

JAYME ANTUNES MACIEL JR

APRAXIA CONSTRUTIVA SUBCORTICAL

*Estudo comparativo com a apraxia construtiva cortical em lesões
vasculares cerebrais*

Subcortical Constructional Apraxia

*A Comparative Study with Cortical Constructional Apraxia in
Cerebrovascular Lesions*

Apraxie constructive sous-corticale

*Étude comparative avec l'apraxie constructive corticale dans les
lésions vasculaires cérébrales*

VOLUME 1

Campinas

1999

JAYME ANTUNES MACIEL JR

APRAXIA CONSTRUTIVA SUBCORTICAL

*Estudo comparativo com a apraxia construtiva cortical em lesões
vasculares cerebrais*

Subcortical Constructional Apraxia

*A Comparative Study with Cortical Constructional Apraxia in
Cerebrovascular Lesions*

Apraxie constructive sous-corticale

*Étude comparative avec l'apraxie constructive corticale dans les
lésions vasculaires cérébrales*

VOLUME I

*Tese apresentada à Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas como parte
dos requisitos para o Concurso de Livre Docência na
Disciplina de Neurologia Clínica do Departamento
de Neurologia.*

Campinas

1999



UNIDADE	FEM
N.º CHAMADA	7/UNICAMP
	M187a
V.º	43113/Fem/1912
TOMES	48/2000
PROD	
S	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	30.11.2000
N.º CPD	

CM-00153671-9

BIBID 21257

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

M187a

Maciel Jr, Jayme Antunes

Apraxia construtiva subcortical: estudo comparativo com apraxia construtiva cortical em lesões vasculares cerebrais / Jayme Antunes Maciel Jr. Campinas, SP : [s.n.], 1999.

Tese (Livre-docência) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Neuropsicologia. 2. Acidentes vasculares cerebrais. 3. *Distúrbios neuropsicológicos subcorticais. 4. * Dissimetria Hemisférica Cerebral. I. Universidade Estadual de Campinas Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

DEDICATÓRIA

Aos meus pais

*que me ensinaram os primeiros passos
as noções de ética, trabalho, humildade, honestidade e respeito.*

A minha mãe

In Memoriam

*Mulher maravilhosa que me ensinou a sonhar
e a acreditar que a fé permite atingir o impossível.*

A minha irmã Maristela

In Memoriam

*Cuja perplexidade diante de crises epilépticas intermináveis
desencadeou naquele menino o gosto pelas disciplinas do cérebro,
pelo desafio, pela busca e inconformidade diante do inexorável
que ainda representa grande parte das doenças neurológicas.*

Aos meus sogros, verdadeiros 'pais de adoção'

em especial ao meu sogro Francisco Paula

In Memoriam

cuja ausência muito me toca.

A Tânia

Alma gêmea.

Mulher plena de atributos e generosidade

cujo esteio tem sido fundamental

em toda a nossa existência comum.

Aos meus filhos, Karina Teresa e João Victor

A generosidade ao abdicarem do meu convívio

para a redação desta tese foram imprescindíveis.

Na impossibilidade de resgatar o 'tempo perdido'

resta-me testemunhar minha profunda gratidão.

Neste momento de parada, reflexão e generosidade, tão necessários a redação da tese para o Concurso de Livre Docente em Neurologia Clínica, é imperativo render homenagem a todas as pessoas que durante esses longos anos foram o esteio da minha formação clínica e companheiros de caminhada.

Primeiramente a todos os meus Mestres da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina que me iniciaram na ‘Arte Médica’, aos meus colegas e amigos da Associação Turma Médica 1973, em especial ao Dr. Rômulo Coutinho de Azevedo *in memoriam* que me acompanhou desde a primeira série do então curso primário até a Faculdade de Medicina.

Segundo aos meus Mestres da Escola Neurológica de Estrasburgo, França, na pessoa do Professor Doutor Francis Rohmer, que me acolheu em 1974, dirigiu minha formação neurológica, foi e ainda é meu grande incentivador e amigo.

Ainda hoje, com frequência minha mente é invadida por conceitos, gestos, práticas médicas, noções humanísticas e éticas que provém da sua pessoa.

Ao MESTRE a homenagem, de quem, como ele sempre refere e escreve “mon disciple le plus fidèle”.

A todos os colegas do Serviço de Neurologia do Hospital Civil de Estrasburgo, em especial ao Professor Dr. Jean-Marie Warter e ao Dr. Gilles Coquillat, que em 1974, na qualidade de Chefes de Clínica, me orientaram nos primeiros passos das ciências neurológicas quando assumi pela primeira vez funções de médico responsável pelas enfermarias 69 e 71.

A todos os colegas do serviço de neurocirurgia do Hospital Civil de Estrasburgo, nas pessoas do Professor Doutor Demètre Phillippides e Professor Doutor Fernand Buchheit que muito facilitaram meu estágio na neurocirurgia. Ao Professor Doutor Daniel Maitrot (naquela época Chefe de Clínica) que me orientou com mão segura a técnica operatória. O entusiasmo desses Professores fez com que meu estágio se prolongasse por ano e meio dando-me sólidos conhecimentos sobre a anatomia *in vivo* e técnica operatória.

A Dra. N. Heldt do serviço de anatomia patológica cuja acolhida, facilidades de acesso às peças anatômicas e nas necropsias foram de grande valia na compreensão das relações estruturais implicadas nas doenças neurológicas.

