

Neurolinguística: aspectos da clínica e da investigação *

HAROLD GOODGLASS **

O termo neurolinguística refere-se ao estudo dos mecanismos cerebrais responsáveis pela linguagem. Visto que o objecto de estudo neste campo tem origem, em grande parte, em observações de afasia, o termo neurolinguística é basicamente sinónimo de afasiologia. Desde há centenas de anos que se encontra na literatura médica referência a lesões cerebrais produzindo perturbações da linguagem. No entanto, apenas em meados do século XIX se reconheceu que essas diversas disfunções se relacionavam com um sistema cerebral particular, ocupando habitualmente as regiões peri-silvicas do hemisfério esquerdo. O conceito de «afasia», entendido como um conjunto restrito de perturbações é, portanto, relativamente recente. Uma das razões que explicam a lentidão com que foi apreendida a unidade destas perturbações, provém do facto de lesões em pontos diversos das áreas de linguagem produzirem sintomas distintos. Por vezes o doente apresenta um discurso de elevado débito, embora incoerente, respondendo sem nexos às questões que lhe são postas. Alguns destes casos foram, compreensivelmente, rotulados de esquizofrénicos. Outros doentes apresentam um discurso de baixo débito, produzido com grande esforço, mantendo embora a

vigilância e aparentemente boa compreensão. Outras vezes ainda, o doente pode perder a capacidade de leitura enquanto a escrita e a linguagem oral permanecem intactas.

Dada a diversidade dos quadros clínicos, o reconhecimento de um traço comum nas perturbações de linguagem, foi o grande avanço que permitiu relacionar as diferentes formas de apresentação da disfunção com localizações particulares dentro da zona geral da linguagem, no hemisfério esquerdo. Estas descobertas, por seu turno, levaram à construção de modelos em que às várias componentes da linguagem eram atribuídas localizações anatómicas distintas. Estes aspectos da anatomia devem ser considerados como parte fundamental da neurolinguística e serão resumidos adiante. Mais recentemente, o crescente interesse despertado pela linguística e psicolinguística, levou à elaboração de experiências controladas e sofisticadas no sentido de analisar as operações verbais que estão selectivamente perturbadas na afasia.

O estudo da dominância cerebral, no que respeita à linguagem e funções associadas, deve também ser considerado como do domínio da neurolinguística. A ideia original de que certas funções mentais superiores podiam ser atribuídas predominantemente a um ou a outro hemisfério cerebral partiu das observações da lateralização da linguagem ao hemisfério esquerdo. O

* Traduzido do original inglês.

** Boston Veterans Administration Hospital e Department of Neurology, Boston University.

conceito de dominância cerebral veio posteriormente a incluir a lateralização de processos não linguísticos, como a expressão emocional e a percepção visuo-espacial que estão fora do âmbito deste artigo. Porém, mais próximas do problema da neurolinguística, estão as observações relacionadas com os aspectos do desenvolvimento da dominância cerebral e a análise das contribuições relativas dos hemisférios direito e esquerdo no processamento dos vários componentes da linguagem. No fim deste artigo serão revistos esses aspectos.

CONCEITOS GERAIS DA AFASIA

A afasia tem sido frequentemente considerada como uma «experiência da natureza» — uma dissecção do sistema de linguagem cerebral revelando a sua forma de operar. Estas «dissecções» têm, infelizmente para a ciência neurolinguística, uma disposição ao acaso, relacionada com a distribuição das artérias ocluídas, a localização da ferida ou da neoplasia cerebral que é removida. Porém, já que é impossível realizar estas experiências nos humanos, e dado que os organismos inferiores não possuem linguagem, somos forçados a confiar no conhecimento adquirido durante décadas de estudo das lesões naturais e dos seus efeitos na linguagem. Além disso, seria ingénuo pensar que a função perdida após uma lesão se localizava na área destruída. É mais defensável presumir simplesmente que a capacidade total do sistema linguístico cerebral se reorganizou de forma a funcionar o melhor possível sem os tecidos lesados. Assim, a orientação do neurolinguista é para a localização de *síndromos* de disfunção, e não a tentativa de localizar componentes funcionais específicos. Mas mesmo a localização dos *síndromos* é inexacta, devido às variações individuais na organização cerebral, e ao facto de lesões diferentes poderem provocar defeitos funcionais semelhantes.

Dentro dos limites destas precauções surge uma certa uniformidade nos sintomas afásicos, o que clarificou os componentes naturais da

linguagem — componentes que nem sempre correspondem aos resultados da análise lógica da linguagem normal, embora a extensão dessa correspondência seja encorajadora.

O primeiro grande conjunto de sintomas envolve a quebra dos automatismos articulatórios motores, acompanhada, habitualmente, da perda da capacidade de utilização da sintaxe. O discurso resultante é articulado de forma laboriosa, em grupos formados por uma ou poucas palavras, sem partículas de ligação ou inflexões gramaticais, constituído essencialmente por substantivos. Este síndrome ilustra o facto de a sintaxe poder estar selectivamente perturbada estando relativamente mantida a utilização de elementos lexicais. Uma característica importante deste conjunto de sintomas é a preservação da compreensão auditiva da linguagem, que atinge, frequentemente, níveis quase normais. Esta perturbação, designada habitualmente de afasia de Broca, está frequentemente associada a uma lesão da região anterior das áreas de linguagem, envolvendo a zona inferior e posterior do lobo frontal esquerdo (área de Broca).

O síndrome oposto, conhecido por afasia de Wernicke, tem como característica principal a produção de discurso fluente, bem articulado, contendo no entanto muitas palavras incorrectamente seleccionadas. Embora se mantenham intactas as formas sintácticas elementares, as frases podem ser incompreensíveis, não só devido a erros na escolha das palavras, mas também pela sua combinação anómala. Esta afasia inclui habitualmente uma «anomia» — a incapacidade de evocar o nome de um objecto apresentado.

A afasia de Wernicke, em contraste com a afasia de Broca, acompanha-se de um defeito marcado da compreensão auditiva, que pode ser interpretado como resultado da lesão, produtora desta perturbação, envolver a área de associação auditiva — a porção posterior das circunvoluções temporais superiores, conhecida por «área de Wernicke».

Um pouco menos frequente é uma perturbação com grande interesse teórico denominada «afasia de condução». Tal como os afásicos de Broca, estes doentes têm excelente compreen-

são. A produção do discurso, porém, está nestes casos próximo da dos afásicos de Wernicke, apresentando uma articulação fluente e uma entoação melódica normal, na qual estão presentes as formas sintácticas elementares.

Ao contrário dos afásicos de Wernicke, os de condução cometem poucos ou nenhuns erros na escolha das palavras e não produzem frases semanticamente bizarras. Porém, cometem frequentemente erros de selecção e transposição de fonemas ou sílabas (parafasias literais). A característica específica da afasia de condução é a grande dificuldade em repetir palavras e frases a pedido do examinador. A tendência para a produção de parafasias literais está exacerbada nesta tarefa, havendo frequentemente substituição de palavras que leva à distorção da frase. A lesão mais frequentemente associada a este síndrome situa-se na circunvolução supra-marginal comprometendo, na profundidade, fibras subcorticais, mas o síndrome pode também ser produzido por lesões do lobo temporal. Esta combinação curiosa de defeitos, segundo se julga (Geschwind, 1965) resulta da interrupção de um feixe de fibras (feixe arqueado) que desempenha um papel vital no acto da repetição por transportar a informação da área de associação auditiva (área de Wernicke) para a área motora da linguagem (área de Broca).

