



coleção institutoepap

**Sebenta de Apoio Teórico em
Neurologia**

**Conceitos Introdutórios de Neurologia
para Terapeutas da Fala**

por Inês Tello Rodrigues & Marta Silva

organização

Adriano Rockland

editora 

2018

Publicado Editora EPAP

Lisboa, Portugal 2018

Título original

Coleção Instituto E.PAP — Sebenta de Apoio Teórico em Neurologia:
Conceitos Introdutórios de Neurologia para Terapeutas da Fala

Autoras

Inês Tello Rodrigues e Marta Silva

Organização

Adriano Rockland

Conceção gráfica editorial e design

Jorge Reis

Qualquer forma de reprodução, distribuição, comunicação pública ou transformação desta obra, só será possível de ser realizada com a expressa autorização dos seus titulares, salvo exceção prevista pela lei portuguesa de proteção de direitos de autor.

Biblioteca Nacional de Portugal

Coleção Instituto E.PAP — Sebenta de Apoio Teórico em Neurologia: Conceitos Introdutórios de Neurologia para Terapeutas da Fala, 30 de janeiro de 2018 [texto e ilustração] Editora EPAP; edição Editora EPAP. — Lisboa : Instituto epap, 2018.

Número de páginas: 67 p.

Tema: Conceitos Introdutórios de Neurologia para Terapeutas da Fala

ISBN: 978-989-99356-4-8

1. Perturbações motoras da fala. **2.** Disartria. **3.** Anartria. **4.** Apraxia. **5.** Neurologia. **6.** Terapia da Fala. **7.** Fonoaudiologia. **8.** Logopedia. **9.** Avaliação médica. **10.** Intervenção. **11.** Reabilitação.

Número de depósito legal: 437052/18



Todos os direitos desta edição reservados à
Editora EPAP, Avenida António Serpa, 32, 3.º D, Lisboa, Portugal
Tel./Fax: (+351) 213 476 464 . 925 988 288 . 917 092 552
E-mail geral@institutoepap.com
Página eletrónica www.institutoepap.com

índice

parte I

por

Marta Silva

NEUROLOGIA APLICADA À TERAPIA DA FALA

p. 10 — p. 43

I. Controlo Neural do Movimento Voluntário

p. 10

I.I. Aspetos Estruturais e Funcionais do Neurónio

p. 10

I.II. Sistema nervoso central (SNC)

p. 12

I.II.I. SNC_meninges

p. 13

I.II.II. SNC_encéfalo

p. 14

A. Sistemas sensoriais

p. 16

B. Sistema motor

p. 20

I.II.III. SNC_circuitos de controlo

p. 22

A. Cerebelo

p. 22

B. Núcleos da base

p. 24

I.II.IV. SNC_vias piramidais

p. 26

I.II.V. SNC_vias extrapiramidais

p. 30

I.II.VI. SNC_tronco cerebral

p. 30

A. Mesencéfalo

p. 30

B. Ponte

p. 31

C. Bulbo

p. 31

I.III. Sistema Nervoso Periférico (SNP)

p. 32

parte II

por

Inês Tello Rodrigues

TERAPIA DA FALA NAS DOENÇAS CÉREBRO-VASCULARES

p. 43 — p. 59

II. A Fala e as Suas

Perturbações

p. 44

III. Apraxia

p. 45

IV. Apraxia Buco-Facial

p. 45

V. Apraxia do Discurso

p. 46

VI. Etiologia

p. 48

VII. Desafios Adicionais

p. 48

VIII. Disartria(s)

p. 50

IX. Classificação das Disartrias

p. 52

X. Anartria

p. 56

XI. Considerações Acerca da Avaliação e Intervenção

p. 56

XII. Importância do Interlocutor

p. 58

bibliografia

p. 60

tabelas

Tabela 1

Neurotransmissores

p.11

Tabela 2

Função Sensorial dos Nervos
Trigêmeo, Glossofaríngeo e Vago

p.17

Tabela 3

Inervação bilateral
e contralateral do NMS

p.27

Tabela 4

Características clínicas das lesões que afetam NMS e NMI

p.28

Tabela 5

Consequências clínicas das lesões uni e bilaterais do sistema piramidal (tracto corticobulbar)

p.29

Tabela 6

Nervo olfativo: origem, função, manifestações clínicas

p.33

Tabela 7

Nervo óptico: origem, função, manifestações clínicas

p.33

Tabela 8

Nervo oculomotor: origem, função, manifestações clínicas

p.34

Tabela 9

Nervo troclear: origem, função, manifestações clínicas

p.34

Tabela 10

Nervo trigêmeo: origem, função, manifestações clínicas

p.35

Tabela 11

Nervo abducente: origem, função, manifestações clínicas

p.36

Tabela 12

Nervo facial: origem, função, manifestações clínicas

p.37

Tabela 13

Nervo vestibulococlear: origem, função, manifestações clínicas

p.39

Tabela 14

Nervo glossofaríngeo: origem, função, manifestações clínicas

p.39

Tabela 15

Nervo vago: origem, função, manifestações clínicas

p.40

Tabela 16

Nervo acessório: origem, função, manifestações clínicas

p.41

Tabela 17

Nervo hipoglosso: origem, função, manifestações clínicas

p.41

Tabela 18

Termos que foram historicamente atribuídos à apraxia do discurso

p.46

Tabela 19

Tipos de Disartria Mista Associadas a Diferentes Perturbações Neurológicas

p.55

figuras

Figura 1

Constituintes do neurónio

p.11

Figura 2

Sinapse

p.12

Figura 3

Meninges: dura-máter, pia-máter, aracnóide

p.13

Figura 4

Meninges: dura-máter

p.13

Figura 5

Espaço subaracnoideo, espaço subdural, espaço epidural

p.14

Figura 6

Hemisférios cerebrais
e fissura longitudinal

p.15

Figura 7

Sulco de Rolando
e sulco de Sylvius

p.15

Figura 8

Córtex cerebral
e áreas de Broadmann (BA)

p.16

Figura 9

Área somestésica primária

p.18

Figura 10

Sistema sensorial
vias sensoriais do paladar
e áreas gustativas cerebrais

p.20

Figura 11

Área motora primária
ou circunvolução pré-central

p.21

Figura 12

Cerebelo: áreas anatómicas.
Lobo floculo nodular,
anterior e posterior

p.23

Figura 13

Núcleos da Base: nucleo caudado,
putâmen, globo pálido,
cápsula interna

p.24

Figura 14

Inervação bilateral
do terço superior da face
e inervação contralateral
do terço médio e inferior da face

p.27

Figura 15

Mesencéfalo

p.30

Figura 16

Nervos trigêmeo, abducente,
facial e vestibulococlear
emergem da ponte

p.31

Figura 17

Nervos glossofaríngeo, vago,
hipoglosso e acessório
emergem do bulbo raquidiano

p.32

Figura 18

Núcleos dos nervos cranianos
no tronco cerebra

p.32

Figura 19

Parésia facial periférica (PFP)

p.38

Figura 20

Parésia facial central (PFC)

p.38

Figura 21

Tractografia das fibras
de substância branca da via
cortico-espinal (via piramidal)
que ligam as áreas da
circunvolução pré-central
(córtex motor) à espinal medula.

p.52

Figura 22

Ilustração do núcleo motor
do VII par craniano que recebe
informação bilateral
do córtex motor.

p.53



Marta Silva

Terapeuta da Fala licenciada pela Escola Superior de Saúde de Tecnologias da Saúde do Porto. Pós graduada em Motricidade Orofacial pelo Instituto Superior de Saúde do Alto Ave. Pós graduada em Disfagias orofaríngeas pelo Instituto Superior de Saúde do Alto Ave.

Desempenha funções como Terapeuta da Fala no serviço de medicina física e reabilitação do Centro Hospitalar do Porto, com atendimento a adultos com alterações de comunicação, linguagem, fala e deglutição, em contexto de patologia neurológica. Assistente convidada na Escola Superior de Saúde do Instituto Politécnico do Porto. Docente do Instituto epap, colaborando em formações, pós graduações e mestrados, em Portugal, Espanha e Brasil.

Membro do Departamento de Motricidade Orofacial da Sociedade Portuguesa de Terapia da Fala.

PARTE I

Neurologia Aplicada à Terapia da Fala

I. Controlo Neural do Movimento Voluntário

A revisão dos sistemas sensoriais e motores e do controlo neural das funções de fala e deglutição são os principais objetivos deste capítulo. De facto, quer a fala quer a deglutição orofaríngea constituem um complexo fenómeno sensoriomotor que envolve a interação contínua entre o sistema nervoso central (SNC) e o sistema nervoso periférico (SNP).

O conhecimento das áreas sensoriais e motoras do córtex cerebral, dos neurónios superiores e inferiores, dos gânglios basais e do cerebelo, como circuitos de controlo do movimento, e do sistema piramidal e extrapiramidal contribui para um melhor entendimento das alterações que possam ocorrer na fala e deglutição decorrentes de uma patologia neurológica.

A fala e a deglutição, nomeadamente a fase oral da deglutição, requerem um controlo neurológico minucioso para que o movimento voluntário ocorra com qualidade e de forma coordenada.

Ao contrário do movimento reflexo, o movimento voluntário é um movimento **planeado, programado e executado** de acordo com um objetivo, podendo ser modificado durante a sua execução. É um **movimento aprendido**, que melhora com a prática e é armazenado em forma de programa motor. Depende de um sistema neuromuscular que recebe, integra e responde apropriadamente a estímulos intrínsecos e extrínsecos, e da qual fazem parte a componente neurossensorial e a componente neuromotora (Mcneil, 2009).

I.I. Aspectos estruturais e funcionais do neurónio

As actividades desempenhadas pelo ser humano dependem da integridade de todas as estruturas que constituem o sistema nervoso.

O neurónio é a unidade funcional do Sistema Nervoso (SN) e é responsável pela **recepção, interpetação, produção e condução de estímulos nervosos** (Jacobon & Marcus, 2011).

O neurónio é constituído por:

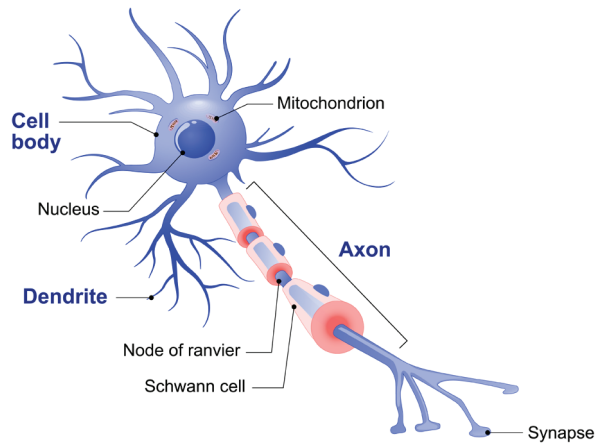


Figura 1 - Constituintes do neurónio.

- **Corpo Celular Nucleado:** elabora um estímulo elétrico como resposta às sensações recebidas e é composto por um núcleo e diversos organelos, entre eles, mitocôndrias, retículo endoplasmático, complexo de Golgi e corpúsculos de Nissl. É de salientar que no Retículo endoplasmático e nos ribossomas são produzidos os **Neurotransmissores (NT)**, importantes nas sinapses (Webber & Ader, 2008; Zemlin, 2000).

Tabela 1 - Neurotransmissores.

Neurotransmissores	
Substâncias neurotransmissoras de pequenas moléculas	Acetilcolina, serotonina, catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina)
Aminoácidos	GABA (ácido gama aminobutírico), glicina, glutamato, aspartato
Péptidos neuroativos	Calcitonina, encefalina, dinorfina

A falta ou excesso dos mesmos poderá estar associada a algumas perturbações neurológicas, tais como a doença de Parkinson ou a Doença de Huntington (Zemlin, 2000).

- **Dendrites:** Conduzem o impulso nervoso aferente para o corpo celular através dos seus curtos ramos. Ampliam a área de captação da membrana dos estímulos nervosos externos que chegam até à célula. Quanto maior for a quantidade de ramificações que recebem o estímulo mais completa será a resposta (Webb & Ader, 2008; Webb, 2017).

- **Axónios:** Conduzem o estímulo elétrico gerado no corpo celular até ao órgão efector. Esta função de condução depende, no entanto, da integridade da bainha de mielina produzida pelas células de Schwann, onde ocorre a propagação do estímulo elétrico (Webb & Ader, 2008; Webb, 2017).

- **Sinapse:** É a região mais sensível do SN e responsável pela transformação do estímulo eléctrico em estímulo químico, mediante os neurotransmissores. De facto, uma das particularidades do tecido neural é que ele fabrica as suas próprias substâncias químicas que inibem ou facilitam a transmissão neural. Alguns NT são excitatórios outros inibitórios, pelo que os fármacos com as mesmas propriedades podem facilitar a transmissão neural (Webb & Ader, 2008; Webb, 2017).

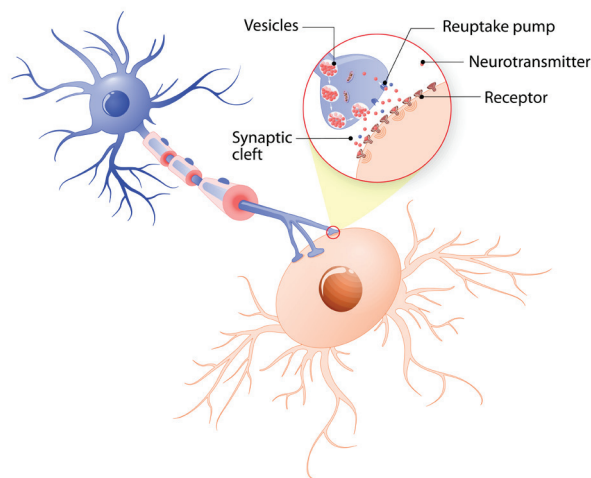


Figura 2 - *Constituintes principais do neurónio.*

No entanto, o neurónio não deve ser analisado de forma isolada. Os feixes de axónios e/ou as dendrites de inúmeros neurónios no sistema nervoso periférico denominam-se nervos e desempenham diversas funções. No sistema nervoso central esses feixes recebem o nome de tractos ou vias e realizam uma função específica (Zemlin, 2000).

I.II. Sistema Nervoso Central

Anatomicamente o sistema nervoso pode ser dividido em sistema nervoso central (SNC), sistema nervoso periférico (SNP) e sistema nervoso autónomo (SNA) (Webb & Ader, 2008).



