

SILVIA SARAIVA PEREIRA LIMA

**LINGUAGEM E ISOLAMENTO SOCIAL NO MAL
DE PARKINSON**

**Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências
Médicas da Universidade Estadual de Campinas,
UNICAMP, como parte dos requisitos para a
obtenção do título de Mestre em Neurociências.**

Orientadora: Elizabeth M.A.B. Quagliato

Campinas

1994

**UNICAMP
PROGRAMA DO LIVRO DE GRADUAÇÃO
1996**

UNIDADE	73C
N.º CHAMADA:	T UNICAMP
	L 628 L
V.	Ex
TOMBO	23402
PROCO	433/95
	G <input type="checkbox"/> D <input checked="" type="checkbox"/>
PRECO	R\$ 11,00
DATA	26/1/95
N.º CPD	

CM 00065430-0

FICHA CATALOGRAFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA CENTRAL - UNICAMP

Lima, Silvia Saraiva Pereira

L628L

Linguagem e isolamento social no mal de Parkinson / Silvia Saraiva Pereira Lima. -- Campinas, SP : [s.n.], 1994.

Orientador : Elizabeth Aparecida Baravecios Quagliato.
Tese (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciencias Medicas.

1. Parkinson, Doenca de. 2. Disturbios da fala. 3. Isolamento social. 4. Depressao mental. I. Quagliato, Elizabeth Baravecios. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciencias Medicas. III. Titulo.

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientadora - Prof^ª Elizabeth M. A. B. Quagliato

Membros:

- 1- Prof^ª Dra^a Elizabeth M. A. B. Quagliato - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas
- 2- Prof^º Dr^º Luis Carlos Cagliari - Instituto de Estudos da Linguagem da Universidade Estadual de Campinas
- 3- Prof^º Dr^a Mara S. Behlau - Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

Curso de Pós-Graduação em Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas

Data: 16 de dezembro de 1994

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À Prof^a Elizabeth M.A.B. Quagliato,

sua competência e conhecimento em Neurologia enriqueceram minha formação acadêmica. Sua determinação em conduzir este estudo colaborou no desafio em realizar este trabalho. Seu nome deu-me satisfação de ser sua orientanda.

O meu reconhecimento pela confiança dada a este estudo, pela amizade e incentivo ao longo da minha carreira.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Luís Carlos Cagliari,

sua capacidade de tornar didática a complexidade dos estudos da linguagem o distingue como professor.

Suas preciosas observações sobre o papel da linguagem no sujeito com Mal de Parkinson aguçaram o meu interesse pela prática clínica.

O meu reconhecimento pelo seu entusiasmo e apoio.

Ao Prof. Nubor O. Facure,

seu incentivo e profundo conhecimento em Neurociências e paixão pela reabilitação neurológica determinaram a minha ascendência a esta área. O meu reconhecimento pelo interesse e amizade.

À Prof^a Maria Valeriana M. de Moura Ribeiro,

sua brilhante atuação na formação do Curso de Pós-Graduação em Neurociências eleva a Faculdade de Medicina entre as melhores, fazendo jus à tradição de assistência, ensino e pesquisa da UNICAMP.

Participaram desse estudo com apoio, interesse e conhecimento a Prof^a Elizabete A. Pedroso de Souza, e as fonoaudiólogas, Sílvia F.B. Badur e Helenice Yemi Nakamura.

Expressos pelos laços de

solidariedade a este estudo, aos Profs. José Lopes de Faria, Euclides Custódio Cunha e Konradin Metze;

interesse aos estudos sobre linguagem e formação psíquica, à Prof^a Lídia Straus;

cuidados clínicos e tempo de convivência, aos residentes do Ambulatório de Neurologia (1992) Augusto C. P. Olivieri, Beatriz A. Caputo, David W. da Silva, Ana C. Bensabath e às auxiliares de Enfermagem, Geni Epifanio e Nali P. Barbosa;

amizade e interesse, à fonoaudióloga e lingüista Silvana Perotino;

apoio à pesquisa, à Diretora da Biblioteca da Faculdade de Ciências Médicas (FCM/UNICAMP), Marisabel R. B. do Amaral, às bibliotecárias Maria C. dos Santos e Paula Zamprogne e às auxiliares Vera P. C. Ponciano, Ana M. M. Marsola, Antonio L. Olivieri;

colaboração, a Paulo Dantas, do Instituto de Artes, e a Mário Frungillo e a Márcia da C. Nunes, pela revisão do texto;

dedicação ao Curso de Pós-Graduação em Neurociências, à secretária Ana Adelia M. Fagundes;

competência, amizade e compreensão, à secretária do Departamento de Matemática Aplicada, Fátima Espindola, pela elaboração exaustiva deste trabalho e a Marcio Rogério Ferreira Lima, pela edição final do texto;

prazer pelo convívio diário, aos funcionários e professores do Instituto de Matemática;

amparo e respeito, aos pacientes com Mal de Parkinson e as suas famílias.

AGRADECIMENTOS PESSOAIS

Expressos pelos laços de

amizade, admiração e apoio as minhas realizações, a Mauro Millchtein;

fraternidade que nos acompanha desde a infância e adolescência, às araraquenses Marisa e “*Unicampenses*” Hebe e Isa.

“O surdo-cego é o ser mais isolado da terra”

Helen Keller
“surda-cega”

“...através do tato ele se comunica com o mundo ao seu redor, os sentidos remanescentes, o olfato e o paladar, colaboram na sua socialização”.

Nice T. Saraiva
“Prof^a em Educação Especial do Deficiente cego-surdo”

Estudando a relação entre linguagem e isolamento social no mal de Parkinson, pude perceber que estou sempre me surpreendendo com a extraordinária capacidade humana. Assim, dirijo este trabalho a todos os profissionais que se dedicam aos pacientes parkinsonianos e, em particular, à Prof^a Nice que é um exemplo de trabalho pioneiro em reabilitação no Brasil.

RESUMO

Essa pesquisa tem como objetivo de estudo a relação entre linguagem e o isolamento social no mal de Parkinson. Dada a frequência do sintoma de depressão acompanhando essa doença e a relevância da linguagem na formação das relações sociais, examinamos um grupo de 17 pacientes, sendo 9 pacientes não depressivos e 8 depressivos, na faixa etária entre 48 a 77 anos, com diagnóstico neurológico de parkinsonismo idiopático, segundo a escala de Hoehn e Yahr (1967) e da escala de fala de Fahn *et alii* (1987). Esses pacientes não apresentam nas investigações clínico-laboratoriais sinais ou achados de exames que sugerissem ser o parkinsonismo secundário (vascular, tumoral, por processo infeccioso, por traumatismo cranioencefálico, assim como pacientes submetidos a intervenção neurocirúrgica do tipo estereotáxica). Nossos pacientes fazem uso de levodopaterapia há mais de um ano, apresentando melhora dos sintomas com a medicação. Nenhum dos pacientes fez uso de neurolépticos ou antieméticos (exceto Domperidona) nos últimos meses que antecederam a avaliação. Todos os sujeitos foram examinados no período "on" do efeito medicamentoso da levodopa. Apenas um paciente (8) teve seu exame clínico dificultado pelas discinesias. Nenhum dos pacientes fazia uso de drogas anticolinérgicas. A idade do início do quadro da doença de Parkinson foi superior a 45 anos em todos os pacientes. Nenhum apresentou sinais demenciais. A classificação empregada para estadiar os pacientes é de Hoehn e Yahr (1967) encontrando-se nesses pacientes distúrbios nos estágios de I a V. A metodologia aplicada baseou-se em: avaliação psicológica da depressão baseada no Inventário de Béky (1964) (medidas de depressão para pacientes adultos com distúrbios neurológicos); exame neurolingüístico (protocolo Montreal-Toulouse; exame de Afasia, Módulo Standard Inicial, Versão Alpha - Projeto Cabral *et al*, 1981); provas lingüísticas complementares (figura de Boston, leitura oral e interpretação de texto); repetição de uma lista de palavras e seqüencialização lógica temporal de figura de ação; exame audiométrico e discriminação vocal. Os objetivos da pesquisa tratam de: 1. Caracterizar os distúrbios de fala e escrita num grupo de parkinsonianos; 2. Verificar se as dificuldades de fala e da atividade da escrita nos sujeitos com mal de Parkinson levam-nos ao isolamento social; 3. Avaliar se um comprometimento como a diminuição da acuidade auditiva, subjacente ao processo de interação, interfere na atividade de fala; 4. Analisar as concepções de linguagem e de depressão adotadas nesse estudo, relacionando-as ao processo de interação de linguagem, na doença de Parkinson; 5. Verificar se uma atividade não lingüística, tal como o desenho está preservada e, se esta, se expressa de maneira significativa nos grupos de sujeitos parkinsonianos depressivos e não depressivos. Esse estudo permite concluir que os distúrbios de fala se caracterizam pela dificuldade de produção, podendo, em suas formas moderadas e graves, levar a dificuldade de compreensão. A dificuldade de fala se manifesta no paciente com mal de Parkinson como sinal importante no isolamento social, sendo a questão da auto-imagem sua causa maior. Dada a relevância da estratégia de reconstrução da linguagem nos parkinsonianos não depressivos, inferimos que a linguagem parece desempenhar um papel mediador de estados depressivos nos parkinsonianos.

ABSTRACT

This research has the aim of studying the relationship between language and Parkinson's disease social isolation. Given the frequency of symptoms of depression that follows this disease and the importance of the language in social relations, we examine a group of 17 patients, 9 of them being non-depressive and 8 depressive, in the age of 48 and 77 years old, with idiopathic Parkinsonism neurological diagnosis according to Hoehn and Yahr (1967) scale and to Fahn *et alii* (1987) speech scale. During the clinical-laboratorial investigations, these patients have not showed any signals or any indications in their exams that suggested secondary parkinsonism (vascular, tumoral, infeccions process, traumatism etc...) as patient submittes to neurosurgical interventions of stereotaxical type. Our patients used levodopathery for more than a year, showing some improvements of the symptoms with medication. None of the patients used neuroleptic or (except Domperidona) in the last months before the avaliation. All the patients were examined during a period when they were submitted to levodopa. Just one patient (8) has his clinical exam difficulted of the dementia. None of them used anticolinerge drugs. The beginning of Parkinson's disease was superior to 45 in all patients. None had dementiais signals. The classification employed to analyse the patients was the Hoehn and Yarh (1967) and we found some disturbs of stages from I to V in our patients. Our methodology was based in: Psychological avaliation of the depression based in Beck's inventory measure of depression to adults patients with neurological disturbs; exams neurolinguistic (Protocolo Montreal-Toulouse; Exame de Afasia, Módulo Standard Inicial, Versão Alpha - Projeto Cabral *et al*, 1981); complementary linguistic proof (figure of Boston, oral reading and text interpretation - repetition of a list of words and the temporal logical sequentialization of action figures); audiometric exam and vocal discrimination. The finds objectives of this research are: 1. To characterize the speech and writing disturbs in a group of Parkinsonian. 2. To verify if the difficulties of speech and/or writing activity in Parkinson's disease leads the patient to social isolation. 4. To avaluate if hearing loss associated with interactive language process interferes with speech activities. 5. Analyse the language conception adopted in this research allows us to conclude that the speech disturbs are characterized by the production difficulty wich can lead in its moderated forms and severe to comprehension difficulty. The speech difficulty appears as an important signal in isolation, being the question of self-image its greatest cause. As the strategy of language in non depressive parkinsonians is important, we infer that the language plays a mediator role between different states of depression in parkinsonians.

INDICE

1. Introdução.....	01
2. Revisão de Literatura.....	03
2.1. Histórico.....	04
2.2. Epidemiologia.....	05
2.3. Fisiopatologia.....	05
2.4. Quadro Clínico.....	06
2.4.1. Quadro Motor.....	07
2.4.2. Quadro Cognitivo.....	08
2.4.3. Quadro Lingüístico.....	09
2.4.4. Depressão.....	10
2.5. Fala e Linguagem na Doença de Parkinson.....	10
2.6. Depressão e Mal de Parkinson.....	20
3. Casuística.....	26
4. Metodologia.....	28
5. Resultados.....	34
5.1. Quadro Clínico.....	35
5.2. Depressão.....	36
5.3. Análise do Exame Neurolingüístico.....	44
5.4. Depressão.....	48
6. Discussão.....	50
Conclusões.....	62
Referências Bibliográficas.....	64
Apêndice.....	71
Anexos.....	88
Anexo I.....	89
Anexo II.....	94
Ilustrações.....	98

1. INTRODUÇÃO

1.1 APRESENTAÇÃO

A razão que me levou a desenvolver este estudo, Linguagem e Isolamento Social no mal de Parkinson, é fruto de uma vivência clínica. Na UNICAMP, tem-se valorizado o atendimento na área de reeducação da linguagem para os sujeitos com a doença de Parkinson. Acompanhando clinicamente esses pacientes, têm-se observado a importância da reeducação para a melhor qualidade de vida desses doentes. Reflexões sobre as causas do isolamento social no sujeito parkinsoniano revelam que não só a depressão, como muitas vezes tem sido afirmado, mas também a dificuldade de fala podem contribuir ao isolamento social. Tendo-se em conta o papel fundamental que a linguagem desempenha na formação das relações sociais, algumas indagações me parecem muito relevantes para a compreensão dessa questão, razões que me motivaram a aprofundar os estudos do processo de interação da linguagem com uma doença neurodegenerativa, como o mal de Parkinson.

1.2 OBJETIVOS DA PESQUISA

Os objetivos do presente trabalho de pesquisa podem ser sucintamente apresentados como segue:

1. Caracterizar os distúrbios da fala num grupo de parkinsonianos.
2. Verificar se as dificuldades de fala e/ou da atividade da escrita nos sujeitos com mal de Parkinson levam-nos ao isolamento social.
3. Fazer avaliação neurolinguística dos grupos de sujeitos parkinsonianos não depressivos e depressivos. Examinar o papel da interação no uso da linguagem e de outros processos cognitivos.
4. Avaliar se o comprometimento associado a diminuição da acuidade auditiva, subjacente ao processo de interação, interfere na atividade de fala.
5. Analisar as concepções de linguagem e depressão encontradas na literatura, relacionando-as ao processo de interação da linguagem na doença de Parkinson.
6. Examinar os resultados segundo os grupos existentes de sujeitos parkinsonianos depressivos e não depressivos e relacioná-los com o papel da linguagem em relação ao isolamento social.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. HISTÓRICO

“Tão leve e quase imperceptível são os ataques desta doença e tão extremamente lento seu progresso, que o paciente não pode lembrar o começo...”

Há aproximadamente dois séculos (1817), James Parkinson (apud Pearce, 1989: 7-8) descreveu criteriosamente os parâmetros nosológicos de sua época, para demonstrar os sintomas de uma doença a que ele chamou de *“paralysis agitans”*. Analisando e comparando toda a sintomatologia com estudos anteriores, de Gelen, Jucker e Auller; Parkinson chegou à conclusão que, nessa doença, o tremor: *“tremor temulentus”* pode ser consequência da indulgência de beber destilados (uísque) e o emprego moderado de chá e café.

Segundo Parkinson, *“os primeiros sintomas percebidos são um leve sentido de fraqueza com uma predisposição para tremer, mais comumente numa das mãos e nos braços (...) num espaço de tempo de 12 meses, a influência mórbida é sentida em alguma outra parte, e o paciente se mostra menos rigoroso que o usual em preservar sua postura correta (...)”*. *“À medida que a doença evolui, a mão falha em responder aos ditados da vontade. Andar se torna uma tarefa que não pode ser executada sem atenção considerável (...) é necessário cuidado para prevenir quedas frequentes”*.

Observando um de seus pacientes, Parkinson refere-se à dificuldade de *“escrever”* com a evolução da doença e à dificuldade de *“ler”* em razão do *“movimento trêmulo (...) o sentido e o intelecto intactos (...) as palavras são agora mal inteligíveis (...) não é mais capaz de se alimentar; a saliva está continuamente caindo da boca, misturada com partículas de alimento que ele não é mais capaz de limpar dentro da boca”*. Parkinson observa detalhadamente o andar na evolução da doença e comenta: *“a propensão para se inclinar para a frente se torna invencível, e o paciente é forçado a andar nos dedos e na parte dianteira dos pés irresistivelmente impelido a dar passos mais curtos e muito mais rápidos e, portanto, a adotar, sem desejar um andar apressado”*.

Parkinson expressa dúvidas sobre os aspectos anatômicos e, descrevendo seis pacientes do sexo masculino, com idade de 50 a 72 anos (sendo que um apenas observado à distância) atribui diferentes interpretações anatômicas para a *“paralysis agitans”*, título de sua obra.

Consagrado pelo Royal College of Surgeons e reconhecido pela escola Francesa na segunda metade do século XIX, por médicos renomados como Trousseau, Vulpian, seu estudo foi perpetuado quando Charcot (1877) atribui à doença o nome de Mal de Parkinson. Charcot (apud Pearce, 1989: 9) reconhece a doença, mas rejeita o termo paralisia iniciando uma discussão sobre um dos sinais característicos da doença - a rigidez e sua repercussão sobre o andar, a atitude do corpo e o olhar. Charcot descreve: *“A fala é lenta, de frases reduzidas dando trancos como se fosse um cavaleiro inexperiente”*. Posteriormente, Wilson (1929) diferenciará a acinesia própria do Mal de Parkinson, da hipertonia (apud Guillard et al, 1983).

2.2. EPIDEMIOLOGIA

Segundo Guillard *et al* (1983), apresenta-se, a seguir, a caracterização mais importante da epidemiologia, do quadro clínico geral e dos aspectos fisiopatológicos para o presente estudo. A doença de Parkinson não privilegia raça, sexo nem regiões demográficas. A incidência da doença é de um sujeito entre quatrocentos. Outras estimativas da doença de Parkinson variam e, conforme a literatura, há poucos estudos estatísticos epidemiológicos. Outras estimativas epidemiológicas indicam predomínio na faixa etária acima dos 65 anos (Limongi, 1993).

Guillard *et al* (1983) afirmam que a incidência da doença de Parkinson é menor na raça negra e em sujeitos fumantes de cigarros.

2.3. FISIOPATOLOGIA

O tremor, a rigidez e a acinesia são decorrentes de um dano da via nigro-striatal e da baixa resultante de concentração de dopamina. Outras estruturas dos núcleos da base podem estar relacionadas e, no homem, esse substrato biológico, via meso-córtico límbica, pode desempenhar um papel nas alterações das atividades psíquicas.

A causa da doença de Parkinson é até hoje desconhecida (apud Pearce, 1989: 7). Nas palavras de Parkinson, *“é preciso uma observação contínua do mesmo caso, ou no mínimo uma história correta destes sintomas por muitos anos (...). A doença não tem sido notificada e a incerteza nas observações de sua natureza, por investigações anatomopatológicas são insuficientes para caracterizar suas etiologias”*. Esperando que *“patologistas possam ser*

estimulados a estenderem suas pesquisas a este mal", Parkinson evidencia a complexidade dessa doença. Há fatores genéticos, (de 5 a 15%), relacionados ao papel da hereditariedade há outros relacionados ao meio ambiente (fator tóxico). Além disso, são citados na literatura, ainda que controvertidamente: doença vascular, envelhecimento, deficiência enzimática primária, infecção viral (vírus específico) aguda ou de vírus lentos, trauma e anoxia envolvendo os núcleos da base.

A doença de Parkinson acomete particularmente a substância negra e constitui uma doença degenerativa do sistema nervoso central. Um dos aspectos bioquímicos básicos na doença de Parkinson é a baixa concentração de dopamina nos "núcleos da base", particularmente no "striatum" (putâmen e núcleo caudado). Ocorre degeneração dos neurônios dopaminérgicos nigro-striatais, estando principalmente comprometida, na zona compacta, a substância negra.

Segundo Yoshimura (1988), são observados na doença de Parkinson os corpúsculos de Lewy que se constituem de inclusões citoplásmicas esféricas que se encontram em numerosos neurônios da substância negra. Análises anatomopatológicas em cérebros de sujeitos idosos com síndrome extrapiramidal e de outras afecções neurológicas mostram a presença dos corpúsculos de Lewy. Embora a ocorrência de tais achados não seja freqüente, esses corpúsculos podem ser indicativos de estágios assintomáticos da doença de Parkinson.

Os neurotransmissores como a noradrenalina e a serotonina desempenham atividade moderada na doença de Parkinson, estando mais relacionados às modificações cognitivas e comportamentais, como os sintomas depressivos, do que à função motora propriamente dita (Limongi, 1993).

2.4. QUADRO CLÍNICO

O paciente parkinsoniano apresenta um comprometimento da função motora com manifestação de três sintomas essenciais: tremor, rigidez e acinesia. Tal perturbação ainda é objeto de muitas investigações.

Hoje, na clínica neurológica, costuma-se usar a classificação de Hoehn e Yahr (1967), para os quais a doença de Parkinson passa por cinco estágios evolutivos, considerando os seguintes sintomas: tremor, rigidez plástica, atraso na iniciação do movimento, lentidão, alteração da postura, idade, sexo, tempo da doença, história familiar de Parkinson e/ou outras doenças neurológicas, a fim de estabelecer o grau de evolução da doença.

O paciente com a doença de Parkinson apresenta os seguintes sintomas nos diferentes estágios:

Estágio I - comprometimento unilateral com perda funcional mínima ou ausente;

Estágio II - comprometimento axial ou bilateral, sem alteração do equilíbrio;

Estágio III - comprometimento leve a moderado, bilateral, alguma instabilidade postural primeiros sinais de dificuldade nos movimentos de escrita. Desequilíbrio do sujeito ao virar o corpo ou, quando em pé, com os dois pés juntos e olhos fechados. Funcionalmente, o sujeito é de algum modo restrito nas suas atividades, mas pode ter algum potencial de trabalho, dependendo do tipo de emprego;

Estágio IV - incapacidade severa. O sujeito é ainda capaz de andar e ficar em pé sem auxílio;

Estágio V - confinamento à cama ou cadeira de rodas e dependência.

Hoehn e Yahr (1967) conceituam dois tipos de Parkinson: o primário, propriamente portador da forma idiopática da doença, descrita primeiramente com o nome de “*Paralysis Agitans*”; o secundário, associado a sinais não idiopáticos da doença de Parkinson, formando a síndrome parkinsoniana. São incluídos nessa classificação o parkinsonismo pós-encefalite.

Sinais clínicos, tais como constipação, sialorréia, face oleosa, excessivo suor, disfagia, intolerância, distúrbio vaso motor e impotência sexual, pós-prandial hipotensão, distúrbio do sono e dispnéia, são decorrentes de disfunções do sistema autônomo (Takahashi, 1991).

2.4.1. QUADRO MOTOR

O comprometimento da função motora no mal de Parkinson foi por ele descrita desde 1817.

Segundo Guillard *et alii* (1983), o quadro clínico caracteriza-se pela tríade composta de rigidez, tremor e bradicinesia. A acinesia se expressa visivelmente na diminuição da mímica facial, em razão da imobilidade da musculatura isto é, acomete o piscar dos olhos e o sorriso tem movimento lento. É mais evidente na linguagem gestual observando uma lentidão na atitude de vestir-se.

Sendo a acinesia relacionada à função motora, esta se expressa na redução do tamanho da caligrafia (micrografia), monotonia da voz e alteração da marcha (Limongi, 1993). O tremor se manifesta principalmente em atitude de repouso. Sob linguagem gestual e nas formas

moderadas o tremor desaparece, contrário às formas graves, nas quais esse não se atenua. O tremor pode manifestar-se tardiamente, mas geralmente é progressivo na doença, pode se fixar no mesmo sujeito por longos períodos sendo observado mais no início da doença nos membros superiores. Acomete o maxilar inferior, o queixo, os lábios e a língua; cabeça e pescoço são excepcionais no curso da doença. Segundo esses autores, o tremor se intensifica sob tensão emocional, com fadiga e atividades cognitivas, como operações matemáticas.

A rigidez plástica se caracteriza por uma mobilização resistente ao movimento imposto pelo examinador reencontrando pouco a pouco sua posição inicial. Na investigação da rigidez na função motora observa-se dificuldade no paciente em executar gestos alternados nas formas parkinsonianas leves. Ocorre flexão acentuada do pescoço e cabeça podendo, às vezes, ocorrer inclinação lateralmente.

O paciente apresenta dificuldade no equilíbrio e na marcha, fenômeno que recebe o nome de festinação. A festinação manifesta-se com um andar com passos curtos e rápidos, assemelhando-se a alguém que sobe uma escada com movimentos inclinados do corpo (Pearce, 1989). A execução do movimento na escrita está prejudicada, embora o paciente parkinsoniano mantenha o padrão micrográfico, muitas vezes é capaz de melhor performance no quadro negro ou com letra cursiva (Takahashi, 1991).

Robbins *et alii* (1986) sugerem que a rigidez e a bradicinesia também acometem processos de deglutição no mal de Parkinson, indicando alterações dos movimentos orofaríngeos do palato mole na deglutição de alimentos, podendo mascarar a condição de “*aspirador silencioso*” no sujeito parkinsoniano.

2.4.2. QUADRO COGNITIVO

Ocorrem mudanças na função cognitiva, que se refletem nas atividades de abstração, memória e integração visuo-espacial, podendo ser interpretadas como sintomas de deterioração intelectual.

Illes *et alii* (1988) afirmam que “*o declínio cognitivo afeta entre 30-80% uma população de sujeitos com a doença de Parkinson e caracteriza-se pelo comprometimento das funções mentais, tais como: cognição, memória e atividades visuo-espaciais e personalidade*” (apud Benson, 1984). “*A demência no mal de Parkinson acomete cerca de 20% dos pacientes*

sendo comum a afirmação de que a demência e a depressão ocorrem na doença de Parkinson”, (Limongi, 1993, p: 1079).

Uma certa alteração da função cognitiva como dificuldade na função visuoespacial, por si só, não constitui uma deterioração, ou seja, não significa necessariamente, que o mal de Parkinson tenha que evoluir para um estado demencial. Para Connors (1989), tal alteração ocorre mais particularmente na execução de seqüências múltiplas não devendo ser atribuída somente a um substrato biológico: bradicinesia e hipocinesia, assim como não reflete rigidez e tremor mas à especificidade da função visuo-espacial. De acordo, com Brown *et alii* (1988) na doença de Parkinson esse sintoma de alteração cognitiva evidencia uma mudança no comportamento adquirido pelos sujeitos parkinsonianos em razão do processo neurodegenerativo.

2.4.3. QUADRO LINGÜÍSTICO

Ackerman (1991) afirma que a dificuldade em mudar de um programa motor para outro parece ocorrer em razão do grau de bradicinesia. Entretanto, não se sabe ao certo se tal dificuldade aplica-se também à fala.