Ao colega, verdadeiro 'irmão de adoção', Dr. Jean-Luc Tritzschler, cuja acolhida afável e orientação muito facilitou minha primeira função de médico responsável pela enfermaria 71.

A todos os membros da equipe (enfermeiras, assistentes de sala, copeiras, secretárias) do serviço de neurologia e neurocirurgia do Hospital Civil cuja paciência, afabilidade e simpatia, muito facilitou minha inserção, apesar do inverno rigoroso e do mau humor reinante naquele início de 1974.

Ao Professor Dr. Jahn Möhring, da Faculdade de Medicina de Bonn, Alemanha e pesquisador do Centro Merrel Internacional de Estrasburgo, *in memoriam*, farmacologista de grande envergadura, que muito contribuiu para os resultados da minha tese de doutorado sobre a Doença de Shy-Drager.

Terceiro, as pessoas que acreditaram no meu trabalho e que contribuíram para a minha vinda para a Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Ao Professor Doutor Oscar Maudonnet do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, que na ocasião realizava estágio de otoneurologia e vestibulometria sob a Direção do Professor C. Conraux no Hospital Civil de Estrasburgo, cujo convite precipitou uma mudança radical na minha vida e retorno ao Brasil. A acolhida que nos deu, inclusive nos hospedando em seu apartamento, quando de nossa chegada a Campinas, são lembranças inesquecíveis, carregadas de forte emoção e solidariedade.

Ao Professor Doutor José Jorge Facure que conheci inicialmente quando de sua visita na ocasião do Congresso Europeu de Neurocirurgia, e posteriormente o Professor Doutor Nubor Orlando Facure cuja acolhida entusiástica e incentivo foram capitais para a minha reinserção ao meio Universitário brasileiro.

Ao Amigo Professor Doutor José Aristodemo Pinotti, a época de minha chegada Diretor da Faculdade de Ciências Médicas, depois Reitor da Universidade Estadual de Campinas, foi grande incentivador para que ultrapassasse os domínios da neurologia e desempenhasse outros papeis na hierarquia Universitária.

Ao Amigo Professor Doutor Paulo Renato Costa Souza, que incentivou minhas múltiplas atividades desempenhadas na Pró-Reitoria de Graduação da Universidade Estadual de Campinas, quando da sua profícua gestão como Reitor no período 1988-91.

Aos meus Colegas do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, na figura da Professora Doutora Anamarli Nucci e do Professor Doutor Guilherme Borges, que comigo partilharam momentos de extrema importância quando foi imperativa a mudança das diretrizes do nosso Departamento de Neurologia.

A todo o pessoal de enfermagem do Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas e de secretaria, em especial a Sra. Ana Adélia Monteiro Fagundes, que foi minha fiel e competente secretária, primeiramente na antiga Comissão de Educação Continuada da FCM, e por último quando da minha gestão como Coordenador da Comissão de pós-graduação em Neurologia e Neurociências 1996/7, ocasião em que procedemos a re-estruturação completa do curso.

Ao Professor Doutor Wilson Luiz Sanvito, paradigma da neurologia brasileira, pela gentileza da correção e das observações incorporadas ao texto desta tese.

A Professora Iracema E. K. Nishikawa pela paciência, competência e extremo zelo na correção lexical e da sintaxe deste trabalho de tese.

Aos funcionários da Diretoria de Apoio Didático, Científico e Computacional da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp pela competente acolhida e disposição na realização da iconografia necessária para ilustrar este trabalho de tese.

Aos **pacientes**.... sem os quais não poderia chegar até aqui, pois o Médico é feito no cotidiano pelo desafio representado pelas ações de confrontação entre o conhecimento teórico e a especificidade do quadro clínico, único, apresentado por cada paciente.

“ Quoique partisan du principe des localisations, je me demande encore dans quelles limites ce principe est applicable. ”

.....et il deviendrait très probable que les facultés cérébrales sont localisées par régions, et non par circonvolutions. ”

“Le malade mourut le 17 Avril (1861) à onze heures du matin. L'autopsie fut pratiquée le plus tôt possible, c'est-à-dire au bout de vingt-quatre heures. ”

“Tan passait pour égoïste, vindicatif, méchant, et ses camarades, qui le détestaient, l'accusaient même d'être voleur. ” Broca expliquait que “ses défauts pouvaient être du en grande partie à la lésion cérébrale...”

Pierre Paul Broca

Cerveau du nommé Leborgne dit Tan - aphasique - Société d' Anatomie - 1861, n° 65 (récité en 56)

*Sim! Que o estudo é como a aurora
que nos entra pela casa,
num vivo fulgor de brasa,
vibrante, alegre, sonora.*

*Ele rasga a treva espessa,
num só momento - cantando;
vai estrelas semeando
em cada tenra cabeça.*

*Tira os crânios do letargo
da ignorância - pois entra
como um sol e se concentra
num esplendor muito largo*

Saudação ao Liceu de Artes e Ofícios.

Cruz e Sousa.

Poesia Completa

Fundação Catarinense de Cultura, 1985.