O SNC está protegido pelos ossos do crânio e da coluna vertebral e é constituído pelo encéfalo, espinal medula, meninges, ventrículos e sistema de irrigação sanguínea. Por sua vez, o SNP encontra-se dividido em 12 pares de nervos cranianos e 31 pares de nervos espinais. O sistema nervoso autónomo encontra-se dividido nas suas componentes simpática e parasimpática (Jacobon & Marcus, 2011; Zemlin, 2000).

I.II.I. Sistema Nervoso Central_Meninges

No sistema nervoso central, o encéfalo e a espinal medula são rodeados por camadas de tecido conjuntivo denominadas Meninges: dura-máter, aracnóide (aracnoideia) e pia-máter. Os espaços entre estas camadas contêm líquido cefalorraquidiano (LCR) que tem como função a humedificação, proteção e lubrificação do SNC (Zemlin, 2000).

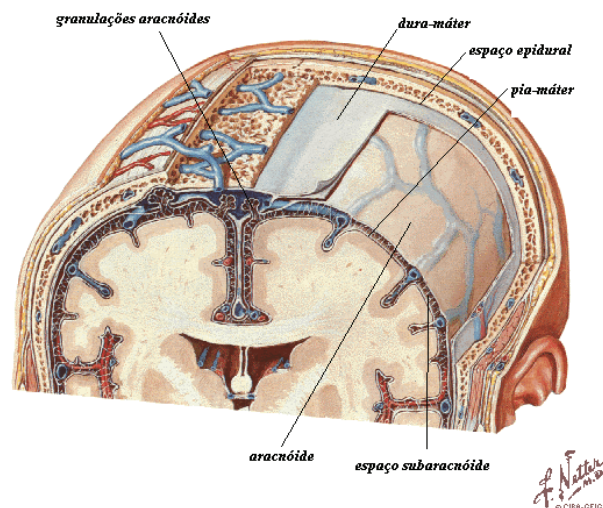


Figura 3 - Meninges: dura-máter, pia-máter, aracnóide (Netter, 2015)

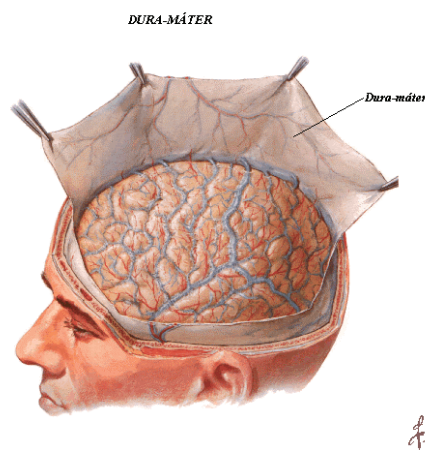


Figura 4 - Meninges: dura-máter (Netter, 2015).

1. Camada Externa – Dura-máter (2 camadas). Espaços Epidurais: espaço entre a dura-máter e o crânio.

2. Camada Intermédia – **aracnóide (aracnoideia)** - “**Teia de aranha**”. Não possui tecido vascular. **Espaço subdural**: camada de LCR que separa a dura-máter da aracnóide; **Espaço Subaracnóide**: camada de LCR que separa a aracnóide da pia máter; **Granulações Aracnóides**: responsáveis pela reabsorção do LCR para a corrente de sangue venoso.
3. Camada Interna – **Pia máter** – é extremamente vascular e estende-se até aos ventrículos formando o **Plexo Coróide**, responsável pela formação de LCR.

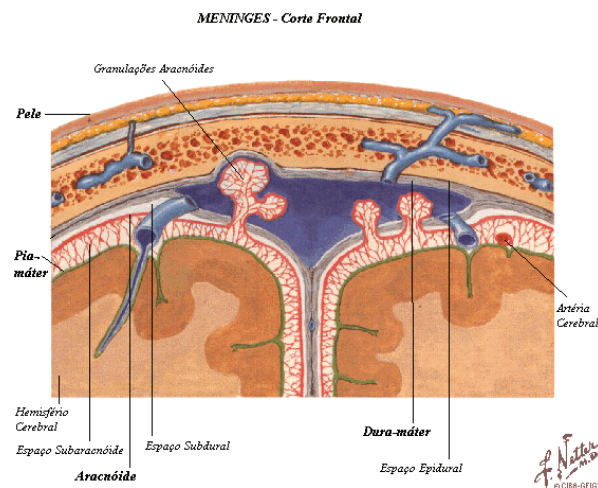


Figura 5 - Espaço subaracnoideo, espaço subdural, espaço epidural (Netter, 2015).

I.II.II. Sistema Nervoso Central_ Encéfalo

O encéfalo é constituído pelo córtex cerebral (dois hemisférios cerebrais e gânglios da base), diencefalo (tálamo e hipotálamo), cerebelo e tronco cerebral (mesencefalo, ponte e bulbo (medula oblonga)) (Webb & Ader, 2008; Webb, 2017).

No córtex cerebral, os dois hemisférios - o hemisfério direito (HD) e o hemisfério esquerdo (HE) - estão separados pelo corpo caloso e são compostos por sulcos (fissuras ou regos) e por circunvoluções (*gyrus*).

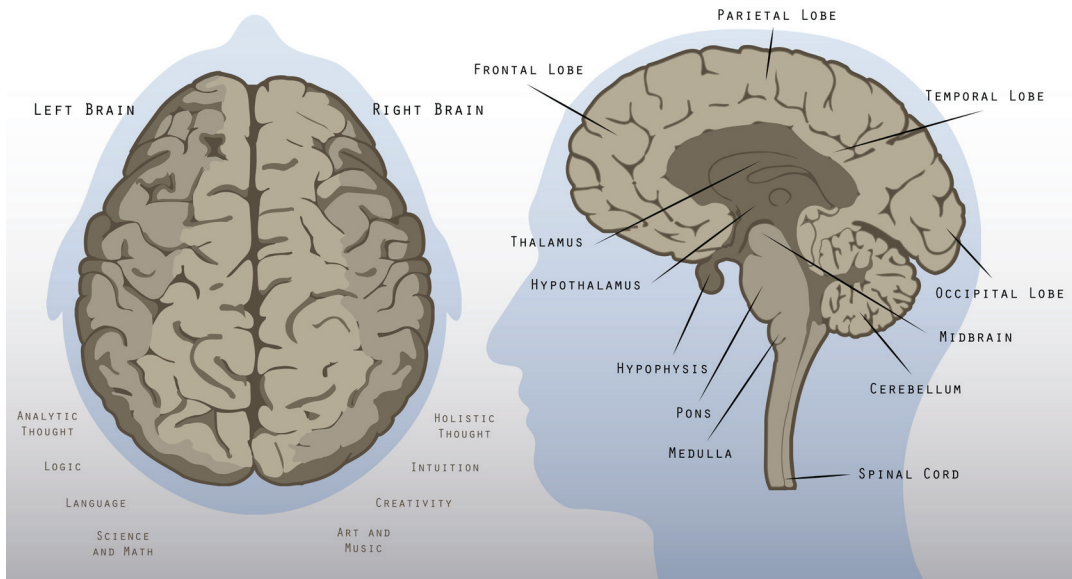


Figura 6 - Hemisférios cerebrais e fissura longitudinal



Figura 7 - Sulco de Rolando, sulco de Sylvius e sulco parieto-occipital

- **Fissura Longitudinal** separa H.E. e H.D.;
- **Fissura Transversal** separa o cérebro e cerebelo;
- **Rego de Sylvius (sulco lateral)** separa o lobo frontal do temporal;
- **Rego de Rolando (sulco central)** separa o circunvolução pré-central da pós-central;
- **Sulco Parieto-occipital** separa o lobo parietal do occipital;

Os hemisférios cerebrais diferem entre si quer ao nível da distribuição neuronal como das funções desempenhadas.

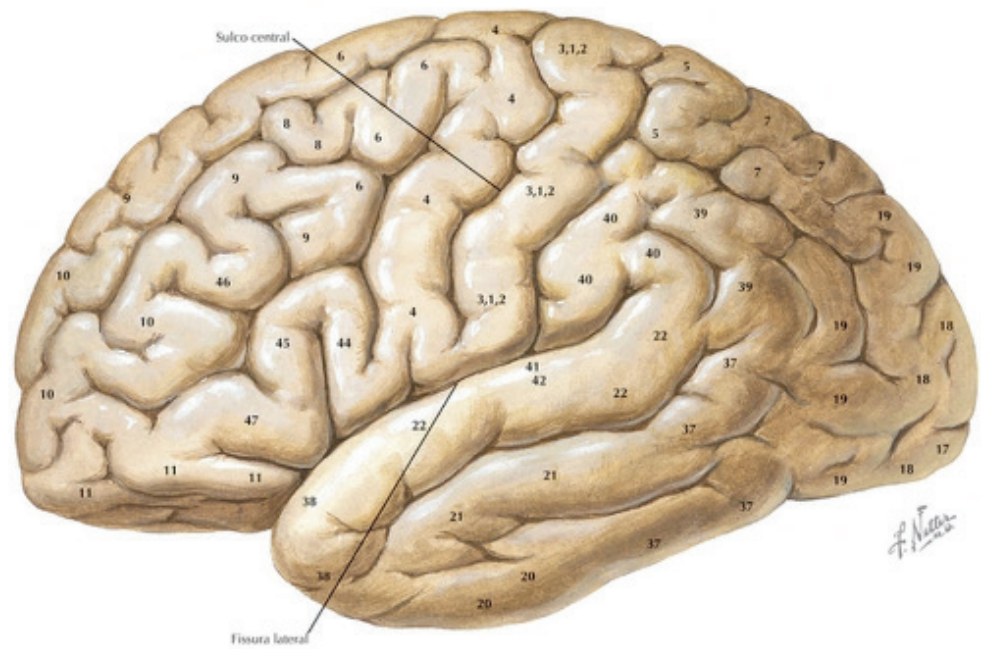


Figura 8 - *Córtex cerebral e áreas de Brodmann (BA) (Netter, 2015)*

Korbinian Brodmann, um neurologista alemão, estabeleceu em 1909, um mapa cortical atribuindo 52 números e áreas distintas do córtex cerebral (Webb & Ader, 2008).

O córtex cerebral pode ser igualmente dividido em 4 lobos principais – frontal, parietal, temporal e occipital, e ainda a ínsula, desempenhando cada um deles funções específicas, como se pode verificar na Figura 8.

A. Sistemas Sensoriais

A facilidade e a qualidade do movimento, para a fala e para a deglutição, só são possíveis devido ao fluxo constante de informação sensorial (ex.: auditiva, táctil, gustativa, etc) durante a programação e a execução da acção (Smith, 2000).

O Sistema Nervoso é capaz de conduzir os estímulos captados pelos receptores periféricos até ao SNC, onde são decodificados, interpretados e comparados com estímulos anteriores. Uma resposta ao estímulo sensorial é elaborada no córtex motor e transmitida ao órgão efector. Imediatamente a seguir novas informações são captadas e transmitidas ao SNC. Este *feedback* sensorial constante é crucial para a correcção do movimento (Gunther, 2012).



- Sensibilidade geral - tacto, pressão, dor, temperatura e propriocepção

Receptores existentes na pele de toda a face, nas mucosas da cavidade oral, língua, palato duro e palato mole, laringe e faringe e na própria fibra muscular captam a informação sensorial relativa ao tacto, pressão, dor, temperatura e propriocepção (Webb & Ader, 2008; Zemlin, 2000).

O estímulo sensorial é conduzido desde os seus receptores periféricos até ao tronco cerebral pelas fibras aferentes dos pares cranianos, trigémeo, glossofaríngeo e vago (Webb & Ader, 2008).

Tabela 2 - Função sensorial dos nervos trigémeo, glossofaríngeo e vago.

Nervo	Função sensorial
Trigémeo (V)	<ul style="list-style-type: none"> - Ramo oftálmico: sensibilidade geral da córnea, pele do nariz, parte anterior do couro cabeludo, mucosa das fossas nasais, pálpebra superior; - Ramo maxilar: sensibilidade geral da mucosa da nasofaringe, palato mole, palato duro, gengivas e dentes superiores, lábio superior e pálpebra inferior; - Ramo mandibular: sensibilidade geral dos 2/3 anteriores da língua (excepto papilas gustativas), mucosa das bochechas, chão da boca, gengivas e dentes inferiores, lábio inferior, parte temporal do couro cabeludo, ATM, membrana do tímpano, glândula parótica.
Glossofaríngeo (IX)	<ul style="list-style-type: none"> - sensibilidade geral ao nível da orofaringe, amígdalas palatinas, pilares posteriores e da tuba auditiva; - sensibilidade geral no terço posterior da língua.
Vago (X)	<ul style="list-style-type: none"> - sensibilidade geral ao nível da faringe, laringe, epiglote, mucosa das valéculas, pele do ouvido externo.

Os pares cranianos V, IX e X conduzem o estímulo sensitivo ao tronco cerebral ascendendo ao tálamo e deste para o córtex sensorial, existente no lobo parietal.

No lobo parietal, a **área sensorial primária ou circunvolução pós-central** (áreas 1,2 e 3 de Broadman), onde se destaca o homúnculo sensorial, recebe esses impulsos sensitivos. Uma lesão nesta área pode conduzir a alterações contralaterais na sensibilidade profunda, toque e pressão e alterações na percepção da dor se existir compromisso da área somestésica secundária. De uma forma geral, considera-se que as lesões nas áreas sensoriais primárias podem ter como consequência *hipostesia, anestesia ou parestesia* (Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000).

A informação sensorial é decodificada, interpretada e comparada com informação sensorial anterior (memórias sensoriais) na área de associação (áreas 5 e 7), cuja lesão poderá originar um quadro de agnosia. Uma lesão nestas áreas associativas poderá também ter como consequência um quadro de *neglet contralateral e dificuldades visuoespaciais*, se o hemisfério lesado for o direito (Webb & Ader, 2008).

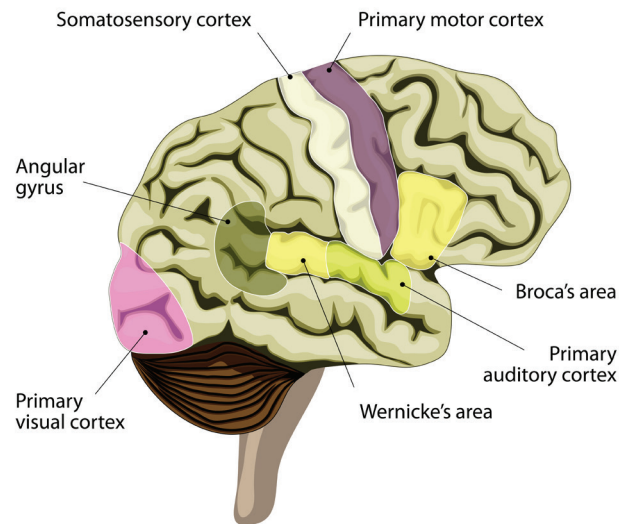


Figura 9 - Área somestésica primária.

