Wernicke conseguiu assim dar explicação à grande maioria de casos de Afasia de Condução .

De acordo com o citado, Goldstein e Marmor ainda que tenham defendido um diferente mecanismo, concordavam com Wernicke em relação com a localização por este prevista [Benson et al, 1973; Mendez e Benson, 1985; Metter et al, 1989].

Ainda que não sejam em grande número os casos relatados na literatura com atingimento restrito do Fascículo Arqueado, tal como Ibayash, Poncet [Ibayash, 1997; Poncet, 1987] e colaboradores utilizando a TC e RM relataram a presença duma lesão exclusivamente subcortical de pequeno tamanho que atingia o Fascículo Arqueado no seu curso abaixo do



**Figura 14: Lesão localizada ao Fascículo Arcuato**

Observa-se uma pequena lesão exclusivamente subcortical que atinge o Fascículo Arqueado no seu curso abaixo do córtex parietal

Adaptado de *Poncet, 1987*

córtex parietal enquanto Tanabe et al [Tanabe, 1987] descreveram os primeiros três casos de doentes com lesões detectadas por TC estritamente localizadas ao Fascículo Arqueado resultado de pequenos enfartes ao nível do opérculo parietal [Poncet, 1987]. Uma outra lesão de grande extensão da substância branca subjacente ao girus supramarginal esquerdo foi demonstrada por Arnett e colaboradores num doente com Esclerose Múltipla [Arnett et al, 1996]. Mais recentemente, utilizando a Tractografia demonstrou-se uma lesão semelhante [Yamada et al, 2007].

## **2) Córtex associativo nas regiões do *girus* supramarginal e do primeiro *girus* temporal:**

Geschwind seguiu vários doentes com um discurso fluente permeado de abundantes parafasias literais e incapacidade total na repetição de pequenas palavras mas, que eram capazes de produzir uma associação desta mesma palavra. Este autor, ao reinterpretar a



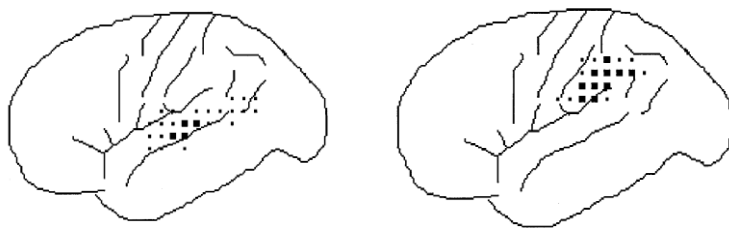
função das conexões e áreas corticais especializadas<sup>2</sup> alargou o paradigma da desconexão além da substância branca, dando importante relevância às lesões localizadas à substância cinzenta. Desta forma, a Afasia de Condução passou a ser considerado como uma síndrome de desconexão que se deveria a uma lesão das conexões da substância branca ou do córtex perisilviano, uma vez que de acordo com Geschwind as “lesões do córtex de associação, se extensas, actuam desconectando áreas primárias receptoras ou áreas motoras doutras regiões do córtex ou mesmo do hemisfério contra lateral” [Geschwind, 1970].

Em 1973 Benson e colaboradores debruçaram-se mais profundamente na caracterização desta síndrome. Para isto descreveram três doentes com “Afasia de Repetição” cujas lesões formavam dois padrões neuroanatômicos distintos: envolvimento o *girus* supramarginal incluindo o Fascículo Arqueado e córtex adjacente ou envolvimento da primeiro *girus* temporal lesando todo o córtex auditivo de associação e ínsula (lesões infrasilvianas) [Benson et al, 1973], ambos concordantes com a hipótese da desconexão (ver fig. 15). Para distinguir estas duas formas de afasia Benson apoiou-se na presença ou ausência de apraxia sendo nas lesões do opérculo parietal presente a apraxia enquanto, a sua ausência se relaciona com a destruição da Área de Wernicke.

---

<sup>2</sup> “lesions of association cortex, if extensive enough, act to disconnect primary receptive or motor areas from other regions of the cortex in the same or in the opposite hemisphere.. Thus a disconnexion lesion’ will be a large lesion either of association cortex or of the white matter leading from this association cortex”





**Figura 17: lesões supra e infrasilvianas**

Na imagem da direita observa-se o perfil de sobreposição do grupo de estudo com lesão suprasilvianas puras. À esquerda observa-se o correspondente para o grupo com lesões infrasilvianas puras.

Adaptado de Axer et al, 2001

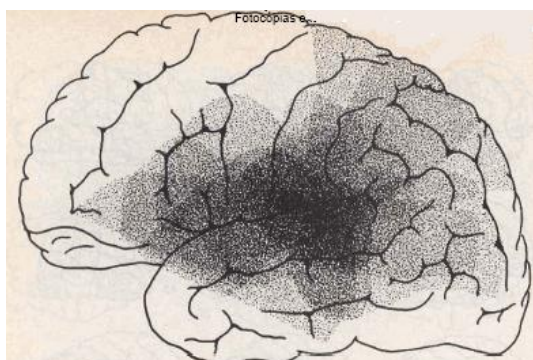
Tal como a Benson, e Damásio, Axer e colaboradores destacaram também a heterogeneidade anatómica que caracteriza esta síndrome, concluindo a existência de dois principais padrões: **suprasilviano** – córtex

parietal inferior, *girus* supramarginal e substância branca parietal – e **infrasilviano** – córtex e substância branca temporal (temporal posterior e superior) (ver fig. 17) [Axer et al, 2001].

Bartha e Benke também propuseram a existência de dois padrões principais de localizações: *girus* posterior superior temporal e lobo parietal inferior hemisfério esquerdo [Bartha e Benke, 2003].

Tal como citado, lesões do córtex perisilviano posterior - porção superior do *girus* temporal, o *girus* supramarginal ou o *girus* angular ou porções da ínsula - foram documentadas por Green e Howes [Kertesz e Coates,1979; Kertesz et al,1977].