	PÁG.
RESUMO.....	i
1. INTRODUÇÃO.....	1
Apresentação.....	2
Revisão da literatura.....	4
2. OBJETIVOS.....	35
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	37
4. RESULTADOS.....	51
5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	65
6. CONCLUSÃO.....	72
7. SUMMARY.....	75
8. RÉSUMÉ.....	78
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
10. ANEXOS.....	109

LISTA DE ABREVIATURAS

AVC:	Acidente vascular cerebral
AVCi:	Acidente vascular cerebral isquêmico
AVCh:	Acidente vascular cerebral hemorrágico
AUD:	Aferências auditivas
CMPF:	Núcleo talâmico centromediano parafascicular
TC:	Tomografia cerebral
EEG:	Eletrencefalograma, eletrencefalografia.
FRM:	Formação reticular mesencefálica
FSC:	Fluxo sanguíneo cerebral
GL:	Corpo geniculado lateral
GM:	Corpo geniculado medial
RMN:	Ressonância Magnética Nuclear
NR:	Núcleo reticular talâmico
SNC:	Sistema nervoso central.
SOM:	Aferências somatossensoriais
VA:	Núcleo talâmico ventral anterior
VIS:	Aferências visuais
VL:	Núcleo talâmico ventral lateral
VPL:	Núcleo talâmico ventral pósterolateral

LISTA DE TERMOS EMPREGADOS

(Bogousslavsky, Clarke 1998; Heilman, Valenstein, Watson 1983; Heilman, Watson, Valenstein 1993)

Acolamento (francês “accolement, agglomération”): A adjunção de um modelo, no desenho ou construção não facilita o desempenho, ao contrário, o paciente coloca as peças ou desenha sobre o modelo ou próximo a ele. Chamado “closing-in”, este termo foi descrito por Mayer-Gross em 1935/36. Esse sintoma também pode manifestar-se nas provas de praxia ideatória/ideomotora ocasião em que o paciente coloca as mãos entre as mãos do examinador.

Agnosia topográfica: O paciente é incapaz de reconhecer as referências topográficas em um mapa, embora seja capaz de descrevê-las verbalmente.

Agnosia visual aperceptiva: Constitui-se na incapacidade em perceber corretamente os atributos espaciais do objeto (particularmente nos testes de complementação de figuras, comparação de ângulos de visão diferente, extração de um objeto de um fundo complexo).

Agnosia visual associativa: Incapacidade em reconhecer um objeto apesar da manutenção da percepção adequada (pode desenhar um objeto com todos os detalhes mas ser incapaz de reconhecê-lo).

Alestesia (alloesthesia): Quando tocado no lado contralateral a lesão hemisférica o paciente refere ter sido tocado na extremidade ipsolateral à lesão.

Alocinesia: Ao ser solicitado a mexer a extremidade contralateral à lesão hemisférica ele o faz na extremidade ipsolateral à lesão.

Aloquiria (allochiria): Quando o estímulo feito no lado esquerdo é sentido no lado direito em paciente com lesão hemisférica direita, trata-se de aloquiria, que representa uma forma heminegligência. A aloquiria pode ser também encontrada na produção executiva dos pacientes heminegligentes, quando estes fazem a transposição de detalhes do desenho no sentido da esquerda para a direita.

Amnésia topográfica: O paciente é incapaz de descrever trajetos familiares.

Anosognosia: não reconhecimento da hemiplegia (conceito inicial), por extensão ausência de reconhecimento do distúrbio neurológico.

Aplanatopsia: Perda da capacidade de disposição de cidades em um mapa geográfico. Aqui é necessário conhecer a capacidade anterior do paciente sobre o conhecimento de relações topográficas.

Aspontaneidade: Perda da espontaneidade motora ou verbal, geralmente nas lesões do lobo frontal ou conexões frontonucleares.

Astereopsia: Incapacidade de perceber a profundidade dos estímulos visuais.

Autopoagnosia: Corresponde a perda da localização das partes do corpo.

Extensão do eu: Em pacientes com lesão hemisférica direita extensa, respondem a estímulos aplicados ao vizinho de quarto (trata-se de uma forma de perseveração de respostas, se bem que o paciente não seja ele mesmo receptor do estímulo).

Extinção sensitiva: Corresponde à incapacidade apresentada pelo paciente em detectar o estímulo contralateral à lesão hemisférica quando da estimulação simultânea. Além da extinção sensitiva podemos encontrar também extinção auditiva e extinção visual.

Inatenção (negligência sensorial): Corresponde ao déficit atencional (consciência) em relação a estímulo contralateral em pacientes ou animais com lesão localizada na área sensorial primária ou nos sistemas de projeção sensorial.

Inatenção auditiva: Corresponde ao déficit atencional unilateral para estímulo auditivo quando do estímulo contralateral. De fácil diagnóstico clínico do defeito aferente visual ou somatossensorial pois não existe surdez unilateral em lesões corticais unilaterais.

OBS: Os sintomas atencionais são variáveis de paciente para paciente, e no mesmo paciente depende do método empregado no teste.

Negligência espacial: Corresponde ao comportamento de negligenciar tarefas no hemiespaço contralateral à lesão hemisférica (desenho da flor, da bicicleta, da casa, testes de cancelamento, etc.). Esses pacientes omitem o material colocado no campo visual contralateral à lesão hemisférica cerebral.

OBS: Sinonímia: negligência hemiespacial, agnosia visuoespacial, negligência visuoespacial, negligência espacial unilateral.

Negligência motora (distúrbio de ação intencional): É composta pelos seguintes sintomas:

Acinesia: Corresponde à falência na iniciação do movimento.

Extinção motora: Corresponde à redução da atividade motora no membro contralateral à lesão hemisférica quando executada simultaneamente (p.ex. mexer ambas as extremidades motoras).

Hipocinesia: Refere-se ao fenômeno da iniciação motora após período de latência longa.

Impersistência motora: Dificuldade na manutenção da ação motora.