Nota: A área BA39 – circunvolução angular – corresponde à **área Dejérine** e a sua lesão pode levar um quadro de alexia e agrafia se ocorrer no hemisfério dominante para a linguagem. A lesão na **circunvolução supramarginal** - área BA40 – pode dar origem um quadro de agnosia tátil e proprioceptiva, dificuldades na lateralidade, alterações da imagem corporal e apraxia, se ocorrer no hemisfério dominante.

- Sensibilidade específica - audição, visão, olfato e paladar

Os estímulos auditivos e visuais captados pelos seus receptores são transportados para o tronco cerebral pelas vias aferentes do nervos cranianos auditivo e óptico correspondentes. A informação sensorial alcançará via tálamo as áreas auditivas primárias (áreas 41 e 42) e secundárias (ou também denominadas de áreas de associação, como a área 22) e as áreas visuais primárias (área 17) e de associação (áreas 18,19,20,21 e 37). Nas áreas primárias o estímulo é recebido pelo que a lesão nestas áreas poderá originar *perda ou diminuição* das capacidades *visuais ou auditi-*



uas. Nas áreas secundárias visuais e auditivas, os estímulos são reconhecidos pelo que a sua lesão poderá originar um quadro de *agnosia visual ou prosopagnosia e agnosia auditiva ou verbal*, respectivamente (Webb & Ader, 2008, Webb, 2017, Zemlin, 2000).

No lobo temporal, a **área sensorial auditiva (41 e 42)** percepção os estímulos auditivos e a **área de associação auditiva** relaciona experiências auditivas com as sensações presentes. Estabelece conexões neurais com a área de associação frontal, córtex auditivo primário e áreas subcorticais relacionadas com a memória. Destaca-se, como uma das áreas de associação temporal, destaca-se a área BA22 – **área de Wernicke** – cuja lesão poderá dar origem a um quadro de afasia (Webb, 2017).

A área 17 – **Área Sensorial Visual Primária** – analisa a informação sensorial visual e localiza-se no **lobo occipital**. O seu papel está relacionado com a discriminação de formas, contornos, cores, transparência, luz e tamanho de objetos, pessoas ou signos linguísticos. As áreas adjacentes 18 e 19 – **áreas de associação visual** – são responsáveis pela elaboração das impressões visuais e sua associação com experiências passadas, para seu reconhecimento e identificação (Jacobon & Marcus, 2011; Zemlin, 2000).

Relativamente ao olfato, o estímulo captado pelo epitélio olfatório é transmitido pela sua via aferente (nervo olfatório) para o bulbo olfatório que se projecta para o córtex olfatório ipsilateral pelo tracto olfatório. O córtex olfatório situa-se no lobo temporal, da qual faz parte a área piriforme e a área entorrinal (área 28). A informação olfativa é também transmitida à amígdala, hipocampo e hipotálamo (Zemlin, 2000).

A perda ou diminuição do olfato denomina-se de *anosmia* ou *hiposmia*. Alterações na percepção e reconhecimento do cheiro correspondem aos termos *hiperosmia* (olfato exagerado), *cacosmia* (apreciação de odores desagradáveis) ou *alucinações olfativas* (Zemlin, 2000).

A informação sensorial gustativa captada nos recetores da mucosa da língua, palato mole, epiglote e faringo-laringe é transmitida pelos nervos facial (dois terços anteriores da língua), glosso-faríngeo (terço posterior da língua), e vago (epiglote e palato mole). Os nervos referidos projetam-se para o núcleo tracto solitário (NTS) e a informação gustativa é transmitida, por meio do tálamo

ao córtex gustativo – área BA43, situada na região operculoinsular. O córtex gustativo primário recebe o estímulo e o córtex associativo descodifica e compara-o com estímulos anteriores, ocorrendo o reconhecimento do sabor. A perda ou diminuição da sensação do paladar tem como nome *ageusia ou hipogeusia*, enquanto *disgeusia* corresponde a uma distorção do gosto (Zemlin, 2000).

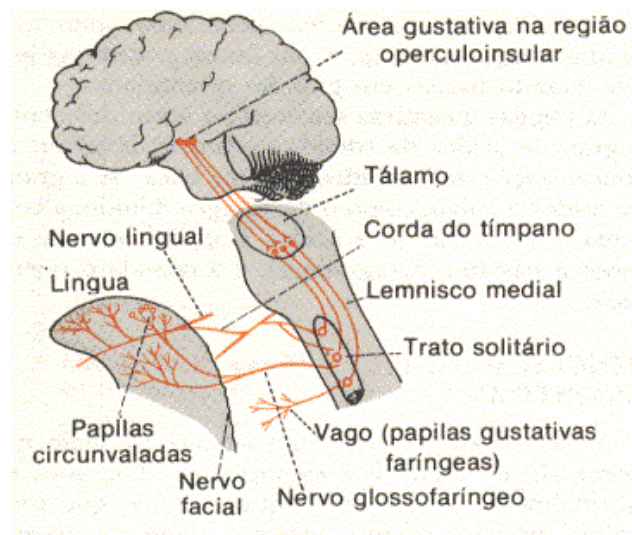


Figura 10 - Sistema sensorial – vias sensoriais do paladar e áreas gustativas cerebrais.

B. Sistema Motor

Após a recepção e descodificação da informação sensorial, o *input* sensorial será transformado numa resposta motora voluntária e visível. Planos motores e programas motores serão elaborados ou recrutados das memórias motoras em conformidade com as sensações analisadas nos lobos parietal, occipital e temporal.

Um acto de fala em resposta a um comando verbal ou um movimento de língua como resposta a um estímulo gustativo, implicam a interação de múltiplas estruturas motoras como áreas do lobo frontal, cerebelo e ganglios da base, neurónios motores superiores (NMS) e neurónios motores inferiores (NMI) (Mneil, 2009).

O **lobo frontal** é responsável pelo comportamento motor voluntário. Inclui a **área motora primária (4)**, **área pré-motora (6)**, **área motora suplementar**, o **córtex pré-frontal** e a **área de Broca (44 e 45)** (Webber, 2017).



O córtex motor inclui a circunvolução pré-central, ou área motora primária (4), e as partes posteriores das circunvoluções frontais, nomeadamente a área pré-motora (6). Durante várias épocas o controlo piramidal do movimento voluntário foi atribuído a estas regiões corticais. No entanto, hoje sabe-se que outras regiões do córtex contribuem também para o comportamento motor voluntário (Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000).

O homúnculo motor esquematiza, de forma simplificada, a representação do corpo na área motora primária, na qual se verifica uma representatividade significativa da mão e face, comparativamente a outras partes do corpo.

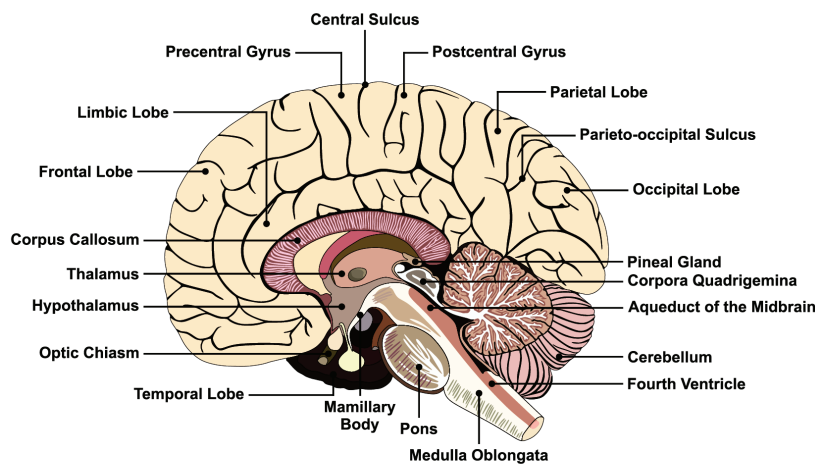


Figura 11 - Área motora primária ou circunvolução pré-central.

A **área 4 de Brodmann** é responsável pelo movimento voluntário de todo o corpo, como se representou no homúnculo. Devido à decussação das fibras motoras ao nível da medula oblonga, a estimulação do córtex motor esquerdo produz movimento no lado direito do corpo. No entanto, os músculos próximos da linha média, incluindo os de cabeça e pescoço, têm maioritariamente representação bilateral como analisaremos mais à frente (Zemlin, 2000).

As lesões nesta área podem dar origem a paralisia flácida inicial que passa a espasticidade posterior se exibir atingimento da área 6.

Área pré-motora (área BA6) – os movimentos produzidos nesta área envolvem grupos musculares de maiores dimensões e comportamentos mais complexos. As respostas motoras produzidas nesta região são transmitidas à região motora primária. As suas fibras contribuem para um importante sistema, o sistema extrapiramidal (Duffy 1995; Duffy 2013, Freed 2000).

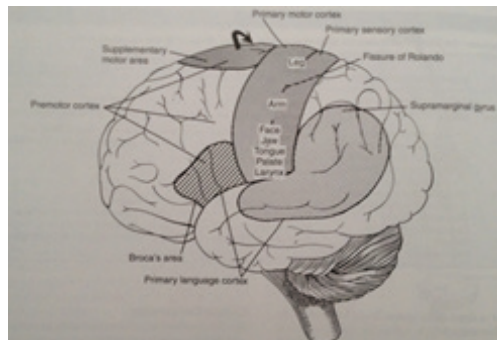
A **área suplementar motora** está relacionada com o controlo da sequenciação de movimentos, como as sequências de movimentos envolvidas na fala (Duffy, 1995; Duffy 2013)

O **córtex pré-frontal (áreas BA 9,10,11,46 e 47)** desempenha um papel crucial para o sucesso das funções executivas que requerem programação, análise e auto regulação. Para além destes aspectos, alterações de comportamento, personalidade e de iniciativa podem estar presentes em pessoas com lesões que afectam estas áreas do lobo frontal.

Área de Broca (BA 44 e 45) – é responsável, entre outras funções, pelos movimentos motores necessários para a fala. No hemisfério esquerdo estas áreas possuem mais circunvoluções e lesões nesta área podem resultar num quadro de afasia (Webb, 2017).

Pontos – Chave:

*A área pré-motora, área suplementar motora (ASM) e a área de Broca, assim como o córtex frontal, ínsula e área somatossensorial desempenham uma importante função na **PROGRAMAÇÃO MOTORA**.*



*Uma lesão destas áreas, no hemisfério dominante para a linguagem, poderá estar na origem de um quadro de **APRAXIA DO DISCURSO**. (Smith, 2000; Mcneil, 2009; Duffy, 2013; Freed, 2012).*



I.II.III. Sistema Nervoso Central_circuitos de controlo

A. O Cerebelo

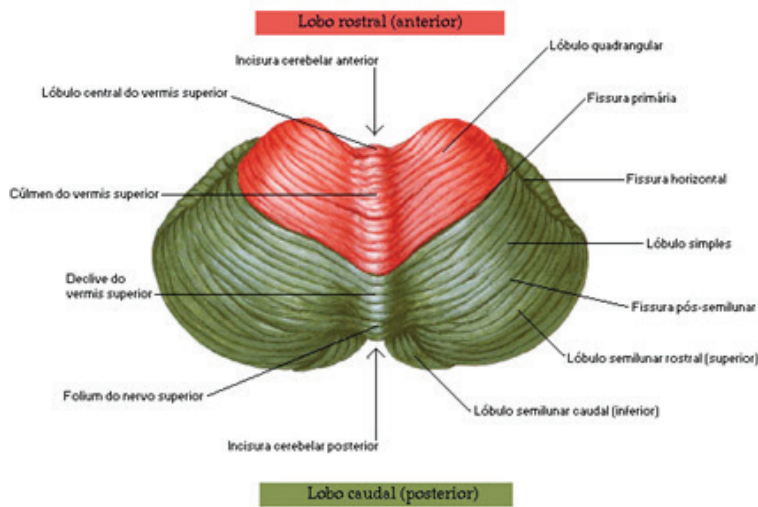


Figura 12 - Cerebelo: áreas anatómicas. Lobo flocculo nodular, anterior e posterior (Netter, 2015)

O cerebelo é constituído por uma porção estreita medial denominada **vérmis** e por 2 Hemisférios Cerebelares divididos em lobos – **arquicerebelo** (flocolonodular), **paleocerebelo (anterior)** e **neocerebelo (posterior)** (Jacobon e Marcus, 2011; Zemlin, 2000).

O Arquicerebelo está intimamente ligado ao nervo vestibular do ouvido interno e à sensação de posição e equilíbrio. Uma lesão desta região poderá estar na origem da marcha de base alargada.

As lesões do paleocerebelo resultam em facilitações dos neurónios motores que enervam a musculatura extensora estando na origem da rigidez enquanto que as lesões do neocerebelo podem resultar numa incapacidade para o controlo da amplitude do movimento voluntário e disdiadococinésia. A fala escândida, o tremor de intenção e o nistagmo lateral resultantes da lesão do neocerebelo formam a Tríade da Esclerose Múltipla. O neocerebelo, que compreende os dois hemisférios cerebelosos está, desta forma, envolvido na coordenação dos movimentos para a articulação verbal, aprendizagem motora e automatismo dos movimentos (Zemlin, 2000).

De uma forma geral, o cerebelo é responsável por:

- Regulação do equilíbrio e postura;
- Compensação de movimentos induzidos por via cortical;

- Ajustes nos movimento durante a sua execução, mediante *feedback* intrínseco e extrínseco;
- Regulação coordenada do movimento e correção do mesmo com base no *feedback* – **“modulação corretiva”**;
- Controlo prosódico – ritmo, tempo, duração e velocidade da fala;
- Aperfeiçoa as propriedades temporais e prosódicas e adequa o comportamento motor perante *feedback* intrínseco e extrínseco, auditivo e proprioceptivo dos músculos, tendões e articulações (Webb, 2017; Kent et al. 2000)

Pontos – Chave:

Lesões que afectam o cerebello podem ter como consequências:

- Ataxia – alteração na amplitude, velocidade e precisão do movimento que se reflecte em movimentos incoordenados. A compensação para a ataxia da marcha é a marcha de base alargada.
- Nistagmo – movimento oscilatório anormal da pupila do olho.
- Hipotonia ou flacidez muscular com diminuição da resistência ao movimento passivo.
- Tremor de intenção – ocorre durante o movimento voluntário.
- Disdiadococinésia: dificuldade na realização de movimentos rápidos e alternados.
- Disatria atáxica e Disfagia.