Critchley (1981, p: 751), em sua revisão sobre estudos lingüísticos em sujeitos parkinsonianos, leva em consideração a fonação, a articulação e a linguagem com as especificidades funcionais dos núcleos da base. Evidencia o papel da dominância lingüística hemisférica em conjugação com a assimetria funcional desses núcleos. Encontra alterações do sistema prosódico e diferentes formas de anomia, presentes também em outras etiologias neurológicas. Segundo esse autor, na evolução da doença de Parkinson, ocorrem: *“diminuição gradativa da flexão verbal, uma produção articulatória imprecisa de consoantes, um volume de voz reduzido e sentenças freqüentemente terminadas em murmúrio. A voz torna-se monótona, fraca, sem variação tonal, resultando em progressão gradual de disartria, podendo a fala tornar-se inaudível e ininteligível. A velocidade de fala é lenta em geral. Em alguns parkinsonianos, pode acelerar-se, como se eles quisessem conservar suas energias para conseguir chegar ao final do diálogo”*.

Behlau *et al* (1988) afirmam que os distúrbios da fala e deglutição expressam-se significativamente como fatores agravantes do isolamento social.

Solomon *et alii* (1993) afirmam que nos sujeitos parkinsonianos há uma modificação da curva respiratória com um menor tempo de produção da fala e com um menor

número de palavras. Em razão da modificação do volume de ar, ocorre uma menor contribuição da caixa torácica na atividade pneumofônica nos parkinsonianos.

2.4.4. DEPRESSÃO

É comum a afirmação de que a demência e a depressão ocorrem na doença de Parkinson. A depressão, como sinal freqüente no mal de Parkinson, tem sido objeto de muitas investigações. Dada a complexidade da questão, as investigações procuram averiguar tratar-se de uma manifestação primária, simultânea ao aparecimento da doença, ou, reacional ao estado doentio ou, ainda, se é secundária, decorrente do tratamento medicamentoso ou até se, manifesta-se no período pré-mórbido.

2.5. FALA E LINGUAGEM NA DOENÇA DE PARKINSON

Conceituamos a linguagem segundo a definição, abaixo, do lingüista Geraldí (1990). *“Face ao reconhecimento de que a linguagem é condição ‘sine qua non’ na apreensão de conceitos que permitam aos sujeitos compreender o mundo e nele agir e que ela é ainda a mais usual forma de encontros, desencontros e confrontos de posições, porque é por ela que estas posições se tornam públicas, é crucial dar à linguagem o relevo que de fato tem”*.

Assim sendo, conforme esse autor, o lugar privilegiado do uso da linguagem é a interlocução, entendida como espaço de produção de linguagem e de constituição de sujeitos. São através de interações marcadas na atitude do falante, na história e no social que a linguagem assume, no acontecimento interlocutivo, um estatuto próprio, diferente daquele utilizado pelas teorias de comunicação, de mero acidente de uso da expressão verbal; como nos testes que se apegam a simples fatos gramaticais, como sílabas, frases e palavras soltas. É na interlocução que se localizarão as fontes fundamentais produtoras da linguagem, dos sujeitos e do próprio universo discursivo. Aponta-se, desta forma, para três pontos fundamentais: a historicidade da linguagem, o sujeito e suas atividades lingüísticas e, o contexto social das interações verbais.

A concepção de linguagem acima, definindo claramente o seu papel, fundamenta a perspectiva de linguagem discutida neste estudo. Num processo patológico neurodegenerativo como o mal de Parkinson, justifica tal concepção, por ser este o objeto lingüístico de investigação,

conduzindo ante à observação, análise e interpretação da relação dialógica sem a necessidade de produzir testes gramaticais. A observação das situações de interlocução e do processo de interação verbal face a face nos parkinsonianos exige uma metodologia qualitativa, que descreve e interpreta os fatos e não uma estatística sobre a quantidade de ocorrência de determinados fatos gramaticais.

A interação lingüística constitui-se numa maneira mais natural de avaliar os processos cognitivos nas manifestações através da linguagem, numa situação normal de uso e não com os artificialismos dos testes. Baseados nesta concepção de linguagem, vários estudos estão sendo conduzidos nos últimos anos por pessoas interessadas em patologias, como a afasia, relacionando-a com a linguagem e os processos cognitivos (Coudry, 1986).

Sendo o mal de Parkinson uma doença neurodegenerativa, os estudos neurolingüísticos apontam uma difícil questão voltada para a análise da função motora, com relação à complexidade do plano motor na produção da fala propriamente dita.

As análises lingüísticas fundamentam-se em teorias que tratam de descrições de distúrbios articulatorios, baseados em medidas de performances obtidas em testes de linguagem envolvendo a produção da fala, mais particularmente na realização de fonemas* , de palavras e de frases.

O estudo da linguagem em sujeitos com mal de Parkinson decorre, então, de tais observações, as quais têm sido interpretadas segundo um substrato biológico, isto é, um processo idiopático e neurodegenerativo.

Na década de 60, alguns trabalhos evidenciam a melhora da função motora no mal de Parkinson associada ao uso da substância levodopa (L-DOPA) e em pesquisas posteriores se estendendo à análise da atividade de fala. Leanderson *et alii* (1972) conduzem estudos eletromiográficos (EMG) estudando questões lingüísticas ligadas à doença. Analisam o efeito da L-DOPA na atividade muscular da fonação, especificamente os músculos dos lábios (orbiculares, depressores e elevadores), registrando traçados eletromiográficos de sons labiais (orais/nasais), envolvendo os fonemas |p|, |m|, |b|.

A avaliação da produção de segmentos repetitivos do tipo consoante/vogal/consoante (CVC), através de procedimento eletromiográfico, resulta em padrões

* Fonema - elementos sonoros que, juntamente com os significados, constituem as palavras de uma língua.

de produção oral diferentes, se comparada ao padrão normal. Leanderson *et alii* (1972) examinam sete sujeitos com mal de Parkinson, sendo que cinco destes sujeitos haviam sido submetidos a intervenção neurocirúrgica uni e bilateralmente do tálamo.

Concluíram em seus registros realizados antes e após a medicação que, em um de seus pacientes, a ação medicamentosa desenvolveu hipercinesias periorais que o impediram de realizar novos registros. Esses pesquisadores constataram que nos outros parkinsonianos os traçados de eletromiografia (EMG) dos músculos articulatórios apresentam muitas características comuns com as dos músculos do esqueleto humano. Por analogia, à atividade de fala, têm como um substrato anatômico a inadequação ou a má constrição do trato vocal. A ausência de estudos dessa natureza sobre a musculatura da língua, justifica-se pela dificuldade técnica em conduzir experimentos eletromiográficos nessa região.

Critchley (1981) afirma que, contudo, há necessidade de melhor análise das substâncias neurotransmissoras e clareza sobre os resultados com o tratamento com levodopa, pois a função motora da atividade de fala e locomoção não seguem as mesmas mudanças. Nos parkinsonianos pós-encefalite letárgico, observam-se efeitos colaterais da levodopa num período do dia, em que os pacientes apresentam incapacidade total de se locomoverem mas, no período seguinte, ocorre normalização do andar. Muitos sujeitos encontram-se quase absolutamente impossibilitados de articularem as palavras. A razão dessa particularidade encontrada no mal de Parkinson pós-encefalite, segundo os autores, deve-se, além do acometimento dos núcleos da base, especificamente ao dano bilateral do globo pálido resultando em acinesia, apraxia e deficiência postural de fixação da língua. Nas intervenções neurocirúrgicas estereotáxicas, observam transtornos lingüísticos de natureza afásica, porém transitórios permanecendo as alterações na fonação e na articulação. Os efeitos da medicação na atividade de fala não são expressivos o bastante para determinar resultados objetivos de melhora. Sabe-se, porém, que há melhora na atividade de fala quando a função motora apresenta alguma melhora.

Alguns trabalhos Volkman (1992), Connors (1989), Hirose (1981-1982) investigam a velocidade dos articuladores na produção da fala em parkinsonianos.

Hirose *et alii* (1981) analisam a velocidade dos movimentos fonoarticulatórios na realização sucessiva de sílabas iguais, evidenciando padrões de produções articulatórias diferentes, segundo a patologia em questão. Observam que a velocidade na produção articulatória no parkinsonismo declina mais rapidamente. O padrão articulatório, produções aceleradas ou

precipitadas, é por analogia comparada ao fenômeno de festinação: movimentos rápidos e curtos, isto é, precipitados, característicos da semiologia parkinsoniana.

Nos resultados de suas análises sobre o funcionamento do trato vocal em 200 sujeitos com mal de Parkinson, esses autores constatarem dois aspectos essenciais nos distúrbios de fala, conforme a localização das lesões neurológicas. O primeiro aspecto implica no inadequado fechamento do trato vocal e redução do controle dos músculos articulatórios da língua. O outro aspecto acomete somente a disfunção laríngea.

Os resultados do trabalho de Logemann *et alii* (1978, 1981) permitem inferir que há sub-grupos clínicos no mal de Parkinson, cada qual com diferentes alterações na produção da fala.

Segundo Logemann *et alii* (1978, 1981), o mal de Parkinson parece seguir uma trajetória, acometendo inicialmente as alterações laríngeas e outras áreas do controle neuromuscular do trato vocal. Os parkinsonianos, porém, costumam relatar suas dificuldades pelos sintomas dizendo, por exemplo, que ocorre um enrolamento na língua. Portanto, a ausência de alterações envolvendo língua e/ou lábios não afasta a existência dessas alterações isoladas ou em conjunto, nos prováveis sub-grupos clínicos parkinsonianos, havendo necessidade, porém, de estudos longitudinais com maior casuística.

Logemann *et alii* (1981) investigam a realização de fonemas, particularmente os consonantais, segundo a disposição pré, inter e pós-vocálica. Constatam a ocorrência constante e inadequada do fechamento do trato vocal (sons fricativos) e incompleta elevação da língua (sons plosivos e apicais). Não houve evidência de dificuldade perceptual e nenhuma hipótese foi avançada para discutir regras de estrutura lingüística nessas análises. Os resultados de diminuição do estiramento dos músculos articulatórios se fundamentam nos estudos eletromiográficos de Leanderson *et alii* (1972) anteriormente citados, sobre o papel dos músculos antagonistas agindo sobre os agonistas nos movimentos voluntários. Em seus resultados, concluem que há amplitude reduzida com duração normal nos movimentos orais, embora não constituam um distúrbio motor específico da produção articulatória. O sinal de bradicinesia, observado na movimentação da mandíbula, sugere outros estudos da atividade motora funcional. De acordo com Lehiste (1970), esses autores lembram que "*os estudos de unidades articulatórias na produção da fala não podem ser interpretados como um parâmetro independente da atividade de fala*". (apud Logeman,

1981; Hirose, 1982), principalmente quando analisadas em função de variáveis como o tempo e velocidade.

Ackerman *et al* (1991), estudando 12 sujeitos com mal de Parkinson, analisam a relação entre tempo de fala e articulação, através da produção de fonemas, especificamente a abertura e o fechamento de sons consonantais, tais como: |p|, |t|, |k|. Seus resultados indicam que a capacidade de oclusão na produção articulatória é aparentemente reduzida em razão da diminuição da amplitude dos movimentos articuladores, embora o tempo de produção dos fonemas acima citados não seja diferente do normal. Essa observação está ligada às exigências dos aspectos lingüísticos como síbalas tensas e não tensas, exigindo maior ou menor esforço. Contudo a passagem entre a abertura e o fechamento dos movimentos dos articuladores na produção de sentenças é adequada. Assim sendo, “*o plano motor da fala difere do plano motor dos membros como o braço, por exemplo, na execução de tarefas motoras*” (Ackerman *et al*, 1991, p: 1093).

A prosódia ou melodia da linguagem vem despertando grande interesse, em razão de suas variáveis manifestações clínicas, desde os estudos de Konrad-Krohn (1947) sobre a organização dessa função cortical (apud Darkins *et alii*, 1988).

Mais recentemente, os estudos lingüísticos convergem para a análise do aspecto prosódico da fala e estão intimamente ligados à semiologia neurolingüística do mal de Parkinson: variação no volume de voz e imprecisão na produção articulatória da fala. Nessa vertente das modulações entonacionais, seguem as perspectivas interpretativas de um distúrbio maior de linguagem não limitado à produção articulatória.

Darkins *et alii* (1988) afirmam que, nos sujeitos parkinsonianos deprimidos, a prosódia está intimamente relacionada à fala monótona comum nesses sujeitos. Segundo esses autores, os estudos evidenciam variações da prosódia interpretados, de um modo geral, como alterações de produção de fala. Afirmam também que tais alterações da prosódia podem estar relacionadas às formas clínicas demenciais, comuns ao mal de Parkinson. Por outro lado, a literatura não faz referência expressa a testes de investigação da compreensão da linguagem no mal de Parkinson (ver também Brown *et alii*, 1988).

Hofman (1990) estuda a função cognitiva num grupo de 35 parkinsonianos dementes e não dementes com idade entre 40-81 anos e tempo médio da doença de dez anos; suas observações sugerem que a criatividade existente na história de vida de 5 destes sujeitos desempenha um papel inibidor na evolução do mal de Parkinson e na deterioração das funções

cognitivas. Esse autor afirma que a criatividade parece conter a deterioração das funções cognitivas e lingüísticas, embora esses sujeitos apresentem maior comprometimento motor nos diferentes estágios evolutivos, segundo as classificações de Hoehn e Yahr (1967). Hofman conclue que a alteração do sistema prosódico em sujeitos com mal de Parkinson conjuga-se ao processo neurodegenerativo, resultando 90% no estágio I, e agravando no estágio IV, 45%. A mesma alteração se observa na produção da escrita porém com declínio maior: 80% no estágio I e 35% no estágio IV. Esses resultados são relativamente compatíveis com a evolução do distúrbio motor.

Caekebe *et alii* (1991) partindo do princípio da natureza supra modal do sistema prosódico, propõem um estudo comparativo entre sujeitos parkinsonianos e normais num paradigma semântico e de ordem afetivo, constituído de material ilustrado por figuras - expressões de raiva, tristeza, dor e ansiedade, assim como frases do mesmo conteúdo para analisar e interpretar a produção da prosódia. Seus achados evidenciam uma dificuldade lingüística na interpretação prosódica, embora não muito significativa. Consideram esses autores haver certa alteração da prosódia, da percepção e apreciação de informação de fundo emocional. Teoricamente esse achado reflete a importância funcional dos núcleos da base. Caekebe *et alii* (1991) chamam a atenção para a natureza dos testes lingüísticos e os cuidados necessários ao atribuir-se às alterações da prosódia a conteúdos emocionais. Propõem como alternativa mais apropriada, um estudo comparativo com a variável depressão, entre os sujeitos parkinsonianos. Esses pesquisadores citam que Scott *et alii* (1984) encontram anormalidades aberrantes na produção da prosódia de sujeitos parkinsonianos podendo ser erroneamente interpretadas como um distúrbio disártrico.

Illes *et alii* (1988) descrevem que muitos estudos lingüísticos em parkinsonianos vêm demonstrando dificuldade na elaboração da fala e no acesso lexical. Estudos comparativos entre parkinsonianos e sujeitos normais mostram para aqueles uma menor produção lexical nos testes de nomeação e maior uso de palavras em tarefas de descrição de um tema. Assim, segundo esses autores, os sujeitos parkinsonianos fazem menor uso de estilo abreviado na atividade de fala do que os sujeitos normais. Observam, ainda, a incapacidade que muitos apresentam em interromper uma série automatizada (meses do ano). Sinais de perseveração são comuns às afecções neurológicas considerando tal possibilidade nos parkinsonianos. Anomia também tem sido observada na doença de Parkinson, em tarefas de descrição de simples objetos.

Goldstein (1948), nos estudos em pacientes afásicos sobre os distúrbios da linguagem, propõe um modelo teórico sobre linguagem, valorizando dois sinais freqüentes no comportamento dos pacientes: “*a perseveração e a fadiga*”. Define esses dois sinais como “*sintomas reacionais do paciente mediante situações de stress*”, como a realização de tarefas difíceis, podendo levar o sujeito a uma resposta que denomina, “*reação de catástrofe*” e até mesmo à “*perda de consciência*” (Goldstein, 1948).

Alguns autores, como Lieberman *et alii* (1990) e Grossman *et alii* (1993), avaliam melhor a idéia de distúrbios lingüísticos no parkinsoniano do tipo adições, substituições, omissões e alterações da estrutura da sentença.

Comparando os resultados de testes neuropsicológicos e neurolingüísticos com a gravidade da doença (escala evolutiva de Hoehn e Yahr, 1967, de 0, indicando ausência de sintoma, a 5, comprometimento grave). Matison *et alii* (1981) estudam 22 sujeitos parkinsonianos sem sinais de demência, em início da doença e sem estarem sob tratamento medicamentoso. Os testes neuropsicológicos feitos não evidenciam deterioração intelectual global. Nas análises lingüísticas, nas provas de nomeação (estímulo visual), as respostas apresentam-se parcialmente corretas (lembrar que essas tarefas envolvem dois aspectos: o semântico e o fonológico, auxiliando a evocação da palavra). Esses resultados, acrescidos da dificuldade significativa no teste de categorização semântica (evocar nomes de animais, de legumes, palavras começando com determinada letra...), indicam alterações de natureza simbólica, próprias da semiologia neurolingüística do mal de Parkinson. Tais resultados são relevantes quando comparados com o bom nível cultural e o grau de bradicinesia - 2, justificando que “*a anomia nesses sujeitos parkinsonianos não é indicativa de quadro demencial ou perda mnésica*”.

A “*natureza simbólica*” de erros lingüísticos vista no mal de Parkinson é considerada como uma “*forma de anomia*”, uma vez que os núcleos da base (anomia ou afasia Talâmica, segundo Lecours, 1979) desempenham funções lingüísticas semelhantes às dos estudos de pacientes com lesões frontais corticais e/ou no hemisfério lingüisticamente dominante, o esquerdo. Na organização das funções corticais no mal de Parkinson, observou-se “*anomia*” nos estudos em neurocirurgia estereotáxica (Matison *et alii* 1982). Esses autores consideram que “*essa particularidade de anomia também pode ser expressão de uma dificuldade na organização ou antecipação do comportamento cognitivo diante de contextos situacionais. Esse aspecto,*

embora lingüístico, é semelhante à dificuldade que o sujeito parkinsoniano apresenta em realizar tarefas psicomotoras seqüenciais”.

Lieberman *et alii* (1992), investigando os distúrbios lingüísticos de compreensão da sintaxe no mal de Parkinson, propõem um modelo lingüístico mapeando o funcionamento dos núcleos da base e suas relações com determinadas áreas lingüísticas corticais. Lesões sub-corticais extensas podem apresentar alterações de produção da fala sem acometimento da área de Broca (apud Geschwind, 1972; Stuss & Benson, 1986, Naeser 1987; Metter, Kempler, Jackson, Hanson Mazziota & Phelps, 1989, Naeser. Alexander, Helms-Eistabrooks, Levine, Loughlin & Geschind, 1992).

Lieberman *et alii* (1992) fundamentam a hipótese de que as alterações lingüísticas semelhantes à afasia de Broca podem derivar de um dano cortical que se estende às áreas sub-corticais (Marie 1926, Stuss, 1986), ou então atingem somente as regiões sub-corticais, restando a área de Broca intacta. Os achados de hipometabolismo no córtex pré-frontal associados à afasia de Broca permitem concluir que as dificuldades no plano motor, assim como na seqüência motora de tarefas específicas de produção de fala, derivam de danos das vias neurológicas que ascendem ao córtex pré-frontal, particularmente, as do núcleo caudado. A importância cognitiva (abstração de conceitos) da função do córtex pré-frontal e os achados de alterações cognitivas na doença de Parkinson são destacados para sustentar o que consideram eventual dificuldade de linguagem no mal de Parkinson.

Lieberman *et alii* (1992) fazem uma correlação desses achados propondo um modelo que denominou “*experiment in natural*”, isto é, através da linguagem em sujeitos acometidos do mal de Parkinson. A fundamentação teórica baseou-se principalmente nos estudos já realizados com afásicos, como o trabalho de Metter *et alii* (1989, apud Liberman *et alii*, 1992). Esses pesquisadores examinam 40 sujeitos com a doença de Parkinson (20 no estágio III e 20 no estágio II da escala de Hoehn e Yahr, 1967), na faixa etária entre 56 a 81 anos, sem sinais de demência, e clinicamente estáveis, isto é, sem manifestações de padrões “*on-off*” durante a investigação.

Foram aplicados testes com sentenças simples (“*o homem é velho*”) e complexas (subordinadas relativas: “*o homem está olhando a menina que está na água*”) cujas figuras são semelhantes. Os resultados relativos às dificuldades de compreensão de sentenças levam em consideração duas condições: o estágio da doença e a complexidade lingüística. Lieberman *et alii*

(1992), não atribuem a um processo cognitivo global a redução da atenção, a alta incidência de erros e o tempo longo nas respostas independentemente da extensão da sentença e sua complexidade estrutural. Mas constatam que a sentença complexa foi mais suscetível de erros e que está ligada a inabilidade do sujeito parkinsoniano em fazer uso de regras sintáticas. Esses pesquisadores afirmam que: *“As alterações da compreensão cognitiva e sintática, comparadas com os estudos de afasia de Broca, têm uma base fisiológica comum à desconexão de circuitos neurais para o córtex pré-frontal que desempenha tanto a atividade cognitiva como o controle motor. Nesse sentido, o módulo encapsulado cerebral opera na capacidade humana para a sintaxe, uma vez que tampouco o domínio neural desse módulo pode ser restrito a estruturas corticais. Dentro desta concepção, a dificuldade de fala e de sintaxe notada nesses sujeitos com mal de Parkinson resulta da ‘deterioração de diferentes circuitos dos núcleos da base’”*.

Os resultados de Lieberman *et alii* (1992) são semelhantes a seus estudos anteriores sobre parkinsonianos (1990), cujos dados lingüísticos são indicativos de alterações de linguagem repercutindo na atividade de fala (pausas prolongadas em número e duração, ocorrendo maior uso de nomes e verbos e menor uso de preposição). Para esses autores, o contexto lingüístico situacional reflete uma adaptação do comportamento para acomodar a evolução da disartria (apud Illes *et alii* 1988).

Os estudos de Darkins *et alii* (1988), acompanham a concepção de “acomodação” e “adaptação” de Illes (1988, 1989) à atividade de fala. Assim, os sujeitos parkinsonianos, mesmo com dificuldade de fala, são capazes de fazer distinções da prosódia. Para esses pesquisadores, os núcleos da base parecem desempenhar um papel de integração entre prosódia, linguagem e plano motor da fala conforme afirmava Critchley (1981).

Volkman (1992) justifica que os estudos lingüísticos comparativos, por exemplo, *“linguagem espontânea e leitura, indicam padrões de fala normais ou aumentados no mal de Parkinson”*.

Henik *et alii* (1993) investigam os processos cognitivos automatizados em sujeitos parkinsonianos examinados nos estágios inicial e final da doença. Seus resultados evidenciam interferência inibidora dos núcleos da base, nos estágios mais avançados da doença, havendo maior interferência de atividade menos automatizada sobre a mais automatizada, exemplificando o chamado fenômeno de Stroop (utilizando um teste de leitura de palavras e observando a eventual interferência na nomeação das cores, através de leitura de palavras coloridas). Os autores

observam maior número de erros, nos estágios avançados da doença, podendo refletir uma disfunção mais grave dos núcleos da base ou um declínio nos processos inibidores corticais. Nos estágios menos avançados da doença, esses processos cognitivos automatizados não sofrem interferências nas respostas sugerindo que tais núcleos agem para inibi-los.

Segundo Lebrun (1990) as disartrias, resultantes de acometimentos dos núcleos da base, apresentam *“articulação diferenciada em razão da rigidez muscular e hipocinesia que limita os movimentos. Esta pobreza de movimentos se observa também ao nível das faces, frequentemente fixadas e inexpressivas. Há ainda uma adiadococinesia (incapacidade em efetuar movimentos alternativos rápidos) que entravam a passagem de um fonema a outro”* (Lebrun, 1990, p: 26-27).

As lesões dos núcleos da base desencadeiam alterações do ritmo da fala, sendo mais acentuadas no tálamo esquerdo, em sujeitos destros. Esse aspecto da aceleração da fala está associado às observações em sujeitos parkinsonianos nas intervenções neurocirúrgicas estereotáxicas do núcleo ventrolateral do tálamo, para eliminar o tremor. A intervenção dessa natureza no globo pálido (núcleo da base) parece desencadear uma fala retardada. Esses acometimentos alteram ainda o volume de voz, podendo esta se manifestar, às vezes, exageradamente nasal, rouca e até inaudível (Lebrun, 1990).

Ainda segundo Lebrun (1990), a escrita micrográfica pode representar um sinal primário delineando o mal de Parkinson. A micrografia independe do tremor, pois há pacientes parkinsonianos destros com tremor contra-lateral. Observa-se que após as primeiras letras, sinais de micrografia em razão da adiadococinesia e rigidez interferindo na coordenação motora fina.

Hoehn *et alii* (1967) realizam um estudo longitudinal com duração mínima de 2 anos, objetivando dois aspectos controvertidos na literatura parkinsoniana concernentes às medidas terapêuticas: o tipo de mal de Parkinson e o grau de seu comprometimento no tempo de tratamento. Consideram esses autores que a doença de Parkinson tem um caráter crônico e degenerativo, o que torna complexo verificar as influências e a extensão dos efeitos medicamentosos. Inicialmente examinam 856 sujeitos parkinsonianos, dos quais alguns não foram considerados em razão de variáveis importantes, o que permitiu finalmente estudar mais profundamente 263 sujeitos. Através dos exames clínicos para o diagnóstico neurológico, esses pesquisadores, ao longo de suas observações, conferem o maior número possível de informações (consultórios, hospitais, morte e data da ficha para eventual investigação de autópsia, visitas

clínicas nas casas dos pacientes,...). Hoehn *et alii* (1967) caracterizam os distúrbios de fala por monotonia e diminuição do volume de voz e por alterações na produção articulatória, e consideram menos freqüente a presença de disartria.

Fahn *et alii* (1987) propõem uma escala de avaliação da doença de Parkinson, com medidas de dificuldade de fala, segundo a auto-avaliação do paciente e a observação do examinador. Essa escala foi realizada num Simpósio Internacional e vem citada desde então, nos estudos da doença de Parkinson.

No presente trabalho, será dada ênfase especial a uma variável ausente nos trabalhos citados acima. Trata-se da importância dos processos de interação lingüística entre os parkinsonianos e outras pessoas, para revelar melhor o comportamento lingüístico e, desta forma, evidenciar também o processo cognitivo, no desenvolvimento da doença. A situação de teste é muito pouco reveladora, muito restritiva, em comparação às situações de interação verbal envolvendo o parkinsoniano. Trata-se, então, de uma outra concepção de estudo do aspecto lingüístico, cujas características mais importantes são apresentadas na próxima seção deste trabalho.