Dos doentes estudados por Kertesz, a maioria apresentava lesões entre as áreas de Broca e de Wernicke e algumas sobre essas áreas com as regiões inferiores dos *girus* pré-central, post-central, parietal inferior e supramarginal comuns. Deste conjunto de doentes

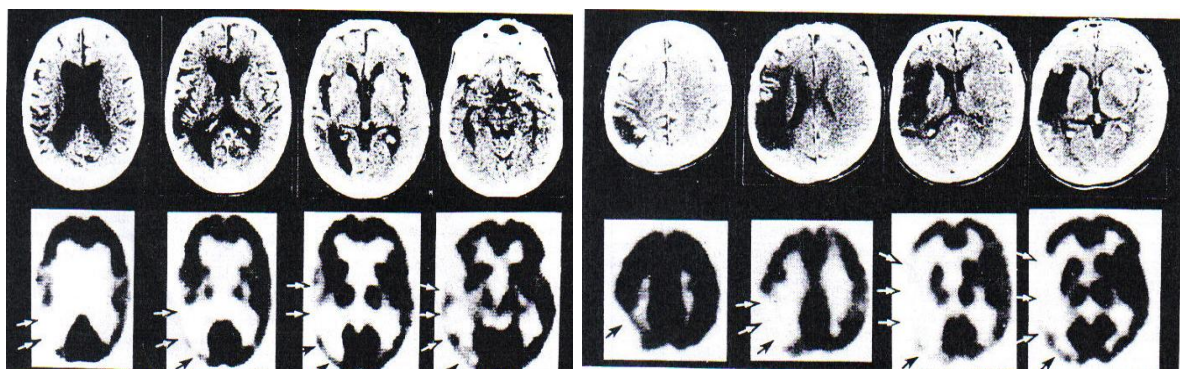


**Figura 18: Sobreposição dos vários padrões de lesão estudados por Kertesz – localização com radionuclídeos**

Adaptado de Kertesz et al,1977

salientavam-se dois grupos: os com discurso mais fluente que tinham lesões mais posteriores, e os menos fluentes com lesões mais anteriores [Kertesz et al, 1977; Kertesz e Coates, 1979].

Os estudos de PET realizados por Kempler sugeriram a existência de dois sub-grupos de doentes: um com lesão insular significativa e assimetria metabólica na Área de Broca e o outro, semelhante ao denominado por Kertesz como “Afasia de Condução Eferente” e de lesão localizada posteriormente com apenas leve assimetria numa porção da Área de Broca [Kempler et al, 1988; Metter et al, 1989]. Ao avaliar estes dois sub-grupos observou-se a existência de variações comportamentais presentes consoante a lesão fosse mais anterior e posterior. Enquanto que as lesões mais posteriores condicionavam um quadro semelhante ao da Afasia de Wernicke, as lesões mais anteriores cursavam com semelhanças com a Afasia de Broca.



**Figura 19: Imagens comparativas de TAC e PET**

Na figura da direita observa-se na imagem de TAC lesão estrutural nas regiões parietal e temporal e, em PET hipometabolismo nas mesmas áreas.

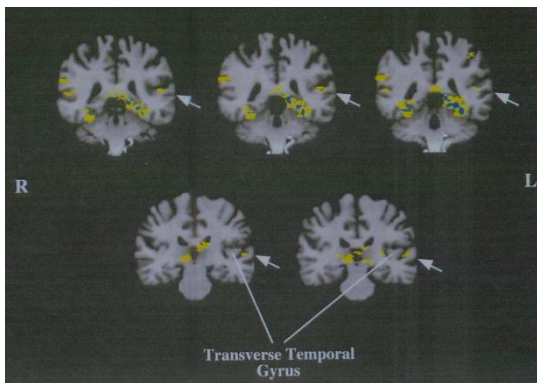
Na figura da esquerda observa-se uma lesão estrutural insular, parietal e temporal a alterações do metabolismo nas áreas temporal, parietal, frontal (Broca), caudato e tálamo.

Adaptado de *Kempler et al, 1988*

### 3) **Ínsula:**

No seu estudo acerca da Afasia de Condução, Damásio voltou novamente a atenção para a região insular pois o compromisso desta região poderia estar associado a um dos padrões base. Esta opinião era também partilhada por Goldstein e Kleist.

Até do final dos anos 70 não tinha surgido qualquer evidência duma via de comunicação que percorresse a ínsula motivo pelo qual aparentemente Wernicke abandonou a sua proposta original onde consagrava esta região. Em 1979, como dissemos, demonstrou-se a existência de vias auditivo-temporais e motor-frontais que utilizam rotas abaixo do córtex insular [Pandya e Seltzer, 1982]. Desta forma uma lesão que envolvesse a região insular promovia também o surgimento da Afasia de Condução já que levava à ruptura das conexões cortico-corticais temporo-parieto-frontais.



**Figura 20: Girus temporal – região postero-superior**

Imagens de secções coronais por RMf onde se observa a activação do córtex auditivo no plano posterior supratemporal

Adaptado de *Hickok et al, 2000*

### 4) **Complexo do córtex auditivo:**

Outra região frequentemente relatada na maioria dos casos descritos na literatura como área lesada era o complexo auditivo, em

particular o *girus* temporal na região superior posterior (pSTG). Quigg e Fountain e Geldmacher e Elias utilizando estimulação eléctrica cortical, técnica selectiva na separação do córtex e substância branca, verificaram que a

estimulação desta área condicionava alterações na repetição e na nomeação similares às presentes nos doentes com Afasia de Condução [Quigg e Fountain, 1999; Quigg et al, 2006]. Isto sugeria que este tipo de afasia era originado numa alteração cortical e não da disrupção