As afasias transcorticais (motora e sensorial), contrastam com a afasia de condução pelo facto da repetição estar notavelmente bem preservada (parecendo por vezes supernormal), enquanto os outros aspectos da linguagem estão gravemente perturbados. Na forma motora da afasia transcortical, a linguagem espontânea e a conversação são quase impossíveis, embora as respostas em situação de nomeação que exijam apenas uma palavra sejam razoavelmente produzidas, e a compreensão auditiva esteja intacta. O doente com afasia transcortical sensorial assemelha-se ao afásico de Wernicke pelo facto de ter perturbada a compreensão auditiva e pelo seu discurso ser fluente e parafásico. Porém, enquanto que a repetição do afásico de Wernicke é igualmente parafásica, o doente com afasia transcortical repete correctamente

não apenas frases longas da sua própria língua mas também frases polissilábicas sem sentido, e frases em línguas que desconhece.

O mecanismo anatómico para a afasia transcortical depende da integridade da área de Wernicke e de Broca, e do feixe arqueado que as reúne. No caso da afasia transcortical motora a lesão é geralmente superior e/ou anterior à área de Broca. No caso da afasia transcortical sensorial a lesão situa-se numa posição posterior e concêntrica em relação à área de Wernicke que não se encontra lesada. Presume-se então que o complexo central constituído pelas áreas de Wernicke e de Broca contém os mecanismos da repetição, que podem operar de forma automática, mesmo quando as conexões para as áreas adjacentes se encontram interrompidas. A preservação da repetição é também uma característica das afasias resultantes de hemorragias profundas envolvendo os gânglios da base ou o tálamo. Desconhece-se o mecanismo exacto que condiciona este fenómeno, mas é possível que as estruturas envolvidas na repetição sejam muito resistentes aos efeitos de pressão produzidos por estas lesões ocupando espaço.

A afasia anómica é uma perturbação que se confina ao nível lexical da linguagem. Embora a articulação e organização sintáctica estejam intactas, estes doentes têm uma dificuldade notável em produzir, nas suas mensagens, os elementos lexicais — nomes e verbos principais. O conteúdo do seu discurso é, portanto, fluente embora vazio, com muitos termos indefinidos («essa coisa») e circunlóquios que substituem os nomes. A compreensão auditiva é, regra geral, excelente, embora ocasionalmente o doente seja incapaz de reconhecer a palavra que procurava, mesmo quando ela lhe é sugerida.

A afasia anómica pode ser o resultado de lesões focais envolvendo regiões temporais ou a circunvolução da prega curva, ou ser condicionada por defeitos difusos ou mal localizados como a pressão produzida por um tumor cerebral localizado fora das áreas de linguagem, ou a perda de substância cortical associada à doença de Alzheimer.

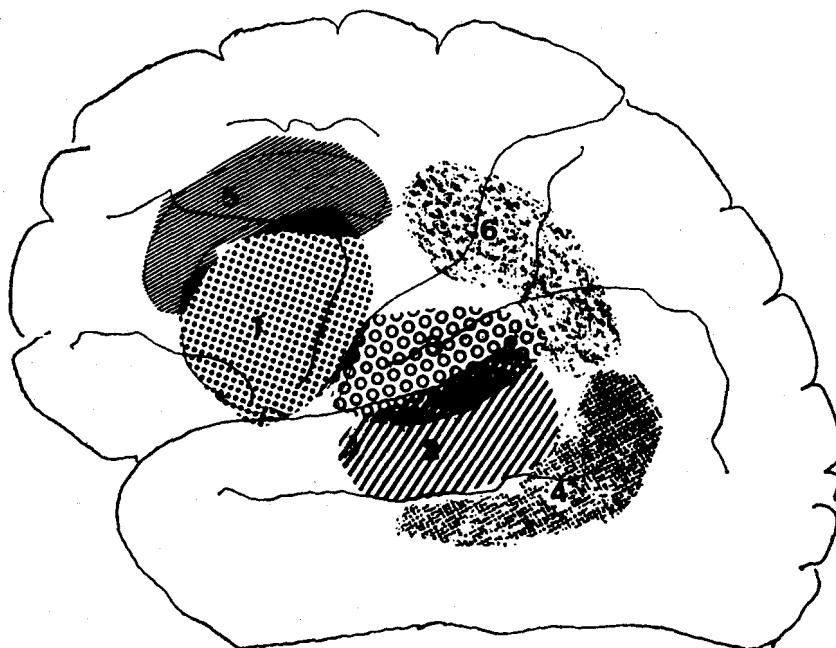


Fig. 1 — Localizações aproximadas das lesões responsáveis pelos principais síndromos afásicos: 1 — Broca; 2 — Wernicke; 3 — Condução; 4 — Anômica; 5 — Transcortical motora; 6 — Transcortical sensorial.

A figura 1 resume a informação referida, fazendo corresponder os síndromos afásicos às regiões cujas lesões mais frequentemente os provocam.

A figura deve ser considerada tendo em atenção a variação existente na organização funcional de cada indivíduo.

PERTURBAÇÕES DO NÍVEL FONOLÓGICO

O nível fonológico deve ser considerado do ponto de vista das perturbações da produção dos sons da linguagem e da sua discriminação auditiva. Lesser (1978) no seu excelente volume sobre estudos linguísticos na afasia, distingue três pontos de vista que têm caracterizado a investigação da fonologia nos afásicos:

1 — A aproximação aos defeitos articulatórios em termos de perturbação parcialmente periférica da coordenação neuro-muscular.

2 — A consideração dos erros articulatórios como sendo motivados por regras linguísticas.

3 — A consideração da perturbação fonológica como uma disfunção central da apreciação linguística com manifestações paralelas na produção e na recepção.

Quando alguém ouve e observa os movimentos articulatórios frequentemente hesitantes, laboriosos e mal orientados de um afásico de Broca, sente-se atraído para a caracterização desta doença em termos neuro-musculares e não linguísticos. Assim, o primeiro estudo interdisciplinar cuidado sobre este defeito expressivo (Alajouanine, Ombredane e Durand, 1939) concluía que seria melhor descrevê-lo em termos neuro-musculares, como resultante da fraqueza, incoordenação e perturbação do controlo voluntário (apraxia) do aparelho articulatório. O resultado foi a descrição do «síndrome de desintegração fonética» caracterizado por um discurso lento, empastado, dificilmente iniciado e entoadado, com uma tendência para substituir sons simples por outros mais complexos.

Um argumento imediato contra a interpretação puramente neuro-muscular da «desintegra-

ção fonética» é a de que a articulação varia com a intenção comunicativa da situação em que é produzido o discurso. A recitação automática de material memorizado ou a operação de contagem, pode melhorar significativamente a produção. Além disso, como Lebrun, Buysens e Henneaux (1973) observaram, uma mesma palavra distorcida numa tentativa pode ser bem produzida noutra momento, um tipo de variação que não existe na disartria, que afecta a força e coordenação da musculatura da fonação, devido a lesões de estruturas nervosas periféricas em relação à zona cortical da linguagem.

Numa análise experimental das perturbações articulatórias, Blumstein (1973) observou que as substituições vocais dos afásicos de Wernicke e de condução, tal como as dos afásicos de Broca, parecem seguir as mesmas regras, linguisticamente motivadas. Usando o princípio dos traços distintivos, ela mostrou que a maior parte dos erros de consonância na conversação livre, diferem apenas por um traço distintivo do alvo pretendido. Por exemplo, um doente que tenta dizer *back*¹ errará provavelmente dizendo *pack* (modificação no traço distintivo da sonoridade) e não dizendo *dack* (modificação quer da sonoridade quer do ponto de articulação). Além disso, como ilustra o exemplo exposto, os doentes passarão com maior probabilidade de uma consoante sonora a uma surda do que na direcção oposta. Isto exemplifica a regra geral de que os erros tendem a substituir o «membro não marcado» pelo membro «marcado» de um par binário. Desta forma, o «p» surdo é considerado linguisticamente como membro neutro ou básico — portanto «não marcado» — da oposição p-b. O traço de sonoridade que caracteriza o som «b» torna-o «marcado».

Os resultados de Blumstein, portanto, constituem um argumento favorável à ideia de que, mesmo ao nível fonético, os erros articulatórios são motivados por regras linguísticas.