2.6. DEPRESSÃO E MAL DE PARKINSON

Os estudos de depressão mental no mal de Parkinson têm sido objeto de investigação dos pesquisadores em razão de sua própria complexidade conceitual e de sua interpretação clínica, mediante um processo neurodegenerativo. A literatura trata de objetivar a depressão no mal de Parkinson em dois aspectos. O primeiro, o endógeno, isto é, o sujeito tem fatores biopsíquicos, cujos tipos de personalidade favorecem a manifestação da depressão. O segundo, o reacional, ou seja, secundária ao acometimento do mal de Parkinson. A interpretação clínica da manifestação da depressão ascende a parâmetros ainda maiores, com o tratamento medicamentoso agindo em regiões cerebrais cujos mecanismos neurofisiológicos do comportamento encontram-se intimamente relacionados ao mal de Parkinson. Outra consideração importante é se o sujeito apresentou episódios de depressão no período anterior ao acometimento do mal de Parkinson.

Há uma alta variabilidade de incidência de depressão em pacientes parkinsonianos segundo diferentes autores e isto se deve, em parte, aos diferentes instrumentos de medidas

utilizados (Levin *et alii*, 1988). Segundo esses autores, o Inventário de Depressão de Beck (1964) tem sido substancialmente reconhecido como o instrumento válido para identificar entre sintomas de depressão e sintomas da doença de Parkinson.

O estudo de Horn (1974) compara sujeitos com mal de Parkinson a uma doença incurável como a paraplegia, relacionando-os a variáveis tais como: gravidade da doença, idade, sexo. Seus achados não apontam uma diminuição cognitiva em ambos os grupos, mas evidenciam o conteúdo das tarefas motoras, envolvendo reação temporal diferente nos sujeitos com mal de Parkinson, resultando em interpretações errôneas, tais como deterioração intelectual, segundo a evolução da doença. A diminuição seletiva da função cognitiva não sugere um quadro demencial, uma vez que o envelhecimento biológico é um processo natural. Para essa autora, a frequência significativa de depressão relacionada à diminuição intelectual na doença de Parkinson pode ser *“uma reação do paciente face a sua incapacidade física crônica que inevitavelmente envolveu-o viver num nível menos eficiente e que poderia não piorar gravemente, mas teria pouca chance de melhorar”* (Horn, 1974, p: 28). Afirma ainda que, embora o efeito do L-DOPA repercuta em tarefas motoras de elaboração cognitiva seletiva, é ainda alta a incidência de depressão após o tratamento medicamentoso (apud Warburton (1967); Marsh *et alii* (1971)). Uma das justificativas dessa complexidade atribui-se à probabilidade do tratamento medicamentoso interferir nos mecanismos neurofisiológicos que regulam o comportamento.

Brown *et alii* (1988), num estudo expressivo com 132 sujeitos parkinsonianos, analisam a depressão e a incapacidade física na doença de Parkinson e asseguram que esses sujeitos são propensos ao estado de depressão. Afirmam que os achados na literatura particularmente os estudos de Golham *et alii* (apud Brown *et alii*, 1988) em seus resultados, não registram alto nível de depressão, mas enfatizam que a depressão está associada à incapacidade funcional, uma vez que, em outras doenças, como a artrite, observou-se o mesmo padrão de sintomas depressivos, sugerindo que na doença de Parkinson a depressão está ligada à presença de uma incapacidade física crônica (apud Brown *et alii*, 1988). Esses autores propõem um modelo de investigação da depressão uma vez que esta nem sempre é relatada pelos pacientes parkinsonianos (apud Bridges et Goldberg, 1984). Afirmam que são necessárias muitas investigações para estender à natureza do processo à incapacidade física e, à medida que esta evolui surgem variações individuais de respostas podendo levar ao aparecimento e/ou a mudanças significativas do quadro

depressivo. Esses pesquisadores sugerem um modelo longitudinal de fatores individuais, ligados a aspectos psicológicos e sociais.

Mjônes (1949) também considera a depressão no mal de Parkinson um sintoma reacional, e não secundário a essa doença. Warbuton (1967), em seus estudos, conclui que a doença de Parkinson traz uma condição de “*stress*” contínua, tendo observado nas mulheres uma relação mais estrita de manifestação de depressão (apud Horn, 1974). Nos últimos anos, alguns estudos tentam aproximar a depressão a um período de manifestação que precede ao acometimento do mal de Parkinson, isto é, um sinal primário delineando um processo patológico.

Santamaria *et alii* (1986) examinam 34 sujeitos parkinsonianos durante um ano. Num critério seletivo, valorizando o tempo de menor manifestação da doença (4 anos), sem intervenção medicamentosa em 17 sujeitos, comparam-nos ao grupo controle, medicado com drogas anticolinérgicas. Consideram a história de parkinsonismo familiar, questionando suas respectivas esposas. Suas análises são comparadas às variáveis idade, sexo, tempo e à gravidade da doença, utilizando ainda um critério de diagnóstico para a depressão, o Manual Estatístico de Diagnóstico (DMS III) e o inventário de Beck (1964). Seus resultados evidenciam parkinsonismo em idade mais jovem, com menor gravidade da doença e freqüente história familiar de depressão associada à doença de Parkinson, sendo que a sua manifestação foi anterior ao surgimento desta. Esses autores atribuem seus achados à existência de um mecanismo neurofisiológico específico do funcionamento dos núcleos da base interferindo na mudança do comportamento desses sujeitos. Assim sendo, a depressão mental no mal de Parkinson não acompanha seu processo evolutivo neurodegenerativo, conforme os estudos clássicos, seguindo variáveis, tais como a gravidade da doença, deterioração intelectual leve e/ou um sinal da 3^a idade.

Sapir *et al* (1990), num estudo mais profundo, descrevem as patologias da linguagem decorrentes do acometimento do sistema nervoso central associadas aos sintomas de depressão, de ansiedade e à reação de conversão, cuja manifestação é de origem psicogênica. Segundo esses autores, *“cerca de um terço dos pacientes neurológicos exibem depressão e/ou ansiedade relacionadas intimamente aos distúrbios da gânglia basal, tálamo, sistema límbico e lobo frontal resultante de lesões do sistema nervoso central. Nos sujeitos sem acometimentos neurológicos, a depressão é conhecida por causar retardo psicomotor, agitação, diminuição da memória, habilidade diminuída para o raciocínio, concentração e tomadas de decisões. Ansiedade pode interferir na concentração, atenção e na habilidade para organizar e seguir o*

pensamento coerentemente. Ocorrem reflexos exagerados, aumento da tensão muscular, hiperatividade, fadigabilidade e tremor psicológico. Tais sintomas reacionais são comuns nas patologias da linguagem, podendo o sintoma de ansiedade frequentemente acompanhar certos distúrbios lingüísticos, como a gagueira e a disfonia espástica. Esses pesquisadores afirmam que não é difícil observar como a depressão e a ansiedade podem adversamente influenciar a fala e a linguagem nos pacientes neurológicos. Distúrbios de atenção, memória, concentração e do pensamento, secundário à depressão e ansiedade podem significativamente interferir nos pacientes afásicos, apráticos ou disárticos na habilidade em compreender, formular ou executar a fala” (Sapir et al, 1990. p: 504).

Dolla-Wilson *et alii* (apud Sapir, 1990) estudam pacientes depressivos com acometimento neurológico no hemisfério esquerdo e observam que o desempenho lingüístico é mais empobrecido, assim como em outras atividades neuropsicológicas quando comparados aos sujeitos com o mesmo acometimento, porém diagnosticados como não depressivos. Para esses autores, as diferenças nesses grupos parecem ser o sintoma de depressão, e estes resultados não poderiam ser explicados por variáveis como o papel do hemisfério cerebral, sintomas neurológicos ou o tipo e a localização da lesão.

Sapir *et al* (1990) valorizam os estudos no tratamento medicamentoso de depressão em pacientes acometidos de acidentes vasculares cerebrais (AVC), mas lembram também que, nos casos de traumatismos cranioencefálicos (TCE), a depressão persiste ao longo dos dois primeiros anos, contrariando os estudos de depressão no mal de Parkinson que, embora frequente, não acompanha períodos definidos na evolução da doença.

Os pesquisadores, Pentland *et alii* (1988), propõem uma análise subjetiva do comportamento dos sujeitos com mal de Parkinson a todos os profissionais da área da saúde que destes se ocupam - fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, enfermeiras. Entre esses profissionais, 19 estudantes de Fonoaudiologia. Os autores comparam, através de um vídeo silencioso, 4 pacientes com mal de Parkinson e 4 pacientes com doença cardíaca (isquemia), às escalas de aspectos comportamentais humor, personalidade e afetividade.

Os resultados cujas diferenças são mais significativas de mudança no comportamento se reportam aos sujeitos com mal de Parkinson, tais como introvertidos, ansiosos e insatisfeitos, passivos e dependentes e, menos inteligentes, mesmo considerando influência da situação de entrevista.

Flint *et alii* (1992) pesquisam a análise acústica de padrões de fala entre sujeitos parkinsonianos com depressão Maior e sujeitos sem acometimento patológico. Os autores citam que não há causas específicas para detectar tais diagnósticos, sendo que na doença de Parkinson “a depressão pode ser pela própria doença”. Nesse estudo selecionam 30 sujeitos parkinsonianos sem demência e com depressão, na faixa etária de 60 anos, e comparam os padrões de fala com os grupos restantes. Os achados de fala são significativamente mais reduzidos nos sujeitos com depressão Maior, podendo a fala ter um papel importante na avaliação do diagnóstico entre mal de Parkinson e depressão Maior nos primeiros estágios da doença.

Kaplan *et al* (1990) citam o papel de certos substratos neurológicos. Foi observado que as perturbações neurológicas dos núcleos da base e do sistema límbico (especialmente lesões excitatórias do hemisfério não dominante) tendem a apresentar-se com sintomas depressivos. “O sistema límbico e os núcleos da base estão interligados, e há a hipótese de um papel central do sistema límbico na produção das emoções. A postura curvada, a lentidão motora e o comprometimento cognitivo seletivo vistos na depressão são bastante semelhantes às perturbações dos núcleos da base, tais como na doença de Parkinson e outras demências subcorticais” (Kaplan *et al*, 1990, p: 307). Afirmam ainda esses autores que a maioria dos médicos norte-americanos acredita que há uma relação entre acometimentos vitais estressantes e depressão clínica desempenhando um papel primário ou principal como causa da depressão. Tal posição reacional contraria os mais conservadores que limitam a importância dessa relação.

Segundo Kaplan *et al* (1990), embora a maioria dos autores psicanalíticos admita um substrato neurofisiológico subjacente, poucos tentam conceitualizar o estado de depressão em termos que não sejam psicológicos. Definir um estado de depressão, segundo o psicanalista Bleichmar (1982), significa dizer que todos os indivíduos deprimidos sentem que algo se perdeu. Assim, Freud definiu a reação de depressão como a perda do objetivo libidinal*, que em sua essência é a impossibilidade de realização de um desejo

A relação de desejo (“prazer/desprazer”) está na gênese psíquica, isto é, nas relações entre a mãe e o bebê na primeira infância. Freud define a relação de prazer primariamente registrada na formação psíquica pela obtenção do alimento como desejo - “movimento - processo,

*Libido - 1. Desejo sexual. 2. Em Psicanálise, a soma completa de todas as forças instintivas; energia psíquica ou impulso geralmente associado com o instinto sexual, isto é, movido pelo prazer e na busca de um objeto de amor. - Dicionário Médico, Blakinston, 2ª edição, p. 621.

tendência para, que vai do prazer ao desprazer". Tais relações evoluem e se encontram no adulto com maior ou menor grau de capacidade de elaborar a perda do objeto, isto é, a perda do objeto libidinal ("*desprazer*" da ausência da mãe e a retomada do objeto libidinal o "*prazer*" de reencontrar a mãe, de retomar o objeto perdido).

Segundo Bleichmar (1982), o verdadeiro objeto de desejo está no seu valor, isto é, a representação que este traz para o sujeito, e não no desejo do objeto em si. Assim, conforme à manifestação da perda do objeto libidinal assistimos aos diferentes quadros depressivos: tristeza, inibição psicomotora, auto-reprovações, visão pessimista da vida, perda da auto-estima. Tais sintomas não se apresentam simultaneamente e o fato de alguém estar triste ainda não significa que ele se encontra em estado de depressão. Um sintoma de perda não desencadeia necessariamente uma síndrome depressiva, sendo necessário a elaboração dessa perda para poder ser caracterizada.

Se a perda do objeto libidinal apresentar uma carga muito forte, um trauma súbito, por exemplo, a morte de um ente querido, o sintoma de tristeza pode tomar proporções maiores, surgindo a depressão. Entenda-se aqui que depressão relacionada à perda de um ente amoroso representa uma manifestação natural da afetividade. A morte é a concretude da perda. Entretanto, o tipo de vínculo anteriormente estabelecido com o objeto, determinará a possibilidade de se sair da depressão, ou seja, haverá outras motivações (filhos, netos, trabalho...) para ocupar o lugar do objeto perdido. A ausência de motivação pela busca trará a condição de perda total do objeto, fazendo com que o espaço mental se volte inteiramente para a perda, fixando, assim, o estado patológico de depressão.

3. CASUÍSTICA

São avaliados 17 pacientes com idade de 48 a 77 anos, com doença de Parkinson, entre a população de parkinsonianos atendidos no Ambulatório de Afecções Extra Piramidais do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP.

Todos os pacientes são diagnosticados com parkinsonismo idiopático, não apresentando nas investigações clínico-laboratoriais sinais ou achados de exames que sugiram ser o parkinsonismo secundário (vascular, tumoral, processos infecciosos, traumatismo cranioencefálico, assim como pacientes submetidos a intervenção neurocirúrgica e do tipo estereotáxica).

Nossos pacientes fazem uso de levodopaterapia há mais de um ano, apresentando melhora dos sintomas com a medicação. Nenhum dos pacientes fez uso de neurolépticos ou antieméticos (exceto DOMPERIDONA) nos últimos meses que antecedem à avaliação.

Todos os sujeitos são examinados no período “on” do efeito medicamentoso da levodopa. Apenas um paciente (8) tem seu exame clínico dificultado pelas discinesias. Nenhum dos pacientes fazia uso de drogas anticolinérgicas. A idade do início do quadro da doença de Parkinson é superior a 45 anos em todos os pacientes. Nenhum apresenta sinais demenciais. A classificação empregada para estadiar os pacientes é de Hoehn e Yahr (1967), encontrando-se em nossos pacientes distúrbios nos estágios de I a V.

O critério de escolha para o diagnóstico do mal de Parkinson é de Hoehn e Yahr (1967) (vide apêndice), que avaliam os sujeitos parkinsonianos segundo uma escala de 5 estágios evolutivos desta doença.

Estabelecemos juntos aos valores da escala de Hoehn e Yahr (1967), uma avaliação arbitrária de 0 a 5 para delimitar ao leitor, o grau de comprometimento da fala em seus dois aspectos: voz e articulação.

4. METODOLOGIA

4.1 Diagnóstico clínico

Todos os exames clínicos (neurológico, neurolingüístico, psicológico e audiológico) são realizados em três dias, alternando-os em dois a dois, em razão da disponibilidade dos pacientes.

Os pacientes são classificados segundo a escala de Hoehn e Yahr (1967) nos cinco estágios da doença de Parkinson e sem sinais demênciais.

4.2 Investigação da linguagem e, objeto maior desse estudo

A investigação da linguagem do paciente parkinsoniano, segundo a literatura, é delineada pelas mesmas modalidades lingüísticas aplicadas nos exames neurolingüísticos e neuropsicológicos em sujeitos afásicos, disártricos, apráxicos, com critérios de conteúdo, isto é, segundo o diagnóstico sindrômico em questão (apud Matison (1982), Growdon (1990), Lieberman (1990-1992), Grossmann (1993)).

APLICAÇÃO DO PROTOCOLO MONTREAL-TOULOUSE - Exame de Afasia, Módulo Standard Inicial, Versão Alpha. Projeto Cabral, L.S., Junqueira, A.M.S., Parente, M.A.M.P *et alii* (1981).

PROVAS LINGÜÍSTICAS ALTERNATIVAS

Estabelecemos junto aos valores da escala de Hoehn e Yahr (1967) e adaptamos a avaliação da fala da escala UPDRS* uma avaliação de 0 a 5 para delimitar o grau de comprometimento da fala em seus dois aspectos: voz e articulação. Assim, consideramos como referência a escala de Fahn *et alii* (1987) e não comparamos a sub-escala II, com os dados da entrevista com o paciente sobre a dificuldade de interação.

* UNIFIED PARKINSON'S DISEASE RATING SCALE

UPDRS - SUB-ESCALA II - ATIVIDADE DE VIDA DIÁRIA - Avaliação do paciente

5. Fala

- 0 = normal
- 1 = levemente afetada, sem dificuldade de ser compreendido (a)
- 2 = moderadamente acometida, às vezes pedem para repetir afirmações/frases
- 3 = gravemente afetada, freqüentemente lhe pedem para repetir o que falou
- 4 = ininteligível a maior parte do tempo

SUB-ESCALA III - AVALIAÇÃO DO EXAMINADOR

- 0 = normal
- 1 = leve perda de expressão, dícção e/ou volume
- 2 = monótona, sussurrada mas inteligível, acometimento moderado
- 3 = comprometimento grave, difícil em se compreender
- 4 = ininteligível

ESCALA ADAPTADA PARA ESSE ESTUDO - GRAU DE FALA

- grau 0 - ausência de distúrbio de fala;
- grau 1 - leve acometimento de fala (voz e/ou articulação);
- grau 2 - moderado comprometimento (voz e/ou articulação);
- grau 3 - moderado para quase grave (voz e/ou articulação);
- grau 4 - grave comprometimento com longos períodos ininteligíveis (voz e/ou articulação);
- grau 5 - profundo comprometimento com ausência total de inteligibilidade (voz e/ou articulação).

DESCRIÇÃO DOS PACIENTES - DEPRESSIVOS

Paciente 3. Trata-se de um homem de 57 anos, com mal de Parkinson há 5 anos, avaliado no estágio IV, grau de fala 1, destro, nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 376979-0.

Paciente 6. Trata-se de um homem de 48 anos acometido pelo mal de Parkinson há 8 anos, avaliado no estágio V e com grau de fala 3, destro, e nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 350900-1.

Paciente 7. Trata-se de uma senhora de 66 anos, acometida do mal de Parkinson há 8 anos, avaliada no estágio IV, grau de fala 1, destra, e nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 152825-1.

Paciente 8. Trata-se de um senhor de 61 anos, com mal de Parkinson há 11 anos, no estágio IV, grau de fala 4, destro, com nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 042474-1.

Paciente 9. Trata-se de uma mulher de 49 anos, com mal de Parkinson há 8 anos, no estágio IV, grau de fala 0, destra, nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 200053-7.

Paciente 15. Aos 77 anos, com mal de Parkinson há 3 anos, no estágio V da doença, grau de fala 3, destro, nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 209047.

Paciente 16. Trata-se de um paciente de 59 anos, com mal de Parkinson há 5 anos, no estágio IV, grau de fala 2, destro, nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC 407321-7.

Paciente 17. Trata-se de uma senhora de 66 anos, com mal de Parkinson há 3 anos, no estágio II, grau de fala 0, destra, nível de escolaridade 2º grau completo. HC: 407321-7.

NÃO DEPRESSIVOS

Paciente 1. Trata-se de um senhor de 72 anos, com mal de Parkinson há 5 anos, no estágio III e grau de fala 1, destro e nível de escolaridade 2º grau incompleto. HC: 333136-7.

Paciente 2. Trata-se de um senhor de 72 anos, com mal de Parkinson há 4 anos, no estágio III, grau de fala 2, destro e nível de escolaridade 2º grau completo. HC: 369652-7.

Paciente 4. Trata-se de um senhor de 77 anos, com do mal de Parkinson há 5 anos, no estágio IV, grau de fala 2, destro, nível de escolaridade 2º grau completo. HC: 389737-9.

Paciente 5. Trata-se de um senhor de 54 anos, com mal de Parkinson há 6 anos, no estágio III, grau de fala 1, destro e nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 291919-2.

Paciente 10. Trata-se de um senhor de 59 anos, com mal de Parkinson há 2 anos, no estágio III, grau de fala 3, destro e nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 371124-2.

Paciente 11. Trata-se de uma senhora de 62 anos, com mal de Parkinson há 1 ano, no estágio III, grau de fala 2, destra e nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 390401-1.

Paciente 12. Trata-se de um senhor de 64 anos, com mal de Parkinson há 5 anos, no estágio III, grau de fala 1, destro e nível de escolaridade 1º grau incompleto. HC: 418589-6.

Paciente 13. Trata-se de uma senhora de 52 anos, com mal de Parkinson há 2 anos, no estágio III, grau de fala 2, destra e nível de escolaridade 2º grau completo. HC: 409153-2.

Paciente 14. Trata-se de um senhor de 74 anos, com mal de Parkinson há 10 anos, no estágio III, grau de fala 2, destro e nível de escolaridade 2º grau completo. HC: 356576-8.

4.3 Investigação psicológica da depressão mental em sujeitos com mal de Parkinson, com critério de avaliação baseado em teste específico de sujeitos adultos, o “Inventário de Beck (1964)”.

Inventário de Beck é um teste para medir depressão. Consta de escala com 21 itens originalmente derivado de observações clínicas de pacientes psiquiátricos deprimidos. Os itens são escalados de 0 a 4 segundo a intensidade da sintomatologia depressiva.

4.4 Investigação da integridade da acuidade auditiva.

Todos os pacientes serão submetidos à avaliação audiométrica tonal segundo classificação de Davis e Silvermann (1990), e à discriminação vocal assim como à impedanciometria.

O método se baseia na obtenção da média de perda auditiva nas frequências de 500, 1000 e 2000 Hz (Davis e Silvermann, 1990: p. 207)

Classificação da Audição & Média da perda auditiva

- normal ⇨ 0-25 dB
- leve ⇨ 26-40 dB
- moderada ⇨ 41-70 dB
- severa ⇨ 71-90 dB
- profunda ⇨ 90 dB

Na investigação logaudiométrica serão apresentadas palavras monossílabas e dissílabas para o teste de reconhecimento de fala, que constam em uma lista balanceada de 25 para cada orelha: de Jerger *et al* (1968) que numa análise global dos resultados propõem:

- Discriminação Vocal
- Limites normais ⇨ 90-100%.
- Ligeira dificuldade ⇨ 75-90%.
- Dificuldade moderada ⇨ 60-75%.
- Reconhecimento pobre, dificuldade acentuada em acompanhar uma conversa ⇨ 50-60%.
- Reconhecimento muito pobre, provavelmente incapaz de acompanhar uma conversação abaixo de ⇨ 50%.

MATERIAL

Recursos Audiovisuais:

- gravador Portátil - marca Sony
- fita cassete de 60 minutos - marca VAT NORMAL
- filmadora - VHS, marca Panasonic
- Filme em Videocassete - EHP Extra High Performance

Investigação Audiológica:

- Audiômetro - marca Siemens - modelo SD 25
- Impedanciômetro - marca Dicton - modelo CA2A41.

5. RESULTADOS

5.1. QUADRO CLÍNICO

Segundo a Escala de Hoehn e Yahr (1967), são classificados os 17 pacientes nos estágios abaixo.

ESCALA DE YAHR

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO PKSON	GRAU DA FALA	ESTÁGIO
1	72	M	5a.	1	III
2	72	M	4a.	2	III
3	57	M	5a.	1	IV
4	77	M	5a.	2	IV
5	54	M	6a.	1	III
6	48	M	8a.	3	V
7	66	F	8a.	1	IV
8	61	M	11a.	4	IV
9	49	F	8a.	0	IV
10	59	M	2a.	3	III
11	62	F	1a.	2	III
12	64	M	5a.	1	III
13	52	F	2a.	2	III
14	74	M	10a.	2	III
15	77	M	3a.	3	V
16	59	M	5a.	2	IV
17	66	F	2a.	0	II

TABELA I - Descrição dos pacientes, segundo a idade, o estágio da doença e o grau de comprometimento de fala.

A idade dos pacientes varia de 48 a 77 anos, com média de 62,88 anos. Doze pacientes (70,59%) são do sexo masculino e cinco (29,41%) do sexo feminino, com tempo de doença de 1a. a 11a., $M = 5,29$ anos. O grau de comprometimento varia de 1 a 4. Nenhum paciente é classificado no estágio I, 1 paciente (5,88%) no estágio II, 8 pacientes (47,06%) no estágio III, 6 pacientes (35,29%) no estágio IV e 2 pacientes (11,76%) no último estágio V.

ACUIDADE AUDITIVA

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO PKSON	GRAU PKSON	GRAU FALA	OUVIDO D	OUVIDO E	PERDA AUDITIVA
3	57	M	5a.	IV	1	leve	leve	leve
4	77	M	5a.	IV	2	normal	leve	leve
6	48	M	8a.	V	3	leve	normal	leve
7	66	F	8a.	IV	1	leve	leve	leve
15	77	M	3a.	V	3	moderada	moderada	moderada
17	66	F	2a.	II	0	leve	normal	leve

TABELA II - Descrição da perda auditiva, segundo a classificação de Davis e Silverman (1970).

Entre os 17 pacientes parkinsonianos, apenas 5 (34%) pacientes apresentam perda auditiva de grau leve e 1 (0,17%) perda auditiva de grau moderado.

5.2 DEPRESSÃO

Segundo o "Inventário de Beck (1964)", foram classificados como depressivos 8 pacientes e não depressivos, 9 pacientes.

ESCALA DE YAHR

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO PKSON	GRAU DA FALA	DEPRESSÃO	ESTÁGIO
1	72	M	5a.	1	ausente	III
2	72	M	4a.	2	ausente	III
4	77	M	5a.	2	ausente	IV
5	54	M	6a.	1	ausente	III
10	59	M	2a.	3	ausente	III
11	62	F	1a.	2	ausente	III
12	64	M	5a.	1	ausente	III
13	52	F	2a.	2	ausente	III
14	74	M	10a.	2	ausente	III

TABELA III - Distribuição dos pacientes com depressão, segundo idade, tempo da doença, grau de comprometimento de fala e estágio da doença.

Entre os 17 pacientes parkinsonianos, 9 pacientes (53%) não apresentam depressão.

ESCALA DE YAHR

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO PKSON	GRAU DA FALA	DEPRESSÃO	ESTÁGIO
3	57	M	5a.	1	presente	IV
6	63	M	8a.	3	presente	V
7	66	F	8a.	1	presente	IV
8	64	M	11a.	4	presente	IV
9	49	F	8a.	0	presente	IV
15	77	M	3a.	3	presente	V
16	59	M	5a.	2	presente	IV
17	66	F	2a.	0	presente	II

TABELA IV - Distribuição dos pacientes sem depressão, segundo idade, tempo da doença, grau de comprometimento de fala e estágio da doença.

Entre 17 pacientes parkinsonianos, 8 pacientes (42%) apresentam depressão.