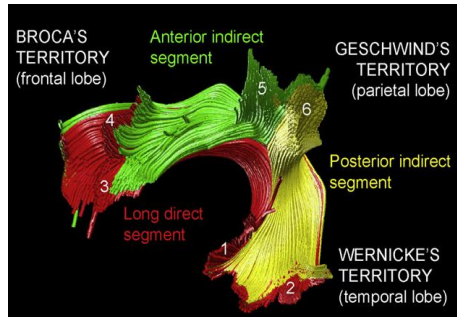
dum feixe de substância branca. Facto curioso foi o facto deste mesmo doente apresentar um tumor no Fascículo Arqueado sem atingir o córtex e ainda assim não apresentar clínica; o mesmo se verificou com o caso descrito dum doente sem alteração da repetição após a ressecção de um tumor abrangendo parte do Fascículo Arqueado [ Tanabe et al, 1987; Tanabe et al, 1989]. Para Hickok e colaboradores subjacente a esta lesão estaria uma desconexão entre as áreas anterior e posterior da linguagem ao nível da origem do Fascículo Arqueado no pSTG ou uma interrupção de fibras cortico-corticais profundamente à ínsula [Hickok et al, 2000; Hickok, 2000]. Uma vez que a activação desta região é modulada pelo *output* fonémico e depende dum período de tempo indicativo da fase de “codificação fonológico”, [Paus et al, 1996] estes autores propuseram que a activação desta região reflecte parte do processo fonémico na produção de discurso, o que explicaria a produção de erros fonémicos da Afasia de Condução, a associação entre esta síndrome e lesões aqui localizadas, a tendência para aumento dos erros da repetição com a complexidade fonológica do estímulo e a dificuldade na nomeação.

### **C. O FA com Diffusion Tensor Imaging (DTI):**

A DTI com tractografia é uma nova técnica de RM com grande potencial no estudo da anatomia do cérebro humano e que permite, quando associada à RMf, um mapeamento cerebral funcional *in vivo* não invasivo. No domínio da linguagem e das Afasias permite estudar a conectividade de estruturas corticais responsáveis pela linguagem; definir assimetrias morfológicas entre os hemisférios direito e esquerdo e como estes intervêm (ou se complementam) no processamento da linguagem; perspectivar como se processa a reorganização da linguagem após a lesão de regiões alvo na Afasia. Os síndromas de desconexão têm sido amplamente estudadas por estas técnicas, havendo mesmo autores que apostam na possibilidade da desta técnica vir a mudar ou mesmo revolucionar a forma como são vistos actualmente os síndromas de desconexão [Catani, 2005; Catani e Mesulam, 2008].

A tractografia permitiu definir e estudar pela primeira vez o **Fascículo Arqueado**. Trata-se de uma investigação já abundante, incluindo estudos cujo objectivo é avaliar a sua evolução nas espécies, comparando humanos com outros primatas. Estes estudos indicam que o FA é muito mais desenvolvido nos seres humanos, e que este desenvolvimento se relaciona com a evolução da linguagem [Ghazanfar, 2008; Rilling et al, 2008]

Ao reconstruir este fascículo com a DTI tem-se verificado que é bastante mais complexo que o esperado; em primeiro lugar pela sua extensão, pois parece estender-se para além das áreas de Broca e Wernicke em direcção ao *girus* frontal pré-central e médio e à região posterior do *girus* temporal médio, respectivamente; em segundo porque, para além do componente principal, existe ainda uma via indirecta constituída por dois segmentos: um anterior ligando a Área de Broca com o lóbulo parietal inferior; e um posterior ligando esta região parietal com a Área de Wernicke [Catani e Flytech, 2005; Catani e Mesulam, 2008; Catani, 2008].

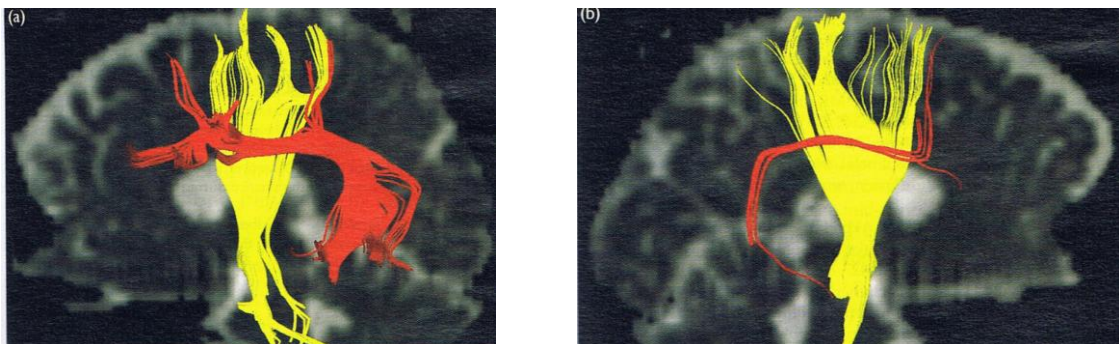


**Figura 21 : Fascículo Arcuato – DTI**

Reconstrução do FA onde se observam os seus componentes directo e indirecto.

Adaptado de *Catani e Mesulam, 2008*

Desde que a lateralização esquerda cerebral nas propriedades macro e microscópicas do processamento da linguagem foi relatada, vários foram os estudos que reportaram assimetrias quantitativas na morfologia e citoarquitura do hemisfério esquerdo. Em relação ao FA, os estudos de Nucifora revelaram uma importante assimetria na densidade de fibras do FA (predomínio à esquerda), assimetria não observada no tracto cortico-espinhal ou noutros feixes não relacionados com a linguagem [Nucifora et al, 2005]. A contrariar parcialmente estes resultados, os trabalhos de Catani e de Vernooij sugerem que a assimetria relacionada com a lateralização funcional da linguagem não é tanto devida a diferenças quantitativas na densidade das fibras, mas antes ao seu diâmetro axonal [Catani, 2005; Vernooij, 2007; Catani e Mesulam, 2008;].



**Figura 22: Fascículo Arqueado - DTI**

Reconstrução dos Fascículos Arqueado esquerdo (a) e direito (b), a vermelho, e do tracto corticoespinhal a amarelo. Verifica-se uma evidente assimetria com maior desenvolvimento deste fascículo à esquerda.