Até este ponto a discussão tem sido focada nos erros ao nível fonético, i.e., ao nível da capa-

cidade de produzir configurações articulatórias correspondentes aos sons ou sequências de sons da linguagem. Existe, porém, outra classe importante de erros fonológicos que podem ser considerados de nível «fonémico» — nomeadamente erros de selecção ou de transposição de fonemas e sílabas que são, eles próprios, correctamente formados. A análise de Blumstein, acima referida, revelou que estes erros obedeciam aos mesmos princípios linguísticos que as substituições de sons de base fonética. A distinção entre os níveis fonéticos e fonémicos das perturbações fonológicas está também documentada no estudo de Poncet, Degas, Deloche e Lecours (1974).

Considerando agora o aspecto receptivo auditivo da fonologia, examinaremos o contributo da alteração da discriminação de sons linguísticos para a perturbação da compreensão funcional da linguagem. Luria (1970) sustentava que o defeito básico responsável pela má compreensão dos afásicos com lesões no lobo temporal (afásicos de Wernicke) era a perturbação da audição fonémica — uma incapacidade para distinguir sons fonologicamente semelhantes. A generalidade destas conclusões levanta imediatamente questões quando observamos que estes doentes repetem frequentemente palavras de forma bastante correcta, embora não as compreendam. Blumstein, Baker e Goodglass (1977) conceberam uma experiência na qual era pedido aos afásicos que avaliassem a semelhança ou diferença entre pares de palavras inglesas, ou palavras fictícias, que eram idênticas ou diferiam por um único traço distintivo (sonoridade ou ponto de articulação) de uma consoante. Outros pares de estímulos envolvendo variações na sequência de consoantes (p. ex., *pest* vs. *step*) ou na constituição da sílaba átona de uma palavra dissilábica (p. ex., *confine* vs. *define*). Os doentes estudados eram afásicos de Broca clássicos, doentes com síndrome misto das áreas anteriores de linguagem, afásicos de Wernicke clássicos e doentes com síndromos mistos das áreas posteriores de linguagem. Destes, os afásicos de Broca eram os que possuíam uma compreensão que mais se aproximava do normal e

¹ Os exemplos em língua inglesa só foram traduzidos para o português nos casos em que não era necessária adaptação (N.T.).

os de Wernicke aqueles em que a compreensão mais se encontrava perturbada.

Os quatro grupos cometiam significativamente menos erros nas palavras reais do que nas sem significado, provando que o código semântico prevaleceu em todos os doentes. Dos quatro grupos, os afásicos de Broca foram os que cometeram menos erros, indicando que as dificuldades na produção fonémica estão claramente dissociadas dos problemas da percepção fonémica. Porém, o grupo com maior número de erros não foi o dos afásicos de Wernicke, mas o dos doentes com síndrome misto das áreas anteriores, cuja perturbação da compreensão funcional era apenas moderada e que, por critérios mais latos, poderiam ser classificados de afásicos de Broca. Assim, não é possível relacionar o defeito de compreensão dos afásicos de Wernicke com a perturbação da discriminação fonémica.

Em elaboração posterior da experiência descrita, Blumstein *et al.* (artigo em preparação) apresentaram uma tarefa de discriminação fonémica em três variantes, o que implicava uma exigência adicional de mediação semântica. O primeiro passo, tal como na experiência original, requeria apenas um julgamento diferente/igual entre os dois estímulos apresentados auditivamente (p. ex., *peas* vs. *beas*), que eram escolhidos por serem nomes representáveis graficamente. Na segunda fase, o primeiro estímulo era auditivo mas o segundo era a representação gráfica de uma palavra idêntica ou fonologicamente confundível. Na terceira fase, depois de fornecer a palavra seguia-se a apresentação, em escolha múltipla, de quatro figuras: a correspondente à escolha correcta (p. ex., *peas*), uma semanticamente semelhante (p. ex., *carrots*), outra fonologicamente relacionada (p. ex., *bees*) e uma figura não relacionada (p. ex., *moths*). Enquanto, tal como anteriormente os afásicos de Wernicke cometeram mais trocas fonológicas do que os afásicos de Broca, a frequência dos seus erros aumentou significativamente quando foram forçados a usar o canal semântico como via de decisão (fase 2 vs. fase 1). Na terceira

fase os erros semânticos foram muito mais frequentes que os fonológicos. A evidência é, portanto, fortemente contra a posição reducionista de justificar a falência da compreensão pelas dificuldades de processamento dos sons elementares.

PERTURBAÇÕES DO NÍVEL LEXICAL

Enquanto a capacidade de evocar palavras específicas está tão universalmente afectada na afasia que constitui um índice de gravidade, existem alguns síndromos (anomia, afasia de Wernicke) nos quais esta está selectivamente perturbada, muito mais do que o nível fonológico ou o nível de organização sintáctica. As manifestações clínicas desta dificuldade em encontrar as palavras, são variadas. Alguns doentes produzem parafasias verbais fazendo substituições por palavras semanticamente relacionadas tal como «cadeira» por «banco», enquanto outros entram claramente na esfera fonológica da palavra pretendida não sendo capazes de programar de forma correcta os sons como em «panco» por «banco», e outros ainda podem apenas dar uma aproximação vaga ou circunlocutória: «é uma coisa... lá fora... senta-se nela».

O principal factor determinante do êxito e rapidez do processo de evocação de palavras é a sua frequência, como foi demonstrado em diversos trabalhos experimentais. Contudo, a frequência é apenas um dos vários factores. Tem sido repetidamente observado que palavras de categorias semânticas particulares podem estar selectivamente perturbadas ou preservadas nas várias formas de afasia. Por exemplo, Dennis (1976) apresentou o caso de uma rapariga com um defeito de nomeação das partes do corpo, podendo nomear bem os objectos. O defeito da nomeação de cores é uma característica comum bem conhecida dos casos de alexia sem agrafia (Geschwind e Fusillo, 1966) e está referido igualmente noutras situações (Oxbury, Oxbury e Humphrey, 1969). Goodglass, Klein, Carey e Jones (1966) verificaram que para os afásicos anómicos era mais difícil denominar objectos

do que letras e números enquanto os afásicos de Broca tinham frequentemente mais dificuldade em nomear letras do que objectos.

Com o intuito de determinar se alguns afásicos possuíam, caracteristicamente, o nome dos objectos na sua «linguagem interior», Goodglass, Kaplan, Weintraub e Ackerman (1976) aplicaram uma variante da prova «na-ponta-da-língua» introduzida por Brown e McNeil (1966). Verificaram que os afásicos de condução conseguiam frequentemente indicar a letra inicial e o número de sílabas das palavras que não conseguiam nomear. Pelo contrário os afásicos de Wernicke e anómicos pareciam não ter qualquer noção do som da palavra que não conseguiam produzir.

Uma outra forma de estudar o mecanismo de evocação das palavras é comparar as respostas dos afásicos aos vários tipos de auxílio no caso de haver dificuldade em encontrar as palavras. É, por exemplo, frequentemente afirmado (p. ex., Luria, 1970) que os afásicos de Broca são aqueles que mais beneficiam quando é dado o som inicial da palavra, enquanto que os de Wernicke são os que tiram disso menor proveito. Pease e Goodglass (1978) forneceram várias formas de ajuda para a evocação das palavras a afásicos de Wernicke, Broca e anómicos. Estas consistiam no fornecimento do som inicial, de uma palavra que rimasse, de um associado semântico, de uma designação de classe e de uma frase para completar em que a palavra-chave devia ser produzida no final. A ajuda fonémica (som inicial) foi muito eficaz em todos os doentes, em particular nos afásicos de Broca. A tarefa de completar frases foi a segunda mais eficaz, sendo pouco úteis as outras formas de auxílio. Embora estes resultados estejam de acordo com a afirmação de Luria, podem igualmente ser interpretados como mostrando que quanto mais profunda a dificuldade de evocação dos nomes, menos proveito tiram os doentes da ajuda fonémica. Tal era o caso, visto que eram os afásicos de Broca que tinham a menor perturbação de nomeação e os de Wernicke a mais grave.