Negligência pessoal (hemiasomatognosia): O paciente falha em reconhecer o hemicorpo contralateral à lesão hemisférica cerebral como pertencente ao seu próprio corpo.

Palinopsia: Persistência do percebido após a retirada do objeto do campo visual do paciente.

Paramnésia reduplicativa: Definida como a duplicação ilusória de pessoas, objetos, ou lugares sem que o paciente tenha a impressão de ter um sócio ou impostor.

Planatopocinesia: Distúrbio na disposição espacial dos números nas operações aritméticas engendrando acalculia espacial.

Prosopagnosia: Dificuldade em reconhecer fisionomias anteriormente conhecidas.

	PÁG.
Tabela 1: Correlação entre sintomas/sinais neuropsicológicos e lesão hemisférica cerebral. (segundo Bogousslavsky, Clarke 1998).....	15
Tabela 2: Distúrbios neuropsicológicos associados à lesão talâmica esquerda....	25
Tabela 3: Distúrbios neuropsicológicos associados à lesões talâmicas direita....	26
Tabela 4: Distúrbios neuropsicológicos associados à lesões subcorticais em outra localização.....	27
Tabela 5: Funções psicopatológicas e suas relações com os núcleos da base. (segundo Baxter 1990).....	34
Tabela 6: Distribuição, sexo, idade e ordem cronológica do estudo, em 17 pacientes com apraxia construtiva por lesão subcortical direita.....	39
Tabela 7: Distribuição, sexo, idade e ordem cronológica do estudo, em dez pacientes com apraxia construtiva por lesão subcortical esquerda.....	40
Tabela 8: Classificação anatômica topográfica vascular nas lesões subcorticais. (segundo Rascol et al. 1987 modificado).....	43
Tabela 9: Achados do exame neurológico em 17 pacientes com lesão subcortical direita e dez a esquerda.....	53
Tabela 10: Pacientes com lesão subcortical direita: sumário dos resultados do exame neuropsicológico realizado no período tardio pós-AVC em 17 casos.....	57
Tabela 11: Pacientes com lesão subcortical esquerda: sumário dos resultados do exame neuropsicológico realizado no período tardio pós-AVC em dez casos.....	58

Tabela 12: Pacientes do grupo contraste com lesão cortical retrorrolândica direita: resultados do exame neuropsicológico realizado no período tardio pós-AVC em dez casos.....	59
Tabela 13: Pacientes do grupo contraste com lesão cortical retrorrolândica esquerda: resultados do exame neuropsicológico realizado no período tardio pós-AVC em dez casos.....	60

	PÁG.
Figura 1: Contorno das excisões corticais praticadas no hemisfério direito em oito pacientes apresentando síndrome apractoagnósica. (segundo Hécaen <i>et al.</i> 1956).....	12
Figura 2: Contorno obtido pela superposição da área lesional determinada pela TC em dez pacientes com síndrome de negligência secundária à lesão hemisférica direita retrorrolândica. (segundo Heilman <i>et al.</i> 1983).....	13
Figura 3: Relações anatômicas da região tálamo-lentículo-capsular e vias de conexão com o córtex temporoparietal. A: Conexões córtico-subcorticais; B: Detalhe anatômico (Sindou, Mertens, Kéravel 1996) e C: Áreas de projeção a partir da região tálamo-lentículo-capsular (Lawrence House <i>et al.</i> 1982). A: Núcleos anteriores do tálamo; APF: Alça parafascicular; CI: Cápsula interna; CGE: Corpo geniculado externo ou lateral; CGI: Corpo geniculado interno ou medial; CM: Centro mediano; FP: Fascículo frontopontino; FT: Fascículo talamofrontal e frontotalamico; M: Núcleos medianos do tálamo; NC: Cabeça do núcleo caudado; NL: Núcleo lenticular; P: Pulvinar; PM: Fascículo prémotor; PI: Fascículo piramidal; RO: Radiações ópticas; FM: Forame de Monro; TP: Fascículo temporopontino; VI: Núcleo ventrointermediário do tálamo; VL: Ventrículo lateral; VL: Núcleo ventrolateral do tálamo; V ₃ : Terceiro ventrículo.....	23
Figura 4: Localização anatômica lesional nas apraxias a partir dos dados da literatura. 1. cortical rolandoparietal; 2. coroa radiada (centro semi-oval); 3. corpo caloso; 4. tálamo-lentículo-capsular; 5. difusa (demências).....	24

Figura 5: Anatomia das formações e vias responsáveis pelo sistema de alerta e de atenção sensorial. (segundo Watson <i>et al.</i> 1981) 1. Sistema de alerta tônico; 2. Transmissão sensorial; 3. Projeções do córtex sensorial sobre o córtex associativo; 4. Projeções unimodais para o núcleo reticular talâmico; 5. Convergência sensorial para o córtex polimodal associativo; 6. Córtex supramodal (lóbulos parietal inferior) e conexões límbicas; 7. Projeções do córtex ativado para a formação reticular mesencefálica (FRM) e núcleo reticular talâmico (NR). Córtex polimodal de associação: pré-frontal e giro temporal superior; VIS: aferência visual; AUD: aferência auditiva; SOM: aferência somatossensorial; MG: corpo geniculado medial; LG: corpo geniculado lateral; VPL: núcleo ventral posterolateral do tálamo.....	31
Figura 6: Sistema de ativação e preparação para a resposta motora. (segundo Watson <i>et al.</i> 1981) 1. Formação reticular mesencefálica (FRM); 2. Sistema talâmico medial - frontocortical - núcleo reticular talâmico (NR); 3. FRM para o tronco cerebral e medula espinhal para orientação primária; 4. Conexões límbicas subcorticais [gânglios da base e tálamo (VA, VL e CMPF)] CMPF: núcleo talâmico centro-mediano parafascicular; VA: núcleo talâmico ventral anterior; VL: núcleo talâmico ventrolateral.....	32
Figura 7: Relação entre área de corte da TC/RNM cerebral e território de vascularização cerebral subcortical. (segundo Ghika, Bogousslavsky, Regli. 1990).....	44
Figura 8: Localização e extensão anatômica da lesão vascular subcortical direita de 17 pacientes a partir da superposição de decalcos retirados da TC cerebral.....	47
Figura 9: Localização e extensão anatômica da lesão vascular subcortical esquerda de dez pacientes a partir da superposição de decalcos retirados da TC cerebral.....	48