Adaptado de *Nucifora et al, 2005*

O



Os estudos de Hagmann e colaboradores foram ainda mais longe [Hagmann et al, 2004]. Em primeiro lugar confirmaram, utilizando a tractografia, a existência duma assimetria na ligação entre as áreas de Broca e de Wernicke. Esta assimetria, já demonstrada em termos da conformação, espessura e citoarquitectura do córtex, foi aqui comprovada em relação ao feixe que estabelece a conexão entre estas duas áreas. Verificou-se ainda, que embora na maioria das vezes a ligação entre estas áreas se proceda por intermédio deste fascículo, existe uma via adicional, provavelmente temporal, através do Fascículo Uncinado [Hagmann et al, 2004].

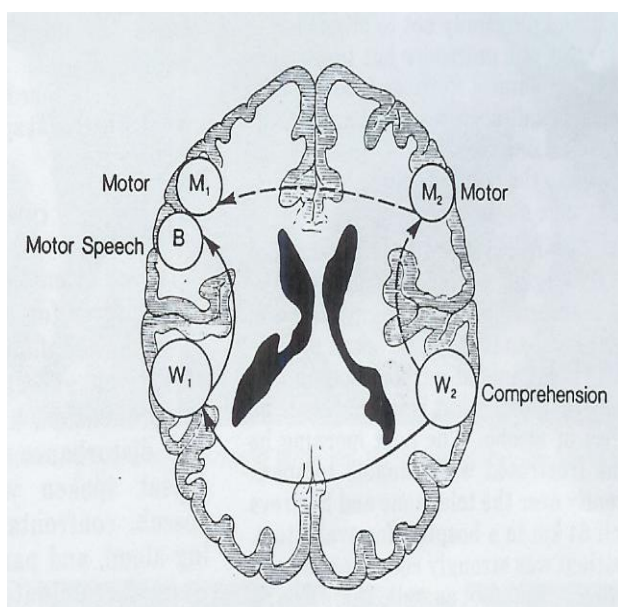
Glasser avaliou assimetrias morfológicas e funcionais em de 20 sujeitos dextros e sem patologia associando a Ressonância Magnética Funcional (RMf) à DTI. Complementarmente, o FA foi reconstruído por intermédio da tractografia e dividido em dois segmentos diferentes hipoteticamente com funções também diferenciadas. Um destes segmentos terminava na porção posterior do *girus* temporal superior (GTS), e o outro no *girus* temporal médio (GTM) [Glasser e Rilling, 2008]. As imagens obtidas foram associadas ao estudo funcional utilizando tarefas fonológicas, de processamento lexico-semântico e de prosódia (expressão emocional da linguagem). Estas experiências revelaram que as fibras para o GTS eram bastante mais abundantes à esquerda e sobreposta nas tarefas fonológicas, sugerindo que no hemisfério esquerdo (e só neste) o córtex fonológico se encontra directamente conectado por intermédio do FA. Em relação à região GTM, observou-se uma lateralização esquerda para tarefas lexico-semânticas, e uma lateralização direita para a prosodia.

No que se refere a funções mais relacionadas com a Afasia de Condução (repetição, por exemplo) Breier e colaboradores avaliaram comparativamente os Fascículos Arqueado e o Fascículo Longitudinal e verificaram que existe uma associação entre a alteração da repetição e a lesão nestes fascículos [Breier et al, 2008]. De salientar que isto se verifica independentemente do envolvimento cortical, reafirmando assim a contribuição isolada da substância branca. No entanto, ainda que o défice da repetição possa surgir em consequência

de lesões restritas do FA, parece que as lesões susceptíveis de originar a síndrome completa da “Afasia de Condução” são bastante mais abrangentes. Verificaram ainda que a lesão do FL apenas se relaciona com alteração estrita da repetição, enquanto que a do FA, sobretudo se associado a lesão cortical, interfere também com a capacidade de compreensão.

## D. O papel do hemisfério direito:

O papel deste hemisfério na Afasia de Condução foi também discutido por alguns autores como Kleist, Kinsbourne e Benson mas não foi ainda totalmente esclarecido [Mendez e Benson, 1985]. Para o primeiro autor, o hemisfério direito poderá assumir em parte as funções do hemisfério esquerdo, sendo responsável pela manutenção da compreensão quando a Área de Wernicke está lesada. Assim, ao contrário do que seria espectável uma lesão na



**Figura 23: Modelo de Kleist**

Apesar duma extensa lesão na Área de Wernicke, de acordo com este modelo, a compreensão não se encontrava comprometida devido à área homóloga direita. Segundo Kleist a Afasia de Condução dever-se-ia assim a um compromisso das fibras interhemisféricas que passavam através do corpo caloso.

Legenda: M<sub>1</sub>: Área Motora esquerda; M<sub>2</sub>: Área Motora direita; B: Área de Broca esquerda; W<sub>1</sub>: Área de Wernicke esquerda; W<sub>2</sub>: Área de Wernicke direita

Adaptado de *Mendez e Benson, 1985*

Área de Wernicke não conduziria à alteração da compreensão auditiva uma vez que esta função estaria a cargo do hemisfério direito. A informação transitava, através do corpo caloso, da Área de Wernicke do hemisfério direito para a do hemisfério esquerdo e daqui através do Fascículo Arqueado para a Área de Broca. Assim sendo, uma lesão temporo-parietal esquerda condicionaria o surgimento de Afasia de Condução ao destruir a parte terminal da via do corpo caloso. Apesar da maioria dos casos que apresentou estarem de acordo com esta hipótese, em um dos casos envolvia apenas uma pequena zona temporal e, aparentemente, a substância branca profunda do lobo do lóbulo parietal inferior, o que poderia ser evidência de envolvimento do Fascículo Arqueado. Assim, esta hipótese acabava por incluir o Fascículo

Arqueado como a via através da qual a informação chegava à Área de Broca pelo que não se poderia excluir que uma lesão nesta localização fosse a responsável pela patologia; esta explicação foi aceite por Kleist, pelo menos no que se refere especificamente aos casos descritos.