Outros factores foram também implicados no processo de evocação das palavras. Gardner (1973), por exemplo, aplicou os conceitos de Piaget de «operatividade» e «figuratividade» para determinar os seus efeitos na nomeação. Os conceitos «operativos» — os que tinham sido adquiridos através da manipulação — são mais facilmente nomeados do que os «figurativos», que são ou abstractos ou adquiridos apenas através da experiência visual.

O aspecto lexical da linguagem está também afectado pela afasia em termos de compreensão do significado da palavra — i.e., da semântica lexical. Numerosas investigações mostraram que mesmo que um doente afásico associe correctamente um termo ao seu referente, a sua apreciação da estrutura semântica do termo é defeituosa, comparando com os normais. Zurif *et al.* (1974) mostraram que os afásicos de Broca tendem a agrupar as palavras com base em traços conotados afectivamente, e não por critérios mais convencionais. Os julgamentos semânticos dos afásicos de Wernicke estão ainda mais desorganizados.

Goodglass e Baker (1976) mostraram que a perturbação da compreensão auditiva era acompanhada de um empobrecimento na apreciação do valor semântico das palavras, apesar das palavras serem correctamente emparelhadas com representações gráficas. Para além disso, quanto mais restrito for o campo semântico da palavra, maior será a dificuldade em nomeá-la. Este achado sugere que a nomeação de um conceito pode ser realizada através da convergência de impulsos a partir das várias associações evocadas por esse conceito.

Tal como se demonstrou que a produção dos nomes dos objectos pode estar selectivamente perturbada nalgumas categorias semânticas, o mesmo é verdade para a compreensão lexical. Os nomes das partes do corpo — i.e., palavras da mais alta frequência — estão frequentemente perturbados de forma selectiva na compreensão auditiva. Da mesma forma, os nomes das cores podem ser mal compreendidos pelos doentes que os não conseguem produzir.

PERTURBAÇÕES DO NÍVEL SINTÁCTICO

Como já foi dito, a perturbação mais evidente da componente sintáctica na produção do discurso resulta da lesão das áreas anteriores da linguagem na afasia de Broca. Erros sintácticos, embora qualitativamente diferentes, surgem também no discurso fluente e parafásico da afasia de Wernicke. Neste caso os automatismos das inflexões dos nomes e dos verbos e a utilização de funções gramaticais estão basicamente preservados, embora possam surgir omissões e substituições. As distorções gramaticais resultam da escolha errada das palavras e da justaposição de *non sequiturs* semânticos. Embora esta perturbação mereça também atenção focaremos primariamente a *perda* da sintaxe ou «agramatismo».

Visto que o agramatismo pode ser descrito superficialmente como resultado da omissão das inflexões e partículas gramaticais, alguns afa-siologistas (p. ex., Lenneberg, 1973) interpretaram-no como economia de esforço. Esta explicação é de alguma forma atraente porque o agramatismo surge habitualmente num contexto de articulação difícil. Contudo, uma observação mais cuidada do comportamento mostra que o doente agramático não tem tendência a procurar a economia. Gleason *et al.* (1975) verificaram que os afásicos de Broca faziam tentativas repetidas para corrigir os seus erros gramaticais e terminavam os seus esforços pela versão da frase que mais se aproximava da correcta. Myerson e Goodglass (1972) procuraram saber se o discurso agramático correspondia a uma gramática reduzida com coerência interna. No caso de um doente gravemente agramático era, de facto, possível encontrar um número limitado de regras que explicassem a totalidade do seu discurso. Porém, quando o agramatismo é incompleto já não se torna adequada esta visão da gramática do afásico. Pelo contrário, o doente comporta-se como se o objectivo fosse a utilização correcta da gramática corrente. O seu modelo interno pode estar de tal modo perturbado que o impeça de realizar a produ-

ção correcta e, como Gleason *et al.* (1975) descreveram, das sucessivas tentativas podem resultar erros diferentes. Porém, o modelo gramatical corrente, embora funcionando imperfeitamente, pode servir de base de comparação para saber se a frase que produziu «soa bem».

Embora a estrutura do discurso agramático possa ser descrita em termos da omissão das partículas gramaticais, há evidência considerável de que reflecte uma alteração básica de orientação na forma pela qual as unidades conceptuais estão relacionadas em sequências de palavras. O doente agramático parece considerar a sua produção como uma sequência de ideias nominalizadas. As pequenas palavras de conexão e de relação perdem o seu significado e os termos de coordenação e de subordinação são conseqüentemente omitidos. Os verbos são pouco frequentes ou estão ausentes no discurso dos gravemente agramáticos e quando reaparecem perdem as inflexões que indicam a sua relação com o sujeito da frase e são ditos no infinito ou no radical sem flexão. Os doentes de língua inglesa com agramatismo utilizam muitas vezes a forma nominalizada do verbo com a terminação *ing*. Lesser (1978) cita Whitaker e Whitaker, que descreveram um doente que lia os verbos como se fossem os substantivos correspondentes, por exemplo «memória» em vez de «lembrar» e «recepção» em vez de «receber». Também Andréewsky e Seron (1975) descreveram um doente com agramatismo que numa frase escrita só conseguia ler os substantivos. Dada a frase *Le car ralentit car le moteur chauffe* contendo a palavra *car* como substantivo (significando «autocarro») e como conjunção (significando «porque»), ele leu o substantivo mas omitiu a conjunção. Assim, a estrutura da frase transmitiu ao doente um sentido da função da palavra *car*, o que fez com que ele pudesse produzi-la numa das posições mas não na outra. Numa prova semelhante Gardner e Zurif (1975) verificaram que a famosa frase de Shakespeare *to be or not to be* transcrita como uma sequência de substantivos homónimos: *two bee oar knot two bee*, era lida com maior sucesso nesta última forma, apesar

de não fazer sentido, embora cada uma das palavras do original sejam muito mais frequentes do que os seus homónimos correspondentes.

A investigação da produção sintáctica na afasia é dificultada por problemas de metodologia, que dizem respeito ao meio de avaliar experimentalmente esta capacidade de modo a representar satisfatoriamente a capacidade do doente, tal como é expressa no discurso espontâneo. As amostras colhidas a partir do discurso espontâneo incluem geralmente uma área limitada da sintaxe — p. ex., é raro um doente fazer uma pergunta ou dar uma ordem durante uma entrevista. A tarefa mais estruturada, a de repetição, permite estudar qualquer construção que se pretenda investigar, mas é prejudicada pelo facto de alguns doentes melhorarem muito quando se lhes fornece um modelo para repetição e outros (afásicos de condução, afásicos de Wernicke) se tornarem gravemente parafásicos nestas condições e não atingirem o potencial revelado na sua conversação livre. Goodglass, Gleason *et al.* (1972) e Gleason *et al.* (1975) elaboraram um teste de completação de histórias, semiestruturado, que lhes permitia testar cada uma de catorze construções gramaticais. Entre outros achados, verificou-se que as ordens simples eram as mais fáceis e os tempos futuros os mais difíceis, e confirmou-se também o achado anterior (Goodglass, 1968) de que os doentes com agramatismo preferiam ter uma palavra acentuada ou saliente na posição inicial da frase.

A investigação da sintaxe tem também o seu aspecto receptivo. É costume pensar-se que o agramatismo dos afásicos de Broca é uma característica apenas da sua produção de discurso e que a descodificação de sintaxe é normal. Isto seria um corolário de pretensão de que a *competência* está intacta na afasia e que apenas observamos um *deficit* na evocação ou na *performance*. Contudo Zurif *et al.* (1972) descobriram que a excelente compreensão destes doentes depende da sua capacidade de descodificação dos itens lexicais da frase, do uso de estratégias convencionais de ordenação de palavras e do seu conhecimento do mundo real. Quando

a discriminação depende da compreensão exacta dos morfemas gramaticais, a sua *performance* aproxima-se dos valores de acaso.