ESCALA DE YAHR

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO PKSON	GRAU DE ALT.FALA	RECONST. DA LING.	GRAU DE PKSON
1	72	M	5a	1	presente	III
2	72	M	4a	2	presente	III
4	77	M	5a	2	presente	IV
5	54	M	6a	1	presente	III
10	59	M	2a	3	presente	III
11	62	F	1a	2	ausente	III
12	64	M	5a	1	presente	III
13	52	F	2a	2	presente	III
14	77	M	10a	2	presente	III

TABELA V - Distribuição dos pacientes parkinsonianos não depressivos segundo a reconstrução da linguagem.

Entre os 9 pacientes parkinsonianos não depressivos, 8 pacientes (88,88%) fazem uso de reconstrução de linguagem, enquanto que 1 paciente (11,11%) não faz uso de estratégia de reconstrução de linguagem.

ESCALA DE YAHR

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO	GRAUDE	GRAUDE	RECONST.	RIGIDEZ	TREMOR	BRADICINESIA	ALTERAÇÃO
			PKSON	PKSON	FALA	DA LING.				ESCRITA
1	72	M	6a.	III	1	ausente	2	0	2	leve
2	72	M	6a.	III	1	ausente	1	0	1	leve
4	77	M	5a.	IV	2	ausente	0	0	0	leve
5	54	M	4a.	III	1	presente	2	1	0	moderada
10	59	M	5a.	III	2	presente	3	2	1	moderada
11	62	F	1a.	III	2	ausente	2	D-1/E-0	1	moderada
12	64	M	5a.	III	1	ausente	D-3/E-1	D-1/E-0	1	leve
13	52	F	2a.	III	2	ausente	D-3/E-2	0	D-3/E-2	normal
14	74	M	10a.	III	2	ausente	1	1	1	leve

TABELA VI - Descrição dos pacientes parkinsonianos não depressivos, segundo a alteração de produção da escrita.

Entre os 9 pacientes não depressivos, 1 paciente (11,11%) não apresenta alterações na escrita, 5 pacientes (55,56%) apresentam leves alterações e, 3 pacientes (33,33%) alterações moderadas.

ESCALA DE YAHR

GRAFISMO

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO	GRAU	GRAU	RECONST.	RIGIDEZ	TREMOR	BRADIC.	ALT. DA	TREMOR		MICROG.
											FALA	DE LING.	
1	72	M	6a	III	1	presente	2	0	2	discreta	ausente	discreta	
2	72	M	6a	III	2	presente	1	0	1	discreta	discreta	discreta	
4	77	M	5a	IV	2	presente	0	0	0	discreta	discreta	ausente	
5	54	M	4a	III	1	presente	2	1	0	discreta	discreta	discreta	
10	59	M	2a	III	3	ausente	3	2	1	grave	grave	ausente	
11	62	F	1a	III	2	presente	2/2	1/0	discreta	grave	grave	ausente	
12	64	M	5a	III	1	presente	3/2	2/1	1/0	discreta	discreta	discreta	
13	52	F	2a	III	2	presente	3/2	0	3/2	ausente	ausente	ausente	
14	74	M	9a	III	2	presente	1	1	1	discreta	discreta	discreta	

TABELA VII - Descrição dos pacientes parkinsonianos não depressivos, segundo o grafismo motor.

Entre os 9 pacientes parkinsonianos não depressivos, em 2 pacientes (22,22%), os sinais de tremor estão ausentes, em 5 pacientes (55,55%), os sinais de tremor são discretos e 2 pacientes (22,22%) apresentam sinais graves de tremor.

Sinais de micrografia estão ausentes em 5 pacientes (55,55%) e discretos em 4 pacientes (44,44%).

ESCALA DE YAHR

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO PKSON	GRAU DE ALT.FALA	RECONST. DA LING.	GRAU DE PKSON
3	57	M	5a	1	ausente	IV
6	48	M	8a	3	presente	V
7	66	F	8a	1	ausente	IV
8	62	M	11a	3	presente	IV
9	49	F	8a	0	ausente	IV
15	77	M	3a	3	presente	V
16	59	M	5a	2	ausente	IV
17	66	F	3a	0	presente	II

TABELA VIII - Distribuição dos pacientes depressivos segundo a reconstrução da linguagem

Entre os 8 pacientes parkinsonianos depressivos, 4 pacientes fazem uso de estratégia de reconstrução de linguagem e 4 pacientes não usam de estratégia de reconstrução de linguagem.

ESCALA DE YAHR

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO	GRAU	GRAU	RECONST.	RIGIDEZ	TREMOR	BRADICINESIA	ALTERAÇÃO
				PKSON	FALA	DE LING.				DA ESCRITA
3	57	M	5a	IV	2	ausente	2	1	0	leve
6	48	M	8a	V	1	presente	1	D-1/E-1	1	grave
7	66	F	8a	IV	2	presente	0	0	0	leve
8	62	M	11a	IV	4	ausente	2	2	3	grave
9	49	F	8a	IV	0	ausente	D-3/E-2	D-2/E-1	3	moderada
15	77	M	3a	V	3	presente	4	0	4	grave
16	59	M	5a	IV	2	ausente	3	4	4	grave
17	66	F	3a	II	0	presente	D-2/E-3	0	D-1/E-2	leve

TABELA IX - Distribuição dos pacientes parkinsonianos depressivos, segundo a alteração da escrita.

Entre os 8 pacientes depressivos, 3 pacientes (37,5%) apresentam alterações leves na produção da escrita, 1 paciente (12,5%) apresenta alterações moderadas e 4 pacientes (50%) apresentam alterações graves na produção da escrita.

ESCALA DE YAHR

GRAFISMO

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO	GRAU	PKSON	GRAU	FALA	RECONST. DE LING.	RIGIDEZ D/E	TREMOR D/E	BRADIC. D/E	ALT. DA ESCRITA	TREMOR	MICROG.
3	57	M	5a	IV	IV	1	presente	3D	3	3	3	discreta	discreta	ausente
6	48	M	8a	V	V	3	presente	1	1	1	1	moderada	moderada	ausente
7	66	F	8a	IV	IV	1	presente	0	0	0	0	discreta	discreta	discreta
8	62	M	11a	IV	IV	4	presente	2	2	2	3	grave	grave	grave
9	49	F	8a	D III/G IV	D III/G IV	0	ausente	3/2	2/1	3	3	discreta	discreta	ausente
15	77	M	3a	V	V	3	ausente	4	0	4	4	grave	grave	grave
16	59	M	5a	IV	IV	2	presente	3	4	4	4	grave	grave	grave
17	66	F	3a	II	II	0	presente	2/3	0	1/2	1/2	discreta	ausente	discreta

TABELA X - Distribuição dos pacientes parkinsonianos depressivos, segundo a alteração do grafismo motor.

Entre os 8 pacientes depressivos, 1 paciente (12,5%) não apresenta sinais de tremor, 3 pacientes (37,5%) apresentam sinais discretos de tremor, 1 paciente (12,5%) apresenta sinais discretos de tremor e 3 pacientes (37,5%) apresentam sinais graves de tremor.

Sinais de micrografia ausentes em 5 pacientes (55,55%) e, em 4 pacientes, os sinais são discretos.

ALTERAÇÕES DA FALA NO MAL DE PARKINSON

- Fala normal (pacs. 9,17).
- Alteração na produção da fala (pacs. 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 14).
- Volume de voz diminuído (pacs. 1, 4, 6, 8, 10, 11, 13, 15, 16).
- Sistema prosódico preenchendo segmentos de fala ininteligíveis (pacs. 2, 4, 6, 10, 14).
- Aceleração do ritmo prosódico (pacs. 2, 4, 6, 10, 11).
- Fala lenta e monótona (pacs. 5, 7, 13, 16).
- Fala ininteligível (pacs. 6, 8, 10, 15).

RECURSOS LINGÜÍSTICOS DE (RE)CONSTRUÇÃO DA LINGUAGEM NO MAL DE PARKINSON

- Auto-correção (pacs. 1, 2, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 15, 16).
- Gestualidade desenvolvida seletivamente (pac. 1).
- Gestualidade desenvolvida como um sinal arbitrário (pacs. 5, 7).
- Programam previamente o discurso (pacs. 2, 14).
- Respostas lacônicas (pacs. 5, 13).
- Tendência a logorréia (pacs. 2, 4).
- Evitam discursar em público (pacs. 2, 14).
- Evitam escrever em público (pacs. 2, 14).
- Substitue o tipo de escrita padrão: micrografia/macrografia (pac.5).

FALA E ISOLAMENTO SOCIAL

- Evitam o interlocutor face a sua dificuldade de fala (pacs. 9, 16).
- Acreditam que o interlocutor o evitam (pacs. 6, 8, 9, 10).

EXAME AUDIOLÓGICO

Nossos resultados da investigação da acuidade auditiva evidenciam perdas auditivas de grau leve (pacs. 3, 4, 6, 7, 17) e moderada (pac. 15) sendo que para o restante a audição é normal. Não foi possível aplicar o teste de discriminação vocal no pac. 8, em razão da gravidade de sua dificuldade de fala. É importante citar que sua acuidade auditiva é normal. Todos os

resultados do exame audiológico não interferem necessariamente na dificuldade de fala em nossa população de parkinsonianos.

5.3 ANÁLISE DO EXAME NEUROLINGÜÍSTICO

O resultado do exame neurolingüístico permitiu verificar certa homogeneidade entre os distúrbios lingüísticos na produção da fala, refletindo em todos os seus níveis fonológico, sintático, semântico, pragmático e discursivo.

A leitura oral (palavras isoladas e texto), mesmo que intermitentemente ininteligível para o interlocutor, independe do grau de dificuldade lingüística, sendo realizada amplamente pelos sujeitos com mal de Parkinson. É interessante observar que o processo de leitura em nossos sujeitos parkinsonianos, a lembrar seu aspecto formal (conteúdo do teste) e leitura oral (situação de teste), traz importantes considerações face à semiologia do mal de Parkinson. Se conjugarmos a dificuldade do controle respiratório, a variação no volume de voz, o grau de disartria, as manifestações de discinesias à outros dados semiológicos, a apresentação desse teste ao sujeito parkinsoniano talvez refletisse dificuldade maior nesse domínio. No entanto, constatamos a integridade de um processo lingüístico importante para a qualidade de vida desses sujeitos. Assim sendo, a performance lingüística parece assentar-se na natureza da tarefa proposta. Todos os sujeitos lêem corretamente, respeitando as regras formais (ponto, vírgula...). A produção da fala na atividade de leitura é marcada por hesitações, repetições, poucas pausas e prolongadas. As reduções nos vocábulos, a imprecisão articulatória no decorrer do processo de leitura são ricamente preenchidas pelo sistema prosódico. Nessa atividade, o sujeito parkinsoniano prolonga e/ou antecipa as regras de pontuação próprias do processo de leitura “*mascarando*” a sua dificuldade em produzir as palavras corretamente.

A maioria dos nossos sujeitos apresenta dificuldade no sistema prosódico. O sistema prosódico, ainda que comprometido, não só preenche as lacunas das alterações de produção dos sons em qualquer atividade lingüística, como emerge rico e lingüisticamente elaborado em alguns sujeitos mais disártricos (pacs. 2, 3, 4, 8, 9, 14). Em situações dialógicas e no desempenho de contextos lingüísticos específicos (testes), observamos pausas prolongadas, subjacendo a mecanismos de fala diferentes: proprioceptivo, lingüístico, mnésico e afetivo.

Nossos sujeitos não apresentam dificuldades em testes lingüísticos na avaliação de compreensão de ordens complexas (por exemplo: O cavalo segue a mulher e o ônibus, em presença de 4 desenhos semelhantes). Apenas um sujeito (pac. 15) apresentou lentidão para apontar a resposta correta e tendência à antecipação da resposta, perfazendo-a de maneira incompleta, isto é, respondendo parcial mas coerentemente. Todavia, somente três dos nossos pacientes (pacs. 5, 10 e 15) relatam terem dificuldades momentâneas de compreensão em situações dialógicas e não relacionadas à acuidade auditiva, a saber, um paciente explica espontaneamente sua dificuldade de interação: *“ouço bem”*.

Todos os sujeitos realizam seqüências lógicas temporais complexas e de acordo com o nível de escolaridade. Contudo, dois sujeitos (pacs. 7 e 8) apresentam certas particularidades que merecem maiores comentários. A rigidez grave presente (pac. 7) não o impediu de realizar a atividade mental de elaborar uma série de ações complexas e semelhantes. Entretanto, foi necessário a examinadora apresentar as figuras de ação à altura dos seus olhos e, surpreendentemente, ele as elaborou rápida e adequadamente. Não foi possível aplicar essa tarefa ao paciente 8, cujo quadro clínico apresenta manifestação de discinesias incontroláveis impedindo-lhe a observação de detalhes da figura.

Todos os nossos sujeitos apresentam uma atitude crítica ao conteúdo do teste de Boston (narração de uma cena), assim como comentários do momento político nacional (o impeachment do ex-presidente Collor). A ilustração da figura de Boston não é inteiramente compreensível aos menos escolarizados, porém narram adequadamente e não apresentam dificuldade de natureza perceptual.

Alguns pacientes se ressentem do efeito da medicação na atividade mental; uns preferem se silenciar, na ausência de medicação (pacs. 4, 5); outros acham a fala mais lenta. Tais afirmações de dificuldade de compreensão nos pareceu mais significativas porque elas ocorrem no processo dialógico e de forma sintomática. Acharmos que, para esses pacientes, a dificuldade pode estar relacionada ao efeito da medicação, uma vez que há relatos desses pacientes associados à variável tempo de dosagem da levodopa, como exemplificamos abaixo:

“Quando eu fico muito sem remédio eu tenho mais disposição... no começo do remédio quando toma é que dá mal estar... logo depois de 2 horas mais ou menos é que melhora... eu tomo remédio 9:30 horas, 10:00 horas... às 10:30 horas vou chupar uma laranja, como alguma coisa. é só acabá de comê, me dá uma moleza que eu fico sem condições de nem

[SI]... * *tirá do lugar. Eu prefiro ficar quieto (quando indagado sobre a alteração na atividade de fala nesses momentos)*”, (pac. 4).

Se por um lado a substância levodopa traz melhora global temporária da função motora permitindo a atividade de leitura e escrita, seus efeitos colaterais, tais como discinesias graves, impedem, por exemplo, as mesmas atividades, como observamos, mais expressivamente, nos sujeitos parkinsonianos depressivos (pacs. 8, 9). Embora um desses sujeitos (pac. 8) tente escrever, seus movimentos corporais quase o levam a bater a cabeça contra a mesa. Alguns sujeitos referem-se ao efeito da medicação sobre a atividade da salivação: “*secura*” ou “*secreção intensa*”. Em menor expressão, observamos também movimentos exuberantes de lábios e língua na oralidade.

Observamos, na maioria dos nossos sujeitos, manifestações de discinesias, principalmente na atividade da escrita. A atividade visuo-construtiva, como o desenho, está preservada, de acordo com o nível de escolaridade de nossos grupos de sujeitos depressivos e não depressivos. Sua expressão gráfica está impregnada de sinais parkinsonianos: tremor, rigidez e micrografia. Apenas um pac. (8) se viu impossibilitado de executar essa atividade pela mesma razão que descrevemos na atividade da linguagem escrita: discinesias incontroláveis. A heterogeneidade do nosso quadro clínico permite evidenciar sua complexidade. A alteração da fala é desvinculada de discinesias incontroláveis, assim, descrevemos uma paciente no estágio IV com parkinsonismo há 8 anos, sem dificuldade de fala, mas com discreta manifestação de tremor na escrita. Vimos a recorrência ao uso seletivo da função comunicativa gestual, substituição da palavra pelo gesto - “*eu já faço logo assim*” - (gesto de negação pac. 1) e ao gesto arbitrariamente construído - “*falo mais perto ou bato palmas*” (pac.4), “*eu faço assim e dá certo...*” (manipulação do queixo, pac.6).

A dificuldade de realização de exercícios físicos, relatados por um dos nossos sujeitos (pac. 2), parece-nos referir-se à realização de seqüências motoras. Conforme diz, “*nos exercícios físicos*”, pois este paciente apresenta excelente performance lingüística, com boa elaboração do pensamento, tanto em testes lingüísticos como em situações dialógicas.

* [SI] - Segmento ininteligível

Em nossos sujeitos, a linguagem escrita apresenta uma leitura parcialmente não inteligível, e caracterizada por sinais importantes de tremor e micrografia. Constatamos uma escrita normal com discretos sinais de micrografia e tremor (vide Tabela IV, V).

O tremor, embora intervindo na escrita dos nossos parkinsonianos (destros), não os impede de realizarem a tarefa plenamente, com muitas palavras e com sinais de micrografia mais ou menos acentuados. Examinamos quatro pacientes acometidos do mal de Parkinson com intervalo não superior a dois anos. Dois apresentam escrita com sinais de tremor e micrografia (pacs. 11 e 16). Entretanto são pacientes que não têm o hábito de escrever e apresentam menor nível de escolaridade (1º grau incompleto).

O grau de rigidez grave em dois sujeitos parkinsonianos não os impede de realizarem o teste da escrita. Contudo, esses pacientes descrevem a dificuldade de forma mais intensa, com palavras denotando esforço, dor “...*tem que fazê uma força enorme prá arrastá o braço... é... parece que eu tô arrastando um saco de mercadoria...*” (pac. 3), “...*ah, num vai dá...*” (pac. 7).

Tarefas metalingüísticas como repetir uma lista de palavras não implicam necessariamente em fadiga, ou diminuição importante do volume de voz (pacientes 1, 5, 11, 14, 16), e independem do grau do acometimento neurológico. A condição da tarefa, palavras ouvidas isoladamente, parece favorecer a sua produção da palavra. A leitura oral (palavras isoladas e texto), mesmo que intermitentemente ininteligível para o interlocutor e com graus de dificuldade lingüística diferentes, é realizada amplamente. Essa modalidade pareceu-nos a mais interessante ao parkinsoniano, em razão talvez da necessidade ou do prazer de ler corretamente, o que o faz esforçar-se para melhor expressar-se, e obviamente pela situação do próprio exame neurolingüístico denotando performance de erros e acertos. A investigação desse processo em nossos sujeitos parkinsonianos, reforçada pelo seu aspecto formal acrescido ainda, da forma não natural, de leitura oral e situação de teste, traz importantes considerações face à semiologia do mal de Parkinson acometendo essencialmente a produção de voz e fala. A apresentação desse teste talvez refletisse dificuldade maior no domínio da leitura. Todavia, contrariamente a essa expectativa, toda a performance lingüística desses sujeitos parkinsonianos parece assentar-se na natureza da tarefa proposta. O sistema prosódico não só preenche as lacunas das alterações árticas em qualquer atividade lingüística, como emerge rico e laboriosamente nesses pacientes.

Em situação dialógica ou no desempenho de determinadas tarefas lingüísticas propostas, observamos pausa prolongada subjacendo mecanismos de fala diferentes.

Observamos que o apelo do interlocutor à melhor produção da fala não parece incomodar certos sujeitos parkinsonianos, pois recorrem estes à auto-correção (vide apêndice)*

Os pacientes não depressivos fazem maior uso da fala, demonstram a sua reconstrução através de um potencial cognitivo, em que a produção de fala, ainda que comprometida, permite a esses sujeitos parkinsonianos permanecerem na relação dialógica. Vimos que, em certos pacientes, o percurso de reconstrução da linguagem se fortalece, mas em determinadas situações, em que não há significação, limita a interação dialógica a uma condição social não natural, isto é, o sujeito só se comunica de maneira tal, e com determinado grupo social (família, um membro da família e/ou amigos, por exemplo, o pac.4: “*uso de palmas na interação*”).

A concepção social de “*construção de sujeitos*” evidencia que a linguagem parece ser um instrumento mediador de estados depressivos uma vez que a maioria dos nossos sujeitos parkinsonianos recorre à reconstrução da linguagem, porém os sujeitos deprimidos fazem menor uso de recursos lingüísticos.

5.4 DEPRESSÃO

O processo de interação social da linguagem traz interessantes observações apontadas pelos sujeitos parkinsonianos depressivos. A relação dialógica é centralizada na questão da auto-imagem: “*até a minha neta ri de mim... uma criança*” (pac. 9); “*sabe como é que é, né Silvia,... o pessoal olha por cima...*” (pac. 8); “*...eu tenho vergonha de ficá desse jeito aí...*” (pac. 6). O paciente reinterpreta sua dificuldade de fala, muitas vezes pela sua própria condição física. A depressão está presente em alguns pacientes sem nenhum transtorno lingüístico (pacs. 9 e 17) e inserida em contextos de reação à própria doença ou de ordem discursiva, psicológica (separação matrimonial, morte). Se considerarmos a depressão quanto à questão da idade, os nossos pacientes mais idosos (pacs. 1, 2, 4, 12, 14) na faixa etária entre 64 a 77 anos, não apresentam sinais de depressão. Outra particularidade é que todas as mulheres avaliadas, (4) foram diagnosticadas com quadros depressivos. Esse dado é apenas ilustrativo em relação a sexo, pois a

* APÊNDICE - FORMAS DE INTERAÇÃO DE LINGUAGEM

nossa casuística não é significativa. Essas pacientes (2) não apresentam distúrbio lingüístico, embora o quadro clínico classifique-as nos estágios II (pac. 17, com 66 anos, diagnosticada há 3 anos e no estágio avançado IV, pac. 9 com 49 anos, acometida do mal de Parkinson há 8 anos).

Para os sujeitos parkinsonianos depressivos, a questão da depressão traz a auto-imagem como repercussão da doença, além da presença de fatores depressivos externos ao mal de Parkinson (morte do cônjuge, separação do cônjuge, problemas familiares - pacs. 3, 7, 9, 10, 16, 18). É preciso considerar que o número de sujeitos depressivos (8) é menor que os não depressivos (9), sendo que dois entre esses pacientes não apresentam dificuldade de fala (pacs. 7 e 9).

Nenhum dos nossos sujeitos parkinsonianos relata episódios de depressão ao longo de suas vidas ou antecedendo o aparecimento da doença de Parkinson. Essa pergunta foi feita à maioria dos familiares que acompanhou o paciente durante o nosso exame. Contudo, dos parkinsonianos depressivos, apenas um relata um episódio de depressão em sua vida. Este paciente (pac. 3) referiu-se a problemas familiares graves envolvendo seu filho (assassinato). É interessante citar que um parkinsoniano não depressivo (pac. 4) 77 anos perdeu um filho, portador de AIDS, e a mulher no mesmo ano. A família afirma que ele enfrentou a perda sem atravessar período depressivo. Nesse mesmo ano o paciente foi por nós examinado* .

* (ver: apêndice - FORMAS DE INTERAÇÃO DE LINGUAGEM - PARKINSONIANOS NÃO DEPRESSIVOS, pac. 3).

6. DISCUSSÃO

Nossa discussão assenta-se numa análise qualitativa da importância da linguagem no isolamento social na doença de Parkinson. Nesse sentido, o que se propõe neste estudo não é a análise comparativa entre a gravidade da doença, o tempo do seu acometimento e outras variáveis tais como sexo e idade, porque, assim agindo, recairíamos numa perspectiva de análise quantitativa com interpretações incipientes.

Nossos resultados são heterogêneos e não permitem relacionar tais variáveis. Entendemos que a própria escala de Hoehn e Yahr (1967) traz uma avaliação rudimentar da atividade de fala, na qual voz e articulação se conjugam como sinais primários e/ou secundários na manifestação clínica do mal de Parkinson. Não tratamos a análise lingüística como medidas performáticas relacionadas com a velocidade do som ou do volume de voz em segmentos menores, como o fonema, ou maiores, como a frase, ou ainda, com a análise da produção suprasegmental, tal como as apresentamos nos aspectos teóricos, por não ser o objetivo principal da discussão dessa pesquisa.

A análise da performance dos nossos sujeitos parkinsonianos no exame lingüístico, particularmente em tarefas metalingüísticas, como repetir uma lista de palavras, não implica necessariamente em sinais de fadiga ou perseveração, mesmo com diminuição importante do volume de voz. A condição da tarefa - palavras ouvidas isoladamente - nesses sujeitos, parece favorecer a produção da palavra. Não observamos “*reações de catástrofes*”, conforme cita Goldstein (1948), mesmo diante de uma eventual situação de “*stress*”, como o conteúdo do tema abordado na entrevista, a doença de Parkinson e o isolamento social. Entretanto, não excluímos tal possibilidade de reação nos sujeitos parkinsonianos, dada a relevância desse conteúdo. Não observamos, ao longo da aplicação do exame lingüístico, interrupções das tarefas dadas, com sinais de fadiga. Todos os sujeitos foram extremamente participativos, porém, a fadiga é um sintoma relatado pelo paciente, em razão das imposições feitas pela doença, embora alguns desses sujeitos sejam queixosos. Dado o interesse do sujeito parkinsoniano pelos exames e a condição da performance obtida, questionamos se a atividade cognitiva não pode mediar estados físicos como a fadiga, sintoma constitutivo da doença de Parkinson. Entretanto, sua interpretação enquanto sintoma reacional (Goldstein, 1948) torna-se complexa nessa doença neurodegenerativa. Parkinson descreve na evolução avançada da doença, os seus sintomas: “...*exaustão de dormir*...” (apud Pearce, 1986, p: 8). Não encontramos sinais de perseveração como, o também citado

sintoma reacional por Goldstein (1948), na investigação lingüística envolvendo tanto a oralidade como a escrita. Porém, observamos iterações e bloqueios agindo sobre a atividade da fala.

De acordo com Grossman (1993), nossos pacientes não apresentam dificuldade de compreensão. No mal de Parkinson pensamos que pode ser seletiva e, para determiná-la depende também da natureza da tarefa e múltiplos fatores da semiologia parkinsoniana.

A modalidade de leitura pareceu-nos a mais interessante no caso do parkinsoniano, em razão talvez da necessidade, ou do prazer em ler corretamente, o que o faz esforçar-se para melhor expressar-se e, obviamente, em razão do próprio desempenho global satisfatório, obtido no exame neurolingüístico que possibilitou ao sujeito parkinsoniano momentos de “*redescoberta*” de sua capacidade cognitiva.

Ao contrário dos achados de Henik *et alii* (1993), pensamos que não só os processos cognitivos automatizados, como a atividade de leitura (processo formal automatizado), sofra desinibição ou um declínio inibidor dos processos corticais. Vimos, num dos nossos sujeitos, a fala acelerada repercutindo em todos os níveis lingüísticos no discurso, na narrativa, e nas atividades de testes metalingüísticos (repetição de palavras, nomeação...). Segundo esses autores, essa alteração ocorre nos estágios mais avançados da doença de Parkinson. Nosso sujeito encontra-se no último estágio da doença, e sem sinais de deterioração intelectual. Sua performance lingüística é acelerada, porém esse paciente possui expressivo domínio de suas funções cognitivas se comparado a sujeitos em estágios menos avançados da doença.

Não encontramos uma forma de anomia, conforme os achados de Matison *et alii* (1981), portanto, não discutimos sobre a questão da dominância lingüística no mal de Parkinson em nossos sujeitos destros. Pensamos, de acordo com os estudos da literatura, que essa particularidade lingüística é específica de determinados tipos de lesões dos núcleos da base (Lecours *et alii*, 1979; Lebrun *et al*, 1972).