Figura 10: Localização e extensão anatômica da lesão vascular cortical retrorrolândica direita de dez pacientes ‘contraste’ a partir da superposição de decalcos retirados da TC cerebral.....	49
Figura 11: Localização e extensão anatômica da lesão vascular cortical retrorrolândica esquerda de dez pacientes ‘contraste’ a partir da superposição de decalcos retirados da TC cerebral.....	50
Figura 12: Exemplos de desempenhos na prova de desenhos de pacientes com apraxia construtiva por lesão subcortical (A) e cortical retrorrolândica (C) hemisférica direita.....	63
Figura 13: Exemplos de desempenhos na prova de desenhos de pacientes com apraxia construtiva por lesão subcortical (B) e cortical retrorrolândica (D) hemisférica esquerda.....	64
Figura 14: Cópia de desenhos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.....	114
Figura 15: Cópia de desenhos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.....	115
Figura 16: Cópia de desenhos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.....	116
Figura 17: Teste de figura complexa de Rey. Modelo utilizado (cópia e reprodução de memória após período de distração de 5 min.) para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.....	117
Figura 18: Cubos de Kohs: modelos de desenhos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral. (Wais).....	118
Figura 19: Quebra-cabeça: modelos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral. 1. Manequim; 2. Perfil; 3. Mão e 4. Elefante (Wais).....	119
Figura 20: Teste visuomotor de Bender: modelos dos 9 cartões utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.....	120

Figura 21: Montagem com palitos (“stick test”): modelos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral. Fenômeno do acolamento (“closing-in”) ao modelo na construção de casa com palitos de fósforo em paciente com infarto temporoparietal esquerdo.....	121
Figura 22: Complementação de desenhos para examinar a negligência/inatenção visuoespacial em pacientes com lesão cerebral.....	125
Figura 23: Imagem das duas cabeças de bois utilizada para examinar a negligência/inatenção visuoespacial em pacientes com lesão cerebral.....	126
Figura 24: Cancelamento de linhas horizontais e verticais utilizados para examinar a negligência/inatenção visuoespacial em pacientes com lesão cerebral.....	127
Figura 25: Cancelamento de números e de linhas ao acaso (aleatória) utilizados para examinar a negligência/inatenção visuoespacial em pacientes com lesão cerebral.....	128
Figura 26: Figuras hachuradas (Luria 1973) utilizadas para examinar a percepção visual em pacientes com lesão cerebral.....	131
Figura 27: Teste de discriminação de figura/fundo (Lilia Ghent Brant) utilizado para examinar a percepção visual em pacientes com lesão cerebral.1. Prancha de apresentação 2. Prancha auxiliar para ser utilizada em pacientes com distúrbios da compreensão.....	132
Figura 28: Prancha nº 3 do Protocolo de exame da afasia de Boston (Goodglass & Kaplan 1972) utilizada para examinar a denominação/designação numérica em pacientes cérebro-lesados.....	135
Figura 29: Esquema utilizado para correlações neurolingüísticas em casos de afasia (Protocolo Toulouse-Montreal versão Alpha de 1981).....	141

Figura 30: Prancha nº 1 do Protocolo de Boston utilizada para examinar a linguagem em pacientes com lesão cerebral (Goodglass & Kaplan, 1972).....	142
Figura 31: Técnica de análise de decalcos retirados da TC/RMN utilizados para examinar a área anatômica em pacientes com lesão cerebral subcortical (segundo Ghika et al 1990).....	144