PERTURBAÇÕES DA REPETIÇÃO

A capacidade de repetição tem um valor diagnóstico especial na afasia e, como acima apontámos, pode estar selectivamente preservada nas afasias transcorticais e selectivamente perturbada nas afasias de condução. A evidência anatómica sugere que a boa capacidade de repetição depende da integridade do conjunto das áreas cerebrais de linguagem: isto é, as áreas de Wernicke e de Broca e a ligação entre elas. Assim, nas afasias transcorticais e na afasia anómica, resultantes de lesões periféricas em relação a esta zona central, não se encontram alterações da repetição.

Clinicamente a perturbação da repetição assume por vezes a forma de uma incapacidade completa e total de imitar um modelo falado. Mais frequentemente, contudo, é possível uma imitação parcial. Na afasia de condução os erros assumem a forma de substituição, transposição ou omissão de fonemas ou sílabas (parafasia literal) e ocasionalmente de paráfrase — isto é, utilizar outras palavras sem alterar o sentido. Uma característica importante da afasia de condução é que as parafasias literais são mínimas na repetição de números, enquanto as dificuldades de repetição se exacerbam em frases compostas predominantemente de pequenas palavras gramaticais, tais como: *when will he be here?*

PERTURBAÇÕES DA LEITURA

Embora a capacidade de leitura esteja afectada, em maior ou menor grau, em quase todos os casos de afasia, os aspectos específicos desta perturbação variam tanto com as características da lesão cerebral como com a estrutura do sistema de escrita de uma dada língua.

As perturbações de leitura mais graves acompanham as afasias de Wernicke e transcorticais,

particularmente quando a lesão compromete a circunvolução angular. Neste caso o doente pode deixar de reconhecer letras isoladas e as palavras curtas mais comuns na sua língua. Mais vulgarmente, sobretudo na afasia de Broca e em casos menos graves da afasia de Wernicke, as palavras isoladas e as frases simples são compreendidas, mas a apresentação de frases mais longas ou mais complexas mostra que o doente se atenta apenas no significado de palavras isoladas.

A apreciação da estrutura sintáctica das frases escritas depende da localização da lesão. Von Stockert (1972) dividiu a frase simples (*the girl from Boston is pretty*) em três segmentos, impressos em cartões separados, e pediu aos doentes para colocarem os cartões na sequência gramatical apropriada. Paradoxalmente, um afásico de Broca que tinha uma boa compreensão da leitura mostrou grande dificuldade na realização desta tarefa, enquanto que um afásico de Wernicke, cuja compreensão era nula, mostrou uma excelente apreciação da sequência sintáctica.

É vulgar considerar-se que os leitores de línguas alfabéticas descodificam sempre fonologicamente as palavras escritas, reconstruindo o som da palavra letra por letra e reconhecendo então o seu significado. Os sintomas de afasia mostram que parte da leitura é realizada através de uma associação semântica holística com a palavra escrita, desprezando o componente fonológico. Só deste modo é possível explicar o fenómeno de «paralexia» — substituição de uma palavra por um associado semântico — p. ex., «agrícola» em vez de «industrial». Anteriormente fizemos referência à substituição do substantivo «memória» pela palavra escrita «lembrar». Foram descritos por Shallice e Warrington (1975), Saffran e Marin (1977), Marshall e Newcombe (1966, 1973) e Patterson e Marshall (1977) casos em que este fenómeno era muito evidente. Nesta perturbação, que tem sido designada quer por «dislexia profunda» quer por «dislexia fonémica», o doente não tem qualquer acesso ao valor fonológico da palavra escrita e responde adequadamente aos signifi-

cados semânticos globais de toda a palavra. Nestes casos as palavras sem referentes, tais como as partículas gramaticais, não podem ser lidas ou são por vezes incorrectamente substituídas por outras (*from* em vez de *with*). Os substantivos são reproduzidos correctamente com maior frequência, do que os verbos segundo a observação de Whitaker e Whitaker (em publicação). Entende-se assim que é este o único mecanismo que permite aos doentes surdos profundos a aprendizagem da leitura, uma vez que não têm acesso à descodificação fonológica. Contudo, o afásico com dislexia profunda não lê tão correctamente como um surdo, como se prova pela frequência com que produz paralexias.

A dissociação entre a leitura com base fonológica e base semântica ficou também provada nas observações de afásicos japoneses (Sasanuma e Fujimura, 1971; Sasanuma, 1974; Sasanuma, 1975). A escrita japonesa pode realizar-se com dois tipos de caracteres. Os caracteres *Kana* representam uma combinação consoante-vogal através da qual se pode transcrever qualquer palavra japonesa. Os caracteres *Kanji* são ideográficos, têm uma formação mais complexa e tiveram origem no chinês. Cada símbolo representa um conceito, sem qualquer representação dos elementos fonológicos da palavra. Para a maioria dos afásicos, o uso dos caracteres *Kana* (fonológicos) está muito mais afectado, tanto na leitura como na escrita, do que o uso dos caracteres *Kanji* (ideográficos). Os afásicos transcorticais constituem raras excepções. Mesmo nas línguas ocidentais estes doentes conservam frequentemente uma capacidade invulgar para ler e escrever mecanicamente, mas muitas vezes sem compreenderem o significado.

DESCONEXÃO CALOSA E FORMAS «PURAS» DE AFASIA

Nenhuma situação demonstra melhor a especialização do hemisfério esquerdo para a linguagem do que os casos em que as funções motoras e sensoriais do hemisfério direito estão intactas, mas as alterações patológicas impedem

a transmissão de informação para dentro ou para fora do sistema de linguagem do hemisfério esquerdo. Déjérine (1892) foi o primeiro a propor um modelo anatómico para a cegueira verbal pura — uma perturbação em que o doente não atribui qualquer valor linguístico às palavras escritas, embora as apreenda claramente como formas visuais. Esta perturbação resulta geralmente da destruição do córtex visual do hemisfério esquerdo estendendo-se também à porção posterior (*splenium*) do corpo caloso. O doente consegue ver bem no seu campo visual esquerdo, mas a lesão calosa não permite que esta informação visual seja transmitida às áreas de linguagem do hemisfério esquerdo. Na maioria dos casos não há qualquer outro defeito de linguagem. (Ver também Geschwind e Fusillo, 1966.)

A perturbação análoga na esfera auditiva — surdez verbal pura — é muito mais rara, devido à anatomia do sistema auditivo. No entanto, uma lesão rigorosamente localizada isolando a área de Wernicke de ambas as áreas auditivas primárias, condiciona um quadro clínico constituído por discurso normal e função auditiva normal, mas total incapacidade de compreensão auditiva verbal.

Geschwind e Kaplan (1962) descreveram um caso em que uma lesão do corpo caloso impedia a transmissão da informação táctil ao hemisfério esquerdo e de informação motora, linguisticamente dirigida, ao hemisfério direito. O doente não conseguia denominar nenhum objecto que palpasse com a mão esquerda, embora o conseguisse seleccionar através da visão e até mesmo desenhá-lo com a mão esquerda. Podia então afirmar-se que ele tinha uma afasia táctil unilateral. Por outro lado escrevia paragraficamente com a mão esquerda e correctamente com a direita. Era também incapaz de executar comandos verbais com a mão esquerda.

Foram feitas outras observações interessantes por Sperry e colaboradores (Sperry, 1974; Gazzaniga, 1970; Levy, 1974) em doentes submetidos à secção total do corpo caloso para tratamento da epilepsia. Uma vez que estas sec-

ções se estendem ao *splenium* do corpo caloso, os estímulos apresentados ao campo visual esquerdo ficam isolados do hemisfério esquerdo e vice-versa. Verificou-se que os doentes não eram capazes de denominar as representações gráficas de objectos apresentados no campo visual esquerdo, embora conseguissem seleccioná-los, de um conjunto, com a mão esquerda. Também se verificou que o emparceiramento de configurações visuais (p. ex., faces) é mais eficiente através do campo visual esquerdo (hemisfério direito) e que as associações a nomes de objectos são mais eficientes através do campo visual direito. Embora muito do que se encontrou nestes doentes, chamados *split brain*, fosse previsível a partir de observações feitas em doentes com lesões hemisféricas unilaterais, outros achados vieram, inesperadamente, sugerir uma autonomia de consciência para cada um dos hemisférios cerebrais (Gazzaniga e LeDoux, 1978).