Para corroborar a sua proposta Kleist baseou-se parcialmente nos estudos de Kinsbourne, Rothi e Zaidel [Benson et al, 1973]. Segundo o citado, Kinsbourne [Benson et al, 1973; Zaidel, 1976; Kohn et al, 1991] tinha verificado que após a injeção de amobarbital na artéria carótida direita de um doente com Afasia de Condução, a compreensão ficava momentaneamente perturbada ao passo que quando o mesmo procedimento era realizado à esquerda nada se verificava – concluindo que o hemisfério direito assumiria, em parte, as funções do hemisfério esquerdo sendo responsável pela manutenção da compreensão. Rothi e os seus colaboradores, que também defenderam estas capacidades do hemisfério direito, concluíram, por outro lado, que este não tem capacidade sintáctica uma vez que os doentes estudados tinham dificuldade na compreensão de frases cujo significado dependia maioritariamente desta capacidade [Rothi et al, 1982]. No entanto, Zaidel demonstrou que após o isolamento dum hemisfério por comissurotomia ou hemisferectomia os indivíduos apresentavam mesmo assim um surpreendente potencial nas capacidades lexical e de sintaxe, para tarefas de compreensão auditiva realizadas à direita, sendo esta capacidade significativamente menor quando se testava o hemisfério esquerdo [Zaidel, 1976].

Benson e colaboradores descrevem também dois casos contraditórios de doentes esquerdinos com lesões temporo-parietais esquerdas envolvendo a área de Wernicke. Ao contrário do que seria esperado a compreensão não se encontrava comprometida o que, segundo este autor se poderia explicar pelo desempenho da área auditiva de associação direita [Mendez e Benson, 1985]. A alteração da repetição presente nestes doentes justificava-se pela existência duma conexão interhemisférica que estaria lesada.

Apesar destas demonstrações, alguns autores defendem que a actividade residual do discurso se deve à preservação de áreas funcionais do hemisfério esquerdo.

## **E. Casos especiais:**

### **1. Afasia de condução Cruzada**

A Afasia Cruzada ainda é uma situação relativamente rara, mas existem casos bem documentados na literatura. É definida como um distúrbio da linguagem causado por uma lesão no hemisfério direito num doente dextro, sem antecedentes familiares de dominância motora esquerda ou história de prévia lesão cerebral ou epilepsia, e com um hemisfério esquerdo intacto [Bartha e Benke, 2004].

Na literatura existe a descrição feita por Benson de um doente dextro, com Afasia de Condução associada a uma lesão temporo-parietal direita. Este autor considerou que nos casos de Afasia Cruzada, a compreensão fosse mediada pelo hemisfério direito e, tal como nos outros casos atípicos apresentados por este afasiologista, a lesão condicionaria uma desconexão entre a recepção da linguagem do hemisfério direito e uma área frontal esquerda responsável pela função motora do discurso [Mendez e Benson, 1985].

Bartha e Benke [Bartha e Benke, 2004] apresentaram três doentes com lesões no hemisfério direito e com a repetição comprometida. A RM demonstrou a presença de lesões cortico-subcorticais das regiões temporal posterior, parietal inferior e occipital lateral no hemisfério direito e ausência de lesões no hemisfério contra-lateral. Estas encontravam-se portanto nas regiões homólogas às consideradas previsíveis no hemisfério esquerdo. A avaliação complementar permitiu sugerir que a linguagem bem como a memória de curto prazo auditivo-verbal se encontrariam localizadas à direita, nestes doentes particulares.

Na casuística de Kertesz dois doentes tinham também lesões do hemisfério direito, o mesmo acontecendo no grupo estudado por Puel [Kertesz, et al, 1977; Kertesz e Coates, 1979; Puel et al, 1982]. Apesar de bastante heterogéneos na sua fenomenologia e localização,

estes casos, em conjunto, permitem confirmar que o quadro típico de Afasia de Condução pode ser originado por lesões em espelho no hemisfério direito, sendo correcta a classificação de Afasia de Condução Cruzada.

## 2. Lesões em crianças:

São também pouco numerosos os casos de Afasia de Condução em crianças. Nass e colaboradores relataram o caso de uma criança com esta forma de afasia e um lesão subcortical que englobava o *girus* angular, Fascículo Arqueado e corpo caloso. O quadro clínico era caracterizado por um discurso fluente, compreensão relativamente preservada, disnomia com parafasias e alteração da repetição que foi melhorando à medida que as parafasias eram mais frequentes [Nass et al, 1998].

Uma outra criança com 10 anos, desenvolveu um quadro afásico transitório com características de Condução após a ressecção de uma malformação arteriovenosa envolvendo o *girus* supramarginal e Fascículo Arqueado. Como explicações, pode evocar-se uma representação bilateral da linguagem ou, mais simplesmente, a plasticidade neuronal típica das crianças [Tanabe et al, 1987].

Martins e Ferro [Martins e Ferro, 1987] relataram também um caso numa criança de 11 anos que desenvolveu Afasia de Condução em resultado duma lesão traumática envolvendo a área de Wernicke (córtex auditivo de associação) e *girus* supramarginal.

## F. Conclusão:

1) Como foi exposto ao longo deste trabalho, a Afasia de Condução é um tema controverso, quer relativamente à sua caracterização clínica, quer à localização das lesões que lhe dão origem. Questões centrais a esta controvérsia são a localização lesional que está na sua génese e os mecanismos que conduzem à sua fenomenologia mais típica. Ambos têm sido estudados de acordo com os métodos localização e de diagnóstico acessíveis – inicialmente por estudos necrópsicos, e mais tarde por exames de imagem.