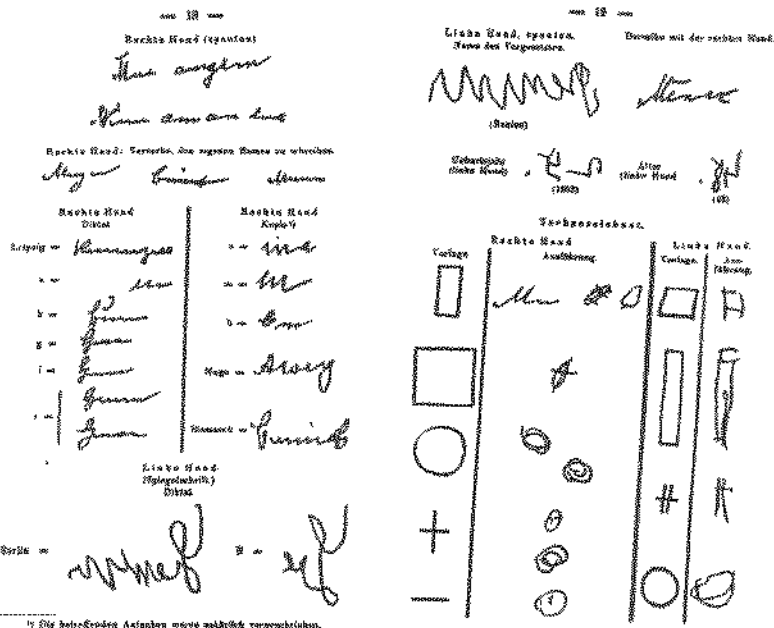
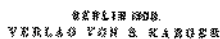
	PÁG.
Gráfico 1: Variedades clínicas nas apraxias em função do hemisfério cerebral lesado. (segundo Ajuriaguerra, Hécaen, Angelergues 1960).....	14
Gráfico 2: Apraxia construtiva subcortical: Distribuição segundo o sexo e etiologia vascular (isquêmica/hemorragica) em 27 pacientes.....	45
Gráfico 3: Distribuição dos pacientes com apraxia construtiva subcortical e retrorrolândica em função da escolaridade média.....	46
Gráfico 4: Achados do exame neurológico tardio em pacientes com lesão subcortical direita (n 17) e esquerda (n 10).....	54
Gráfico 5: Sintomas e sinais neuropsiquiátricos no grupo de pacientes com lesão subcortical direita (n 17) e esquerda (n 10).....	55
Gráfico 6: Sinais observados no exame neuropsicológico em 17 pacientes com lesão subcortical direita comparados ao grupo contraste de dez pacientes com lesão cortical retrorrolândica direita.....	61
Gráfico 7: Sinais observados no exame neuropsicológico em dez pacientes com lesão subcortical esquerda comparados ao grupo contraste de dez pacientes com lesão cortical retrorrolândica esquerda.....	62



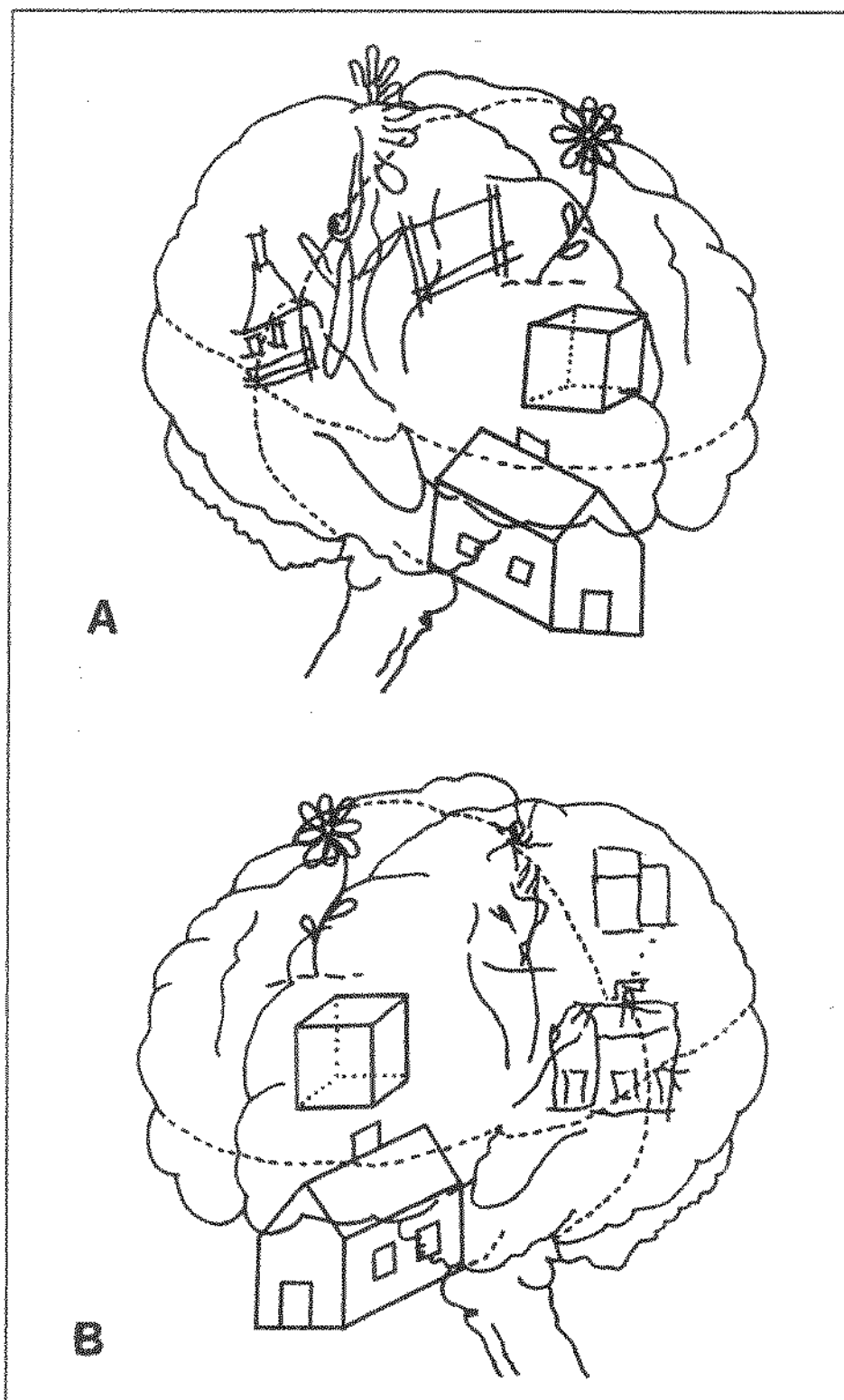
சென்னை 19

[illegible]

Nie 5 Abänderungen.