PERTURBAÇÕES DE DESENVOLVIMENTO E PERTURBAÇÕES ADQUIRIDAS NA LINGUAGEM DA CRIANÇA

Enquanto que uma lesão das áreas de linguagem do hemisfério esquerdo nos adultos provoca habitualmente uma afasia grave e duradoura, nas crianças as perturbações são em geral mais transitórias devido à plasticidade da função hemisférica do cérebro jovem. Assim, as crianças que têm uma lesão congénita do hemisfério esquerdo com a conseqüente paralisia do lado direito, em geral adquirem linguagem sem evidência clínica de afasia e, segundo exames *standard*, não sendo mais «diminuídas» do que aquelas que têm defeito congénito semelhante no hemisfério direito. Contudo, Dennis e Kohn (1975), ao usarem provas mais subtis de competência sintáctica, demonstraram que as crianças com o hemisfério esquerdo intacto obtêm melhores resultados do que as que o têm lesado.

As crianças que sofrem lesão cerebral à esquerda depois de começarem a falar, tornam-

-se totalmente afásicas (no início); quase sempre, porém, recuperam a linguagem normal. Tal como Lenneberg (1967) documentou, a probabilidade de recuperação total diminui com a idade em que ocorre a lesão. O prognóstico é excelente até à puberdade, depois do que aumenta a probabilidade de um *deficit* residual significativo.

As formas clínicas das afasias na infância não são idênticas aos síndromos de afasia no adulto, visto que não se regista uma correlação entre sinais clínicos e diferentes localizações de lesão (Guttman, 1942; Alajouanine e Lhermitte, 1965). No estágio inicial regista-se geralmente um grande empobrecimento da produção de discurso, seguindo-se um período em que é evidente o discurso agramático com vocabulário reduzido e observando-se em seguida um retorno à utilização de frases. Embora a compreensão esteja inicialmente perturbada, as crianças com afasia adquirida quase nunca apresentam o *síndrome* de perturbação selectiva da compreensão, com discurso fluente parafásico (afasia de Wernicke).

Embora haja evidência de que as crianças muito jovens tenham maior probabilidade do que os adultos de ficar afásicas devido a lesões tanto do hemisfério direito como do esquerdo, existem poucos casos descritos de afasia condicionada por lesões cerebrais direitas depois dos cinco anos de idade. Por exemplo, a série de Alajouanine e de Lhermitte não contém nenhum caso de lesão cerebral direita. Portanto a plasticidade do cérebro jovem não pode ser identificada com a representação bilateral da linguagem, como alguns autores pretenderam.

Embora na maioria dos casos o prognóstico de recuperação seja bom após lesão cerebral unilateral nas crianças, permanece o grave problema da afasia de desenvolvimento que pode ser ou não acompanhada de outros sinais de perturbação neurológica e em que não há história de doença ou lesão cerebral. A afasia de desenvolvimento pode caracterizar-se por uma perturbação selectiva da articulação com boa compreensão. A maioria das vezes a história começa por um acentuado atraso no desenvol-

vimento da compreensão da linguagem e um consequente atraso na aquisição da linguagem falada. Quando o discurso aparece, é muitas vezes caracterizado pela má diferenciação de sons, por uma sintaxe pobre e vocabulário reduzido. Algumas destas crianças adquirem uma boa capacidade de leitura, mas com maior frequência regista-se um profundo atraso tanto na leitura como na escrita no *síndrome* de afasia de desenvolvimento. É muito difícil predizer em cada caso a eventual evolução destas perturbações. Algumas crianças representam casos de simples atraso de linguagem, adquirindo rapidamente uma linguagem normal depois de um início tardio. Outras adquirem capacidades verbais elementares no momento da puberdade enquanto outras ainda permanecem totalmente incapacitadas. O uso de linguagem gestual dos surdos-mudos adaptada a estes casos tem provado ser um processo eficaz para o ensino de certos afásicos de desenvolvimento auxiliando particularmente a transição para a linguagem oral.

A dislexia de desenvolvimento ou a incapacidade de aprender a ler e a escrever é uma perturbação muito mais frequente. Tal como no caso da afasia de desenvolvimento, este quadro pode constituir apenas um atraso de maturação, mas está bem documentada a persistência de uma profunda incapacidade até à idade adulta. Para além disso, esta perturbação pode coexistir com uma inteligência acima da média e com capacidades normais de linguagem oral. Mais frequentemente é possível demonstrar pequenas deficiências de capacidades sintácticas, de dimensão do vocabulário, de retenção auditiva e da coordenação motora fina. Muitas vezes registam-se também deficiências em capacidades visuo-espaciais. A realização de estudos da percepção visual em disléxicos mostrou alterações numa pequena percentagem de casos, porém não ficou provado que houvesse uma relação causal entre as duas perturbações. O disléxico grave não consegue lembrar-se dos nomes das letras, não consegue reter os seus valores fonéticos, e tem dificuldade em analisar uma palavra nos sons que a compõem. O treino da coor-

denaçoão motora e de capacidades visuo-espaciais como forma terapêutica da dislexia não tem geralmente resultados encorajadores; pelo contrário uma terapêutica directa com instrução fonética e exercícios de análise de palavras tem alguns benefícios.

Tendo em conta o conhecimento sobre a plasticidade do hemisfério direito para a aquisição de linguagem nas crianças, parece difícil justificar a afasia ou a dislexia de desenvolvimento com base numa deficiência unilateral do hemisfério esquerdo e torna-se necessário postular uma anomalia bilateral no desenvolvimento do cérebro. A frequência com que se registam sinais acompanhantes tem sido considerada como prova de «disfunção cerebral mínima». Uma vez que estas perturbações de desenvolvimento não são fatais, há pouca informação relativa à sua base anatómica. Todavia, um desses casos, um disléxico grave que morreu jovem, revelou uma estrutura citoarquitónica anormal nas áreas corticais de linguagem em ambos os hemisférios (Galaburda e Kemper — em publicação). O número de canhotos e de ambidextros nestas populações e a realização atípica dos testes auditivos e visuais para determinação de dominância cerebral, constituem argumentos indirectos para admitir que existe uma organização cerebral atípica.

DOMINÂNCIA CEREBRAL

A importância de dominância cerebral na organização da linguagem no cérebro já foi realçada na discussão anterior, bem como o facto da sua plasticidade nos primeiros anos de vida. A dominância cerebral esquerda para a linguagem foi reconhecida subitamente com o trabalho de Broca (1865) e com a publicação póstuma de Dax (1832, reimpressa em Hécaen e Dubois, 1969). A concepção original, a que nos referimos como «a doutrina clássica de dominância cerebral», era extremamente simples. Dizia, simplesmente, que o hemisfério cerebral oposto à mão preferida era dominante para a linguagem. Esta doutrina baseava-se na observação de que os doentes que ficavam afásicos

depois de uma lesão cerebral à direita eram geralmente canhotos. As excepções a esta doutrina, nas quais a afasia ocorria com lesões ipsilaterais à mão preferida eram denominadas «afasias cruzadas» e geralmente atribuídas ao facto de se tratar de canhotos, que tinham passado a escrever com a mão direita e assim treinado o hemisfério esquerdo para a linguagem. A noção de que o uso da mão pode modificar a representação da linguagem no cérebro não é hoje aceite.