2) Actualmente a sua heterogeneidade quanto à localização, não está em causa. Parece mesmo ser unânime atribuir esta forma de afasia a lesões em várias localizações, nomeadamente ao girus supramarginal, córtex auditivo primário, córtex insular e matéria branca adjacente. Estas localizações, formam dois padrões distintos: o suprasilviano, incluindo o córtex parietal inferior e o girus supramarginal com a matéria branca parietal; o infrasilviano relativo ao córtex e matéria branca temporal nomeadamente a região temporal superior e posterior; sendo também aceites padrões clínicos mistos. Estas variantes poderão determinar padrões fenomenológicos também diferentes, aceites por alguns autores como duas variantes clínicas de Afasia de Condução: “**Afasia de Condução de Repetição**” e “**Afasia de Condução de Reprodução**”. Na variante de Reprodução encontrava-se comprometida a produção de palavras condicionando alterações evidentes no discurso espontâneo, na repetição, nomeação e na leitura. Na “Afasia de Condução de Repetição” os doentes manifestavam uma alteração selectiva no *span* de material apresentado verbalmente por compromisso selectivo da memória de curto prazo, mas apresentavam um discurso espontâneo normal e mantinham a capacidade para repetir palavras isoladas. Os doentes com a variante de “Reprodução” exibem uma preponderância de parafasias fonémicas enquanto que na variante da “Repetição” se salienta a perturbação da repetição que aumenta de acordo



com a extensão do *item* ou com o intervalo de tempo entre a audição do *item* e o momento para repetir.

Também a apraxia foi proposta, por Benson, como característica que permitia distinguir os diferentes padrões de lesão. Nas lesões do opérculo parietal esta encontra-se presente, encontrando-se ausente na destruição da Área de Wernicke [Benson, 1973].

3) Estas localizações coincidem, em parte, com o trajecto do Fascículo Arqueado pelo que, o seu envolvimento não pode ser excluído na maioria dos casos. No entanto, deve salientar-se que, ao contrário do proposto por Wernicke, raramente está em causa uma lesão restrita a este feixe de fibras. Ainda assim só o facto de ter conceptualizado esta hipótese sem suporte anatómico objectivo, para além de todos os seus contributos na área das Afásias, confirma o brilhantismo deste afasiologista. A investigação desenvolvida ao longo dos anos permitiu verificar que não existe uma correspondência clínica obrigatória entre uma lesão deste feixe e a emergência de uma Afasia de Condução [Damasio e Damásio, 1980; Palumbo, 1992; Shuren et al, 1995] e estão descritos na literatura diversos casos de Afasia de Condução nos quais o Fascículo Arqueado se encontrava poupado [Damasio et al, 1980; Mendez & Benson, 1985]. Poderá concluir-se que as lesões da matéria branca restrita ao Fascículo Arqueado são pouco numerosas e não forneceram evidências suficientes para suportar que uma lesão isolada da matéria branca seja responsável só por si por este síndrome, encontrando-se na grande maioria dos casos um compromisso das regiões corticais com ele conectadas [Kasai et al, 1996; Anderson et al, 1999; Damasio e Damasio, 2000; Jones, 2008]

4) As questões inicialmente levantadas em relação ao papel da ínsula parecem ter-se desvanecido. Inicialmente proposta por Wernicke como uma localização alvo de lesão, foi mais tarde rejeitada. Ainda que presente na grande maioria dos casos, o seu envolvimento não é considerado obrigatório. Mais recentemente, com os contributos de Damásio e a comprovação da existência de vias cortico-corticais temporo-parietais foi-lhe novamente

atribuída uma importância, para alguns, equivalente à do Fascículo Arqueado, estrutura central na hipótese anátomo-funcional de Wernicke-Lichtheim-Geschwind

5) O córtex auditivo é também uma das áreas alvo sugeridas, atendendo à elevada frequência do seu envolvimento nos casos de Afasia de Condução. No entanto, fica por explicar a inexistência de alteração da capacidade compreensão na Afasia de Condução, dado esta região faz parte integrante do complexo de estruturas responsáveis pela percepção do discurso oral.

6) Será a percepção do discurso mediada bilateralmente? Esta possibilidade remete-nos para o papel do hemisfério direito em todo este processo. Existem dados objectivos que suportam o contributo deste hemisfério para a compreensão do discurso oral; no entanto, e mais uma vez, as evidências são bastante mais ténues e discutíveis no que respeita à capacidade de assegurar a capacidade de repetição – função comprometida na Afasia de Condução.

7) As novas técnicas de imagem, e em particular a DTI associada Ressonância funcional, permitem já hoje visualizar os feixes de associação (feixe Arqueado incluído) e objectivar o seu envolvimento lesional bem como o seu impacto no processamento da linguagem. Neste domínio, penso ser um campo promissor de investigação avaliar o contributo do hemisfério direito, e também de áreas preservadas do hemisfério esquerdo, na superação do défice adquirido da linguagem [Crosson et al, 2007]. O objectivo desejado será utilizar este conhecimento na recuperação funcional dos doentes afásicos.

## G. Referências Bibliográficas:

Anderson, JM, et al. (1999) Conduction aphasia and the arcuate fasciculus: A reexamination of the Wernicke-Geschwind model. *Brain and Language* 70(1): 1-12.

Arnett, PA, et al. (1996) Conduction aphasia in multiple sclerosis: a case report with MRI findings. *Neurology* 47(2): 576-8.

Axer, H, et al. (2001) Supra- and infrasylvian conduction aphasia. *Brain and Language* 76: 317-331.

Assaf, Y, Pasternak, O, (2008) Diffusion Tensor Imaging (DTI)-based White Matter Mapping in Brain Research: A Review. *J Mol Neurosci* 34:51–61

Balasubramanian, V., (2005) Dysgraphia in two forms of conduction aphasia. *Brain Cogn* 57(1): 8-15.

Bartha, L, Benke T, (2003) Acute conduction aphasia: an analysis of 20 cases. *Brain Lang* 85(1): 93-108.

Bartha, L, Benke T, (2004) Linguistic and neuropsychological deficits in crossed conduction aphasia. Report of three cases. *Brain and Language* 88(1): 83-95.

Benson, DF, et al, (1973) Conduction aphasia: A clinicopathological study. *Archives of Neurology* 28: 339-346.

Breier, JI, et al. (2008) Language Dysfunction After Stroke and Damage to White Matter Tracts Evaluated Using Diffusion Tensor Imaging. *Journal of Neuroradiology* 29(3):483- 87

Brown, G, (2007) Functional Magnetic Resonance Imaging in Clinical Practice: Look Before You Leap. *Neuropsychology Review* 17:103-106.