É interessante observar a complexidade do efeito medicamentoso na doença de Parkinson, repercutindo na atividade cognitiva. Se retrocedermos às observações de Parkinson (apud Pearce, 1989, p: 8), “...*escrever pode ser agora dificilmente executado; e a leitura, devido ao movimento trêmulo, é realizada com alguma dificuldade...*”; deparamo-nos hoje com o chamado fenômeno “*on - off*” na doença de Parkinson, ou seja, o efeito da dosagem de medicação da levodopa ao longo dessa doença repercute paradoxalmente nessa sintomatologia, com manifestação de discinesias importantes.

De acordo com Mayeux (1990), observamos ainda, alguns movimentos exuberantes de língua e lábios, na atividade de fala, o que confirma a falta de sucesso da levodopa agindo nas atividades cognitivas e no comportamento.

As palavras escritas por James Parkinson (1817) não nos soam distantes; *“Até estarmos melhor informados da natureza desta doença, o emprego de medicamentos internos é pouco garantido”* (apud Pearce, 1986, p: 8). De acordo com Lebrun (1979) notamos na atividade da escrita de alguns dos nossos sujeitos, movimentos labiais, juntamente com movimentos de cabeça e tremor de língua, mais exuberantes em alguns sujeitos. Observamos que a inadequada informação sobre a doença pode desenvolver mecanismos de defesa, *“a escrita macrográfica em oposição à micrografia”*, que, arbitrariamente construídos, às vezes, facilitam ou dificultam as condições de interação do paciente. Não há na literatura a citação de *“macrografia”*, mas a observamos num dos nossos sujeitos parkinsonianos.

A escrita não se expressa como um sinal, delineando um quadro clínico de Parkinson. Em nossos pacientes, apenas um sujeito associou a mudança em sua escrita a um período de 20 anos antecedendo sua doença. Isso talvez não seja relevante, pois não há, na semiologia do mal de Parkinson, estudos que distanciem, a longo prazo, o acometimento da atividade da escrita no diagnóstico da doença de Parkinson.

A nossa amostra da linguagem escrita e a atividade não lingüística do desenho valorizam a posição de que as funções cognitivas se opõem a um processo evolutivo de deterioração mental (Hofman, 1990). Essa afirmativa se associa aos nossos exames de pacientes que exerceram a atividade cognitiva plenamente na 3ª idade (desenhando, escrevendo), fazendo uso constante da escrita, realizando-a de forma legível e esteticamente adequada. Hofman (1990) questiona o não potencial criativo em certos sujeitos parkinsonianos e relata que um de seus pacientes, um historiador de 73 anos, no estágio II da doença, era capaz ainda de escrever ensaios científicos.

Não se trata aqui absolutamente de separar ou discriminar a possibilidade da escrita, atribuindo-a exclusivamente aos mais letrados. A concepção é de considerar se o uso que o paciente faz de sua escrita, não seria uma atividade capaz de retardar o processo de deterioração cognitiva, uma seqüela da deterioração física inexorável. Assim, a questão que se impõe é se o nível cultural e/ou a criatividade ou ainda o hábito da escrita, decorrentes de uma atividade lingüística específica e constante, como a de um escritor, não se opõem a evoluções mais rápidas

da alteração da função cognitiva e da própria escrita no processo neurodegenerativo. Nosso grupo de estudo é heterogêneo, pois nossos pacientes não apresentam o mesmo nível de escolaridade. Todavia, nos privilegiamos do fato de os mais letrados serem idosos e exercerem plenamente suas atividades lingüísticas, como a escrita, para sustentarmos tal hipótese. A forma de abordagem da atividade da linguagem escrita norteará a perspectiva de terapia, diante da eventual possibilidade de escrever, mesmo com pouca escolaridade e ausência do hábito. Constatamos o papel da linguagem superando o acometimento motor nos pacientes menos escolarizados e apresentando formas graves de parkinsonismo. É importante lembrar que, mesmo com comprometimento grave de rigidez e tremor, o paciente retoma e corta a letra “l” e acentua corretamente a letra “r”.

Outro aspecto relevante é que a atividade da escrita, em certos sujeitos parkinsonianos, parece emergir como um potencial “*aparentemente novo*”, reforçando sua auto-imagem, nessas poucas horas de convívio na investigação da linguagem. Esse é um caminho que pode refletir positivamente em sua qualidade de vida e afastar temporariamente o estigma do tremor. Por extensão, face à impossibilidade do ato de escrever, questionamos se a não intervenção terapêutica pode levá-lo à perda completa da função da linguagem escrita e quais as repercussões dessa perda na atividade de fala. A oralidade e a escrita acometidas na maioria dos nossos sujeitos se manifestam mutuamente na doença de Parkinson, podendo também apresentarem-se isoladamente, isto é, como um sinal de dificuldade lingüística, tanto na fala como na escrita.

Se conjugarmos os aspectos lingüísticos entre a oralidade e a escrita às variáveis da nossa metodologia, perceberemos a possibilidade de quadros sub-clínicos do mal de Parkinson, decorrentes da heterogeneidade neurolingüística, conforme propõem Logemann *et alii* (1981) com relação à oralidade. A atividade construtiva como o desenho está preservada e de acordo com o nível de escolaridade, tanto no grupo de sujeitos depressivos como nos não depressivos.

O estudo de Caekebeke *et alii* (1991) questiona a suficiência de testes psicolingüísticos na verificação de alteração supramodal da prosódia. A variação da prosódia está intimamente ligada à atividade de fala e obviamente os parâmetros tomados por Caekebeke *et alii* (1991) (figuras com expressões faciais, melancolia, dor, raiva a partir de frases “*eu estou triste*”) fundamentam-se numa concepção cognitiva da afetividade. Diante de resultados sendo expressivos o bastante para sustentar uma alteração supramodal, conforme suas condições, esses

pesquisadores propõem um estudo mais específico da prosódia em sujeitos parkinsonianos depressivos e não depressivos.

Em nosso estudo, não temos elementos para considerar a alteração da prosódia como um sinal de depressão, visto que as características da prosódia encontradas em sujeitos depressivos (ver Sapir, 1990) são comuns na doença de Parkinson (voz monótona, tom baixo...), manifestando-se tanto nos parkinsonianos deprimidos como nos não deprimidos. Entretanto, não podemos excluir um estudo comparativo do sistema prosódico nos sujeitos parkinsonianos. Dado o objetivo dessa pesquisa, pareceu-nos mais relevante buscar o papel da prosódia na reconstrução da linguagem “*a prosódia preenchendo lacunas na relação dialógica*”. Uma vez que o padrão da prosódia nos sujeitos depressivos é semelhante ao padrão da prosódia parkinsoniana, nós nos perguntamos se esse padrão de alteração não pode também refletir um sintoma reacional no processo da doença, sem constituir-se necessariamente num aspecto patológico em si. Em muitos sujeitos a interação não está comprometida pois, ao se corrigirem, mantêm-se na interação dialógica.

A produção de fala se caracteriza por alterações de natureza disártrica e/ou disfônica e no processo de interlocução. Tais dificuldades em sujeitos parkinsonianos nos parecem de extrema importância na reinterpretação sobre a dificuldade de compreensão da linguagem. Nossos sujeitos parkinsonianos necessitam recorrer à repetição e, conseqüentemente, à auto-correção, muitas vezes influenciada pelo interlocutor. É nesse contexto dialógico que a dificuldade de compreensão da linguagem se expressa diferentemente, se comparada à ausência de distúrbios simbólicos resultantes da investigação da linguagem. É através dessa concepção de reconstrução da linguagem abordada nesse estudo que predominantemente o processo de perda inerente a essa doença, deve ser elaborado. A terapia de linguagem pode ser um instrumento “*preventivo*” da deterioração da doença, mas deve ocupar um espaço essencialmente de elaboração do processo de perdas, como o que ilustramos em nossos estudos de casos.

É interessante observar que, na doença de Parkinson, alguns estudos lingüísticos na literatura tentam aproximar dois segmentos, um de natureza metalingüística e outro discursiva, delineando comportamentos semelhantes à concepção de Illes: “*adaptação e acomodação*”. Tal posição marca a dicotomia existente entre a dificuldade de produção de fala, própria da doença de Parkinson, tendo nas alterações lingüísticas da atividade discursiva um processo nem sempre

patológico, “*acomodando a disartria*”, podendo também ser interpretado como um sintoma reacional e secundário à dificuldade progressiva da fala.

Assim, a concepção de linguagem discutida nessa pesquisa prefere o termo “*reconstrução*” a “*adaptação*” da linguagem, e “*interação*” a “*acomodação*” da linguagem. Nesse âmbito, a questão da fala nos sujeitos com mal de Parkinson não pode ser vista como uma dificuldade reduzida à produção de fala, (pneumofonoarticulatória: disfonia e disartria).

É no espaço da interlocução que expomos (vide apêndice) a reconstrução de todo um processo “*cognitivo*”, “*neurodegenerativo*”. Pensamos que se: “*...é nesse espaço que a linguagem se constrói e por sua vez se constituem os sujeitos do discurso (momento e historicidade, contextos sociais) à medida que interagem com os outros, e sua consciência e seu conhecimento do mundo resultam como ‘produto’ deste mesmo processo. Nesse sentido, o sujeito é social, já que a linguagem não é o trabalho de artesão, mas trabalho social e histórico seu e dos outros e é para os outros e com os outros que ela se constitui. Também não há um sujeito dado pronto, que entra na interação, mas um sujeito se completando e se reconstruindo nas suas falas...*” (Geraldí, 1990). Sob a luz da patologia, o sujeito com mal de Parkinson tem que ser um “*artesão*” para não ser tomado por um sujeito dado, pronto, marcado no social, na historicidade (seu olhar, a fala, o andar, o tremor do corpo, o corpo em rigidez, a angústia, a depressão...). “*Trabalhando suas falas(...)*”, passará a ser sujeito da sua própria fala e, povoando a sua história, ele completa a interação e se contrapõe à fala social, na sua luta para não se fixar na perda que a doença lhe impõe. Poder-se-ia dizer um “*guerreiro*”, mas na batalha desaparece “*o outro*”, isto é, desvinculam-se os sujeitos, restando-lhe duas possibilidades, o sujeito lutando com a sua doença ou o sujeito doente, porém, interagindo com o outro. O sentido empregado de “*artesão*” nessa reinterpretação denota um esforço contínuo entre o paciente e o terapeuta, resgatando as perdas e “*permanecendo*” no social. Assim, retomando as palavras de Williams (1987, p: 344) “*...o paciente e seu médico, juntos, têm sempre algo a fazer, coisas, que somente o paciente sabe dizer(...)*” reafirmamos a função do fonoaudiólogo junto à clínica médica e estendemos esse valor aos demais pacientes na área da saúde.

Para a maioria dos nossos sujeitos parkinsonianos deprimidos, a depressão traz a questão da auto-imagem (inerente à fala) e passa, muitas vezes, pela dificuldade na relação dialógica. Para outros, a depressão tem causas externas à doença de Parkinson (morte na família, separação matrimonial...). Vimos também que os sujeitos depressivos recorrem à reconstrução da

causa de isolamento (Behlau *et al*, 1988) não invalida tal possibilidade e seu investimento terapêutico. Uma vez sendo a sialorréia um aspecto da semiologia da doença de Parkinson remete não só à questão da auto-imagem (pacientes parkinsonianos dormem com toalha de rosto devido ao escape abundante de saliva), como à das atividades pré-linguísticas (deglutição, mastigação...).

O processo orientado de interação da linguagem é um dos instrumentos que deve conduzir o sujeito com mal de Parkinson ao social, evitando que na evolução da doença, o paciente manifeste períodos depressivos precipitados pela perda do objeto libidinal e se fixe em estágios psíquicos regressivos conforme Bleichmar (1982).

Analisamos nossos resultados à luz da teoria existente, mas aprofundamos a questão do isolamento social no mal de Parkinson, relacionando a linguagem e a existência significativa de depressão em nossos pacientes, tendo-se na linguagem uma função mediadora do isolamento social.

Em nossos achados, parece existir uma estreita relação entre linguagem e depressão. A manifestação do distúrbio de linguagem se expressa na interação dialógica como uma forma de isolamento social, uma vez que, embora significativos, há menos dados de reconstrução da linguagem na maioria dos nossos sujeitos parkinsonianos depressivos.

Pensamos que a análise do nosso estudo, dada a relevância dos recursos lingüísticos realizados pelos parkinsonianos não depressivos, permite inferir que a linguagem exerce um papel mediador de estados depressivos, embora não possamos afirmar que o sujeito parkinsoniano depressivo se isole pela sua dificuldade de fala. Assim, os parkinsonianos depressivos investem muito pouco ou não investem “nas suas falas”. Conforme o conceito de depressão e as diversas manifestações depressivas (Bleichmar, 1982).

Nossos resultados permitem refletir sobre a variável sexo nos estudos da depressão na doença de Parkinson, uma vez que há trabalhos que expressam maior incidência de estados depressivos nos casos de doenças neurológicas, em mulheres (Kaplan, 1990). A depressão está presente nos estágios mais avançados da doença, embora não possamos afirmar que esta seja uma manifestação da doença. Defendemos a idéia de que, à medida que a incapacidade física e cognitiva avançam, a depressão manifesta-se como um sintoma reacional e independente do estágio em que o sujeito foi avaliado. Não temos elementos anteriores para estabelecer parâmetros longitudinais entre a evolução da doença e a manifestação da depressão, conforme os estudos de Santamaria *et alii* (1986). Nesses achados, podemos inferir que o tempo da doença não segue a

longitudinais entre a evolução da doença e a manifestação da depressão, conforme os estudos de Santamaria *et alii* (1986). Nesses achados, podemos inferir que o tempo da doença não segue a idéia clássica sobre a gravidade da doença quanto à dificuldade de fala e a sintomatologia associada à depressão (3ª idade, deterioração intelectual aparente).

Pensamos que as propostas de estudos dirigidos, em sujeitos com mal de Parkinson (Caekebeke *et alii*, 1991), à análise do comportamento distanciam a relação dialógica. Não é preciso objetivar emoções solicitando aos pacientes que identifiquem relações semânticas afetivas de determinadas curvas prosódicas (frases, do tipo “*eu estou triste*”) apresentadas sob figuras ilustradas, para inferir sobre a existência de alterações supramodais, isto é, não essencialmente do sistema lingüístico, como o prosódico, mas remetendo-as a outras prováveis alterações do comportamento. Se considerarmos toda a semiologia existente no mal de Parkinson, esses procedimentos diminuem a auto-estima do parkinsoniano, podendo inibi-lo diante de toda a sua condição de doente de Parkinson.

Valorizamos, no presente estudo, como fonte de observação dessa doença, o relato dos sujeitos sobre as dificuldades que se impõem na relação dialógica, a fim de que percebamos o sujeito portador do mal de Parkinson, e não somente a natureza da dificuldade lingüística em si.

Observamos que, na pesquisa de Scott *et alii* (1983), a importância de seu estudo não está necessariamente na técnica de reeducação da linguagem em si, mas na proposta terapêutica, que evidencia a relação da linguagem, intervindo numa doença neurodegenerativa e favorecendo temporariamente, a qualidade de vida dos sujeitos parkinsonianos. A variável tempo (três meses), neste presente estudo, pode estar relacionada ao fator motivação, portanto, não é suficiente para uma resposta conclusiva sobre o valor da reeducação da linguagem.

Pensamos que os estados depressivos delineando processos cognitivos, porém, com mecanismos neurológicos subjacentes diferentes, apontam a natureza do processo patológico em questão (Sapir *et alii*, 1990; Flint *et alii*, 1992). Defendemos, neste estudo sobre o mal de Parkinson, também a posição de Sapir *et alii* (1990), que privilegia os distúrbios de fala e linguagem nos pacientes neurológicos, não os considerando simplesmente como um distúrbio do tipo afasia, apraxia de fala, disartria ou demencial, mas potencialmente influenciados pela ansiedade, depressão, posição de conversão e outras desordens psiquiátricas. Para esse autor, é necessário maior estudo no entendimento das relações entre a psicopatologia, os distúrbios de comunicação e os mecanismos neurológicos e psicossociais.

com mal de Parkinson. Nesse sentido, inferimos mais uma vez que a função da linguagem norteia essa posição. Vejamos: o sujeito afásico se vê abruptamente impossibilitado de fazer uso do seu instrumental lingüístico (fala, escrita, gestos). Da mesma forma há um impedimento freqüente em se locomover, em razão da hemiplegia comum que acompanha essa patologia. Diante da gravidade e do tipo de afasia, os recursos lingüísticos são menos susceptíveis de reconstrução se comparados ao mal de Parkinson. Numa doença neurodegenerativa, não há a condição súbita da impossibilidade da fala, então, o sujeito parkinsoniano faz uso dos recursos de reconstrução da linguagem, ao longo do acometimento que a doença vai lhe impondo. Em alguns desses sujeitos, particularmente os não depressivos, essa trajetória parece impedir o isolamento social, até mesmo naqueles cujos distúrbios lingüísticos são mais graves, como demonstramos nesta pesquisa.

Considerando que a natureza do sintoma de ansiedade é psicogênica, questionamos se, no processo dialógico dos sujeitos parkinsonianos com padrões de fala, muitas vezes caracterizados pela aceleração do ritmo, não implicam também um sintoma reacional, isto é, secundário e próprio da atividade de fala. Conforme cita Critchley (1981, p: 751), *“a velocidade de fala é, em geral, retardada, mas, em alguns parkinsonianos, pode acelerar-se como se quisessem conservar suas energias para os sujeitos chegarem a termo no diálogo”*. Essa indagação não nos sugere necessariamente uma condição patológica, uma vez que, em nossa pesquisa, analisamos um sujeito depressivo apresentando um ritmo de fala demasiadamente acelerado. Contudo, sabemos que a depressão pode coexistir com estado de ansiedade. Pensamos ser importante descrever as duas condições acima citadas, lembrando ainda que os *“núcleos da base”* desempenham papel significativo nos processos cognitivos automatizados - a função inibidora e desinibidora - expressando-se na atividade lingüística. Assim sendo, observamos mais uma vez a complexidade da interpretação dos distúrbios lingüísticos no mal de Parkinson.

De acordo com Horn (1974), nossa interpretação sobre a depressão em nossos pacientes nos parece um sintoma reacional ao mal de Parkinson, se levarmos em conta a natureza dos testes de avaliação das funções cognitivas e medidas de depressão, indicando, como vimos, em muitos estudos, a depressão com características próprias da semiologia da doença de Parkinson. Nessa concepção, a depressão não constitui portanto um sintoma primário na doença de Parkinson. Pensamos, ainda de acordo com essa autora, que o sujeito se ressentir de sua incapacidade física crônica e se deprime. Parece ocorrer, então, uma dificuldade seletiva, isto é,

uma diminuição da função cognitiva, interpretada erroneamente e muitas vezes como sinal de deterioração intelectual (Connors *et alii*, 1989; Brown *et alii*, 1988).

A nossa discussão proporciona uma análise, embora não exaustiva, sobre o estudo da linguagem e o isolamento social no mal de Parkinson. Tratando-se o mal de Parkinson de uma patologia clássica (1817), e dada a complexidade dos estudos lingüísticos, pensamos que a razão maior do pouco interesse no estudo de reeducação da linguagem não está no fato de a doença ser de natureza neurodegenerativa, cujo processo evolutivo afasta os mais otimistas mas reside também, nas concepções de linguagem que tradicionalmente remetem a atividade de fala a sistemas lingüísticos isolados, como vemos neste estudo. Os estudos de Fahn *et alii* (1987) são interessantes quando comparados à escala de Yahr *et alii* (1967). Porém, a questão de avaliação da auto-estima não reconstitui o sujeito de discursos, pois o espaço de interlocução é reinterpretado segundo uma escala de medidas de depressão (Beck, 1964). Contudo, sabemos que a ciência avança na tentativa de melhorar a qualidade de vida dos portadores do mal de Parkinson. Esperamos que este trabalho possa a muitos interessar, despertando a necessidade de um engajamento específico, com propostas terapêuticas que redescubram todo potencial psíquico e cognitivo presentes no paciente com mal de Parkinson. Abordamos perspectivas lingüísticas que não tentam responder a questões, mas permitem conhecer melhor as dificuldades de interação, isto é, como se dá a atividade da linguagem nesses sujeitos, portadores de uma doença neurodegenerativa.

Talvez não haja, na história da literatura do mal de Parkinson, um pesquisador que, por um lado, tenha questionado essa doença cientificamente como bioquímico e, por outro, seja portador do mal de Parkinson. Num depoimento ímpar, percebemos sua dificuldade tanto como paciente e, como pesquisador, respeitamos a propriedade de seu conhecimento científico, como fonte de caminhos indubitavelmente próximos e contribuintes às perspectivas compreendidas nesse estudo. Assim, pronuncia-se Williams (1987, p: 344), *“A doença de Parkinson enfraquece a habilidade do paciente de controlar os movimentos musculares. Uma pessoa normal tem pouca apreciação das várias maneiras nas quais o movimento é vital em nossa vida. Obviamente, ações como andar são importantes mas, um paciente com um defeito afetando o controle motor não está consciente das muitas maneiras sutis nas quais nos defendemos em movimentos controlados. Por exemplo, nós precisamos dos movimentos de fala, escrita, da expressão facial e corporal para informar às outras pessoas nossos pensamentos e sentimentos. Mesmo nossas percepções*

para informar às outras pessoas nossos pensamentos e sentimentos. Mesmo nossas percepções sensoriais do mundo em que vivemos demandam exploração ativa; vendo, nossos olhos se movem rapidamente sobre o campo procurando os aspectos importantes; usando o toque para reconhecer texturas e formas, temos que mover nossos dedos, minha mão esquerda é relativamente móvel e ela tem muito menos uso para me dizer que eu preciso me barbear, do que a minha mão direita. Alguns desses movimentos são conscientemente intencionados, mas provavelmente a maioria deles não, o cérebro simplesmente os ordena automaticamente. Eu descobri cedo na minha doença que o simples fato de colocar o braço numa manga de camisa requer movimentação de numerosos passos, do pulso e dedos para efetuar uma passagem. Eu nunca fui consciente desses movimentos até eu estar desprovido destes. Eu estava igualmente intrigado ao descobrir quão complicados são os movimentos para manter uma postura ereta; tentando descer da minha bicicleta, sem pensar conscientemente nesse assunto, eu caí e assim descobri a falsidade do ditado que, tendo uma vez aprendido a andar de bicicleta, nunca mais se esquece”.

CONCLUSÕES

Os resultados desse estudo, linguagem e isolamento social no mal de Parkinson, permitem concluir que:

1. Os distúrbios da fala foram observados em 94% dos pacientes parkinsonianos avaliados e caracterizam-se pela dificuldade de produção. Em situação dialógica, tais distúrbios, quando moderados ou graves, podem ocasionar dificuldade de compreensão. Avaliando a escrita, todos os sujeitos apresentam sinais de tremor e/ou micrografia. Foram observados, nos sujeitos não depressivos, 77,18% de sinais de tremor e 55,56% de micrografia. Nos pacientes depressivos, a estimativa é significativa, sendo observados 87,5% de sinais de tremor e 71,42% de micrografia.
2. Todos os nossos sujeitos parkinsonianos reconstróem a linguagem, porém, como os sujeitos parkinsonianos não depressivos fazem maior uso de recursos lingüísticos, elaboram eles mais a linguagem; inferimos, portanto, que a linguagem parece desempenhar um papel mediador de estados depressivos, ainda que a depressão não tenha como causa a própria dificuldade de fala e/ou a doença em si, estando antes ligada à auto-imagem do paciente parkinsoniano.
3. A atividade da linguagem escrita está mais preservada nos sujeitos não depressivos que apresentaram melhor nível de escolaridade. Dada a heterogeneidade clínica apresentada em nossos pacientes, inferimos que a linguagem escrita parece conter a evolução do processo neurodegenerativo. Esta constatação mostra que aqueles que tinham melhor domínio e prática da escrita revelaram menor perda das características da escrita em geral. Assim, pela relevância do uso da atividade da linguagem escrita, nos sujeitos parkinsonianos não depressivos, tal função simbólica parece retardar mais a perda do uso normal da escrita nesses sujeitos. A atividade cognitiva (como o desenho espontâneo) está preservada, embora expresse sinais de acometimento da função motora em seu grafismo.
4. Embora alguns sujeitos parkinsonianos apresentem sinais de diminuição da acuidade auditiva, essa diminuição não parece interferir de maneira significativa no processo de interação da linguagem.
5. As concepções de linguagem (discursiva) e de depressão (psicanalítica) adotadas evidenciam os meios de reconstrução da linguagem na constituição de sujeitos, auxiliando no processo de interação e inserindo o sintoma de depressão numa perspectiva secundária, isto é, reacional à doença de Parkinson.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

-
- ACKERMANN H, ZIGLER W. Articulatory deficits in Parkinsonien: an acoustic analysis in Parkinsonien. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **54**:1093-1098, 1991.
- BECK AT, WARD CH, MENDELSON M, MOCK J, ERBAUGH J. An inventory for measuring depression. **Arch Gen Psychiatry**, **4**:561-571, 1964.
- BEHLAU MS, HARADA KS. Atendimento fonoaudiológico ao paciente com doença de Parkinson. In: FERREIRA LP. **TRABALHANDO A VOZ, VÁRIOS ENFOQUES EM FONOAUDIOLOGIA**. São Paulo, Summus., p. 114-120, 1988.
- BLEICHMAR HB. **LA DEPRESSION: UN ESTUDIO PSICOANALÍTICO**. 2 ed. Buenos Aires, Ed. Nueva Visión, 1982.
- BROWN RG, MACCARTHY B, GOTHMAN AM, DER GJ, MARSDEN CD. Depression and disability in Parkinson's disease: a follow-up of 132 cases. **Psychol Med**, **18**:49-55, 1988.
- BROWN RG, MARSDEN CD. An investigation of the phenomenon of "SET" in Parkinson's Disease. **Mov Disor**, **3**:152-161, 1988.
- CABRAL LS, JUNQUEIRA AMS, PARENTE MAMP. **PROTOCOLO MONTREAL-TOULOUSE** - Exame de Afasia, Módulo Standard Inicial, Versão Alpha. (1981).
- CAEKEBEKE JFV, JENNEKENS-SCHINKEL A, VAN DER LINDEN ME, BURUMA OJS, ROOS RAC. The interpretation of dysprosody in patients with Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **54**:145-148, 1991.
- CONNORS NP, ABBS JH, COLE KJ, GRACCO VL. Parkinsonian deficits in serial multiarticulate movements for speech. **Brain**, **112**:997-1009, 1989.
- COUDRY MIH. **DIÁRIO DE NARCISIO: AVALIAÇÃO E ACOMPANHAMENTO LONGITUDINAL DE LINGUAGEM DE SUJEITOS AFÁSICOS DE UMA**

PERSPECTIVA DISCURSIVA. (Tese - Doutorado Universidade Estadual de Campinas),
Campinas, 1986.