B. Núcleos da base

Os núcleos da base correspondem a massas cinzentas localizadas no interior do córtex cerebral e incluem: **Núcleo Caudado (NC)** e **Núcleo Lentiforme (NL) – Putámen (P)** e **Globo Pálido (GP)**. O NC, NL e Cápsula Interna formam o **Corpo Estriado**.

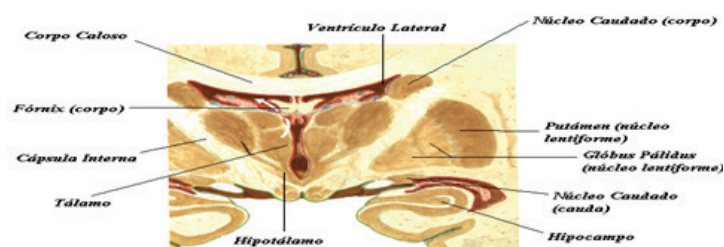


Figura 13 - Núcleos da Base: núcleo caudado, putámen, globo pálido, cápsula interna (Netter, 2015).



Os gânglios da base recebem especialmente informação das áreas motoras do córtex cerebral e do tálamo assim como fibras eferentes de células sintetizadoras de dopamina do mesencéfalo (Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Scherider et al, 1986).

As suas principais funções são (Duffy, 1995; Duffy 2013; Webb & Ader, 2008):

- Regulação de funções motoras complexas – postura, locomoção e equilíbrio;
- Regulação do tónus e postura;
- Controlo dos movimentos associados à actividade principal (ex.: balançar dos braços durante a marcha);
- Controlo dos movimentos que necessitam de ajuste de acordo com o ambiente em que ocorrem (ex.: falar com restrição do movimento mandibular);
- Função inibitória – diminui o tónus muscular;
- Inibição da actividade muscular indesejável.

Pontos – Chave:

Lesões que afectam os núcleos da base podem ter como consequências (Webber, 2017):

Hipocinésia (lesão da substância negra) – Parkinsonismo

- Rigidez muscular; Fácies tipo “máscara”; Bradicinesia; Tremor de repouso; Instabilidade postural: alteração dos aspectos supra-segmentais, prosódicos e emocionais associados à fala; Disartria hipocinética; Disfagia.

Hipercinésia

- Distonia; atetose; balismo; coreia; mioclónus; discinesia tardia.
- Disartria hipercinética e disfagia.

I.II.IV. Sistema Nervoso Central_Vias piramidais

Os tractos motores descendentes transportam os impulsos gerados no córtex motor para a medula espinal. Estão divididos em duas categorias: sistema piramidal e extrapiramidal.

O **sistema piramidal** é a via motora direta da área motora primária para a espinal medula e tronco cerebral, conduzindo o impulso motor para todos os movimentos voluntários. Constituem este sistema os tractos corticoespinal e corticobulbar. Este último conduz a informação motora para o tronco cerebral, sendo importante para o movimento voluntário que envolve a musculatura de cabeça e pescoço (Jacobon & Marcus, 2011; Webb, 2017; Zemlin, 2000).

Os tractos corticobulbares projectam-se para os vários núcleos motores do tronco cerebral, influenciando a actividade dos nervos cranianos V, VII, IX, X, XI e XII.

Os neurónios dos tractos corticobulbares, cujo corpo celular se encontra na área motora primária, possuem axónios que se prolongam do córtex motor para os núcleos dos pares cranianos no tronco cerebral. Estes neurónios são também denominados de **Neurónios Motores Superiores (NMS)** (Webb & Ader, 2008).

Os **neurónios motores superiores**, que se estendem desde o córtex motor primário até ao tronco cerebral, irão estabelecer sinapse com os núcleos dos pares cranianos. As fibras eferentes dos pares cranianos constituem os Neurónios Motores Inferiores (NMI), cujos axónios de estendem desde o tronco cerebral até à fibra muscular (Duffy, 1995; Duffy, 2013; Webb, 2017).

Assim, podemos afirmar que os NMSs inervam os NMIs, cuja sinapse ocorre ao nível do tronco cerebral.

De uma forma geral, o NMS de cada hemisfério (esquerdo e direito) inerva o NMI contralateral, cruzando ao nível da ponte e medula oblonga, pelo que se trata de uma inervação contralateral. Esta inervação contralateral ocorre essencialmente para os membros superiores e inferiores.

A inervação dos nervos cranianos envolvidos nas funções estomatognáticas é maioritariamente **bilateral**, embora não necessariamente simétrica. Significa **que os nervos cranianos esquerdos e direitos (NMI esquerdos e direitos) recebem inputs do NMS de ambos os hemisférios** (Webb & Ader, 2008; Webb, 2017).



A excepção à inervação bilateral é o terço médio e inferior da face e a língua, como exemplifica a Figura 14.

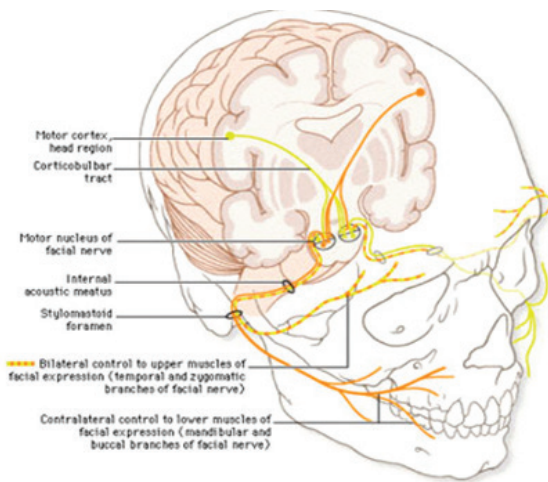


Figura 14 - Inervação bilateral do terço superior da face e inervação contralateral do terço médio e inferior da face.

Tabela 3 - Inervação bilateral e contralateral do NMS (Webb & Ader, 2008).

Nervos Cranianos (NMI)	Inervação do NMS
Trigémeo	Bilateral
Facial (VII)	Bilateral
Terço superior da face	Contralateral
Terço médio e inferior da face	Bilateral
Glossofaríngeo (IX)	Bilateral
Vago (X)	Bilateral
Acessório (XI)	Bilateral
Hipoglosso (XII)	Contralateral > bilateral

Os princípios da inervação bilateral ou contralateral são aplicados na prática na avaliação neurológica dos pares cranianos, uma vez que permitem determinar se a lesão afecta os tractos corticobulbares (lesões supranucleares), os núcleos dos nervos cranianos (lesões nucleares) ou as fibras que constituem os nervos cranianos (lesão infranucleares). As lesões que afectam os tractos corticobulbares são consideradas lesões centrais ou de NMS, enquanto que as lesões nucleares ou infranucleares são classificadas como lesões periféricas ou lesões de NMI (Webb, 2017; Zemlin, 2000).

Tabela 4 - Características clínicas das lesões que afectam o NMS e NMI (Webb & Ader, 2008).

Lesões de NMS	Lesões de NMI
Fraqueza muscular Espasticidade Hiperreflexia Clónus Sinal de Babinski	Fraqueza muscular Hipotonia Hipo ou arreflexia Atrofia muscular Fasciculações

As lesões que afectam o sistema piramidal podem ser unilaterais ou bilaterais, afectando apenas um dos hemisférios ou os dois hemisférios cerebrais. Uma vez que a inervação do NMI é maioritariamente bilateral as lesões unilaterais do NMS poderão ser compensadas pelos NMSs do hemisfério preservado.



Tabela 5 - Consequências clínicas das lesões uni e bilaterais do sistema piramidal (tracto corticobulbar)

(Darley, 1975; Freed, 2000; Freed, 2012; Mcneil, 2009; Ludlow, 2015; Smith, 1992; Smith, 2000; Yorkston & Beukelman, 2015; Silva & Santos, 2016)

Lesões unilaterais do sistema piramidal	Lesões bilaterais do sistema piramidal
<ul style="list-style-type: none"> Lesão unilateral do NMS que inerva o V par craniano (trigêmeo) sem evidências clínicas significativas uma vez que a inervação deste NMI é bilateral. 	<ul style="list-style-type: none"> Lesão bilateral do NMS que inerva o V par craniano – parésia ou paralisia bilateral da mandíbula e hiperreflexia masseteriana.
<ul style="list-style-type: none"> Lesão unilateral do NMS que inerva o VII par craniano (facial) com evidência de Parésia facial central (PFC) - alteração do terço médio e inferior da face contralateral à lesão; preservação dos movimentos dos músculos frontal, supraciliar, palpebral e orbicular dos olhos; desvio da comissura labial para o lado não lesado; movimentos automáticos da mimica facial correspondentes a estados emocionais (sorriso, por exemplo) preservados comparativamente aos movimentos voluntários. 	<ul style="list-style-type: none"> Lesão bilateral do NMS que inerva o VII par craniano com evidência de perda do movimento voluntário de toda a face bilateralmente; sem hipotonia; movimentos automáticos preservados comparativamente ao movimento voluntário facial.
<ul style="list-style-type: none"> Lesão unilateral do NMS que inerva o IX e X pares cranianos -) sem evidências clínicas significativas uma vez que a inervação deste NMI é bilateral. 	<ul style="list-style-type: none"> Lesão bilateral do NMS que inerva o IX e X pares cranianos com evidência de parésia ou paralisia da musculatura laríngea, faríngea e do esfíncter velo-faríngeo, não necessariamente de forma simétrica.
<ul style="list-style-type: none"> Lesão unilateral do NMS que inerva o XII par craniano (hipoglosso) – evidência de parésia da hemilíngua contralateral à lesão, com desvio da mesma para o lado da língua afectado (lado mau) 	<ul style="list-style-type: none"> Lesão bilateral do NMS que inerva o XII par craniano com evidência de parésia ou paralisia bilateral da língua não necessariamente simétrica
<ul style="list-style-type: none"> Disartria do Neurónio motor superior unilateral (DNMSU) 	<ul style="list-style-type: none"> Disartria espástica

I.II.V. Sistema Nervoso Central_ Vias extrapiramidais

O **sistema extrapiramidal** (via vestibuloespinal, rubroespinal, tectoespinal, olivoespinal e substância reticular) funciona como uma via de coordenação e uma via indirecta que conduz igualmente a informação motora desde o córtex motor até ao tronco cerebral, estabelecendo ligação com os gânglios da base e o cerebelo. Do sistema extrapiramidal fazem parte as vias indirectas e os circuitos de controlo (Webb & Sder, 2008; Zemlin, 2000).

As lesões deste sistema poderão originar, entre outras alterações, a presença de discinésias extrapiramidais, tais como tremor, atetose, coreia, distonia, balismo, ou mioclónus (Duffy, 2013).

I.II.VI. Sistema Nervoso Central_ tronco cerebral

A. Mesencéfalo

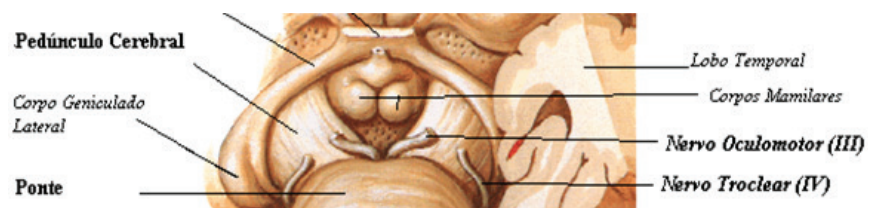


Figura 15 - Mesencéfalo (Netter, 2015).

O mesencéfalo é um segmento curto que conecta a ponte e o cerebelo com o diencéfalo (tálamo e hipotálamo) e com o telencéfalo (córtex cerebral e gânglios da base).

É formado por dois **pedúnculos cerebrais** que emergem da base do cérebro em forma de continuação da cápsula interna. As células desta região que se projectam para o corpo estriado sintetizam dopamina. (Zemlin, 2000).

No mesencéfalo encontram-se os núcleos dos nervos cranianos oculomotor (III) e troclear (IV) que enervam os músculos extrínsecos do olho (Jacobon & Marcus, 2011).

Os **Núcleos Rubros** são importantes estruturas no sistema motor extrapiramidal e recebem fibras do cerebelo (Zemlin, 2000).



Os **Colículos Superiores** são responsáveis pela integração de informações auditivas e visuais. As suas células projectam fibras para os núcleos dos nervos oculomotor, troclear e abducente, para outros núcleos motores e para o cerebello. Os Colículos Inferiores são uma importante via auditiva e são também um importante centro de reflexos – virar os olhos em direcção de uma fonte sonora, reacção de susto perante ruídos repentinos, piscar os olhos em resposta a ruídos repentinos e inesperados (Zemlin, 2000).

B. Ponte

A **Ponte** ou protuberância contém os núcleos dos nervos cranianos Trigémeo (V); Abducente (VI); Facial (VII) e Vestibulococlear (VIII), alguns destes importantes para a fala e deglutição (Zemlin, 2000).

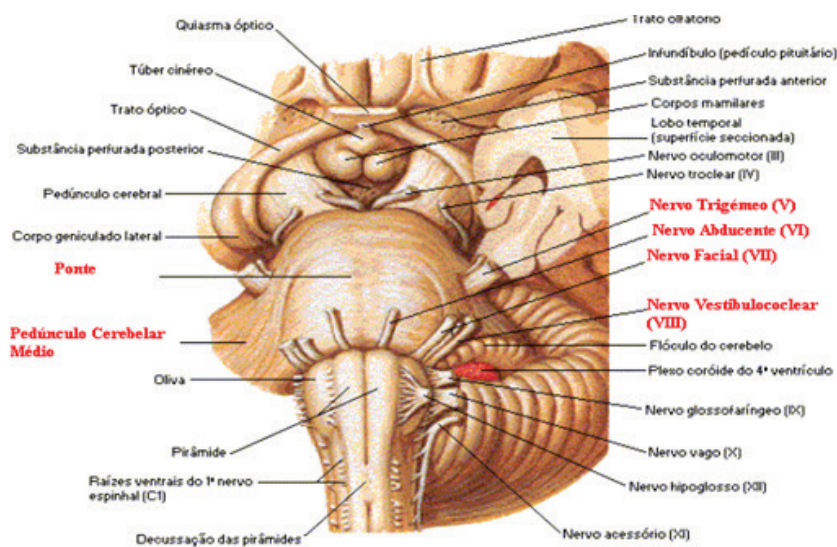


Figura 16 - Nervos trigémeo, abducente, facial e vestibulococlear emergem da ponte (Netter, 2015).