Goodglass e Quadfasel (1954) verificaram que de 123 canhotos com afasia, metade tinham aparentemente dominância à esquerda — uma circunstância que dificilmente podia ser explicada como excepção à regra geral. Restava, contudo, a possibilidade de os canhotos terem maior probabilidade de ter afasia como resultado de lesão de qualquer dos hemisférios. Gloning, Gloning, Haub e Quatember (1969) apresentaram os resultados de uma série de casos de dextros e de canhotos, com lesões cerebrais equiparáveis, mostrando que a incidência de afasia devida a lesões em qualquer dos hemisférios nos canhotos era semelhante à incidência de afasia resultante de lesão do hemisfério esquerdo em dextros. Além disso, nenhum dos dextros tinha afasia cruzada.

A ideia que surge destes e de outros resultados é a de que a dextria permite prever uma forte lateralização de linguagem ao hemisfério esquerdo, enquanto que o canhotismo indica um sistema de linguagem relativamente pouco lateralizado. Os resultados de Gloning *et al.* (1969) e de Luria (1970) indicam que é menos provável que os dextros, com uma história familiar de canhotismo, tenham uma afasia grave definitiva do que aqueles que pertencem a famílias totalmente dextros.

A investigação da capacidade de linguagem do hemisfério direito avançou consideravelmente com a possibilidade de estudo de doentes calosotomizados. Enquanto que os estudos iniciais (Gazzaniga e Sperry, 1967) sugeriram que o hemisfério direito só podia tratar substantivos, um trabalho mais recente com estes doentes (Zaidel, 1977) indica que os verbos e as

partículas gramaticais podem ser processados à direita, embora de forma limitada. Estes resultados não se afastam muito das observações em doentes com hemisferectomia esquerda (Smith, 1974) e com afasia após destruição maciça do hemisfério esquerdo, que apresentam uma fraca melhoria da compreensão auditiva e até mesmo recuperação de algum discurso agramático.

Apesar de muito se ter aprendido sobre a dominância cerebral através do estudo de doentes com lesão cerebral unilateral, ou com os hemisférios cerebrais isolados pela secção do corpo caloso, os últimos 15 anos viram o florescimento de novos métodos experimentais, que revelam a função assimétrica do cérebro intacto. O método de audição dicótica baseia-se na descoberta (Kimura, 1969) de que ao apresentar estímulos verbais auditivos em competição nos dois ouvidos, são reproduzidos com uma maior facilidade os apresentados no ouvido direito do que aqueles que se apresentam no esquerdo.

A simplicidade da técnica de audição dicótica demonstrou-se ao ser usada em crianças de três anos de idade por Nagafuchi (1970), que verificou manifestarem já uma vantagem do ouvido direito, o que indicava um controlo de linguagem pelo hemisfério esquerdo. A avaliação de lateralidade na extremidade oposta da escala de desenvolvimento deu resultados contraditórios. Clark e Knowles (1973) encontraram um declínio no número de respostas referidas do ouvido esquerdo com o envelhecimento, enquanto Borod e Goodglass (em preparação) não encontram qualquer interferência da idade sobre este índice de lateralidade cerebral.

Do ponto de vista dos psicolinguistas, obtiveram-se alguns resultados de especial interesse pelo facto de se colocar em competição dicótica, vogais e consoantes (Shankweiler e Studdert-Kennedy, 1967), frases com e sem entoação prosódica normal (Zurif e Mendelson, 1972) e padrões de entoação de discurso sem palavras (Blumstein e Cooper, 1974). As vogais parecem não mostrar qualquer efeito de lateralização fora do contexto de palavras reais, enquanto

que as consoantes oclusivas estão fortemente lateralizadas em todas as condições. No contexto de uma palavra real, porém, as vogais também apresentam uma nítida vantagem do ouvido direito (hemisfério esquerdo) (Spellacy e Blumstein, 1970; Goodglass, 1973). As frases reproduzidas com uma entoação de discurso natural são mais fortemente lateralizadas ao ouvido direito do que as produzidas monotonicamente (Zurif e Mendelson), mas a prosódia do discurso sem conteúdo verbal é preferencialmente processada através do ouvido esquerdo (hemisfério direito). Quando as palavras e padrões tonais são apresentados em competição dicótica simultânea, o ouvido esquerdo reproduz preferencialmente os padrões tonais enquanto que as palavras são processadas selectivamente pelo ouvido direito (Goodglass e Calderon, 1977). Este último resultado mostra que os dois hemisférios podem concorrentialmente processar as características de um estímulo complexo para que cada um está especializado.

Para além do método de audição dicótica, estão a ser desenvolvidas novas técnicas perceptuais e fisiológicas para o estudo da lateralização de linguagem e da sua localização num hemisfério cerebral. Entre estas encontram-se a técnica de estimulação de meio campo visual (Kimura, 1966), os potenciais corticais evocados (Wood, Goff e Day, 1971), a electroencefalografia contínua (Galin e Gronstein, 1972) e a medição dos débitos sanguíneos regionais do cérebro (Lassen, Ingvar e Skinhoj, 1978). A nova técnica de tomografia computarizada baseada na emissão de positões promete aumentar consideravelmente o nosso conhecimento sobre a fisiologia da linguagem.

REFERÊNCIAS

- ALAJOUANINE, T. e LHERMITTE, F. (1965) — «Acquired aphasia in children», *Brain*, 88:653-662.
- ALAJOUANINE, T., OMBREDANE, A. e DURAND, M. (1939) — *Le Syndrome de la Désintégration Phonétique dans l'Aphasie*, Masson, Paris.
- ANDRÉESKY, E. e SERON, X. (1975) — «Implicit processing of grammatical rules in a case of agrammatism». *Cortex*, 11:379-390.