Brown, JW, (1975) The problem of repetition: a study of "conduction" aphasia and the "isolation" syndrome. *Cortex* 11(1):37-52.

Burgel, U et al, (2006) White matter fiber tracts of the human brain: Three-dimensional mapping at microscopic resolution, topography and intersubject variability. *NeuroImage* 2:1092 – 1105

Caplan, D, (1992) Issues arising regarding the nature and consequences of reproduction conduction aphasia. In *Conduction aphasia* (S.E.K. ed) Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates

Caramazza, A., et al., (1981) An investigation of repetition and language processing in a case of conduction aphasia. *Brain and Language* 14(2) :235-71.

Catani, M, Mesulam M, (2008) The arcuate fasciculus and the disconnection theme in language and aphasia: History and current state. *Cortex* 44(8):953-61.

Catani, M, Flytech DH, (2005) The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain* 128: 2224-39.

Catani M, (2008) What is a disconnection syndrome? *Cortex* 44:911-913

Ciccarelli O, et al (2003) Diffusion tractography based group mapping of major white-matter pathways in the human brain. *Neuroimage* 19:1545-1555

Ciccarelli, O et al, (2003) From diffusion tractography to quantitative white matter tract measures: a reproducibility study *NeuroImage* 18:348–359

Crosson, BM et al, (2007) Functional MRI of Language in Aphasia: A Review of the Literature and the Methodological Challenges. *Neuropsychology Review* 17(2):157-177.

Damasio, AD, (1992) Aphasia. *New England Journal Medicine*, 326(8):531-9.

Damasio, AD, Damasio H, (2000) Aphasia and the Neural Basis of Language. In *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology* p: 294-315 New York:Oxford UP

Damasio, AD, Damasio H, (1990), The neural basis of memory, language and behavioral guidance: advances with the lesion method in humans. *The Neurosciences*, 2:227-286.

Damasio, H, (1989) Neuroimaging contributions to the understanding of aphasia. In *Handbook of neuropsychology* (F. Boller e J. Grafman, eds) p. 3-46 Maryland:Elsevier Science Publishers

Damasio, H, et al. (1980) , The anatomical basis of conduction aphasia. *Brain*, 103:337-350.

De Bleser, R, (2001), History of research on adult language and its disorders. In *Language and Aphasia*, (R.S.B. ed.), p. 3-18. Maryland:Elsevier Science B.V.

Duque, A et al, (2008) Anatomía de la sustancia blanca mediante tractografía por tensor de difusión. *Radiología* 50(2):99-111

Friedrich, FJ, et al, (1984) Interruption of phonological coding in conduction aphasia. *Brain and Language*, 22(2):266-91.

Geschwind, N, (1965) Disconnexion syndromes in animals and man. II. *Brain*, 88(3):585-644.

Geschwind, N,(1970) The organization of language and the brain. *Science* 170(961): 940-4.

Ghazanfar, A (2008) Language evolution: neural differences that make a difference. *Nature Neuroscience* 11(4): 382-384

Glasser, MF, Rilling, JK, (2008) TI Tractography of the Human Brain's Language Pathways. *Cerebral Cortex* 18(11): 2471-2482

Goodglass, H, (1992) Diagnosis of conduction aphasia. In *Conduction aphasia*. (S.E. Kohn ed) p:39-49 Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Hagmann, P et al, (2004) DTI tractography of the Wernicke and Broca connectivity in right and left hander. *Proc. Intl. Soc. Mag. Reson. Med.* 11: 625

Hecaen, H, et al, (1955) Conduction aphasia. *Encephale*, 44(2):170-95.

Heilman, KM, et al, (1976) Defects of immediate memory in Broca's and conduction aphasia. *Brain and Language*, 3(2):201-8.

Hickok, G, et al, (2000) A functional magnetic resonance imaging study of the role of left posterior superior temporal gyrus in speech production: implications for the explanation of conduction aphasia. *Neuroscience Letters*, 287(2):156-60.

Hickok, G, (2000) Speech Perception, Conduction Aphasia, and the Functional Neuroanatomy of Language. In *Language and Brain*, (L.S. Y.Grodzinsky, & D. Swinney eds) p:87-104 San Diego: Academic Press

Hoelt, HJ, (1957) Clinical-anatomical contribution to the knowledge of aphasia for repeated words (conduction aphasia). *Dtsch Z Nervenheilkd*, 175(6): 560-94.

Holodny, AI et al, (2005) Diffusion Tensor Tractography of the Motor White Matter Tracts in Man: Current Controversies and Future Directions. *Ann. New York Academy of Sciences*. 1064: 88-97