C. Bulbo

A **medula oblonga ou bulbo raquidiano é a maior via motora**, recebendo fibras motoras descendentes do córtex cerebral (Zemlin, 2000).

No bulbo encontram-se os centros de Regulação da Respiração e Circulação, Centro Inibidor Cardíaco (controlo da frequência cardíaca), Centro Vasoconstritor e Centro Respiratório (modifica frequência respiratória em função de emoções e exigências físicas) (Zemlin, 2000; Webb & Ader, 2008).

Integra o núcleo ambíguo que contém os núcleos motores dos nervos cranianos Hipoglosso (XII), Glossofaríngeo (IX), Vago (X) e Acessório (XI). O núcleo ambíguo inerva a musculatura da faringe, laringe e língua (Webb & Ader, 2008).

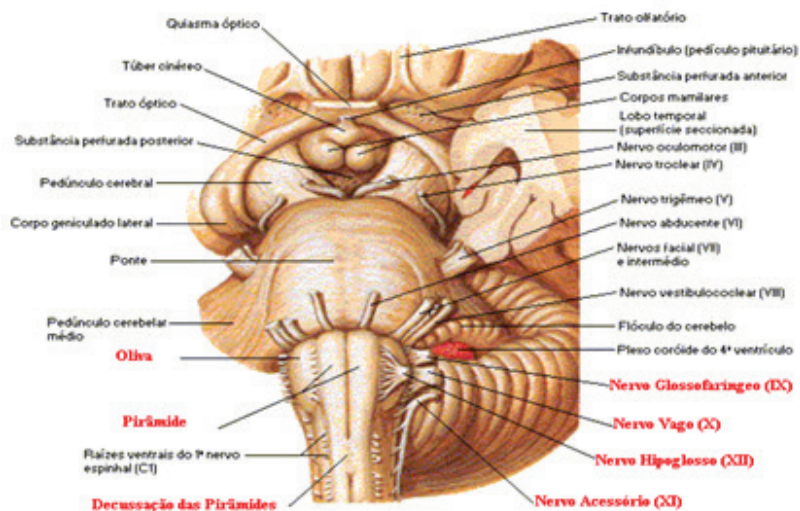


Figura 17 - Nervos glossofaríngeo, vago, acessório e hipoglosso emergem do bulbo raquidiano (Netter, 2015).

Assim, no **Tronco Cerebral (TC)** encontramos tractos nervosos ascendentes e descendentes; núcleos que formam centros de integração para as funções motoras e sensoriais; núcleos para a maior parte dos nervos cranianos e centros associados à regulação das funções viscerais, endócrinas, comportamentais e metabólicas.

I.III. Sistema Nervoso Periférico

O SNP é constituído por 12 pares de nervos cranianos e os seus gânglios; 31 pares de nervos espinais – raízes dorsais e ventrais; Gânglios e processos nervosos do SNA. Os nervos cranianos I (olfativo) e II (óptico) contêm os corpos celulares dos neurónios sensoriais nos órgãos periféricos. Os nervos cranianos motores emergem de corpos celulares no interior do Tronco Cerebral e os nervos sensoriais emergem de gânglios externos ao encéfalo (Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000).

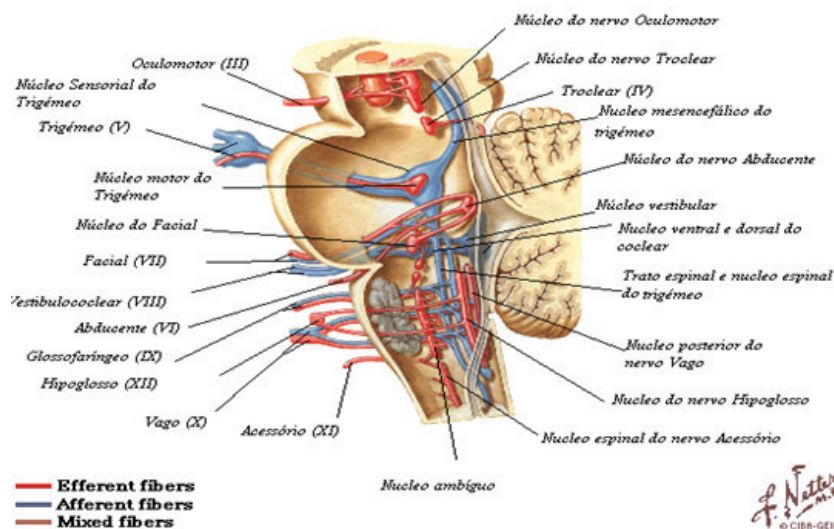


Figura 18 - Núcleos dos nervos cranianos no tronco cerebral (Netter, 2015).



Tabela 6 - Nervo olfativo: origem, função, manifestações clínicas (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000)

Nervo olfativo (I)
<p>Origem Núcleo situado no Telencéfalo</p>
<p>Função Sensorial – Olfacto</p>
<p>Manifestações clínicas Perda do Olfacto- Anosmia</p>

Tabela 7 - Nervo óptico: origem, função, manifestações clínicas. (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000)

Nervo Óptico (II)
<p>Origem Núcleo situado no Diencefalo</p>
<p>Função Sensorial – Visão</p>
<p>Manifestações Clínicas Perda da Visão</p>

Tabela 8 - *Nervo oculomotor: origem, função, manifestações clínicas.* (Duffy, 2013; Jacobon e Marcus, 2011; Webb e Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000).

Nervo Oculomotor (III)
Origem Núcleo situado no Mesencéfalo.
Função Motora: inervação do músculo levantador da pálpebra superior e dos músculos extrínsecos do olho - reto sup, inf e médio; oblíquo inferior (à excepção do grande oblíquo e do recto externo). Parassimpática: inervação dos músculos ciliar do cristalino e esfíncter da pupila (acomodação do olho).
Manifestações Clínicas Diplopia; Ptose (colapso das pálpebras) Interrupção de movimentos conjugados e convergentes.

Tabela 9 - *Nervo troclear: origem, função, manifestações clínicas* (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000).

Nervo Troclear ou Patético (IV)
Origem Núcleo situado no Mesencéfalo.
Função Motora: inervação do oblíquo superior (movimento do olho para baixo e para fora).
Manifestações Clínicas Diplopia; Rotação externa do olho afectado.



Tabela 10 - *Nervo trigémeo: origem, função, manifestações clínicas (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000; Silva & Santos, 2016).*

Nervo Trigémeo (V)
<p>Origem Núcleo situado na Ponte</p>
<p style="text-align: center;">Função</p> <p>Ramo Oftálmico (V1): Sensorial: inervação sensorial da córnea, pele do nariz, parte anterior do couro cabeludo, mucosa das fossas nasais, glândula lacrimal, pálpebra.</p> <p>Ramo Maxilar (V2): Sensorial: inervação sensorial da mucosa da nasofaringe, palato mole, palato duro, gengivas e dentes superiores, lábio superior e pálpebra inferior.</p> <p>Ramo Mandibular (V3): Sensorial: sensibilidade geral dos 2/3 anteriores da língua (excepto papilas gustativas), mucosa das bochechas, chão da boca, gengivas e dentes inferiores, lábio inferior, parte temporal do couro cabeludo, ATM, membrana do tímpano, glândula parótica.</p> <p>Motora: músculos da mastigação (temporal, masseter, pterigóideo medial e lateral); Músculo peristafilino externo (tensor do véu palatino); Milohióideo, ventre anterior do digástrico.</p>
<p>Manifestações Clínicas</p> <p>Atrofia e paralisia/parésia ipsilateral dos músculos da mastigação (ausência ou diminuição da contração à palpação); possível presença de fasciculações nos músculos mastigatórios;</p> <p>Desvio mandibular para o lado lesado na abertura da boca, por acção do pterigoideu externo do lado não lesado (em lesões unilaterais);</p> <p>Se a lesão for bilateral observa-se mandíbula caída, impossibilidade de encerramento mandibular, lateralização e protrusão;</p> <p>Perda de sensibilidade da hemiface lesada; Dificuldades de mastigação; Neuralgia do trigémeo; Maior sensibilidade aos sons por parésia do tensor do tímpano.</p>

Tabela 11 - Nervo abducente: origem, função, manifestações clínicas (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000).

Nervo Abducente (VI)
Origem Núcleo situado na Ponte
Função Motora: inervação do músculo recto lateral (movimento ocular: mirada lateral) - Abdução do olho
Manifestações Clínicas Estrabismo convergente; Diplopia; Incapacidade de abduzir o olho, com nistagmo compensatório do outro olho



Tabela 12 - *Nervo facial: origem, função, manifestações clínicas* (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000; Silva & Santos, 2016).

Nervo Facial (VII)
<p>Origem</p> <p>Núcleo situado na Ponte.</p> <p>Inerva músculos faciais acima do olho - Neurónios motores dos músculos superiores da face recebem informações corticais bilaterais.</p> <p>Enerva músculos faciais inferiores - Neurónios motores dos músculos inferiores da face recebem informações corticais contralaterais.</p>
<p>Função</p> <p>Motora: músculos da expressão facial, músculos auriculares, estilo-hióideu, platisma e ventre posterior do digástrico; Músculo do estribo.</p> <p>Sensorial/função gustativa: paladar nos 2/3 anteriores da língua.</p> <p>Parassimpática / função secretora: glândulas lacrimais, nasais, palatinas, submandibulares e sublinguais.</p>
<p>Manifestações Clínicas</p> <p>Parésia facial periférica (PFP) homolateral que afeta o terço superior, médio e inferior da face; Incapacidade de encerramento palpebral; assimetria facial com abolição das rugas frontais e desvio da comissura labial para o lado não lesado; sinal de Bell - desvio do globo ocular para cima e para fora na tentativa de encerrar a pálpebra; ausência do sulco nasogeniano;</p> <p>Articulação verbal imprecisa por diminuição de força e amplitude do movimento facial;</p> <p>Escape anterior de saliva e alimento pela comissura labial da hemiface lesada;</p> <p>Diminuição de produção de lágrima, menor produção de saliva, perda do paladar ipsilateral nos 2/3 anteriores da língua;</p> <p>Captação do alimento alterada.</p> <p>Paralisia de Bell (idiopática):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paralisia facial unilateral ipsilateral, com queda do ângulo da boca e achatamento da prega nasolabial; • Início subagudo; • Incapacidade de fechar a pálpebra; • Sensibilidade aos sons de baixa frequência (músculo estapédico).

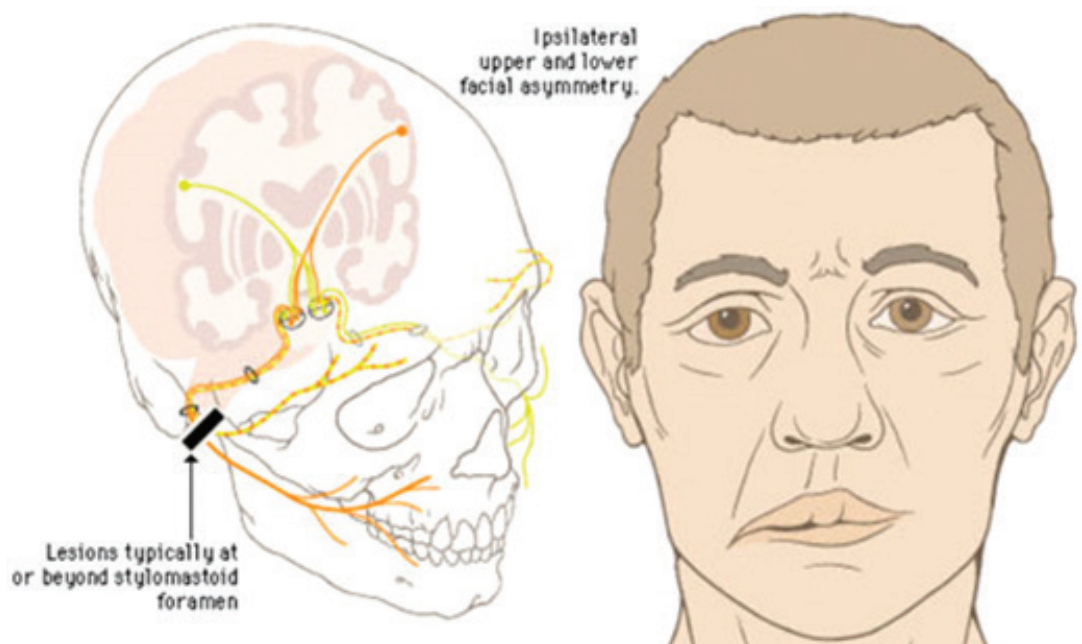


Figura 19 - *Parésia facial periférica (PFP)*

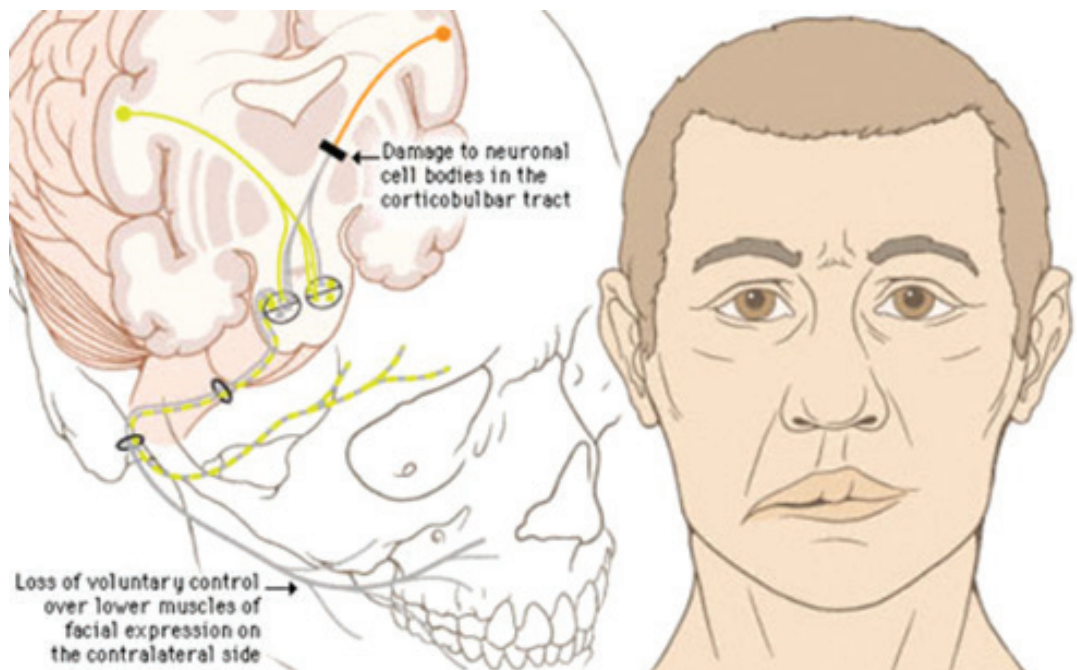


Figura 20 - *Parésia facial central (PFC)*



Tabela 13 - Nervo vestibulococlear: origem, função, manifestações clínicas (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000).