1. Reprodução da capa do livro de H. Liepmann datado de 1900.
2. Reprodução de exemplos de distúrbios da escrita (cópia e ditado) e desenhos (mão direita e esquerda) em paciente apráxico (pp. 18 e 19 da edição de 1900).



Representação esquemática das diferenças qualitativas entre apraxia construtiva por lesão do hemisfério direito (A) e do hemisfério esquerdo (B). Os exemplos foram retirados a partir do desempenho de pacientes cérebro-lesados.

RESUMO

Embasado no pressuposto da singularidade da apraxia construtiva dentro do universo dos distúrbios executivos, e de que na prática, a apraxia é caracterizada pelos tipos de erros de natureza executiva, foram exaustivamente estudados, 27 pacientes com lesão subcortical de natureza vascular com enfoque na semiologia neuropsicológica da apraxia construtiva. Os achados semiológicos de 17 pacientes com lesão subcortical à direita [10 homens (idade média: 45,4 anos; escolaridade média: 4,6 anos) e 7 mulheres (idade média: 49,8 anos; escolaridade média: 6,0 anos)] e dez à esquerda [6 homens (idade média: 57,8 anos; escolaridade média: 8,5 anos) e 4 mulheres (idade média: 54,5 anos; escolaridade média: 6,7 anos)] foram comparados com grupo contraste composto por dez pacientes apresentando lesão vascular isquêmica retrorrolândica à direita e à esquerda. A primeira avaliação neuropsicológica foi realizada após seis semanas do evento vascular inicial e posteriormente aos seis meses, um e dois anos quando possível. Essa sistemática visa estabelecer as repercussões dos distúrbios práxicos construtivos e outros sintomas e sinais neuropsicológicos na vida diária dos pacientes. O nível mínimo de escolaridade admitido no estudo foi de três anos. Apenas um único paciente com lesão subcortical direita apresentava lateralidade homogênea à esquerda.

A bateria neuropsicológica de testes construtivos (desenhos de complexidade crescente, figura complexa de Rey, cubos de Kohs, montagem de quebra-cabeça, teste visuomotor de Bender e construção com palitos) foi acrescida pelo estudo da memória visual (reprodução da figura complexa de Rey após período de distração e fase taquistoscópica do teste visuomotor de Bender), de testes visuoespaciais (complementação de figuras, dupla cabeça de bois, cancelamento de linhas e números), de detecção de agnosia visual (figuras hachuradas, discriminação figura/fundo e ordenamento de lâminas de histórias em quadrinhos), e do estudo do cálculo.

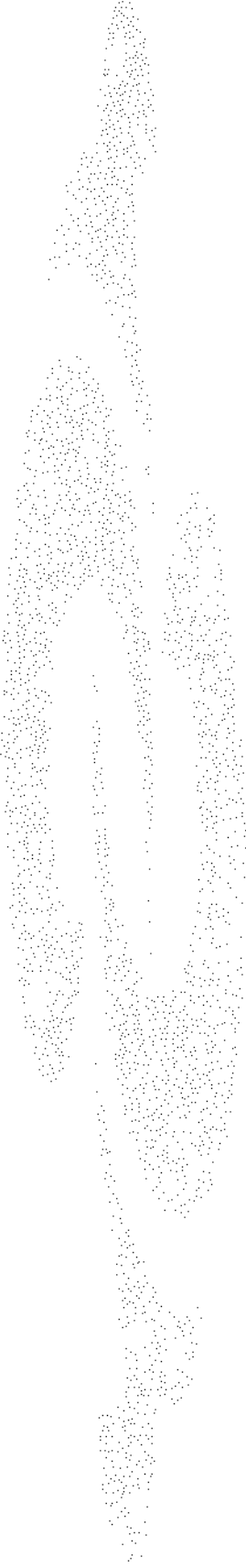
Todos os pacientes foram enquadrados segundo a avaliação sociolinguística, a lateralidade e o nível de alerta/atenção.

Os pacientes com lesão hemisférica esquerda foram ainda submetidos ao exame da linguagem pela aplicação do protocolo Toulouse-Montreal (versão standard inicial) e pela descrição da prancha nº1 do protocolo de afasia de Goodglass & Kaplan.

Os resultados da avaliação neuropsicológica foram comparados com a extensão da lesão anatômica pela neuroimagem (TC ou RNM) e ao atlas de correlação anatômica e vascular encefálica.

Este estudo conclui que: 1. a apraxia construtiva por lesão subcortical, direita ou esquerda, expressa-se de maneira semelhante à observada nas lesões corticais retrorrolândicas. A negligência ou inatenção visuoespacial frequentemente se associa a apraxia construtiva na presença de lesão do hemisfério cerebral direito; 2. o desempenho neuropsicológico, semelhante nas lesões subcorticais e corticais, não permite estabelecer o nível da lesão anatômica tendo como base a avaliação neuropsicológica isolada. A associação frequente de distúrbio visuoespacial nas lesões hemisféricas à direita fala a favor do papel relevante deste hemisfério no sistema da atenção; 3. a intensidade dos sintomas e sinais neuropsicológicos apresentam variabilidade interindividual e se expressam de maneira heterogênea em função do teste utilizado; 4. a observação dos achados do exame neuropsicológico nas lesões subcorticais serve de argumento para a concepção de que a especialização hemisférica se manifesta na organização hierárquica do SNC abaixo do córtex; 5. a persistência dos distúrbios práticos construtivos e visuoespaciais no período tardio pós-AVC e suas implicações na vida diária dos pacientes sugerem mecanismos de desconexão córtico-subcortical na gênese dos distúrbios; 6. a constatação de queixas de inabilidade construtiva ou visuoespacial com limitação da função do trabalho sugere que a apraxia construtiva e a negligência visuoespacial podem ser duradouras e produzir incapacidade de grau variável nos pacientes.