CRITCHLEY EMR. Speech disorders of parkinsonism: a review. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 44:751-758, 1981.

DAVIS H, SILVERMANN RS. Classificação do grau de perda auditiva In:RUSSO ICP, SANTOS
MTM. **A PRÁTICA DE AUDIOLOGIA CLÍNICA**, 4ª ed., SP, Cortez Editions, 1993.

DARKINS AW, FROMKIN VA, BENSON DF. A characterization of the prosodic loss in
Parkinson's disease. **Brain Lang**, 34:315-327, 1988.

DICIONÁRIO MÉDICO ILUSTRADO, BLAKISTON, 2ª ed., SP, Andrei Ed. SA, 1968.

FAHN S, ELTON RL. The UNIFIED Parkinson's disease rating scale. In: FAHN S, MARSDEN
SD, CALNE DB, GOLDSTEIN M. **RECENT DEVELOPMENT IN PARKINSON'S
DISEASE**. Florham Park, N.I. Macmillan Health Care, 1987.

FLINT JA, BLACK SE, TAYLOR-CAMPBELL I, GAILEY GF, LEVINTON, C. Acoustic
Analysis in the Differentiation of Parkinson's disease and Major depression. **J Psycholinguist
Res**, 21:383-389, 1992.

FLOWERS KA, ROBERTSON C. The effect of Parkinson's disease on the ability to maintain a
mental set. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 48:517-529, 1985.

GERALDI JW. **LINGUAGEM, INTERAÇÃO E ENSINO**. Campinas, 1990 (Tese-Doutorado
Universidade Estadual de Campinas).

GOODGLASS H, KAPLAN E. **THE BOSTON DIAGNOSTIC APHASIA EXAMINATION**.
Philadelphia; Lea Feibiger, 1972.

-
- GOLDSTEIN K. **LANGUAGE AND LANGUAGE DISTURBANCES**, New York, Grune-Stratton, 1948.
- GROSSMAN M, CARVELL S, GOLLOMP S, STERN MB, VERMON G, HURTIG HI. Sentence comprehension and praxis deficits in Parkinson's disease. **Neurology**, 10:1620-1626, 1991.
- GROSSMAN M, CARVELL S, PELTZER L. The sun and substance of it: The appreciation of mass and count quantifiers in Parkinson's Disease. **Brain Lang**, 44:351-384, 1993.
- GROWDON JH, CORKIN S, ROSEN TJ. Distinctive aspects of cognitive dysfunction in Parkinson's disease. **Adv Neurol**, 53:365-375, 1990.
- GUILLARD A, FENELON G. Maladie of the Parkinson et syndromes parkinsoniens. In: **ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE NEUROLOGIE**. Paris, Editions Techniques, 1983, p. 17062 A10-3.
- HENIK A, SINGH J, BECKEY DJ, RAFAL RD. Disinhibition of automatic word reading in Parkinson's disease. **Cortex**, 29:588-599, 1993.
- HOFMAN S. Aspects of Language. **Adv Neurol**, 53:327-333, 1990.
- HIROSE H, KIRITANI S, USHIJISMA T, YOSHIOKA H, SAWASHIMA M. Patterns of dysarthric movements in patients with Parkinsonism. **Folia Phoniatic**, 33:204-215, 1981.
- HIROSE H, KIRITANI S, USHIJISMA T, YOSHIOKA H, SAWASHIMA M. Velocity of articulatory movements in normal and dysarthric subjects. **Folia Phoniatic**, 34:210-215, 1982.
- HOEHN MM, YAHR MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. **Neurology**, 17:427-441, 1967.

-
- HORN S. Some Psychological factors in Parkinsonism. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 37:27-31, 1974.
- ILLES J, METTER EJ, HANSON WR, IRITANI S. Language production in Parkinson's disease: acoustic and linguistic considerations. **Brain Lang**, 33; 1:146-60, 1988.
- ILLES J. Neurolinguistic features of spontaneous language production dissociate three forms of neurodegenerative disease Alzheimer's, Huntington's, Parkinson's. **Brain Lang**, 37:628-642, 1989.
- JERGER J, DAVIS H, SILVERMANN RS. In RUSSO ICP, TMM DOS SANTOS. **A PRÁTICA DE AUDIOLOGIA CLÍNICA**. São Paulo, 4 ed. Cortez, p. 81-98, 1993.
- KAPLAN HI, SADOCK BJ. Compêndio de psiquiatria. In: **DISTÚRBO DO HUMOR**, Porto Alegre, 2 ed.: p. 305-313, 1990.
- LEANDERSON R, MEYERSON BA, PERSSON A. Effect of L-DOPA on speech in Parkinsonism: an EMG study of labial articulatory function. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 34:679-681, 1971.
- LEBRUN Y, LELEUX C. **PRÉCIS D'APHASIOLOGIE**. Bruxelles, ed. UCB, p. 23-29, 1979.
- LECOURS AR, LHERMITEE F. **L' APHASIE**. Paris, Flammarion, p. 210-221, 1979.
- LEVIN BE, LLABRE MM, WEINER WJ. Beck Depression Inventory in Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 51:1401-1404, 1988.
- LIEBERMAN P, FRIEDMAN J, FELDMAN LS. Syntax comprehension deficits in Parkinson's disease. **J Nerv Ment Dis**, 6:360-365, 1990.

-
- LIEBERMAN P, KAKO E, FRIEDMAN J, TAJCHMAN G, FELDMAN LS, JIMINEZ EB. Speech production, syntax comprehension, and cognitive deficits in Parkinson's disease. **Brain Lang**, **43**; 2:169-189, 1992.
- LIMONGI JCP. Como diagnosticar e tratar a doença de Parkinson. **Rev Bras Med**, **50**(9):1079-1084, 1993.
- LOGEMANN JA, FISHER HB, BOSSES B, BLONSKY ER. Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patients. **J Speech Hear Disord**, **48**:34-66, 1978.
- LOGEMANN JA, FISHER HB. Vocal tract control in Parkinson's disease: phonetic feature analysis of misarticulations. **J Speech Hear Disord**, **46**:348-352, 1981.
- MAYEUX R. Clinical and biological basis of dementia and depression Parkinson's disease. **Adv Neurol**, **53**:163-166, 1990.
- MARSDEN CD, OWENS DAL. Mechanisms underlying emotional variation in parkinsonian tremor. **Neurology**, **17**:711-715, 1967.
- MATISON R, STERN Y, ROSEN J, LEVENTHAL J. Depression, intellectual impairment, and Parkinson disease. **Neurology**, **31**:645-650, 1981.
- MATISON R, MAYEUX R, ROSEN J, FAHN S. Tip-of-the-tongue phenomenon in Parkinson disease. **Neurology**, **32**:567-570, 1982.
- PEARCE JMS. Aspects of the history of Parkinson's disease. **Neurology (Special Suppl)**:6-10, 1989.
- PENTLAND B, GRAY JM, RIDDLE WJ, PITCAIRN TK. The effects of reduced non-verbal communication in Parkinson's disease. **Br J Disord Commun**, **23**; 1:31-34, 1988.

-
- ROBERTSON C, FLOWERS KA. Motor set in Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **53**:583-592, 1990.
- ROBBINS JA, LOGEMANN JA, KIRSHNER HS. Swallowing and Speech Production in Parkinson's Disease. **Ann Neurol**, **19**:283-287, 1986.
- SANTAMARIA J, TOLOSA ES, VALLES A, BAYES A, BLESA R, MASANO AJ. Mental Depression in Untreated Parkinson's Disease of Recent Onset. **Adv Neurol**, **45**:443-446, 1986.
- SAPIR S, ARONSON AE. The relation between psychopathology and speech and language disorders in neurologic patients. **J Speech Hear Disord**, **55**:503-509, 1990.
- SCOTT S, CAIRD FI. Speech therapy for Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, **46**:140-144, 1983.
- SOLOMON NP, HIXON TJ. Speech breathing in Parkinson's disease. **J Speech Hear Dis**, **36**:294-310, 1993.
- STEIN MB, HEUSER II, JUNCOS JL, UHDE TW. Anxiety disorders in patients with Parkinson's disease. **Am J Psychiatry**, **147**:117-220, 1990.
- TAMARU F, YANAGISAWA N. Shifting ability in Parkinson's disease: does shifting ability really deteriorate?. **Adv Neurol**, **53**:317-20, 1990.
- VOLKMANN J, HEFTER H, LANGE W, FREUND HI. Impairment of Temporal organization of speech in basal ganglia disease. **Brain Lang**, **43**:386-399, 1992.
- WILLIAMS J. Parkinson's Disease from a patients point of view. **Public**, **101**:343-350, 1987.
- YOSHIMURA M. Pathological basis for dementia in elderly patient's with idiopathic Parkinson's. **Eur Neurol (Suppl)**:29-35, 1988.

APÊNDICE - ILUSTRAÇÕES

FORMAS DE INTERAÇÃO DA LINGUAGEM

PARKINSONIANOS DEPRESSIVOS - ORALIDADE

Paciente 3. Este senhor apresenta discreta imprecisão articulatória. Sua fala permite-lhe interação dialógica, no entanto sua queixa está relacionada a sua atividade de vida. *“Ah, mas eu luto, doutora. Eu tenho uma vontade louca de trabalhá, que a senhora nem calcula. Eu me esforço... Eu já tive... Eu tô muito melhor”*.

Paciente 6. Seu depoimento aponta a questão da auto-imagem. Ao ser indagado se deixa de conversar em razão da sua dificuldade de fala, o paciente responde:

“Ah, deixa, deixa porque eu acho que eu tenho vergonha de ficá desse jeito aí... [SI]... Em casa, com a minha mãe, não. Então, eu não acho, por exemplo, quando tem uma coisa que eu preciso...”. Indagado, ainda, como as pessoas reagem, o paciente responde: *“Ah... elas fala [SI]... abaixa a voz, num conversa muito arto que...”*. Em outro momento paciente relata: *“...a fala enrola, sai meio forte e eles falam - não precisa... Outra vez... entende, quando não entende eu consigo desse jeito (paciente realiza uma manobra com as duas mãos sobre o queixo)... aí, eu faço esforço assim, pra melhorar um pouquinho”*.

Nesse sentido observa-se também o quanto o sujeito luta para manter-se na relação dialógica, recorrendo a gestos arbitrariamente construídos, os quais lhe asseguram a interação. Esse esforço (*“quando não entende eu consigo desse jeito”*) evidencia sua tentativa de saída do isolamento social através da linguagem, considerando ainda a sua depressão.

Pensamos que a valorização de um potencial cognitivo pode ser um instrumento de atenuação do estado depressivo nesse paciente, que apresenta rigidez muscular grave e está praticamente impossibilitado de locomover-se (paciente em cadeira de rodas). Isso se afirmaria através do papel de reeducação da linguagem.

Face a um processo neurodegenerativo, o terapeuta deverá, em princípio, mediar entre as dificuldades reais de fala e os recursos arbitrários construídos *“erroneamente”*. O sujeito não tem conhecimento sobre a complexidade de sua perda, então lança mão de novos recursos.

Neste caso, a locução verbal é rápida e o volume de voz demasiadamente alto, além de disartria moderada e períodos ininteligíveis que caracterizam sua produção de fala.

Paciente 7. Essa paciente relata à examinadora uma das razões pelas quais deixa de conversar: “*num gosto muito de conversar, assim... conversar tem que falá, né... num, às vezes tenho porque eu quero falá alto, a coisa não sai, sai só baixinho assim...*”, justificando sua dificuldade, segue: “*...por causa que aqui... [SI], perde um pouco, né, num falo...*” (apontando a região do nariz).

Observa-se, em sua dificuldade de fala, a possibilidade de distanciamento na relação dialógica: “*conversa tem que falá... eu quero falá alto, a coisa não sai, sai só baixinho assim...*”. Vemos que o processo de interação não está claramente presente nesta paciente, embora “*a coisa não sai*” segundo a sua vontade. Falar “*baixo*” não a mantém, aparentemente, na relação dialógica. Sua explicação denota a presença e a exigência do interlocutor, quando tenta aumentar a voz. Entretanto, a possibilidade de não realização da passagem do tom de voz baixo para o “*alto*” pode determinar nessa paciente um comportamento de isolamento, já presente em suas palavras: “*num gosto muito de conversá... tem que falá alto*”. Exemplificando, só a questão sobre o volume “*alto*” tem um valor próprio num processo de reeducação. A noção de aumento do volume de voz para atingir o tom normal não é absolutamente o “*falar alto*”, segundo as palavras da paciente, mas sim “*mais alto*”. Essa é uma pista que, embora em prejuízo, deve entretanto se adequar à interação dialógica. O comprometimento no aspecto global da produção de fala (discreta disartria) soma-se nesse momento a um sentimento de incapacidade maior mediante a condição que a doença lhe impõe (paciente queixa-se de dor nas pernas e coluna). Nessa perspectiva, a terapia da linguagem deve buscar meios de objetivar o potencial lingüístico existente nessa paciente. Não é a finalidade deste trabalho determinar métodos, técnicas de abordagem. Ao contrário, pensamos que num processo neurodegenerativo os caminhos são reconstruídos e o paciente delineará naturalmente essa trajetória de sua vivência junto com o terapeuta, que o guiará atentamente. Nota-se ainda, em sua explicação, um conteúdo de localização proprioceptivo, ou seja, de um substrato biológico: “*aqui (nariz), perde um pouco*”. Se associarmos às suas explicações, “*a coisa não sai*”, verificamos como o funcionamento da linguagem se processa no doente de Parkinson, isto é, algo indeterminado, porém não mais conhecido o suficiente para ser o instrumento ideal de interação.

O processo de interação da linguagem traz interessantes observações apontadas pelos sujeitos parkinsonianos depressivos. A relação dialógica é centralizada na questão da autoimagem. O paciente é reinterpretado em sua dificuldade de fala, muitas vezes não somente em toda a sua magnitude, mas também pela condição física que a doença lhe traz, interferindo no papel de aproximação ou distanciamento do interlocutor.

Paciente 8. Análise realizada em um paciente que apresenta grau IV na escala evolutiva da doença de Parkinson - períodos longos de fala ininteligível, acuidade auditiva normal, discinesias incontrolláveis. O paciente relata que nem sempre as pessoas o entendem (a fala é gravemente disártrica). Analisemos suas afirmações abaixo:

“Num entende às vei... entende, mais tem sempre, é, é uma dificuldade um pouquinho, né”. Indagado se isso o impede de conversar, responde negativamente e até mesmo com certa altivez.

Observamos, então, que sua fala não o impede de conversar, mesmo em condições difíceis, afirmando-se *“tranquilo”*. Algum escape cognitivo coloca-o na situação de bom falante, ou seja, é o outro que não o entende. O paciente não deixa de conversar, mas admite constrangimento: *“acontece que eu tenho vergonha, né, Silvia... pessoal olha por cima. Não dá, a senhora sabe como é que é, né... [SI]... eu sou... [SI]... fala com as pessoas...”*.

No mal de Parkinson, é sabido ser indissociável a relação entre a condição física que a doença traz e a situação de impacto ou constrangimento presente no interlocutor. Vejamos: *“Eu tenho vergonha”* implica em algo que não pode ser visto normalmente pelo outro (a exteriorização corporal: fala/gestualidade/postura/expressão facial). *“O pessoal olha por cima”* isto é, não há relação dialógica de fato, de interesse pelo outro. Há um distanciamento do interlocutor ou estranhamento à condição física geral do falante parkinsoniano, segundo toda a veracidade de sua opinião, sem no entanto deixarmos de reconhecer que o processo de interação não funciona o tempo todo desse ponto de vista.

É preciso buscar e valorizar em terapia contextos lingüísticos nos quais a fala emerge satisfatoriamente entre paciente e terapeuta, trabalhando os passos citados, como o papel do interlocutor e as possibilidades de interação, e analisando aspectos de conteúdo emocional.

Esse aspecto terapêutico no mal de Parkinson nos leva a aprofundar questões de outra natureza interativa e de ordem afetiva. Não afastamos a proposta de um atendimento psicológico diante do mal de Parkinson, caberá ao terapeuta em questão nortear tal orientação.

Não queremos afirmar que todo sujeito com mal de Parkinson deva seguir um atendimento psicológico. Procuramos neste estudo mostrar as relações que se interpõem mediante um processo neurodegenerativo que acomete a atividade de fala e subjaz a processos de ordem orgânica, psíquica e socialmente diferentes para cada indivíduo com mal de Parkinson.

Paciente 9. Sua dificuldade é expressa em suas palavras “...tenho vergonha, a minha neta, uma criança, ri de mim...”. Ao ser-lhe explicado que se tratava de uma criança (entre 5 e 7 anos), com impossibilidade de entendimento maior, constata-se a não aceitação desse argumento, com certa veemência, pela paciente: “uma criança fica rindo...” ou seja, até uma criança ri, e percebe a sua condição física diferente (discinesias corporais abundantes). Essa relação de auto-imagem leva-a à condição de introspecção - “tenho vergonha”. Conseqüentemente, esse aspecto denota mais uma vez em nossos sujeitos parkinsonianos o isolamento social através da doença. Esta paciente não apresenta transtornos lingüísticos na oralidade, cuja performance adequada está de acordo com a avaliação da escala de Hoehn e Yahr (1967), grau de dificuldade de fala 0. A paciente, entretanto, apresenta discinesia importante, prejudicando parcialmente a atividade da escrita. Seu comentário reflete o seu nível cultural, pois revela não ter o hábito nem necessidade de escrever. Assim sendo, não é possível objetivar sua escrita do tipo parkinsoniana.

Paciente 15. Ao longo das duas sessões de exame, indagado sobre o porquê da longa pausa, paciente o responde: “não sei”. A examinadora pergunta-lhe então se, nesses momentos, ele já percebe que sua fala não sairá logo a seguir. O paciente então responde afirmativamente.

Notamos neste caso que o sujeito não consegue identificar a causa da presença de longas pausas, apenas constata a interrupção da fala. Isso nos indica, a princípio, consciência de sua dificuldade, embora não a associa a uma causa específica (rouquidão, pigarro, fadiga, sialorréia, esquecimento ou outras). Nesse sentido, o parâmetro interação é atingido. Primeiramente, através do meio que o isola em sua vida familiar (vive na mesma área física, sua casa é isolada, no fundo do quintal, em razão de 25 anos de separação conjugal, estando atualmente sob os cuidados da esposa) e, depois, segundo relata, porque ninguém conversa com ele. Esses aspectos são acrescidos ainda da sua condição para locomover-se (cadeira de rodas). Contudo, a questão da dificuldade de fala neste sujeito parkinsoniano não se justifica pela atitude deste em não identificar ou caracterizar seus períodos longos de pausa. Antecipar esses períodos,

neste paciente, implica um estado mental coerente, pois diante de pausas demasiadamente longas a seqüência de suas idéias é correta, para surpresa da examinadora.

Observa-se ainda, à medida que o paciente toca externamente a garganta com os dedos, que esta facilita, por um lado, sua deglutição, e, por outro, a retomada da fala, uma vez que a pressão cinestésica recai no trato vocal (cordas vocais, laringe), propiciando melhor constrição e, aparentemente, melhor produção da fala. Esse percurso evidencia uma dificuldade orgânica proprioceptiva. Não parece ocorrer nesse momento uma repercussão de bradicinesia, pois sua atividade mental segue adequadamente as exigências da atividade de leitura apresentada ao paciente. Os períodos ininteligíveis são marcados por imprecisão articulatória dos fonemas, redução nos vocábulos e volume de voz acentuadamente diminuído.

Essa atitude constante, observada ao longo de duas sessões, permite evidenciar dados objetivos entre a sintomatologia da doença de Parkinson, determinando um conhecimento próprio e o funcionamento da linguagem, isto é, apontando elementos não essencialmente patológicos. Pensamos que tal recurso proprioceptivo é reconstruído pelo sujeito parkinsoniano, passando do aspecto primário orgânico (citado acima) a uma função mediadora do processo de interação.

Sua dificuldade de interação social está, também, ligada ao relacionamento matrimonial. Sua esposa confirma a natureza conjugal dessa dificuldade. Essa condição de vida, associada ao processo da doença de Parkinson, denota um isolamento social quase absoluto, se ainda conjugarmos ao seu depoimento presença de depressão mental e dificuldades importantes de locomoção e de fala, esta quase inaudível à examinadora. Outro fator a considerar é sua acuidade auditiva moderada, condição orgânica natural neste sujeito de 77 anos, fator este que concorre para facilitar o isolamento social em pessoas idosas.

Nessa trajetória, a reeducação da linguagem traz passos específicos de adequação, a lembrar as dificuldades pré-lingüísticas, tais como: sucção, mastigação, deglutição. Uma análise mais profunda do recurso arbitrário construído pelo paciente deve orientar condições outras, isto é, “*desfazendo*”, ou, se possível, “*eliminando*” a necessidade constante de toque externo de dedos na altura da garganta, e propor alternativas mais apropriadas a uma produção normal de fala.

Paciente 16. Percebe-se a sua dificuldade na fala, segundo suas palavras: “...*ele qué que eu falo, eu falo no... mai arto... mai é custoso acertá!*...” e segue afirmando: “*nói somo de poca conversa! Eu quando fico assim, eu... eu fico num jeito que nem converso com a minha*”

mulé [SI]...”. O paciente se refere a momentos de ausência de medicação e afirma ainda: “... *tem hora que não entendo...*”. Nesse relato observa-se o conflito entre a perda da linguagem e a condição de seu meio ambiente, o que leva ao isolamento social, não lhe garantindo a interação. Suas palavras denotam sua frustração ao esforçar-se também para comunicar-se com seu interlocutor. A dificuldade objetiva de fala é justificada, em princípio, pelas condições “*naturais*” de o paciente ser pouco falante. De fato, vemos que sua dificuldade de fala é a condição maior do isolamento, se comparada ao fator ambiental “*nóis somu de poca conversa*”. Entretanto, se a prosódia, por um lado, “*mascara*” sua dificuldade de fala, por outro, preenche lacunas na relação dialógica, o que lhe garante a interação.

Observamos neste sujeito parkinsoniano que o seu meio sócio-cultural emerge como uma defesa sobre a sua dificuldade real de interação.

Paciente 17. Sua queixa não evidencia dificuldade de interação social através da linguagem, seu desempenho na avaliação é adequado e sem transtornos linguísticos. Não houve dados na entrevista que delineassem sinais de depressão associada à dificuldade de linguagem. Sua argumentação, entretanto, remete a depressão a outras situações, pois suas respostas lacônicas: “*tudo bem, tudo ótimo*” talvez tenham sido favorecidas pela possibilidade de constatar sua competência cognitiva diante de procedimentos específicos e ainda sem sinais de manifestações de transtornos linguísticos. Nesse sentido, a depressão se distancia da dificuldade em interagir com o interlocutor através da linguagem, mas, está presente no resultado do exame psicológico e associada a fatores externos a essa doença (problemas familiares).

PARKINSONIANOS DEPRESSIVOS -- ESCRITA

Paciente 3. Sua escrita, acometida pela doença, evidencia um traçado “*segmentado*”, porém não interrompido, dos grafemas. O comentário do paciente “*parece que tô arrastando um saco...*” recai sobre a dor e fadiga ao exercitar a sua escrita. Ao término da tarefa relata sentir-se surpreso com o seu desempenho. É interessante citar que ao retornar no segundo dia de avaliação o paciente afirmou ter praticado nesse intervalo de tempo (duas semanas aproximadamente) sua escrita em casa.

Paciente 6. Durante a avaliação de sua escrita o paciente se surpreende pela possibilidade momentânea ao se ver escrevendo. É importante lembrar que a rigidez grave neste

sujeito o impede de se curvar o suficiente sobre o papel, razão pela qual afirmava: “*não dá*”. É preciso esclarecer que não se trata aqui de valorizar a necessidade de introduzir exercícios de linguagem escrita por ter havido uma certa satisfação deste paciente diante do seu desempenho, ou propor, primariamente, atividade de escrita. O papel do terapeuta é perceber os caminhos que o paciente acredita não mais seguir. O bom senso está na questão ética. Indagamos então: será necessário dar a atividade de escrita mediante a consciente impossibilidade de sua realização pelo paciente?

Esta questão fundamental norteia a concepção de terapia de cada profissional. Pensamos, neste caso, que o essencial é trazer ao sujeito com mal de Parkinson o universo da linguagem escrita, independentemente da valorização do seu exercício primário, e aproximá-lo como um instrumento maior, isto é, explorar a sua função cognitiva no sujeito com mal de Parkinson, trazendo-lhe alternativas de leitura, interpretação e outras atividades não essencialmente lingüísticas, como o desenho, a pintura, operações matemáticas.

Paciente 8. Não há elementos de sua linguagem escrita em razão do comportamento motor (paciente apresenta grave discinesia). Contudo, há um fato importante a considerar. Esse sujeito tentou espontaneamente escrever, mas não conseguiu escrever nada além do seu próprio nome. Esse dado nos leva a refletir que parece haver em certos sujeitos com mal de Parkinson todo um esforço dirigido para superar dificuldades.

Paciente 9. Semi-alfabetizada, esta senhora tem pouco hábito de escrever e sua escrita expressa sinais de tremor.

Paciente 15. Este senhor semi-alfabetizado consegue escrever palavras simples, embora não tenha tido o hábito da escrita. Foi comerciante (sorveteiro muitos anos), necessitando mais da atividade do cálculo matemático, segundo relata. Sua escrita permite observar a linguagem escrita preservada, se analisarmos atentamente, pois a micrografia expressa-se de forma grave em sua escrita.

Paciente 16. Este senhor, trabalhador da roça, é alfabetizado. Apresenta tremor grave comprometendo a inteligibilidade das palavras. Porém o seu traço é uniforme, e observamos pouca interferência de discinesia, mesmo com sinal de tremor.

Paciente 17. Esta senhora, com nível de escolaridade de segundo grau completo, não apresenta comprometimento importante na atividade da escrita. Porém, observamos discreta tendência a micrografia e tremor, embora a paciente não traga ainda queixa da escrita.