Nervo Vestibulococlear (VIII)
Origem Núcleo situado na Ponte
Função Sensorial: Equilíbrio e Audição
Manifestações Clínicas Perda auditiva por lesão do ramo coclear; Vertigem, perda de equilíbrio, por lesão do ramo vestibular.

Tabela 14 - Nervo glossofaríngeo: origem, função, manifestações clínicas (Duffy, 2013; Jacobon e Marcus, 2011; Webb e Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000; Silva e Santos, 2016).

Nervo Glossofaríngeo (IX)
Origem Núcleo situado no Bulbo Raquidiano
Função Motora: inervação dos músculos da faringe - estilofaríngeo; Sensorial: pressão, toque, temperatura e dor ao nível da orofaringe, amígdalas palatinas, pilares, terço posterior da língua e da tuba auditiva (de Eustáquio); Secretora: glândula parótida; Gustativa: 1/3 posterior da língua.
Manifestações Clínicas Perda de paladar no terço posterior da língua; Perda unilateral do reflexo de vômito; alteração do peristaltismo faríngeo.

Tabela 15 - *Nervo vago: origem, função, manifestações clínicas (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000; Silva & Santos, 2016).*

Nervo Vago (X)
<p>Origem Núcleo situado no Bulbo Raquidiano.</p>
<p>Função</p> <p>Motora: músculos da faringe excepto estilofaríngeo (IX); músculos do palato mole, excepto tensor do véu palatino (V); músculos da laringe; vísceras torácicas e abdominais; músculos do esófago;</p> <p>Sensorial: inervação sensorial da faringe, laringe, epiglote, mucosa das valéculas, pele do ouvido externo, vísceras torácicas e abdominais;</p> <p>Parassimpática: inervação do coração, (FC) dos pulmões (FR), tracto GI.</p>
<p>Manifestações Clínicas</p> <p>Parésia unilateral do palato mole e desvio da úvula para o lado não comprometido; hipernasalidade com escape de ar nasal durante a fala; alterações da qualidade vocal– afonia, voz soprosa, voz áspera, por parésia; Hipofonia marcada e estridor inspiratório em lesões bilaterais;</p> <p>Alteração do peristaltismo esofágico e faríngeo, com acumulação de resíduos na região laringofaríngea;</p> <p>Possível regurgitação nasal;</p> <p>Tosse voluntária ineficaz;</p> <p>Compromisso da elevação da laringe na fala e na deglutição;</p> <p>Ausência ou diminuição da sensibilidade laríngea.</p>



Tabela 16 - *Nervo acessório: origem, função, manifestações clínicas (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000).*

Nervo Acessório (XI)
Origem Núcleo situado no Bulbo Raquidiano.
Função Motora: inervação do trapézio, do esternocleidomastoideo. A raiz motora craniana que se une ao nervo vago forma as fibras motoras que enervam a laringe, a faringe e o véu palatino;
Manifestações Clínicas Fraqueza do esternocleidomastoideo ipsilateral; Incapacidade de rotação da cabeça para o lado oposto ao da lesão.

Tabela 17 - *Nervo olfativo: origem, função, manifestações clínicas (Duffy, 2013; Jacobon & Marcus, 2011; Webb & Ader, 2008; Webb, 2017; Zemlin, 2000; Silva & Santos, 2016).*

Nervo Hipoglosso (XII)
Origem Núcleo situado no Bulbo Raquidiano.
Função Motora: músculos extrínsecos e intrínsecos da língua. Génio-hióideo e infra-hióideos;
Manifestações Clínicas Fraqueza ipsilateral da língua; protrusão da língua – desvio para o lado da lesão; atrofia muscular e fasciculações na hemilíngua lesada; dificuldade na eliminação dos resíduos presentes nos vestibulos orais por diminuição da amplitude dos movimentos laterais da língua, dificuldade na fase de preparação do alimento (formação do bolo alimentar); possíveis alterações da articulação verbal.



Inês Tello Rodrigues

Licenciada em Terapia da Fala pela Escola Superior de Saúde do Alcoitão, Mestre em Patologia da Linguagem e Doutorada em Neurociências Cognitivas pela Universidade Católica Portuguesa.

O seu percurso profissional tem integrado simultaneamente a prática clínica, a investigação científica e a formação pedagógica, com especial interesse na recuperação da linguagem após lesão cerebral, nos mecanismos de neuroplasticidade e nos processos de envelhecimento cerebral.

Actualmente é Professora Adjunta convidada do Instituto Politécnico de Leiria e é investigadora no Centro de Investigação Interdisciplinar em Saúde do Instituto da Ciências da Saúde da UCP.

Membro da Australian Society for the Study of Brain Impairment (ASSBI) e da International Society for Augmentative & Alternative Communication (ISSAC).

PARTE II

Terapia da Fala nas Doenças Cérebro-Vasculares

“Nothing is as practical as a good theory to enable you to make choices confidently and consistently, and to explain or defend why you are making the choices you make”.

Lewin (1951)

Esta pequena sebenta pretende ser um suporte complementar às aulas ministradas na Pós graduação de Motricidade Orofacial do Instituto EPAP. Revelou-se extraordinariamente difícil compilar a informação mais actual e concisa, mantendo um alinhamento consensual e de fácil leitura.

Não se pretende efectuar uma revisão exaustiva da literatura nem apresentar metodologias exaustivas mas sim os princípios e pressupostos fundamentais para a melhor compreensão dos casos clínicos.

Esta sebenta contempla pequenas compilações de conceitos-chave de forma a facilitar a aquisição e a consolidação dos conhecimentos teóricos.

Atendendo à especificidade da pós-graduação que fundamenta esta sebenta, serão especificadas, em maior detalhe, as perturbações motoras da fala. As alterações da fala de etiologia neurológica são essencialmente divididas em dois grande grupos: disartria/anartria e apraxia do discurso. As suas diferentes características e classificações serão descritas, de forma detalhada, nas próximas páginas.

II. A Fala e as suas perturbações

A fala humana é considerada uma actividade motora única, dinâmica e extraordinariamente complexa.



A articulação verbal só é possível através da correcta acção coordenada de uma série de estruturas e funções. Em detalhe/em particular, o córtex cerebral necessita de estar conectado com os núcleos motores dos nervos cranianos V, VII, IX, X e XII juntamente com o nervo frénico. É também essencial a integridade do cerebelo e dos gânglios da base, uma boa função ventilatória e expiratória e uma boa mobilidade da faringe, laringe (pregas vocais), palato mole, língua e lábios.

Ao longo das páginas seguintes, serão apresentadas algumas considerações teóricas acerca das perturbações motoras que provocam alterações da comunicação humana.

III. Apraxia

Durante muito tempo se discutiu a utilização do prefixo *dis* ou *a* para justificar a categorização do termo relativamente à gravidade do quadro clínico. Deste modo, o termo *dispraxia* estaria associado a um quadro de menor gravidade quando comparado com um quadro de *apraxia*. Mas, na verdade, é a comunidade científica que dita a utilização de um termo científico em detrimento de um outro e a grande maioria dos autores optou, ao longo dos anos, pelo termo *apraxia* que, tal afasia ou alexia, remete-nos para a uma perturbação adquirida após lesão cerebral. Em conformidade, o termo *dispraxia* é habitualmente utilizado para referir-se a uma alteração do desenvolvimento infantil.

Apraxia, é assim, um termo lato utilizado para referir-se às alterações que afectam a capacidade de planear/programar voluntariamente os mais variados movimentos do corpo, como por exemplo, *apraxia dos membros*, *apraxia buco-facial* e que não pode ser atribuída a alterações motoras, sensoriais ou incompreensão da tarefa.

IV. Apraxia buco-Facial

Trata-se de uma dificuldade pronunciada na produção gestos faciais ou não-discursivos por comando verbal ou por imitação. Definida por Katz, Carter & Levitt (2007) como a dificuldade em executar voluntariamente movimentos da laringe, faringe, mandíbula, língua, lábios e bochechas, enquanto o controlo reflexo ou automático destas estruturas está preservado. Muito associada a quadros de afasia não fluente não interfere *per si* na articulação verbal.

V. Apraxia do Discurso

Também à luz do que ocorre com alterações da linguagem, a classificação destas entidades clínicas obedece a critérios específicos que usualmente geram o diagnóstico sindrômico de vários subtipos. Mais especificamente, a classificação diagnóstica de apraxia do discurso foi primeiramente utilizada por Darley no final dos anos 60 (Darley, 1968).

Este autor observou um (sub)conjunto de doentes com afasia pós-AVC, que manifestavam dificuldades nos movimentos articulatórios que não conseguiam ser atribuídas a erros fonológicos ou a alterações da musculatura oro-facial. Darley necessitou de as diferenciar dos defeitos de linguagem associados à afasia e das alterações da mobilidade e coordenação associadas às disartrias. Surgiu assim o termo apraxia do discurso, utilizado para classificar uma alteração da programação e sequenciação dos movimentos responsáveis pela produção do discurso.

O mesmo autor publicou, em 1995, um conjunto de termos atribuídos à apraxia do discurso, resultado de uma análise exaustiva da literatura que se iniciou com a primeira descrição de Paul Broca.

Muitos destes termos são, actualmente, utilizados com um significado clínico muito distinto, o que dificulta uma compreensão histórica e mais abrangente desta patologia.

Tabela 18 - *Termos que foram historicamente atribuídos à apraxia do discurso (Duffy, 1995)*

Afferent motor aphasia	Speech sound muteness	Cortical dysarthria	Articulatory dyspraxia
Apraxic dysarthria	Aphemia	Ataxic aphasia	Little Broca's aphasia
Efferent motor aphasia	Secondary verbal apraxia	Sensorimotor impairment	Peripheral motor aphasia
Oral verbal apraxia	Phonemic aphasia	Speech apraxia	Word muteness
Pure motor aphasia	Phonetic disintegration	Subcortical motor aphasia	Primary verbal apraxia



O modelo motor de Van der Merwe (1997) inclui quatro níveis: linguístico-simbólico, planeamento motor, programação motora e execução motora. Segundo este autor, os quadros de Apraxia referem-se ao Planeamento motor (e por vezes Programação), um quadro de Disartria Flácida à Execução motora e todos os outros tipos de disartrias a problemas na Programação-Execução motora. Sobre este modelo, Duffy (2005, citado por Leal, 2018) **não** distingue programação de planeamento e apresenta uma ideia mais abrangente, partindo de um princípio geral que o controlo motor da fala é interactivo e que exige a participação de todos os componentes do sistema motor, bem como de todas as actividades relacionadas com a conceptualização da linguagem e o seu planeamento/programação motora.

Os critérios de diagnóstico de apraxia do discurso continuam a não ser universalmente aceites. A definição de Apraxia do Discurso tem sido descrita seguindo diferentes contextos: comportamental, cognitivo, neuroanatômico e fonético-perceptual. A mais conhecida bateria de avaliação da apraxia (The Apraxia Battery for Adults, Dabul 2000) não tem uma versão portuguesa mas muitas das suas provas foram adaptadas em protocolos informais utilizados pelos terapeutas da fala.

As características nucleares de um caso de apraxia do discurso foram revistas por Wambaugh et al. (2006) e incluem:

- Esforço produtivo
- Erros de complexificação articulatória
- Diminuição do débito
- Mais erros na produção de consoantes do que em vogais
- Dificuldade em produzir consoantes adicionais (efeito do tamanho)
- Alterações na prosódias
- Consciência dos próprios erros e dificuldades

Muitos autores referem que os erros tendem a ser consistentes em termos de localização mas inconsistentes em termos de tipo mas esta visão **não é unanimemente aceite**. Bislick et al. (2017) referem que a consistência do erro não deve ser utilizada como característica primária para diferenciar um caso de apraxia do discurso.

VI. Etiologia

O córtex pré-frontal e frontal possui um papel essencial nos eventos motores responsáveis pelos processos cognitivos e motores responsáveis pelo planeamento e programação (Kim, Park, Lee, Im & Kim, 2018).

A *apraxia do discurso* está associada a lesões no hemisfério dominante para a linguagem (normalmente o HE), particularmente córtex pré-motor (Graff-Radford et al., 2014), áreas suplementares motoras, circunvolução supramarginal e ínsula (Rampello et al., 2016) e surge, quase sempre, concomitantemente com um quadro de afasia não fluente. Trata-se de uma perturbação rara, cuja etiologia mais frequente é o AVC podendo, igualmente, surgir após um TCE, tumor ou qualquer outra forma de lesão cerebral.

No que diz respeito à sua patogenia, é aceite que a *apraxia do discurso* está associada a alterações da rede neuronal e não a uma única área cerebral. Alguns estudos de neuroimagem têm corroborado esta noção, associando o córtex pré-motor ventral, a circunvolução frontal inferior e o córtex anterior bilateral da ínsula a manifestações apráxicas.

Uma investigação recente de New et al. (2015) examinou um grupo de 32 doentes que tinham sofrido um AVC no Hemisfério Esquerdo. Neste estudo, um grupo de peritos classificou cada um dos participantes atribuindo-lhe o diagnóstico de *apraxia do discurso*, *disartria* ou *apraxia buco-facial*. Os resultados revelaram diferenças entre os grupos e onde as pessoas com *apraxia do discurso* apresentavam uma diminuição da conectividade neuronal no córtex pré-motor (bilateral), que se correlacionava directamente com a gravidade do quadro de *apraxia*. Adicionalmente, foi reportada uma conectividade negativa entre o córtex pré-motor esquerdo e o córtex anterior direito da ínsula (New et al; 2015).

VII. Desafios adicionais

Para complexificar a controvérsia associada a esta perturbação, em 2006, Duffy sugeriu que esta poderia ser a primeira ou única característica de uma doença neurodegenerativa, que denominou de “*apraxia do discurso progressiva primária*” (*primary progressive apraxia of speech*). Estudos posteriores têm documentado a existência desta entidade clínica, também no contexto de um quadro de afasia progressiva não fluente, mas a sua distinção representa um desafio adicional tanto para investigadores como para os clínicos.