- Ibayashi, K, (2002) *A case of conduction aphasia due to small infarction in the left parietal lobe*. *Rinsho Shinkeigaku* 42(8):731-5.
- Iturria-Medina, Y et al, (2008) Studying the human brain anatomical network via diffusion-weighted MRI and Graph Theory. *NeuroImage* 40:1064–1076
- Jones, DK, (2008) Studying connections in the living human brain with diffusion MRI. *Cortex* 44:936-952.
- Kasai, K, et al, (1996) Theoretical situation of brain white matter tracts evaluated by three-dimensional MRI. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 18(4):295-302.
- Kempler, D, et al, *Conduction Aphasia: Subgroups Based on Behaviour, Anatomy and Physiology*. p. 105-115. [aphasiology.pitt.edu](http://aphasiology.pitt.edu)19.
- Kempler, D, et al, (1988) Disconnection and cerebral metabolism. The case of conduction aphasia. *Archives of Neurology*, 45(3):275-9.
- Kertesz, AH, Coates R., (1979) Computer tomographic localization, lesion size, and prognosis in Aphasia and Nonverbal Impairment. *Brain and Language*, 8:34-508
- Kertesz, A, et al, (1977) Isotope localization of infarcts in aphasia. *Archives of Neurology*, 1977. 34(10):590-601.
- Kinsbourne, M., (1972) Behavioral analysis of the repetition deficit in conduction aphasia. *Neurology*, 22(11):1126-32.35.
- Kohn, SE et al (1991), The relationship between oral spelling and phonological breakdown in a conduction aphasic. *Cortex*, 27(4):631-9.
- Kohn, SE, (1984) The nature of the phonological disorder in conduction aphasia. *Brain and Language*, 23(1):97-115.
- Martin, N, (2001) Repetition disorders in aphasia: theoretical and clinical implications. In *Handbook of Neuropsychology* (R.S.B. ed) p:137-155 New York: Elsevier Science BV
- Martins, IP, Ferro JM, (1987) Acquired conduction aphasia in a child. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 29(4): 532-6.
- Mendez, MF, Benson DF, (1985) Atypical conduction aphasia. A disconnection syndrome. *Archives of Neurology*, 42(9):886-91.
- Metter, EJ, et al., (1989) Cerebral glucose metabolism in Wernicke's, Broca's, and conduction aphasia. *Archives of Neurology*, 46(1):27-34.
- Nadeau, SE, (2001) Phonology: a review and proposals from a connectionist perspective. *Brain and Language*, 79(3):511-79.
- Nass, R, et al., (1998) Conduction aphasia in a 3-year-old with a left posterior cortical/subcortical abscess. *Brain and Language*, 62(1):70-88.
- Nucifora, PGP et al, (2005), Leftward asymmetry in relative fiber density of the arcuate fasciculus. *Neuroreport* 791-794
- Odell, KB et al, (1995) Repetition of Self-Generated Utterances in Conduction Aphasia. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 4:169-173.
- Pandya, DN, Seltzer B, (1982) Intrinsic connections and architectonics of posterior parietal cortex in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology* 204(2):196-210.

Peach, RK, (1986) A short-term memory treatment approach to the repetition deficit in conduction aphasia. In *Clinical Aphasiology Conference Proceedings* (R. H. Brookshire ed) p:35-45 Minneapolis:BRK Publishers

Poncet, M, et al, (1987) Deep left parietal lobe syndrome: conduction aphasia and other neurobehavioural disorders due to a small subcortical lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 50(6): 709-13.

Pradat-Diehl, P, et al, (2001) Conduction aphasia and phonemic disorder *Revue Neurologique (Paris)* 157(10):1245-52.

Price, CJ, (2000) The anatomy of language: contributions from functional neuroimaging. *Journal of Anatomy* 197 (3):335-59.

Puel, M et al, (1982) Crossed aphasia in right-handed patients. II. Neuropsychological and neurolinguistic study of a case. Evolution over a 2 year period. *Rev Neurol (Paris)* 138(8-9):587-600.

Quigg, M, Fountain NB, (1999) Conduction aphasia elicited by stimulation of the left posterior superior temporal gyrus. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 66(3):393-6.

Quigg, M, et al, (2006) Conduction aphasia as a function of the dominant posterior perisylvian cortex. Report of two cases. *Journal of Neurosurgery* 104(5):845-8.

Rilling JK et al, (2008) The evolution of the arcuate fasciculus revealed with comparative DTI. *Nature Neuroscience* 11 (4):426-428

Rothi, LJ, et al, (1982) Conduction aphasia, syntactic alexia, and the anatomy of syntactic comprehension. *Archives of Neurology* 39(5):272-512.

Rutten, GJM, et al, (2002) Reproducibility of fMRI-Determined Language Lateralization in Individual Subjects, *Brain and Language*, 80 (3): 421-437

Shallice, T, Warrington, EK (1977) Auditory-verbal short-term memory impairment and conduction aphasia. *Brain and Language* 4(4):479-91.

Sheremata, W et al, (1974) Conduction aphasia from a frontal lobe lesion. *Transactions of the American Neurological Association*, 99: 249-52.

Shuren, JE et al, (1995) Repetition and the arcuate fasciculus. *Journal of Neurology*, 242(9):596-8.

Staempfli, P, (2008) Combining fMRI and DTI: A framework for exploring the limits of fMRI-guided DTI fiber tracking and for verifying DTI-based fiber tractography results. *NeuroImage* 39: 119–126

Strub, R, Gardner H, (1974) The repetition defect in conduction aphasia: mnestic or linguist? *Brain and Language*, 1:241-255.

Sullivan, M, (1986) Treating repetition deficit in Conduction Aphasia. In *Clinical Aphasiology Conference Proceedings* (R. H. Brookshire ed) p:172-179 Minneapolis:BRK Publishers

Tanabe, H, et al., (1989) A case of acquired conduction aphasia in a child. *Acta Neurologica Scandinavica* 80(4):314-8.

Tanabe, H et al, (1987) Conduction aphasia and arcuate fasciculus. *Acta Neurologica Scandinavica*, 76(6):422-7

Tzortzis, C., Albert ML, (1974) Impairment of memory for sequences in conduction aphasia. *Neuropsychologia*, 12(3):355-66.

Upadhyay, J et al (2008) Diffusion tensor spectroscopy and imaging of the arcuate fasciculus. *Neuroimage* 39:1-9.

Vernooij, M. et al, (2007) Fiber density asymmetry of the arcuate fasciculus in relation to functional hemispheric language lateralization in both right- and left-handed healthy subjects: a combined fMRI and DTI study. *NeuroImage*, 35 (3): 1064–1076.

Warrington, EK, Shallice, T, (1969) The selective impairment of auditory verbal short-term memory. *Brain*, 92:885-896.

Woermann, FG, et al, (2003) Language lateralization by Wada test and fMRI in 100 patients with epilepsy; *Neurology* 61:699-701

Yamada, K, et al, (2007) MR tractography depicting damage to the arcuate fasciculus in a patient with conduction aphasia. *Neurology*, 68(10):789.

Yamadori, A, Ikumura G, (1975) Central (or conduction) aphasia in a Japanese patient. *Cortex*, 11 (1):73-82.

Yamadori, A. (1979) On conduction aphasia (author's transl). *No To Shinkei*, 31(9):891-7

Zaidel E (1976) Auditory vocabulary of the right hemisphere following brain bisection or hemidecortication *Neuropsychologia* 12:191:211