PARKINSONIANOS NÃO DEPRESSIVOS -- ORALIDADE

Alguns sujeitos parkinsonianos demonstram percepção não objetiva de seu problema de fala no processo dialógico. Tomam tal conhecimento através do interlocutor, como veremos abaixo:

Paciente 1. Indagado sobre a sua dificuldade de fala, relata: “...*sim, eu num falo, vamo supor que eu falo... que eu tô pensando que eu tô falando alto, como diz, falando, mas a fala não sai, quer dizer que eu tô precisando de uma coisa que não funciona...*”. Neste paciente, a referência a “*eu tô pensando que eu tô falando alto, como diz, falando*” leva-nos a refletir sobre o falar bem, com voz clara, tom normal, expressões gestuais naturais a cada indivíduo. Esse exemplo evidencia o conflito na relação dialógica - o paciente busca a fala para o interlocutor ouvir (“*falo alto*”) - e a sua constatação e frustração num primeiro momento (“*a fala não sai*”), ou seja, se é uma coisa que não funciona para o outro, conseqüentemente não funciona para si mesmo. O paciente segue afirmando: “*vou enfrentando, não tem problema, não vou esmorecer porque a minha fala não sai, não é por isso que eu vou deixá de falá! Eu noto que eu tenho dificuldade de falá mas eu falo também, não tem problema! Se eu vou na Igreja, eu canto também o hino*”. Indagado se a dificuldade em falar o isolou; afirma: “*não, em absoluto! Quando tem que falá muito, discorrer sobre uma coisa, já verifico rapidamente, diminuo a explicação... em vez de respondê prá uma pessoa assim: Não! Eu já faço assim... (gesto de negação com a mão). Em vez de respondê falando, eu respondo por gestos, quer dizer que até onde eu tô querendo, acaba falando menos*”. A examinadora o questiona ainda: “*Essa 'coisa' do gesto, o sr. acha que usa mesmo o gesto para substituir a fala, ou porque o senhor acha que é um cansaço corporal e que é mais fácil ir anulando as coisas assim?*”. O paciente concorda, dizendo: “*Talvez possa ser, mas eu não... Acredito que é o método de falá, ué... a fala, eu não consigo falá que a pessoa entenda, então, eu já faço um gesto, já resolvo com gesto, quer dizer que ele entende e eu também fico satisfeito. Faço os dois, mas uso gesto, dá a impressão que eu tô substituindo a fala pelo gesto*”. Indagado mais uma vez se isso é uma defesa, responde: “*é, não vou dizer que não falo, uma defesa naturarmente, não, não é que não... falo do mesmo jeito!*”. A examinadora o interpela ainda se isso se deve à sua dificuldade e se ele a foi adaptando a uma nova fala. O

paciente afirma que *“sim, uma nova, um novo sistema, mas não necessariamente um afastamento ou isolamento em absoluto”*.

Nessa trajetória, elaboradamente relatada pelo paciente, percebemos quantos recursos lingüísticos ele constrói no processo interacional, a fim de permanecer nele. O uso de gestos seletivamente incorporados na relação dialógica é um forte argumento de que algo como a fala (volume baixo) já não é suficiente para se impôr. Pensamos que, se por um lado esses caminhos lhe garantem a interação satisfatoriamente, segundo sua própria opinião, por outro, esses mecanismos são instrumentos de defesa ao isolamento social. Percebemos um conflito emergindo em suas palavras: *“eu penso que é uma coisa que funciona e não funciona...”*. Tal afirmação, acrescida dos recursos lingüísticos que o paciente desenvolve, evidencia a conscientização de que algo (fala) não *“funciona”* mas que pode ser *“reparada”* de outra maneira (gestos seletivos). A questão que se impõe é se a linguagem não é um meio de evitar um isolamento maior, isto é, um estado depressivo, à medida que subsistemas lingüísticos se interpõem, mantendo a interação dialógica. Um dado importante reforça isto ao longo do acometimento da doença. O paciente relata que, ao perceber sua dificuldade de escrever, recorreu à atividade da linguagem escrita diariamente e, segundo sua intuição, provavelmente hoje não estaria escrevendo se não tivesse se proposto a tal prática. Achamos ainda que a escrita do paciente, embora possa se alterar em seu tamanho após um período de exercício maior dessa atividade (dentro da perspectiva do grafismo motor, isto é, no traçado da escrita), não é típica dos exemplos de escrita parkinsoniana, isto é, é preciso dizer ao leigo que este sujeito tem mal de Parkinson. É importante lembrar que este senhor usa a gestualidade seletivamente na interação dialógica. O uso contínuo da escrita por necessidade da atividade profissional (comerciante) pode apontar caminhos para a revisão da questão da atividade da escrita em sujeitos parkinsonianos.

Paciente 2. Apresenta uma boa performance lingüística, embora se observe o volume de voz diminuído e o empobrecimento da mímica facial e do sistema prosódico. Entretanto, este senhor exerce a função de orador junto com a sua esposa numa determinada comunidade cristã do seu bairro. Na relação dialógica observamos seu discurso mais elaborado e logorréico. Nas provas alternativas (narração de fato e crítica) esse aspecto é exuberante. Inferimos que este senhor recorre ao uso da linguagem, exercendo expressivamente um mecanismo de defesa sobre sua discreta imprecisão articulatória e o volume de voz diminuído, com tendência a prosódia monótona, interferindo em certos momentos de compreensão dialógica.

Paciente 4. Indagado sobre a sua dificuldade de fala, este senhor afirma que a “voz baixa rouca.. não dá prá eu entender bem... eu tenho secreção intensa”. O paciente relata que notou dificuldade de fala nos últimos 6 meses (5 anos com mal de Parkinson). Afirma ainda “...conversa perto da pessoa pra ela entendê, tem dia, tem dia que tá ótimo, tem, tem dia que não... [SIF]”. Nesses comentários descrevemos que seu discurso é impregnado de períodos ininteligíveis, com o sistema prosódico marcado por um chiado atípico na atividade de fala. A examinadora o interpela novamente, perguntando se em consequência destes fatores ele deixa de procurar as pessoas. Sua resposta, como observamos, traz sinais de isolamento social: “é... num falam comigo e na hora de dá a resposta... eu percebo... [SI]... falam, ninguém entende”. Indagado se prefere ficar quieto, o sujeito responde: “começo a participá e depois fico com esse mal aí... [SIF]”. A examinadora pergunta-lhe então se ele usa gestos para substituir a fala, e o sujeito responde prontamente que “não” e que a repete para o seu interlocutor. Este senhor conta que em casa bate palmas para chamar alguém que esteja um pouco mais distante. Comentando sobre a sua história de vida profissional, este sujeito apresenta um período demasiadamente longo de pausa se comparado aos outros sujeitos (30” aproximadamente), e ele interrompe a examinadora com o comentário súbito “ah, esqueci”. Numa outra sessão de avaliação, a presença de pausa prolongada ocorre uma única vez e não foi justificada. Pensamos que dois aspectos se interpõem nesses momentos, um de natureza mnésica e outro provavelmente de causa orgânica. O importante neste sujeito é que aos 77 anos percebemos todo o seu esforço (bate palmas, se aproxima do ouvido das pessoas garantindo-lhe a interação), exercendo plenamente as suas atividades intelectuais no cotidiano (leitura de jornal, contas), dando seqüência a sua vida profissional, aposentando-se pela segunda vez na terceira idade. O paciente afirma ainda que sua dificuldade de voz (baixa) não se diferencia ao longo do dia mas que se altera conforme o dia e diz que, sob ausência de medicação: “e... se eu fico sem o remédio, eu não, não... [SI], aí eu... [SIF]”. Indagado se tem diferença na fala nesses momentos, o sujeito responde: “Tem! Eu quando fico muito sem remédio, eu tenho mais disposição. Isso é muito depois do almoço, eu acabo de almoçá,... sente aprisionado, sabendo já...”. Observamos que neste paciente a diferença do efeito da medicação na atividade de fala é secundária à sintomatologia do mal de Parkinson.

Paciente 5. Explica a sua dificuldade: “tem hora que a fala não sai, demora mais, é mais lenta prá conversá. Prá pronunciá é mais arrastada, ouço bem, é meio enrolado e meio baixo...”. Indagado se as pessoas pedem para repetir, afirma que sim. Admite não se isolar e a

qualquer tentativa de aprofundar o problema de interação, apresenta um comportamento evasivo, com respostas lacônicas, negando eventuais dificuldades. Entretanto, trouxe leituras sobre a sua doença, através das quais justifica-se não ter problemas face a qualquer afirmativa maior de dificuldade de interação.

Paciente 10. Ao relatar sua dificuldade de fala, o paciente a atribui ao aparelho fonador: *“acho que a língua enrola, sempre falei baixo e alto. A língua, não posso esticá, acho que é a voz mesma”*. Indagado se deixa de falar socialmente, paciente responde: *“bastante, lógico”*. Acredita que o interlocutor o evita: *“não conversam muito, acho... por causa disso mandam ficá quieto”*. A examinadora pergunta, ainda se as pessoas percebem a sua dificuldade de fala e o paciente responde: *“arguns amigo fala... não falam”*. Diz que essas interpelações sociais não o aborrecem e acredita que o problema é a fala, e argumenta ainda: *“ouço bem, entendo tudo que fala, o problema é a fala mesmo”*. Observamos que o paciente interpreta o seu problema através da imagem que o outro tem de si, expressa em suas palavras: *“Eles pensam: não dá prá entender o que ele fala, então num dá prá conversá”*. Essa afirmação, para este sujeito com mal de Parkinson, remete ao interlocutor, ou seja, é o outro que não se permite entendê-lo embora, não propomos, absolutamente, uma dicotomia na interpretação da relação da interlocução. O problema em si não é do parkinsoniano, pois como vimos este sujeito não segue sempre interagindo.

Paciente 11. Esta paciente relata que a sua fala enrola. Interrogada pela examinadora sobre como ocorre esse *“enrolamento”* da fala, afirma que: *“eu vou explicá uma coisa e ele não entende muito bem... A turma não entende muito bem (risos)”*. Examinadora indaga sobre o que eles lhe dizem nesse momento e sua resposta confirma a percepção de sua dificuldade de fala apontada para o interlocutor, *“mãe, cê tá enrolando de novo”*. Afirma ainda que teve períodos piores e que está melhorando, tenta se corrigir falando mais devagar. Questionada se isso a leva a deixar de falar, responde: *“não, não, não... dá, ruim, com muita vida, né, deixá de falá da noite pro dia... não!”*. Observamos que a dificuldade de interação nesta paciente também se expressa no entendimento que o interlocutor tem. Vejamos: *“eu vou explicá e ele não entende muito bem. A turma não entende muito bem!”*. Indagada se isso a incomoda e a leva a uma situação de evitar a fala; responde: *“ah, deixa eu corrigir”*. Notamos que o recurso de auto-correção, buscando uma fala mais lenta, garante ainda uma condição de melhor interação a

esta paciente, que apresenta períodos longos e acelerados do ritmo discursivo que, associados ao quadro disártrico, são seguidos de segmentos ininteligíveis.

Paciente 12. Questionado sobre a sua dificuldade de fala, descreve-a quanto ao aspecto articulatório: *“enrola, não curva a língua, é vocal, de repente ela levanta e vai embora”*. Paciente admite sentir-se incomodado por interpelações do interlocutor, porém, afirma que: *“não deixo de falar por ter que repetir, falo mais alto”*. Percebemos que o paciente recorre a uma tentativa de auto-correção, aceita, mesmo que aparentemente, o apelo do interlocutor, pois consegue impor seu volume de voz adequadamente. Contudo, sua condição de fala dá indícios do mal-estar já presente na interação dialógica. Diante de um processo neurodegenerativo, provavelmente desconhecido o suficiente para esse paciente com nível de escolaridade primário (é operário), dois pontos essenciais nos chamam a atenção. Primeiro, mediante um processo evolutivo, indagamos se o paciente eventualmente recorrerá a recursos lingüísticos e/ou epilingüísticos para manter-se na interação dialógica. Segundo, mediante a impossibilidade de resgatar condições outras de fala, que lhe garantam tais interações, questionamos se esse incômodo, o de ser interpelado pelo outro, não pode levá-lo a uma condição de isolamento social.

Paciente 13. Observamos nesta senhora um volume de voz acentuadamente diminuído, embora a paciente não o identifique como queixa de dificuldade de fala.

Paciente 14. Ao observarmos o comportamento do paciente, notamos como esta enfrenta a doença com aparente otimismo. Vejamos: o paciente se diz consciente e otimista em relação à doença de Parkinson, afirma que percebe a sua dificuldade na *“dicação”*. Indagado se é solicitado pelo interlocutor a repetir a mensagem, e se isso o incomoda a ponto de evitar a fala, o paciente responde: *“repito sem problema”*. Contudo, a questão da auto-imagem, ou auto-estima, é clara neste paciente. Admite percepção de sua dificuldade no falar mas, ao ser indagado, por exemplo, se seu interlocutor o corrige, responde prontamente que não. Este senhor apresenta períodos longos de fluência verbal, interrompidos por dificuldades articulatórias como imprecisão e redução no vocábulo, além de pausas para resgatar aparentemente o volume de voz para melhor produção de sua fala. Períodos de disfluências são marcadamente reconstruídos com gestualidade abundante e, nos momentos de pausas, estas são preenchidas e flagradas pela prosódia incorretamente acentuada, dando a falsa impressão de que o paciente terminou de expor suas idéias. Todavia, este segue expressando-se quase fluentemente, como se não ocorressem esses períodos de disfluência em seu discurso. Pensamos que, neste caso, há alguns aspectos

importantes a serem considerados. O primeiro é que sua performance satisfatória obtida através do exame neurolingüístico lhe traz uma condição de “boa” fala, ou falante comum. Isso está implícito em algumas atividades, como a leitura oral, na qual seu desempenho correto não lhe permitiu, contudo, apreender o conteúdo do texto lido. Este dado evidencia o quanto o paciente se afirmou no aspecto formal da leitura, ou seja, regras de pontuação, fluência verbal, tom de voz. É preciso ainda lembrar que a leitura oral não é uma forma natural de ler, porém, faz parte de sua atividade profissional: foi pastor ao longo de sua vida e segue lendo textos bíblicos, junto com a esposa, diariamente. Assim sendo, essa posição o remete também a maneira própria discursiva, e conseqüentemente à não “*admissão*” de interpelações sobre a sua fala pelo seu interlocutor. Percebemos então seu recurso construtivo ao sistema prosódico para permanecer na interação.

PACIENTES PARKINSONIANOS NÃO DEPRESSIVOS -- ESCRITA

A linguagem escrita suscita um interesse particular no sujeito com mal de Parkinson, pois sendo esta uma manifestação do pensamento, é ao mesmo tempo uma forma de exteriorização individual, ou seja, a maneira de escrever, a necessidade de aprender, assim como o seu valor instrumental, o trabalho através da escrita. A eventual impossibilidade ou dificuldade do exercício dessa atividade traz implicações importantes na qualidade de vida do indivíduo.

Esse acometimento, presente na semiologia do mal de Parkinson, é constatado na maioria dos nossos pacientes e repercute diferentemente entre eles, como citamos abaixo:

Paciente 1. A escrita é um elemento relevante neste sujeito. Acometido do mal de Parkinson há 5 anos, tem 72 anos, é destro e tem nível de escolaridade secundário. Segundo suas palavras, “*se não a tivesse exercitado ao longo desses anos*” (isto é, desde o início de sua doença, quando procurou realizá-la diariamente), “*não estaria escrevendo até o presente momento*”. Observamos que, através da linguagem escrita, seguem algumas perspectivas que se conjugam aos dados apontados por certos sujeitos durante a entrevista, abordando o tema dos transtornos lingüísticos e interação social.

Paciente 2. Acometido pelo mal de Parkinson há 6 anos, avaliado no estágio III da doença, grau de fala 1, destro e nível de escolaridade superior. Relatou que sua dificuldade na escrita foi percebida vinte anos antes de ser diagnosticada a sua doença, quando exercia a função de contador. A linguagem escrita traz um conteúdo confuso sobre a desconfiança de estar

acometido do mal de Parkinson, pois sendo o tremor muitas vezes flagrado nessa atividade pelo sujeito, é também um estigma social do mal de Parkinson, embora este não seja necessariamente condição isolada nessa doença.

Paciente 4. Notamos em sua escrita a presença de um discreto tremor na realização das palavras. O paciente relata que sempre praticou a escrita em razão dos empregos que teve ao longo de sua vida, e por ter continuado a trabalhar até se aposentar pela segunda vez na terceira idade. Afirma ainda que é preciso enfrentar a doença. No ano em que realizou o exame neurolingüístico, falecera a sua esposa e, pouco antes, seu único filho. Atualmente mora com a irmã. Diante desses fatos, considerando-se ainda a sua condição de saúde e o período precedente a essa avaliação (paciente chegou ao consultório da neurologista, orientadora desse trabalho, em cadeira de rodas), contrariando nossa expectativa, o paciente não apresentava um quadro depressivo, segundo a informação da família. Os resultados do teste de Beck também não configuram depressão mental. Nesse sentido devemos valorizar o tratamento clínico interdisciplinar, pois no período do exame neurolingüístico o paciente voltara a andar sem o auxílio de terceiros. Este fato melhorou sua qualidade de vida e a indicação de reabilitação pode ter afastado um provável acometimento de depressão, tornando desprovidas de sustentação as afirmações da irmã no momento da entrevista. Observamos sua escrita, e esta, sob o olhar do clínico, não indica a princípio uma doença de Parkinson. É preciso lembrar a terceiros que tipo de paciente é o produtor desta escrita e analisá-la uma segunda vez. É interessante relatar que, ao escrever, este sujeito apresenta discinesias parciais em regiões corporalmente mais intensas (cabeça, boca). Novamente, o exercício adequado dessa atividade, garantindo-a ao longo da vida de certos parkinsonianos, é justificado por estes, direta ou indiretamente, pela razão de seguir escrevendo.

Paciente 5. Contraria os estudos da semiologia parkinsoniana, onde a micrografia é sinal freqüente. Ao escrever, o paciente recorre ao tamanho considerado macrográfico na escrita, portanto, não comum. Pensamos que a manifestação desse tipo de escrita parece inserir-se num mecanismo de defesa, se retomarmos a reflexão discutida sobre a entrevista. Seu comportamento é lacônico, e seu discurso religioso, com textos trazidos posteriormente sobre seitas com cultuação da fé, do tipo "*pensamento positivo*". Lembramos que sua performance adequada no exame lingüístico pode reforçar o aspecto "*estar bem*", presente na maioria de suas respostas. É importante também lembrar que esse sujeito se auto-medica, e esclarece seu problema do mal de

Parkinson com conteúdo neurológico, o que o leva a interpretar erroneamente os efeitos da medicação sobre a sua saúde. A análise de sua escrita traz a conjugação de dois polos se contrapondo, entre o tamanho “maior” e o “menor”. Percebemos no entanto, neste sujeito parkinsoniano, seu mecanismo de defesa presente na linguagem escrita. Ao escrever, vemos uma forma exuberante de letra quanto ao seu tamanho, flagrando seu êxito na escrita se associarmos este êxito ainda ao seu possível conhecimento informal sobre micrografia, em suas leituras sobre o mal de Parkinson. Vejamos: não é necessário, assim como não é natural, o tamanho de sua letra. Esses recursos construídos pelo paciente mais uma vez evidenciam sua luta pela permanência da interação social. Essa conscientização dirigida pelo terapeuta pode auxiliá-lo numa escrita adequada. Nesse sentido, pensamos que o potencial lingüístico reconstruído pode estar bloqueando estados de incapacidade, como estados depressivos.

Paciente 10. Sua performance na escrita limita-se ao seu meio ambiente. O paciente afirma ter sempre trabalhado, em sua infância e juventude, na roça e na cidade, não tendo o hábito de escrever, com exceção de sua assinatura. Admite, porém, ser capaz de pequenas anotações. Observamos em sua escrita sinais de tremor e discreta micrografia.

Paciente 11. Sua linguagem escrita apresenta sinais de micrografia e tremor acentuado, conforme a semiologia do mal de Parkinson.

Paciente 13. Relata ter-se aposentada como professora recentemente, e diz que escrevia na lousa sem aparente dificuldade. Sua escrita apresenta discreta tendência a micrografia e tremor. É interessante notar que a paciente afirma que seu volume de voz, consideravelmente diminuído, não a impediu de exercer a sua função. Indagamos se a gravidade do seu acometimento na fala não culminou com o seu período de aposentadoria, levando-a à argumentação acima. Questionamos ainda se a atividade de seguir na lousa não a auxiliou de um modo particular, ao afirmar: “*não dou aulas a adolescentes, pois exige maior esforço, maior disciplina*”. Paciente admite que a classe pequena, com poucos alunos (adultos em cursos de alfabetização) sentando-se mais à frente, a auxiliou. Pensamos nas trajetórias que se impuseram em seu caminho. Paciente afirma que seu irmão chamou-lhe a atenção para a sua dificuldade de voz e para a sua expressão facial diminuída. Paciente nega qualquer intervenção dialógica crítica de outro interlocutor. Percebemos nessa paciente a existência de um conflito com história de Parkinson há 2 anos e medicada pela primeira vez num período breve (2 semanas) anterior ao nosso exame. Pensamos que os recursos da atividade da escrita (lousa, caderno) também se interpuseram à atividade de

fala e garantiram o término do exercício de sua profissão, ou seja, “*substituiu e/ou mascarou*” sua dificuldade de fala. Inferimos que esse mecanismo foi utilizado pela paciente como um instrumento de defesa. Seu relato traz sinais de que algo não funciona: “...*adolescentes maior disciplina, prefiro adultos...*” ou “*meu irmão me chamou a atenção...*” ou, em suas repostas, quando indagada sobre a eventual dificuldade de interação da linguagem, a paciente não se refere a nenhum outro interlocutor, além destes aqui citados, que lhe chame a atenção para a diminuição do seu volume de voz.

Paciente 14. Este senhor apresenta sinais de tremor e micrografia em sua escrita. O paciente relata que usa a escrita, mas em determinadas situações reconhece sentir-se “*pressionado, nervoso socialmente*” para chegar a termo. Ao assinar seu nome, o faz em casa, precedendo as necessidades a serem cumpridas (preenchimentos de cheques e documentos).

Mais uma vez, observamos nos parkinsonianos percursos de interação social.

ANEXOS

ANEXO I

As provas analisam se todos os níveis lingüísticos estão presentes no discurso oral e textual nos sujeitos com o mal de Parkinson, possibilitando descrevê-los em suas performances e discutir os dados, levando em conta a literatura existente. Observamos, então, se em seu discurso há coesão de idéias, se há julgamento de pressupostos e adequação ao uso de regras sintático-semânticas. Verificaremos, ainda, como o paciente parkinsoniano realiza a sua produção ártrica, isto é, se há ou não imprecisão articulatória que modifica ou não a compreensão de sua fala por parte do interlocutor, e outros erros, tais como: reduções no vocábulo, dificuldade de evocação, substituição de fonemas, pausas prolongadas, iterações, prejudicando a interação da linguagem.

PROTOCOLO MONTREAL-TOULOUSE

COMPREENSÃO ORAL

Conteúdo: A cada figura solicitada, o sujeito deve, em seguida, apontá-la.

Material: prancha com seis figuras.

COMPREENSÃO ESCRITA

Conteúdo: A cada palavra escrita isoladamente e apresentada ao sujeito, este deverá dispô-la na figura correspondente.

Material: figuras simples e de ação, e palavras impressas.

CÓPIA DE ESCRITA

Conteúdo: Cópia de palavras impressas. O sujeito deverá copiá-las independentemente de sua preferência manual.

Material: frase.

DITADO

Conteúdo: O sujeito deverá escrever cada palavra e frase ouvidas, apresentadas isoladamente pela examinadora.

Material: palavras e uma frase impressa.

LEITURA ORAL

Conteúdo: Palavras mono e polissilábicas, apresentadas ao sujeito uma a uma.

Material: palavras e frases impressas.

REPETIÇÃO DE PALAVRAS

Conteúdo: A cada palavra e frase ouvida, o paciente deverá, a seguir, repeti-las.

Material: palavras e frases.

DENOMINAÇÃO

Conteúdo: O paciente deverá nomear cada figura apresentada isoladamente.

Material: figuras em preto e branco.

LINGUAGEM ESPONTÂNEA

Conteúdo: Diálogo entre o sujeito e a examinadora sobre temas: profissão, família e a doença de Parkinson.

Material: Filmagem do paciente falando sobre como usa a linguagem na interação no seu dia-a-dia.

PROVAS LINGÜÍSTICAS ALTERNATIVAS

REPETIÇÃO DE UMA LISTA DE PALAVRAS

Conteúdo: Palavras monossilábicas e polissilábicas apresentadas oralmente e em seguida a cada repetição do sujeito.

Material: lista de palavras.

Lista de palavras

bola	vaca	atleta	chácara
rádio	mesa	globo	cinema
jardim	carruagem	relógio	trabalho
gaveta	cinzeiro	flor	amor
telhado	espelho	janela	bicicleta
cozinha	cavalo	gelado	lâmpada
tijolo	armário	papelaria	xícara
tapete	placa	biblioteca	

DISCRIMINAÇÃO AUDITIVA

Conteúdo: Paciente deverá discriminar dois sons iguais ou semelhantes apresentados oralmente.

Material: pares de fonemas iguais ou semelhantes, pertencentes ao sistema lingüístico do português.

p	b	g	g
t	d	s	s
b	b	s	z
k	g	l	r
f	v	r	r
v	v	l	l

LEITURA

Conteúdo: O sujeito deverá ler um texto em voz alta e a seguir comentar o tema.

Material: Jornal*

De volta à cólera

“Manter a questão da cólera em evidência. É este o objetivo da Secretaria Municipal de Saúde que, na última semana, para não deixar o assunto cair no esquecimento,

* Resumo *Jornal de Domingo*, Campinas, ago. 1992. Ano XVI, nº 985, p. 2.

FIGURA DE BOSTON*

Conteúdo: Duas crianças pegam biscoitos no armário da cozinha, enquanto a mãe, distraída, não as vê, assim como não percebe a água escorrendo da pia. O sujeito deverá narrar a cena.

Material: ilustração de uma cena em preto e branco (Anexo II.2).



INTERPRETAÇÃO DE REVISTA**

Conteúdo: Edição extra da revista *Veja* sobre o tema “Saída do Presidente Fernando Collor de Mello”. O sujeito deverá comentar este acontecimento histórico.

Material: capa com a foto do ex-presidente.

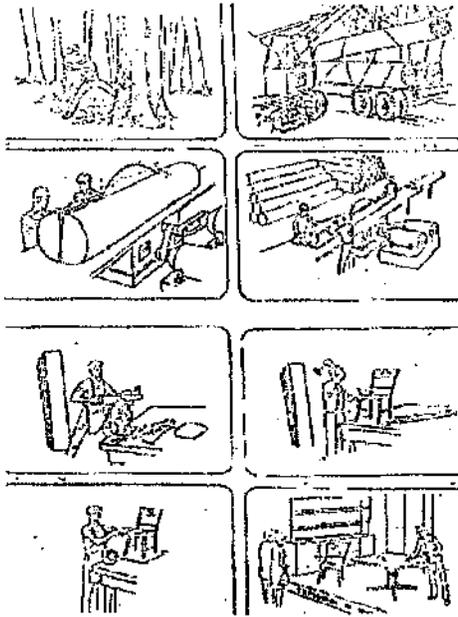
SEQÜÊNCIA LÓGICA TEMPORAL

Conteúdo: Figuras. O sujeito deverá colocar em seqüência as figuras segundo a lógica do seu pensamento.

Material: Conjunto de figuras em preto e branco seqüenciais que evoluem desde a matéria-prima isto é, a derrubada de uma árvore, passando pelo transporte do tronco que, a seguir, é serrado em tábuas, talhadas para a confecção móveis que são, finalmente, vendidos na loja.