Apesar da progressão do conhecimento associado a esta temática, ao explorar a literatura existente, a localização da lesão, a definição consensual das características e a descrição das estratégias de intervenção mais eficazes para o tratamento da *apraxia do discurso*, permanecem ainda algo elusivas. A definição de critérios de diagnóstico claros e uniformes será fundamental para descrever este quadro clínico e a sua relação com outras perturbações frequentemente concomitantes.

A terminologia na saúde tem um carácter dinâmico associado à progressão desejável do conhecimento científico. É assim importante conhecer a pluralidade de termos possíveis mas é também essencial que se tente uniformizar, pelo menos nacionalmente, a nomenclatura clínica. Para tal, é necessário existir um consenso entre diferentes intervenientes, desde profissionais, investigadores e instituições de referência na área para que a implementação seja, de facto, uniformizada. O facto de, para a palavra inglesa *speech*, poderem existir duas traduções válidas (*fala e discurso*) mas com diferenças clinicamente distintas, pode induzir-nos em erro ao analisar a literatura anglo-saxónica.

Adicionalmente, a importância do diagnóstico de *apraxia do discurso*, como um potencial indicador de uma doença neurodegenerativa, irá certamente ser alvo de interesse e investimento futuro por investigadores e clínicos.

Pontos-Chave

- A apraxia do discurso é um quadro raro ligado ao planeamento/ programação motora associado a lesões frontais do hemisfério dominante para a linguagem.
- Não existe uma única área cerebral específica associada à apraxia do discurso mas sim um conjunto de alterações da rede neuronal.
- Tal como os casos de Afasia Progressiva Primária também existem casos de Apraxia do Discurso Progressiva Primária.

VIII. Disartria(s)

Uma recente definição de Duffy (2013) define a Disartria como um grupo de perturbações neurológicas da fala que resultam em alterações na força, velocidade, amplitude, tónus e precisão dos movimentos requeridos para o controlo da respiração, fonação, ressonância, articulação e prosódia do discurso. As etiologias mais comuns envolvem as lesões ou disfunções no córtex cerebral, cerebelo, tronco cerebral ou do Sistema Nervoso Periférico. As consequências de um quadro de Disartria traduzem-se sempre num impacto negativo na inteligibilidade da fala e na eficácia comunicativa (Mackenzie, 2011).

Historicamente, a classificação das disartrias remonta há mais de 30 anos, quando Darley, Aronson e Brown (1969) propuseram uma correlação anatómica para 7 tipos perceptuais de Disartria. Neste estudo, a localização das lesões responsáveis por cada quadro de Disartria estavam explícitas na metodologia porque os grupos clínicos foram agrupados em: paralisia bulbar (lesão no neurónio motor inferior), paralisia pseudobulbar (lesão no neurónio motor superior), esclerose lateral amiotrófica (lesões no neurónio motor inferior e superior), doenças cerebelosas (lesões no cerebelo), parkinsonismo (lesões extrapiramidais), distonia (lesões extrapiramidais) e coreia (lesões extrapiramidais). As hipóteses de localização foram baseadas primariamente em observações clínicas, especialmente nos atributos perceptuais das amostras da fala dos participantes.

À data do estudo de Darley e dos seus colaboradores, os exames de neuroimagem eram praticamente inexistentes e esta classificação foi criada com base nas características descritas de cada tipo de Disartria associadas directamente às características fisiopatológicas conhecidas de cada doença.

Apesar da tecnologia actual permitir uma análise muito mais precisa dos mecanismos neuropatológicos, esta classificação tem permanecido praticamente intacta desde a sua publicação inicial. Adicionalmente, a maioria dos estudos publicados sobre esta temática, não efectua análises aprofundadas das características perceptivas dos casos reportados. Uma revisão crítica Kent, Duffy, Slama & Clift (2001) refere que os estudos que correlacionam a lesão neuronal com o quadro de Disartria são frequentemente muito mais exaustivos na descrição do tamanho e localização da lesão do que na descrição das características da Disartria. Este facto



dificulta a possibilidade de existir uma nova classificação com base em características acústicas, perceptivas e/ou comportamentais e remete-nos apenas para a classificação nosológica, onde o critério da etiologia da doença é o mais determinante para a escolha do tipo de Disartria.

Mais tarde, e porque a classificação original de Darley foi criada com o estudo de um grupo de doentes com patologia neurológica mas onde os casos de AVC eram muito pouco representativos, existiu necessidade de acrescentar um sup-tipo de Disartria denominado Neurónio Motor Superior Unilateral. Mais uma vez, o critério para a classificação do tipo de Disartria assentou maioritariamente no tipo de lesão e muito menos nas especificidades perceptivas. Na prática clínica, este é um verdadeiro obstáculo porque as características descritas são muitas vezes similares e muito pouco diferenciadoras entre os vários tipos de Disartria, o que dificulta muitíssimo uma classificação com base nas particularidades de cada tipo, levanta dúvidas entre profissionais e complica a uniformização clínica.

Precisamente devido a esta complexidade é que Duffy (1995) indicou algumas considerações adicionais relacionando a etiologia com o tipo de Disartria.

Vejamos:

- Tumores raramente causam quadros de disartria hipercinética.
- Alterações tóxicas ou metabólicas raramente são causa de disartria flácida ou de disartria do neurónio motor superior.
- Condições inflamatórias ou infecciosas não são causas frequentes de nenhum tipo de disartria.
- Doenças desmielinizantes podem causar qualquer tipo de disartria mas raramente são a etiologia das disartrias hipocinéticas.
- Alterações neuromusculares e neuropatias tendem a causar quadros de disartria flácida.

Para dificultar ainda mais o enquadramento classificativo, as descobertas mais recentes acerca do funcionamento neuromotor acrescentam dados que reflectem a complexidade do funcionamento cerebral e revelam que, a actual categorização, reflecte uma visão muito simplificada do funcionamento motor. Os estudos recentes de mapeamento através da estimu-

lação electro-cortical, assim como os registos neurofisiológicos, revelaram que a organização somatomotora está ultra-simplificada, especialmente no que diz respeito à fala (Simonyan et al., 2016). A distinção entre córtex motor e sensorial está muita vezes esbatida.

IX. Classificação das Disartrias

Um quadro de **Disartria espástica** é causado por uma lesão **bilateral** que afecte as vias cortico-bulbares até aos nervos cranianos envolvidos na articulação verbal. Está, por isso, associada a lesão no neurónio motor superior do sistema piramidal (via de activação directa) e extrapiramidal (via de activação indirecta) (Duffy, 2005). Segundo Swigert (2010) pessoas com este tipo de Disartria apresentam aumento do tónus muscular, fraqueza facial, diminuição da amplitude dos movimentos e dificuldades na precisão dos movimentos. Salienta ainda uma lentidão na velocidade da fala, com alterações no ritmo e na acentuação, uma voz tensa e áspera e uma imprecisão articulatória. As causas mais frequentes deste tipo de Disartria são os Traumatismos Craneo-Encefálicos, a Esclerose Múltipla, a Paralisia Bulbar Progressiva, entre outras.

Um quadro de **Disartria Flácida** está associado a lesões no neurónio motor inferior, nos nervos cranianos V, VII, IX, X, XI e XII ou nos nervos espinais.

Figura 21 - *Tractografia das fibras de substância branca da via cortico-espinal (via piramidal) que ligam as áreas da circunvolução pré-central (córtex motor) à espinal medula. Imagem de © Dr. Nicolas Menjot
Fonte
<https://www.medicalimages.com>*



As causas mais frequentes são os casos de *Miastenia Gravis*, Síndrome de Guillain-Barré, Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA), Atrofia Muscular Progressiva, AVC do tronco cerebral e neoplasias do Sistema Nervoso Periférico (SNP). As características mais comumente associadas a este tipo de Disartria são a diminuição do tónus, a fraqueza muscular, hiporeflexia, baixo suporte respiratório (sobretudo nas doenças neurodegenerativas), baixa intensidade vocal, ritmo lento, laborioso e com alterações prosódicas durante a produção de fala.

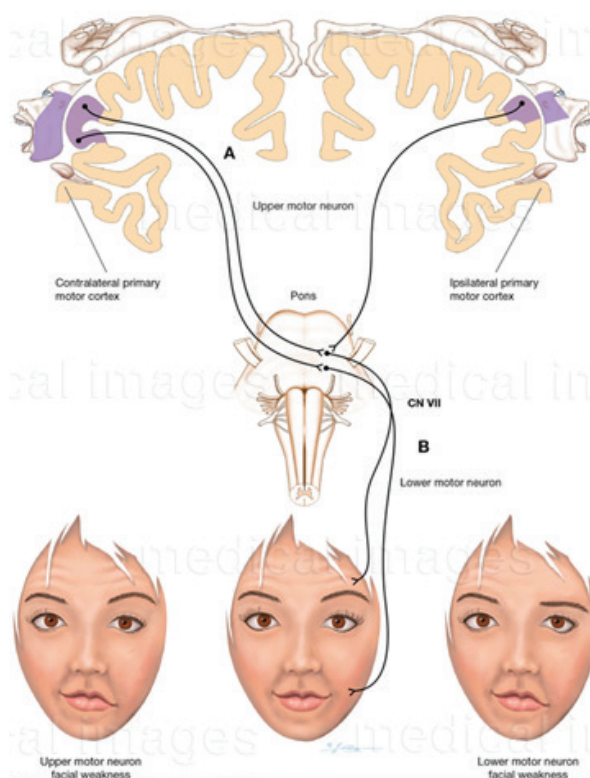
Os quadros de **Disartria do neurónio motor superior unilateral** são causados por lesões unilaterais do neurónio motor superior do sistema piramidal e extrapiramidal (Swigert, 2010). Duffy (2005) refere que as características mais comuns deste tipo de Disartria são a fraqueza muscular da hemiface face contralateral à lesão, com diminuição do ritmo e da precisão articulatória, hipernasalidade, diminuição da intensidade vocal e alterações na prosódia.

A **Disartria atáxica** está associada a lesões nos circuitos do controlo cerebeloso como as provocadas por doenças degenerativas, doenças desmielinizantes, AVC's e neoplasias. Tipicamente observa-se uma alteração na coordenação dos movimentos da fala, com lentidão e imprecisão na articulação mas o exame orofacial pode estar próximo do normal (Duffy, 2005).

Figura 22 - Ilustração do núcleo motor do VII par craniano que recebe informação bilateral do córtex motor.

Uma lesão no neurónio motor superior unilateral (corticobulbar) conduz a uma alteração da enervação da musculatura do andar inferior da face contralaterais à lesão. Uma lesão no neurónio inferior origina uma paralisia flácida dos músculos faciais ipsilaterais. Créditos da imagem: F.D Giddings.

As fibras sensoriais do VII nervo craniano são responsáveis pela transmissão do sabor nos dois terços anteriores da língua. As fibras parassimpáticas inervam as parótidas, mandibulares, sublinguais e as glândulas lacrimais.



O cerebelo influencia fortemente o sistema extrapiramidal ao ser capaz de ajustar rapidamente a localização e a força do movimento e ao conseguir compensar movimentos da fala já programados. Quando comprometida, a capacidade do cerebelo em coordenar e ajustar rapidamente os movimentos da fala, justifica as graves alterações prosódicas que as pessoas com Disartria atáxica apresentam.

A **Disartria Hipocinética** está associada a lesões ou a degeneração dos da substância *nigra* dos gânglios da base e, por isso, comumente ligada à Doença de Parkinson idiopática, embora possa surgir em casos de paralisia supranuclear progressiva e em outras formas de parkinsonismo atípico.

As características classicamente descritas sobre este tipo de Disartria envolvem uma rigidez dos movimentos aliada a uma redução da força e da amplitude. As características motoras da Doença de Parkinson, manifestadas pela tríade clássica: tremor, bradicinésia e rigidez (Fahn, 2011), justificam muitas das alterações verificadas neste tipo de Disartria. Observa-se uma voz áspera e soprada com presença de tremor vocal, contrastes acústicos mal definidos, imprecisão articulatória e velocidade variável da fala (inicia de forma muito lenta e termina com grandes acelerações do discurso).

A **Disartria Hipercinética** caracteriza-se por quebras articulatórias irregulares, associadas à presença de movimentos involuntários. As pausas inadequadas, quebras fonatórias na fala espontânea, o excesso de variação de intensidade e as pausas inadequadas estão também descritas como características comuns neste tipo de Disartria (Swigert, 2010). Etiologicamente remete-nos para lesões nos gânglios da base como nos casos de Coreia de Huntington, Coreia de Sydenham ou Distonia, onde, ao contrário dos casos de Disartria hipocinética, não existe uma degeneração da substância *nigra*.

Nos quadros de **Disartria Mista** encontramos características de diversos tipos de Disartria num mesmo caso. A etiologia mais comum são as doenças degenerativas onde várias áreas do sistema nervoso vão sendo afectadas.



Na tabela seguinte (Tabela 19) são apresentadas algumas doenças neurológicas tipicamente associadas a disartrias mistas.

Tabela 19 - *Tipos de Disartria Mista associadas a diferentes perturbações neurológicas.*

Doença Neurológica	Tipo de Disartria Mista
Esclerose Lateral Amiotrófica	Flácida-Espástica
Esclerose Múltipla	Espástica-Atáxica (apesar de serem possíveis outras combinações)
Atrofia de Múltiplos Sistemas- C (tipo cerebeloso)	Atáxica-Espástica
Atrofia de Múltiplos Sistemas- P (tipo parkinsonico)	Hipocinética-Espástica
Paralisia Supranuclear Progressiva	Espástica-Hipocinética
Doença de Wilson	Espástica-Atáxica-Hipocinética

O **diagnóstico sindromático** ou taxonómico atribui uma classificação abrangente e possibilita a comparação de grupos de pessoas com o mesmo diagnóstico, o que pode ser útil para grandes estudos de investigação epidemiológica ou revisões sistemáticas. Na prática clínica, a classificação dos subtipos é, na realidade, pouco relevante porque a intervenção não é feita com base no diagnóstico mas sim nas dificuldades e nas potencialidades da pessoa com Disartria.

É igualmente importante lembrar que os casos de Disartria e dispraxia na criança têm sido analisados à luz das perturbações motoras das fala no adulto o que, naturalmente, interfere no raciocínio e na intervenção clínica pois existe todo um historial pré-mórbido de aquisição normal da fala.

X. Anartria

Um quadro de Anartria caracteriza-se pela ausência da capacidade de articulação verbal devido a uma incapacidade motora de etiologia neurológica. Está frequentemente associada a lesões no tronco cerebral, a doenças motoras neurodegenerativas onde existe paralisia muscular, tais como a Esclerose Lateral Amiotrófica bulbar ou o síndrome Foix-Chavany-Marie. São normalmente casos puros, ou seja, casos onde as funções cognitivas permanecem intactas mas onde não é possível efectuar uma produção articulatória devido a uma total incapacidade motora.