- BLUMSTEIN, S. E. (1973) — «*A Phonological Investigation of Aphasic Speech*, Mouton, Paris.
- BLUMSTEIN, S. E., BAKER, E. e GOODGLASS, H. (1977) — «Phonological factors in auditory comprehension in aphasia», *Neuropsychologia*, 15: 19-30.
- BLUMSTEIN, S. E., BAKER, E. e GOODGLASS, H. — *Phonological aspects of speech perception in Broca's and Wernicke's aphasics* (in preparation).
- BLUMSTEIN, S. E. e COOPER, W. (1974) — «Hemispheric processing of intonation contours», *Cortex*, 10:146-158.
- BROCA, P. (1865) — «Sur le siège de la faculté du langage articulé», *Bulletin de la Société d'Anthropologie*, 6:337-393.
- BROWN, R. e McNEILL, D. (1966) — «The 'tip-of-the-tongue' phenomenon», *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 5:325-327.
- CLARK, L. e KNOWLES, J. (1973) — «Age differences in dichotic listening performance», *Journal of Gerontology*, 28:173-178.
- DÉJERINE, J. (1892) — «Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale», *Mémoires de la Société de Biologie*, 4:61-90.
- DENNIS, M. e KOHN, B. (1975) — «Comprehension of syntax in infantile hemiplegics after cerebral hemidecortication; left hemisphere superiority», *Brain and Language*, 2:472-482.
- DENNIS, M. (1976) — «Dissociated naming and locating of body parts after left anterior temporal lobe resection: an experimental case study», *Brain and Language*, 3:147-163.
- GALABURDA, A. M. e KEMPER, T. (1978) — «Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia», *Transactions of the American Neurological Association*, 103 (no prelo).
- GALIN, D. e ORNSTEIN, R. (1972) — «Lateral specialization of cognitive mode: an EEG study», *Psychophysiology*, 9:412-418.
- GARDNER, H. (1973) — «The contribution of operativity to naming capacity in aphasic patients», *Neuropsychologia*, 11:213-220.
- GARDNER, H. e ZURIF, E. B. (1975) — «Bee but not be: oral reading of single words in aphasia and alexia», *Neuropsychologia*, 13:181-190.
- GAZZANIGA, M. S. e SPERRY, R. W. (1967) — «Language after section of the cerebral commissures», *Brain*, 90:131-148.
- GAZZANIGA, M. S. (1970) — *The Bisected Brain*, Appleton-Century Crofts, New York.
- GAZZANIGA, M. S. e LeDOUX, J. (1978) — *The Integrated Mind*, Plenum, New York.
- GESCHWIND, N. (1965) — «Disconnection syndromes in animals and man», *Brain*, 88:237-294.
- GESCHWIND, N. e FUSILLO, M. (1966) — «Color-naming defects in association with alexia», *Archives of Neurology*, 15:137-146.
- GESCHWIND, N. e KAPLAN, E. (1962) — «A human cerebral disconnection syndrome», *Neurology*, 12:675-685.
- GLEASON, J. B., GOODGLASS, H., GREEN, E., ACKERMAN, N. e HYDE, M. R. (1975) — «The retrieval of syntax in Broca's aphasia», *Brain and Language*, 2:451-471.
- GLONING, I., GLONING, K., HAUB, G. e QUATEMBER, R. (1969) — «Comparison of verbal behavior in right-handed and non-right-handed patients with anatomically verified lesion of one hemisphere», *Cortex*, 5:43-52.
- GOODGLASS, H. (1968) — «Studies in the grammar of aphasics», in S. Rosenberg e J. Koplín (eds.) *Developments in Applied Psycholinguistics Research*, MacMillan, New York.
- GOODGLASS, H. (1973) — «Developmental comparison of vowels and consonants in dichotic listening», *Journal of Speech and Hearing Research*, 16:744-752.
- GOODGLASS, H. e BAKER, E. (1976) — «Semantic field, naming and auditory comprehension in aphasia», *Brain and Language*, 3:359-374.
- GOODGLASS, H. e CALDERON, M. T. (1977) — «Parallel processing of verbal and musical stimuli in left and right hemispheres», *Neuropsychologia*, 15:397-405.
- GOODGLASS, H., GLEASON, J. B., BERNHOLTZ, N. A. e HYDE, M. R. (1972) — «Some linguistic structures in the speech of a Broca's aphasic», *Cortex*, 8:191-212.
- GOODGLASS, H., KAPLAN, E., WEINTRAUB, S. e ACKERMAN, N. (1976) — «The 'tip-of-the-tongue' phenomenon in aphasia», *Cortex*, 12:145-153.
- GOODGLASS, H., KLEIN, B., CAREY, P. e JONES, K. V. (1966) — «Specific semantic word categories in aphasia», *Cortex*, 2:74-89.
- GOODGLASS, H. e QUADFASSEL, F. A. (1954) — «Language laterality in left-handed aphasics», *Brain*, 77:521-548.
- GUTTMAN, E. (1942) — «Aphasia in children», *Brain*, 45:205-219.
- HÉCAEN, H. e DUBOIS, J. (1969) — *La Naissance de la Neuropsychologie du Langage*, Flammarion, Paris.
- KIMURA, D. (1961) — «Some effects of temporal lobe damage on auditory perception», *Canadian Journal of Psychology*, 15:156-165.
- KIMURA, D. (1966) — «Dual functional asymmetry of the brain in visual perception», *Neuropsychologia*, 4:275-285.
- LASSEN, N. A., INGVAR, D. H. e SKINHOJ, E. (1978) — «Brain function and bloodflow», *Scientific American*, 239:62-71.
- LEBRUN, Y., BUYSENS, E. e HENNEAUX, J. (1973) — «Phonetic aspects of anarthria», *Cortex*, 9:126-135.
- LENNEBERG, E. (1967) — *Biological Foundations of Language*, Wiley, New York.
- LESSER, R. (1978) — *Linguistic Investigations of Aphasia*, Arnold, London.
- LEVY, J. (1974) — «Cerebral asymmetries as manifested in split-brain man», in M. Kinsbourne e W. L. Smith (eds.) *Hemisphere Disconnection and Cerebral Function*, Thomas, Springfield.
- LURIA, A. R. (1970) — *Traumatic Aphasia*, Mouton, Paris.

- MARSHALL, J. C. e NEWCOMBE, F. (1966)—«Syntactic and semantic errors in paralexia», *Neuropsychologia*, 4:169-176.
- MARSHALL, J. C. e NEWCOMBE, F. (1973)—«Patterns of paralexia: a psycholinguistic approach», *Journal of Psycholinguistic Research*, 2:175-199.
- MYERSON, R. e GOODGLASS, H. (1972)—«Transformational grammar of three aphasic patients», *Language and Speech*, 15:40-50.
- NAGAFUCHI, M. (1970)—«Development of click and monaural hearing abilities in very young children», *Acta Otolaryngologica*, 69:409-415.
- OXBURY, J. M., OXBURY, S. M. e HUMPHREY, N. K. (1969)—«Varieties of colour anomia», *Brain*, 92:847-860.
- PATTERSON, K. E. e MARSHALL, A. J. (1977)—«Aphasia, dyslexia and the phonological coding of written words», *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 29:307-318.
- PEASE, D. M. e GOODGLASS, H. (1978)—«The effects of cuing on picture naming in aphasia», *Cortex*, 14:178-189.
- PONCET, M., DEGOS, C., DELOCHE, G. e LE-COURS, A. R. (1972)—«Phonetic and phonemic transformation in aphasia», *International Journal of Mental Health*, 1:45-54.
- SAFFRAN, E. e MARIN, O. S. M. (1977)—«Reading without phonology: evidence from aphasia», *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 29:515-525.
- SASANUMA, S. (1975)—«Kana and Kanji processing in Japanese aphasics», *Brain and Language*, 2:369-383.
- SASANUMA, S. e FUJIMURA, O. (1971)—«Selective impairment of phonetic and nonphonetic transcriptions of words in Japanese aphasic patients: Kana versus Kanji retrieval of words in Japanese aphasic patients' recognition and writing», *Cortex*, 7:1-18.
- SASANUMA, S. e FUJIMURA, O. (1972)—«An analysis of writing errors in Japanese aphasic patients: Kanji versus Kana loan words», *Cortex*, 8:265-282.
- SHALLICE, T. e WARRINGTON, E. K. (1975)—«Word recognition in a phonemic dyslexic patient», *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 27:187-199.
- SHANKWEILER, D. e STUDDERT-KENNEDY, M. (1967)—«Identification of consonants and vowels presented to left and right ears», *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 19:59-63.
- SMITH, A. (1974)—«Dominant and non-dominant hemispherectomy», in M. Kinsbourne e W. L. Smith (eds.) *Hemispheric Disconnection and Cerebral Function*, Thomas, Springfield.
- SPELLACY, F. e BLUMSTEIN, S. E. (1970)—«The influence of language set on ear preference in phoneme recognition», *Cortex*, 6:430-439.
- SPERRY, R. W. (1974)—«Lateral specialization in the surgically separated hemispheres», in F. O. Schmitt e W. G. Worden (eds.) *The Neurosciences: Third Study Program*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts.
- VON STOCKERT, T. R. (1972)—«Recognition of syntactic structure in aphasia patients», *Cortex*, 8:323-354.
- WHITAKER, H. A. e WHITAKER, H. —«Language disorders», in H. D. Brown e R. Wardaugh (eds.) *A Survey of Applied Linguistics*. University of Michigan Press, Ann Arbor (no prelo).
- WOOD, C. C., GOFF, W. R. e DAY, R. S. (1971)—*Science*, 173:1248-1249.
- ZAIDEL, E. (1977)—«Unilateral auditory language comprehension on the Token Test following cerebral commissurotomy and hemispherectomy», *Neuropsychologia*, 15:7-18.
- ZURIF, E. B., CARAMAZZA, A., MYERSON, R. e GALVIN, J. (1974)—«Semantic feature representations for normal and aphasic language», *Brain and Language*, 1:167-187.
- ZURIF, E. B., CARAMAZZA, A. e MYERSON, R. (1972)—«Grammatical judgements of agrammatic patients», *Neuropsychologia*, 10:405-418.
- ZURIF, E. B. e MENDELSON, M. (1972)—«Hemispheric specialization for the perception of speech sounds: the influence of intonation and structure», *Perception and Psychophysics*, 11:329-332.