* Goodglass, H & Kaplan, E. *The Boston Diagnostic Aphasia Examination*

** VEJA - Edição Extra Histórica - Editora Abril - Ed. 1255, Ano 25, nº 41, 1992.



CIÊNCIAS EDUCACIÓN PREESCOLAR Y ESPECIAL, San Diego de León, Madrid, 1977.

ANEXO II

INVENTÁRIO DE DEPRESSÃO -- BECK

0 - Não me sinto triste.

1 - Sinto-me triste.

2 - Sinto-me triste o tempo todo e não consigo sair disso.

3 - Estou muito triste e tão infeliz que não posso agüentar.

0 - Não estou particularmente desencorajado(a) quanto ao futuro.

1 - Sinto-me desencorajado(a) quanto ao futuro.

2 - Sinto que não tenho mais nada por esperar.

3 - Sinto que o futuro é de esperança.

0 - Não me sinto fracassado.

1 - Sinto que falhei mais do que o indivíduo médio.

2 - Quando olho para trás em minha vida tudo que vejo é uma porção de fracasso.

3 - Sinto que sou um fracasso complexo como pessoa.

0 - Sinto-me satisfeito com as coisas como sempre me senti.

1 - Não gosto das coisas como gostava antes.

2 - Não consigo mais sentir satisfação real com alguma coisa.

3 - Estou insatisfeito(a) ou aborrecido(a) com tudo.

0 - Não me sinto particularmente culpado(a).

1 - Sinto-me culpado(a) boa parte do tempo.

2 - Sinto-me muito culpado(a) a maior parte do tempo.

3 - Sinto-me culpado(a) o tempo todo.

0 - Não sinto que esteja sendo punido(a).

1 - Sinto que penso ser punido(a).

2 - Espero ser punido(a).

3 - Sinto que estou sendo punido(a).

0 - Não me sinto desapontado(a) comigo mesmo(a).

1 - Sinto-me desapontado(a) comigo mesmo(a).

2 - Sinto-me aborrecido(a) comigo mesmo(a).

3 - Eu me odeio.

0 - Não acho que sou pior que os outros.

1 - Critico-me por minhas fraquezas ou erros.

2 - Responsabilizo-me o tempo todo por minhas falhas.

3 - Culpo-me por todas as coisas ruins que acontecem.

0 - Não penso nunca em me matar.

1 - Às vezes penso em me matar, mas não levo isso adiante.

2 - Gostaria de me matar.

3 - Eu me mataria se tivesse oportunidade.

0 - Não costumo chorar mais do que o normal.

1 - Choro mais agora do que antes.

2 - Atualmente, choro o tempo todo.

3 - Eu costumava conseguir chorar, mas agora não consigo, mesmo querendo.

0 - Agora as coisas não me irritam mais do que antes

1 - Fico chateado(a) ou irritado(a) mais facilmente do que costumava.

2 - Atualmente, sinto-me irritado(a) o tempo todo.

3 - Já não me irrita mais com as coisas como antes.

0 - Não perdi o interesse nas outras coisas ou pessoas.

1 - Interesse-me menos do que antes pelas outras pessoas.

2 - Perdi a maior parte de meu interesse nas outras pessoas.

3 - Perdi todo o meu interesse nas outras pessoas.

0 - Tomo decisões praticamente tão bem quanto antes.

1 - Adio minhas decisões mais do que antes.

2 - Tenho muito mais dificuldade em tomar decisões do que antes.

3 - Não consigo mais tomar decisão alguma.

0 - Não sinto que minha aparência seja pior do que antes.

1 - Preocupo-me por estar parecendo velho(a), ou sem atrativo.

2 - Sinto que há mudanças permanentes em minha aparência que me fazem perder o atrativo.

3 - Considero-me feio(a).

0 - Posso trabalhar tão bem quanto antes.

1 - Preciso de mais força para começar qualquer coisa.

2 - Tenho que me esforçar demais para fazer qualquer coisa.

3 - Não consigo fazer nenhum trabalho.

1 - Não durmo tão bem quanto costumava.

2 - Acordo 1 a 2 horas mais cedo que de costume e tenho dificuldade de voltar a dormir.

3 - Acordo várias horas mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir.

0 - Não fico mais cansado(a) como costumava.

1 - Fico cansado(a) com mais facilidade do que antes.

2 - Sinto me cansado(a) ao fazer qualquer coisa.

3 - Estou cansado demais para fazer qualquer coisa.

0 - Meu apetite continua como de costume.

1 - Meu apetite não é tão bom quanto costumava ser.

2 - Meu apetite está muito pior agora.

3 - Não tenho mais nenhum apetite agora.

0 - Não tenho perdido peso ultimamente.

1 - Emagreci mais de 2,5kg.

2 - Emagreci mais de 5kg.

3 - Emagreci mais de 7kg.

0 - Não tenho maiores preocupações com a minha saúde.

1 - Problemas físicos (dores de cabeça, estômago, prisão de ventre, etc.) me preocupam.

2 - Estou preocupado(a) com problemas físicos e isso me dificulta pensar em outras coisas.

3 - Estou muito ocupado com os meus problemas físicos e isso me impede de pensar em outras coisas.

0 - Ultimamente, não tenho observado mais mudanças do que o costume em meu interesse sexual.

1 - Estou menos interessado(a) em sexo do que costumava.

2 - Estou bem menos interessado(a) em sexo atualmente.

3 - Perdi completamente o interesse sexual.

ILUSTRAÇÕES

O Trem é vela

o Ditado

Lista de Supermercado

2K Batatas
1/2K macarrão
1 Dz. ovos
1 box leite Po. Dmo
5K arroz
2K Feijão
1K carne
1 Dz. Laranja
1 Dz. Bananas
1/2K café

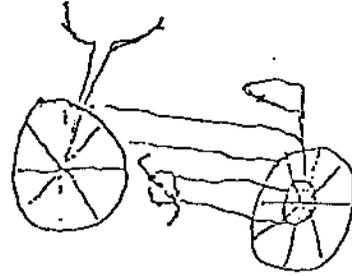
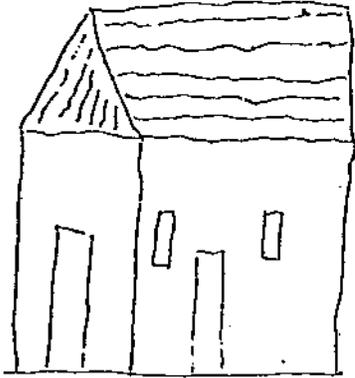
o Lista de Supermercado

Washington Siqueira

Lampinas 13/07/93

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NIVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSAO
1	72a.	M	5a.	II grau	Destro	I	III	ausente

Campinas 03 de Dezembro 1992



Washington

o Ditado

o Tom e Veloz
Ouvinte
Froudas
Mistura
as palavras são Verdades

o Lista de Supermercado

Compras feitas no Supermercado:

ovos - feijão - óleo - sal em pó - sal
cervilha - farinha de milho - café - pasta de
malaguetas - queijo - água quente - massa de
cama de cama - farinha - batata - leite
cama de vaca - verduras - legumes - produtos
descartáveis - frutas - mamão - papel higiênico
lanche de trigo - farinha de milho - feijão
aquecer refresco - aquecer ovo - leite
batata cozida - batata crua - leite em pó
Fornos, leite - fermento para pão

Campanha 22 de outubro 1992

João Carlos

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NIVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSAO
2	72a.	M	6a.	II grau	Destro	1	III	ausente

• Ditado

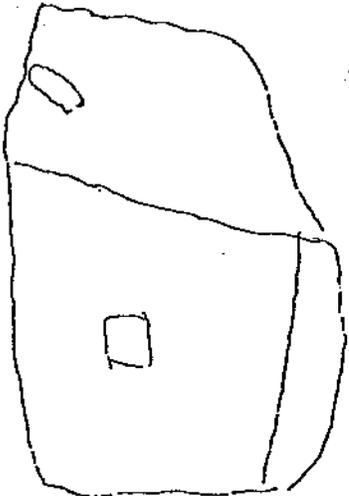
ditado
quintal trovás macha Apesar são verde,
Benedito "

Campinas 09. de setembro de 1992

• Lista de Supermercado

Arroz feijão Arrozai óleo sabão Batata
farinha de trigo farinha de mandioca

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NÍVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSÃO
3	57a.	M	5a.	I grau Inc.	Destro	1	IV	presente



Bumadho

Egi mac TMM Det
Ente see mac furi taabakha psayee cho see 24. 91. 92

mat P

A □ 0

o Ditado

Quinta - Tróia - Maria

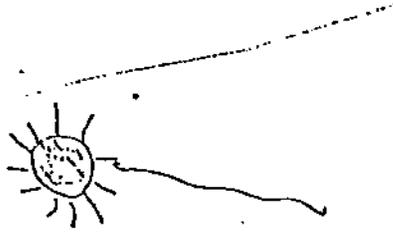
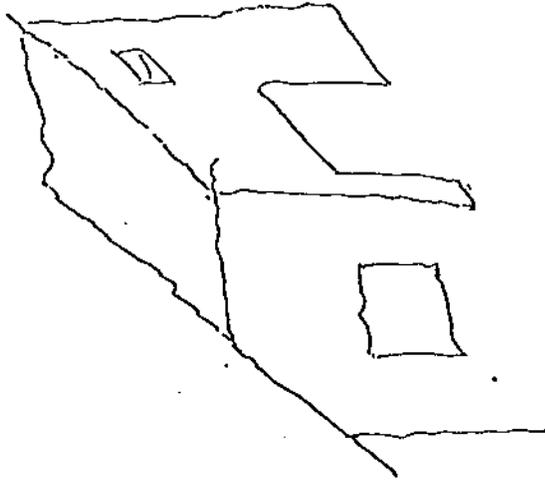
Ar para sua vida.

Ybirajara

o Lista de Supermercado

Arras - feijão - açúcar - óleo - macarrão -
Sal - cebola - batata - vinagre - farinha de
trigo - fubá - bolacha - pão - leite -
Queijo - presunto - refrigerante - salsinha -
Quilô - sabão de pedra - sabão em pó -
Massa de pizza - Leite - Massa de tomate

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NIVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSAO
4	77a.	M	5a.	II grau	Destro	2	IV	ausente



Z. G. ...
28-4-1993

• Ditado

Quintal, Trovão, Mancha, asperas
São Verdes

Espectito Antonio

Campinas, 17 de Setembro de 1992

hoje não tem sol

Ontem eu não fui ao cinema porque
choveu

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NÍVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSÃO
5	51a.	M	6a.	I grau	Destro	I	III	ausente

* Macrografia em presença de micrografia.

QUINTAL

TROUÃO

MARÇA

AS PERAS SÃO VERDES

Souza

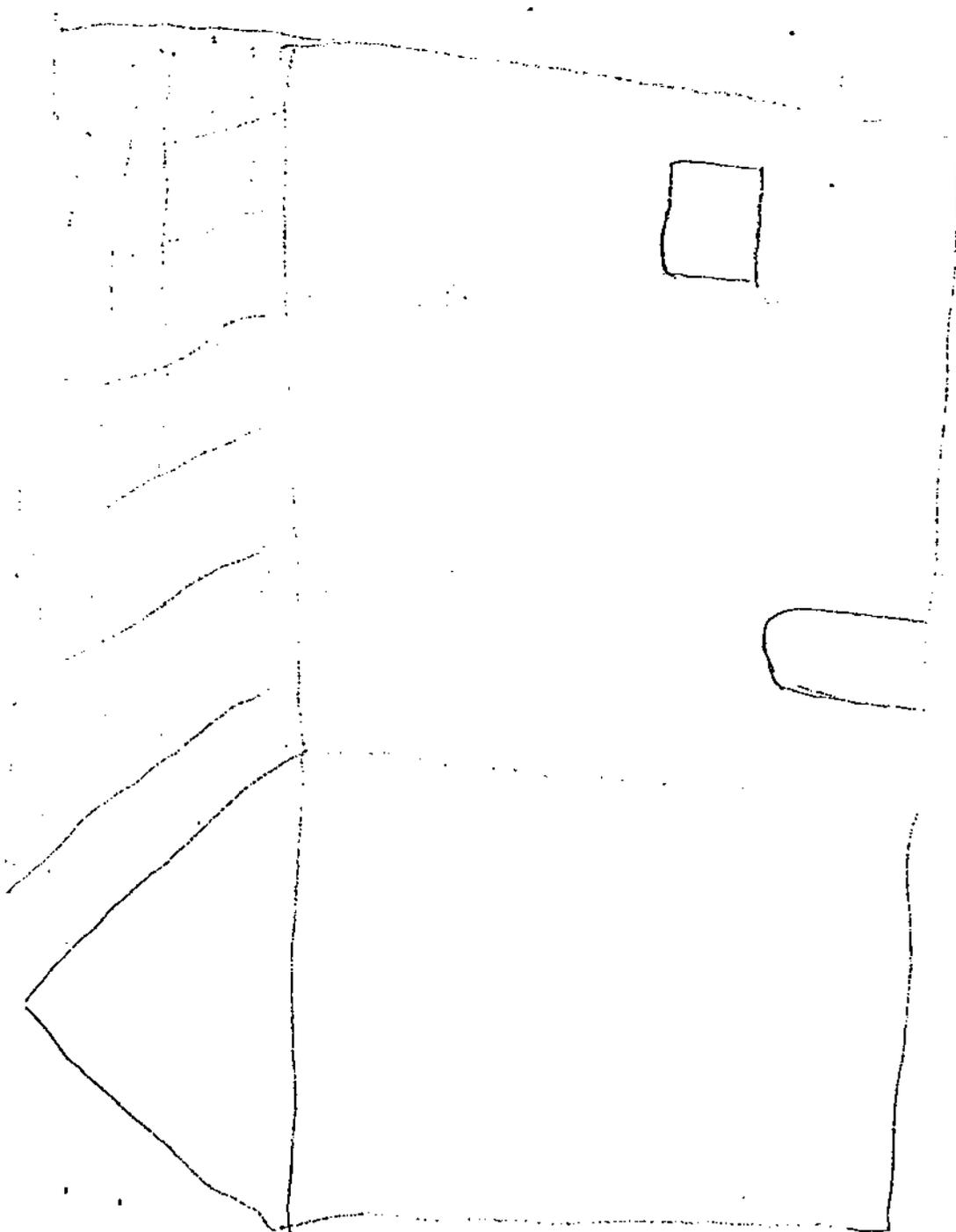
Espeçito Antonio de Souza

Campinas, 08 - Março 1993

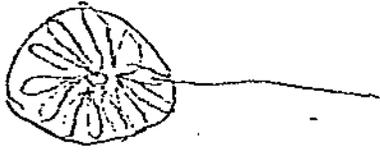
Cambridge, 20-04-93

Lista de Compra de supermercado

Arroz	papel Toalha
Feijão	torçõs
Farinha de trigo	detergente
açúcar	Batata
Papel Higiénico	Cebola
Sabão em pó	Verduras
Sabonete	frutas
Pasta de dente	bolacha
Café	Doce
Descafi	massa de tomate
Manteiga	
Carne	
queijo	
Óleo	
Vinagre	



Expediente
20-04-93



E. Specht

20-04-93

• Ditado

3 de junho 19

feijão
 Salão
 Sal
 Café
 Sabonete
 Estufa de tomate
 Bombom
 Sabonete
 Açúcar
 Café
 Cebola
 Pasta dental

• Lista de Supermercado

Tomate
 maca
 feijão
 Bombom
 Sabonete
 Açúcar
 Sal
 Cebola

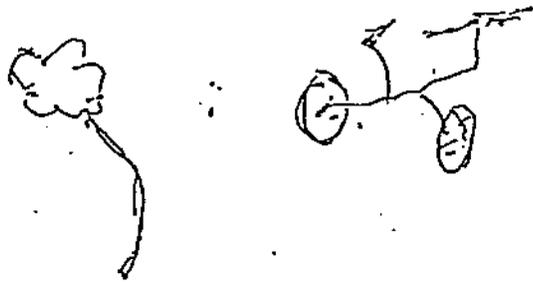
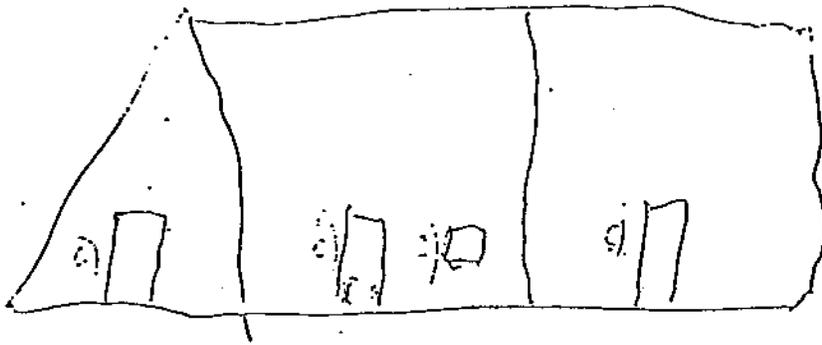
Ubirajá

22 Abril 1993

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NÍVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSÃO
6	48a.	M	8a.	1 grau Inc.	Destro	4	V	presente



Orni V
Campinas 14 marzo 1993



Orni V Carneiro
Campinas 14 de marzo 1993

• Ditado

quital trovon Mancha aspera São vovels

Benedita

Campanas 6 de abril de 1993

• Lista de Supermercado

arroz

feijão

açúcar

tró de café

batata

cebola

macarrão

ome

detergente

cerina

vinagre

sabão

sabonete

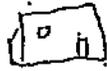
batido

macieira

ijunco

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NÍVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSÃO
7	66a.	F	8a.	I grau	Destra	3	IV	presente

Uzi não tem sol
Uzi não fuitralava poqesore



Benedita !

Copins 19 de abril 1993

3
Dando Furioghe

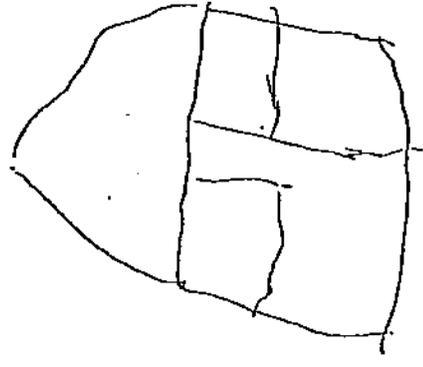
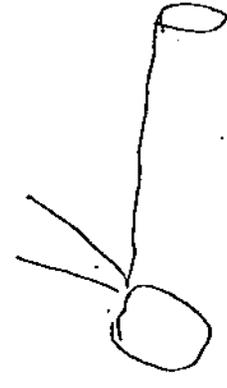
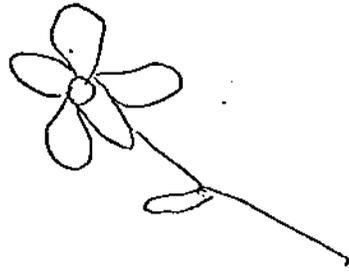
PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NÍVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSAO
8	61a.	M	11a.	I grau	Destro	4	IV	presente

2 = qu' fízto no fezan
 1- kilo de oruco-
 3 = quilos de oruco
 2 = salto
 macatã
 Renato

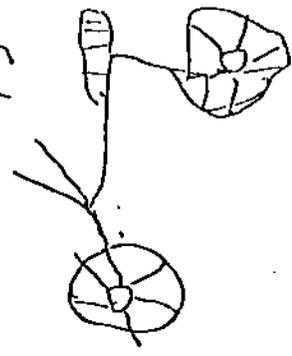
• Lista de Supermercado

Maria Julia,
 dia 22 de julho de maio qrs
 1993

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NIVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSAO
9	49a.	F	8a.	II grau Inc.	Destra	0	IV	presente



1 de Junho
de maio. 99.
1993



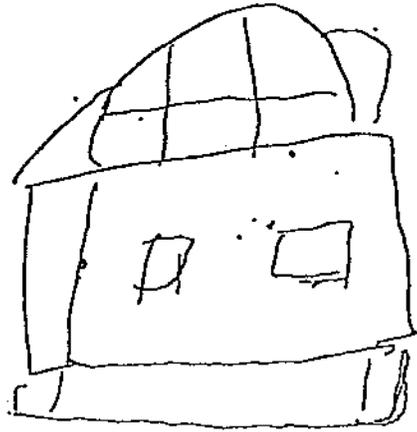
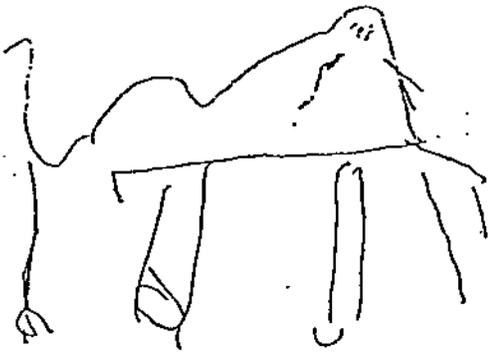
• Ditado

Artigo de um Afz.
Cobina 7.06.4892

• Lista de Supermercado

Impressão
Cobina 7.06.4892
Fingido
a 2.º grau
a 2.º grau

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NIVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSAO
10	59a.	M	2a.	I grau	Destro	3	III	ausente



- Ditado

quinta
marcha
boião

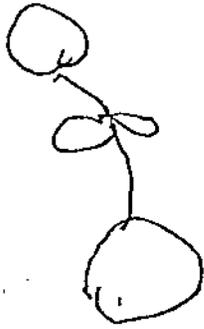
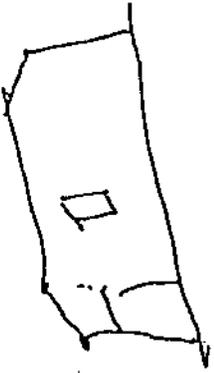
15-9-94

- Lista de Supermercado

Feijão
Café
carne
Ovo
macarrão
café
maçã
laranja
queijo
óleo
sabonete

Hilda

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NÍVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSAO
11	62a.	F	2a.	I grau	Destra	2	III	ausente



Julda 15-9-94

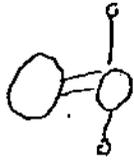
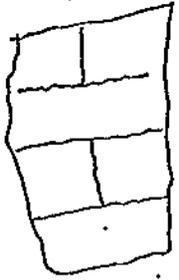
• Ditado

Quintal trovão mancha as Peixas São Verdes

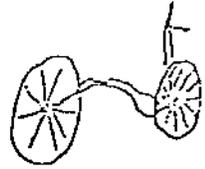
• Lista de Supermercado

Arroz
Feijão
Macarrão
Farinha de milho
Manteiga
Fubá
Óleo
Vinagre
Trigo
Sufoco
Maizena

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NÍVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DÉPRESSÃO
12	61a.	M	5a.	I grau	Destro	I	III	ausente



Lirmins



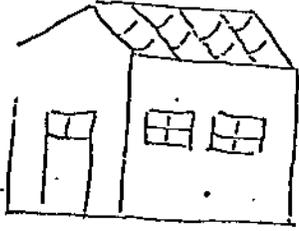
• Ditado

quintal - trovão - mancha.
As pêsas são verdes.

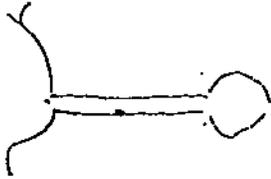
Nádia Aparecida

• Lista de Supermercado

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NÍVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSÃO
13	52a.	F	2a.	II grau	Destra	2	III	ausente



Nadir Apuricio



• Ditado

José B. Araújo

Campinas, 17 de Agosto de 1993

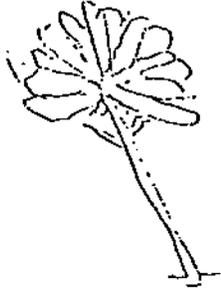
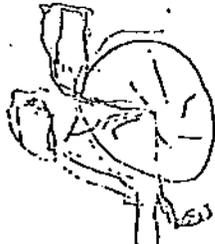
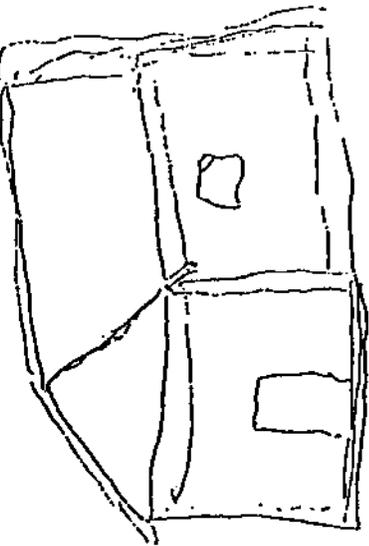
Diurital
Torrão
Mauca
As peras das Verbas

• Lista de Supermercado

Arroz
Feijão
Batata
Cebola
Alho
Triguilho
Farinha
Verdura
Truta
Balachos
Pão
Sal
Açúcar
Bambê
Leite
Solonete
Queijo
Torrão
Tr. Trigo
Arroz

José B. Araújo

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PSON	NÍVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PSON	DEPRESSAO
14	7-Ja.	M	10a.	II grau	Destro	2	III	ausente



JOSE BENEDICTO ARAUJO

17/08/93

• Ditado

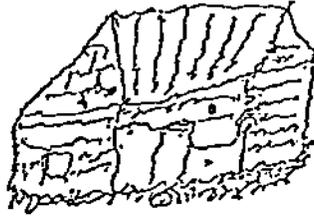
o - trem velos quito

• Lista de Supermercado

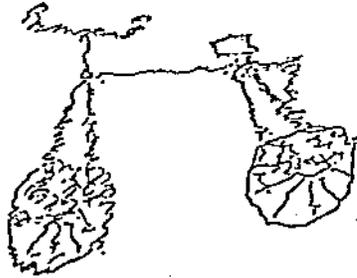
avez foyoso asess ~~times~~ tempo
sabau rebalo sal. #

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NIVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DÉPRESSAO
16	59a.	M	5a.	I grau Inc.	Destro	2	IV	presente

Arilato Frijoles



12/1



• Ditado

Lista de supermercado

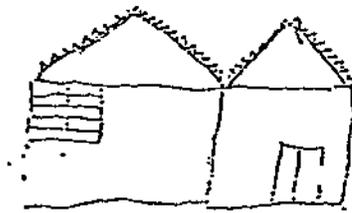
arroz
feijão
açúcar
café
óleo
massa. tomate
cebola
alho
pimenta do reino
papel. Higienico
macarrão
feijão
margarina
caldo. maggi
tataiz
paninho de queijo

• Lista de Supermercado

Chile

Buenos Aires, 25 de Novembro de 19

PACIENTE	IDADE	SEXO	TEMPO DE PKSON	NIVEL ESCOLAR	LATERAL DESTRO	GRAU DE FALA	GRAU DE PKSON	DEPRESSAO
17	66a.	F	2a.	II grau	Destra	0	II	presente



Edite de Noel Requira

Barinas, 25 de Novembro de 1993