XI. Considerações acerca da Avaliação e Intervenção

A **avaliação** deve envolver uma análise individualizada dos subsistemas envolvidos mas também uma **análise integrada** da produção de fala, pois a inexistência de uma coordenação eficaz de todos subsistemas é a principal causa de ininteligibilidade do discurso.

Miller (2013) considera os objectivos gerais de intervenção, numa caso de perturbação motora da fala, em termos de:

- **Sinal** de fala;
- Problemas neuromusculares subjacentes;
- **Perturbações associadas** que possam influenciar o discurso;
- **Opções** que existem para efectivar a comunicação;
- Como se pode melhorar o discurso com a terapia e como a actuação terapêutica pode **maximizar os recursos** existentes;
- Quais são os **desejos/objectivos da pessoa**.

A **intervenção** deve ser centrada na melhoria da inteligibilidade do discurso e sempre focada em tarefas de fala. As tarefas que exigem uma organização complexa e organizada dos movimentos, tal como a fala, não melhoram com a prática fraccionada e isolada dos constituintes dos movimentos (Forrest, 2002; Kleim & Jones, 2008) para além do facto dos **movimentos orais não verbais** e a **articulação verbal** activam **áreas diferentes** do cérebro (Bonilha et al., 2006).

Adicionalmente, a aprendizagem é mais eficaz quando todo o gesto motor é treinado e não quando é separado em partes que não possuem significado isolado (Velleman & Vihman, 2002). Para agravar, o treino de pequenas componentes separadas pode até diminuir a aprendizagem (Forrest, 2002).



É também importante relembrar que os articuladores não precisam de ser muito fortes para a produção de fala: usam apenas 11-30% da força máxima que são capazes de produzir (Wenke, Goozee, Murdock & LaPoint, 2006). Em concordância, a fraqueza dos articuladores nem sempre reduz a inteligibilidade do discurso (Duffy, 2005).

De qualquer modo, torna-se necessário salvaguardar que o aqui exposto, refere-se especificamente ao uso **isolado** de movimentos orofaciais para as perturbações adquiridas da fala e que os exercícios de treino da força e resistência da musculatura são absolutamente fundamentais para a reabilitação de inúmeras perturbações, como é o caso da disfagia e da apneia obstrutiva do sono.. A título de exemplo, um extraordinário estudo recente que analisa os últimos 25 anos de publicações acerca da intervenção na disfagia, refere os benefícios inequívocos das manobras posturais, do treino da força lingual e do treino da musculatura expiratória (Easterling, 2017).

Existem diversas metodologias de intervenção que se centram em duas grandes abordagens: a **compensação e a reabilitação directa**.

A compensação pretende promover o uso das capacidades residuais ao:

- Modificar o ritmo e prosódia
- Utilizar instrumentos protésicos (se adequados)
- Modificar o ambiente físico
- Utilizar pistas contextualizadas
- Sistemas de Comunicação Aumentativa

Uma fala efectiva baseia-se num apoio suficiente da respiração, com uma boa fonação, ressonância e mobilidade dos articuladores. No entanto, a ideia de iniciar a terapia sempre com a produção isolada de fonemas e progredir para sílabas e palavras, está a ser cada vez mais questionada porque o discurso é feito de fenómenos de coarticulação e a produção alargada permite a integração de elementos discursivos essenciais para a promoção da inteligibilidade da fala, tais como o ajuste do débito e o treino prosódico.

- São estratégias promotoras da integração dos diferentes elementos da fala:
- Leitura marcada de um texto (marcar pausas, períodos para inspiração..);

- Conversação ao telefone, Skype com outro interlocutor;
- Canções (se adequado);
- Descrição de imagens/actividades que podem ser desconhecidas pelo terapeuta da fala obrigando a um esforço suplementar da díade comunicativa;
- Leitura de “*Trava línguas*”
- Produção de contrastes prosódicos em frases declarativas e interrogativas e modificação do significado de uma mesma frase alterando a linha prosódica.

Tal facto não significa que a intervenção não possa incluir exercícios específicos e particularizados que ajudem na coordenação do movimento e facilitem a propriocepção. Nunca é demais recordar que “*em terapia nem sempre nem nunca*”.

Em casos mais graves, a implementação precoce e o treino intensivo com sistemas de comunicação suplementares é absolutamente essencial. Existem numerosas aplicações digitais e equipamentos sofisticados de suporte à fala mas uso do alfabeto como indicador da(s) primeira(s) letra(s) da palavra a produzir constitui um recurso terapêutico valioso.

É fundamental encorajar o uso de outras modalidades comunicativas (gesto, escrita..) para além da oralidade e continuar a conversação mesmo que algumas palavras não sejam inteligíveis. A transmissão da mensagem é mesmo o mais importante!

XII. Importância do Interlocutor

A eficácia e a eficiência da comunicação requerem competências tanto por parte do emissor como do ouvinte. No que diz respeito às perturbações da fala, o emissor é, tradicionalmente, visto como o único responsável pelas dificuldades de comunicação (Degenais, et al., 2011). Este facto, dificulta enormemente a intervenção e tem de nos fazer reflectir acerca da necessidade de **capacitar os parceiros** de comunicação e de focar a nossa terapia tanto na pessoa com alterações da comunicação como no treino dos interlocutores.



Pontos-Chave

- Se o objectivo em terapia da fala é a produção de discurso então uma intervenção **centrada apenas numa porção** do movimento **não será eficaz**.
- A motivação da pessoa só existe após **a compreensão da problemática e dos objectivos** propostos.
- Os **itens** utilizados em terapia devem ser sempre os mais **funcionais** possíveis.
- Devem ser definidos **objectivos concretos** com o próprio em vez de pedir para que “faça o seu melhor”.
- A **repetição** dos estímulos é essencial.
- A utilização de **sistemas de comunicação** aumentativos exige **prática e treino**.

Bibliografia

PARTE I

Darley, F.L., Aronson, A.E., Brown, J.R. (1975). *Motor Speech Disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders.

Duffy, J.R. (1995). *Motor speech disorders: substrates, differential diagnosis and management*. (1ª ed.). United States of America: Elsevier Mosby.

Duffy, J.R. (2013). *Motor speech disorders: substrates, differential diagnosis, and management*. (3ª ed.). Missouri : Elsevier Mosby.

Freed, D.B. (2000). *Motor speech disorders - diagnosis and treatment*. São Diego: Singular publishing group.

Freed, D.B. (2012). *Motor speech disorders : diagnosis and treatment*. (2ª ed). Nova York: Delmar, Cengage Learning.

Guenther, F.H.(2002) Neural control of speech movements. In: Meyer A, Schiller N. *Phonetics and Phonology in Language Comprehension and Production: Differences and Similarities*. Berlin:Mouton de Gruyter.

Jacobon, S. & Marcus, E. (2011). *Neuroanatomy for the neuroscientist*. (2ªed.). New York: Springer editores.

Kent, R.D., Kent, J.F., Weismer, G, Duphy, J.R. (2000). *What dysarthrias can tell us about the neural control of speech*. Journal of Phonetics. 28: 273-302.

Kent, R.D., Kent, J.F., Du!y, J.R., Thomas, J.E., Weismer, G. & Stuntebeck, S.(2000). *Ataxic dysarthria*. Journal of Speech, Language, and Hearing Research. 43: 1275-1289.

Ludlow, C.L. (2015). *Central Nervous System control of voice and swallowing*. J Clin Neurophysiol. 32(4):294-303.



Mcneil, M. R. (2009). *Clinical Management of Sensorimotor Speech Disorders*. (2ª ed.). New York: Thieme.

Netter, F.H. (2015). *Netter – Atlas de Anatomia Humana*. (6ª ed.). Portugal. Elsevier editor.

Schneider, J.S., Diamond, S.G., Markham, C.H. (1986). *Deficits in orofacial sensorimotor function in Parkinson's disease*. *Annals of Neurology*. 19: 275-282.

Smith, A. (1992) *The Control of Orofacial Movements in Speech*. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 3(3),233-267.

Silva, M.A. e Santos, R.(2016) Control Neurológico del sistema estomatognático y del habla. In: Susanibar et al. *Motricidade Orofacial – Fundamentos basados en evidencias*. Vol. 2.pp 207-235. Madrid: editorial EOS.

Smith, A. (2010). Development of Neural Control of Orofacial Movements for Speech. In: Hardcastle W, Laver J, Gibbon F. *Handbook of Phonetic Sciences*. (2ª ed.). Oxford: Blackwell.

Webb, G.W. Adler, R.K. (2008). *Neurology for the speech-language pathologist*". (5ª ed.). St. Louis : Mosby Elsevier.

Webb, G.W.(2017). *Neurology for the speech-language pathologist*". (6ª ed.). St. Louis : Mosby Elsevier.

Yorkston, K.M., Beukelman, D.R., Strand, E.A. (2010). *Management of Motor Speech Disorders in Children and Adults*. (3ª ed.).

Zemlin, R. (2000). *Princípios de anatomia e fisiologia em fonoaudiologia*. (4ª ed): Porto Alegre: Artmed.

PARTE II

Bislick, L., McNeil, M., Spencer, K. A., Yorkston, K., & Kendall, D. L. (2017). The nature of error consistency in individuals with acquired apraxia of speech and aphasia. *American journal of speech-language pathology*, 26(2S), 611-630.

Bonilha, L., Moser, D., Rorden, C., Baylis, G. C., & Fridriksson, J. (2006). Speech apraxia without oral apraxia: can normal brain function explain the physiopathology?. *Neuroreport*, 17(10), 1027-1031.

Dabul, B. (2000). *Apraxia battery for adults*. 2nd edn. Austin: PRO-ED.

Dagenais, P. A., Adlington, L. M., & Evans, K. J. (2011). Intelligibility, comprehensibility, and acceptability of dysarthric speech by older and younger listeners. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 19(4), 37-49.

Darley, FL. (1968). Apraxia of speech: 107 years of terminological confusion. Paper presented at the American speech and Hearing Association; Denver

Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969). Differential diagnostic patterns of dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12, 246-269.

Duffy J.R. (1995). *Motor Speech Disorders*. St. Louis: Mosby.

Duffy J.R. (2006) Apraxia of Speech in degenerative neurologic disease. *Aphasiology*, 20:511–527.

Duffy, J.R. (2013). *Motor speech disorders: Substrates, differential diagnosis, and management*. St. Louis, MO: Elsevier Health Sciences.

Duffy, J.R. *Motor speech disorders: Substrates, differential diagnosis, and management*. 3. St. Louis: Mosby; 2013.

Easterling, C. (2017). 25 Years of Dysphagia Rehabilitation: What Have We Done, What are We Doing, and Where are We Going? *Dysphagia*, 1-5.



Fahn, S. (2011). Classification of movement disorders. *Movement Disorders*, 26, 947-957.

Forrest, K. (2002). Are oral-motor exercises useful in the treatment of phonological/articulatory disorders? *Seminars in Speech and Language*, 23, 15-25.

Graff-Radford, J., Jones, D. T., Strand, E. A., Rabinstein, A. A., Duffy, J. R., & Josephs, K. A. (2014). The neuroanatomy of pure apraxia of speech in stroke. *Brain and language*, 129, 43-46.

Haley K.L, Jacks A, de Riesthal M, Abou-Khalil R, Roth H.L. (2012). Toward a quantitative basis for assessment and diagnosis of apraxia of speech. *Journal of Speech Language and Hearing Research*.; 55:S1502–S1517.

Katz, W. F., Carter, G. C., & Levitt, J. S. (2007). Treating buccofacial apraxia using augmented kinematic feedback. *Aphasiology*, 21(12), 1230-1247.

Kent R.D. (1996). Hearing and believing: Some limits to the auditory-perceptual assessment of speech and voice disorders. *American Journal of Speech-Language Pathology*. 5:7–23.

Kent, R.D., Duffy, J.R., Slama, A., Kent, J.F., & Clift, A. (2001). Clinicoanatomic studies in dysarthria: review, critique, and directions for research. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 44, 535-551.

Kim, Y. K., Park, E., Lee, A., Im, C. H., & Kim, Y. H. (2018). Changes in network connectivity during motor imagery and execution. *PloS one*, 13(1), e0190715.

Kleim, J., & Jones, T. (2008). Principles of experience-dependent neural plasticity: Implications for rehabilitation after brain damage. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51, S225-S239.

Leal, G. (2018). Apraxia do discurso. In Fonseca J. (Ed) *Afasia e comunicação após lesão cerebral* (391-407). Editora Papa-Letras.

Mackenzie, C. (2011). Dysarthria in stroke: a narrative review of its description and the outcome of intervention. *International journal of speech-language pathology*, 13(2), 125-136.

Miller, N. (2013). Measuring up to intelligibility. *International Journal of Language and Other Communication Disorders*, 48, 601-612.

New, A., et al. (2015). Altered resting-state network connectivity in stroke patients with and without apraxia of speech. *Neuroimage: Clinical.*; 8:429-439.

Rampello, L., Rampello, L., Patti, F., & Zappia, M. (2016). When the word doesn't come out: A synthetic overview of dysarthria. *Journal of the Neurological Sciences*, 369, 354-360.

Simonyan, K., Ackermann, H., Chang, E. F., & Greenlee, J.D. (2016). New Developments in Understanding the Complexity of Human Speech Production. *Journal of Neuroscience*, 36(45), 11440-11448.

Swigert, N. (2010). The Source® for Dysarthria. Second Edition. *Linguisystems*.

Van der Merwe, A. (1997). A theoretical framework for the characterization of pathological speech sensorimotor control. In M.R. McNeil (Ed.). *Clinical Management of Sensorimotor Speech Disorders*. New York: Thieme Medical Publishers.

Velleman, S., & Vihman, M. (2002). Whole-word phonology and templates: Trap, bootstrap, or some of each? *Language, Speech, and Hearing Services in the Schools*, 33, 9-23.

Wambaugh, J. L., Duffy, J. R., McNeil, M. R., Robin, D. A., & Rogers, M. A. (2006). Treatment guidelines for acquired apraxia of speech: A synthesis and evaluation of the evidence. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14(2), xv-xv.

Wenke, R., Goozee, J., Murdoch, B., & LaPointe, L. (2006). Dynamic assessment of articulation during lingual fatigue in myasthenia gravis. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14, 13-32.



A vertical column of horizontal lines on the right side of the page, resembling a notebook's margin for writing.

editora **PAP**

todos os direitos reservados

ISBN 978-989-99356-4-8



9 789899 935648