A presente casuística de apraxia construtiva por lesão subcortical, direita e esquerda, constitui-se em forte argumento a favor da autonomia desses distúrbios neuropsicológicos, bem como da presença de mecanismos de retrocontrole exercidos pelas estruturas tálamo-lentículo-capsulares sobre a atividade cortical e responsáveis pela modulação de comportamentos complexos.



1. INTRODUÇÃO

APRESENTAÇÃO

O estudo de distúrbios neuropsicológicos, desencadeados por lesões subcorticais, representa um modelo interessante para estudar as relações intra e inter-hemisféricas e para dar suporte à hipótese biológica da dissimetria funcional hemisférica cerebral e da lateralização atípica. É neste enfoque que se abordará a apraxia construtiva subcortical e as relações entre a área lesional e as manifestações clínicas.

Este trabalho de tese, como requisito para o Concurso de Livre Docência na Disciplina de Neurologia Clínica, representou dois grandes desafios.

O primeiro de natureza intelectual e investigativa. Tratava-se de uma questão que havia postulado em 1978 sobre a realidade da apraxia construtiva subcortical por lesão na região tálamo-lentículo-capsular. Naquela ocasião havia examinado o caso da Sra. C.T..., internada em virtude de hemorragia intraparenquimatosa primitiva na região tálamo-capsulo-lenticular posterior direita (**Caso A1 da Iconografia**), no serviço de neurologia do Prof. Dr. Francis Rohmer em Estrasburgo, França. Ao proceder o exame neuropsicológico, constatei a presença de apraxia construtiva típica associada a fenômeno de negligência espacial esquerda, semelhante aos achados semiológicos de pacientes com apraxia construtiva por lesão cortical parietal direita.

Diante das concepções fisiopatológicas predominantes, naquele momento, a conclusão enveredou pela negação da relação de causalidade pretendida entre os sinais de apraxia construtiva e a lesão subcortical. A TC cerebral, em fase precoce, mostrava a presença de deslocamento hemisférico direito. Ponderava-se que isso poderia interferir na dinâmica vascular do córtex parietal (depressão da atividade cortical), que se acreditava ser a explicação fisiopatológica para os achados clínicos de apraxia construtiva. Pois o conhecimento sobre as apraxias, embora datando do início do século, ainda era mantido sob a égide de concepções 'localizacionistas' estritas ligadas a representação cortical.

Ao contrário do que ocorreu na afasia, o estudo das apraxias carece, até o presente, de modelo sólido que permita estabelecer relações entre a atividade motora e a atividade gestual, normal e patológica. Por outro lado, as relações entre a apraxia, a compreensão, a representação corporal, o reconhecimento de objetos e ações levantam suspeitas sobre a convergência de mecanismos fisiopatológicos comuns.

A partir de 1959, a descrição de casos de apraxia em diferentes localizações no cérebro tem suscitado discussões sobre a modulação córtico-subcortical, bem como o equilíbrio funcional entre os hemisférios cerebrais no determinismo de comportamentos complexos.

A apraxia construtiva é classicamente reconhecida como a forma mais pura das apraxias. Portanto, o estudo do desempenho de pacientes apráxicos construtivos por lesão vascular subcortical, quando comparados àqueles com lesão cortical, constitui modelo ímpar para discutir a especificidade clínica em termos de localização lesional, bem como considerar as relações de retrocontrole córtico-subcortical.

A associação freqüente da apraxia construtiva subcortical a distúrbios do comportamento visual (análise e reconhecimento visual), alterações do sistema sacádico, e distúrbios de natureza psiquiátrica (ilusões, distúrbios polares, depressão) permite estabelecer a noção de que os gânglios da base representam um complexo de circuitos cuja importância neuropsicológica e para a cognição tem se firmado progressivamente.

O segundo desafio teve a ver com a paciência. Foram necessárias a espera de casos clínicos apresentando lesões únicas, circunscritas, a evolução clínica tardia, bem como a introdução de tecnologias de neuroimagem no nosso meio.

Ao retornar ao Brasil para assumir minha atividade docente no Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp com perseverança ao longo de 20 anos, consigo amearhar uma casuística coesa, significativa e que não permite levantar suspeitas sobre a taxonomia da apraxia construtiva por lesão subcortical.

A constatação de que a literatura neurológica e neuropsicológica vêm, nos últimos dez anos, enfatizando a vertente das modificações comportamentais geradas por lesões subcorticais contrasta com o pouco conhecimento a respeito da apraxia construtiva subcortical.

O estudo da apraxia construtiva secundária a lesões vasculares subcorticais, direita e esquerda, e sua confrontação com o desempenho de pacientes com lesões corticais, objeto deste trabalho visa contribuir em dois níveis:

1º: sobre a autonomia desta entidade, além de apresentar fatos contributivos à concepção da síndrome de desconexão córtico-subcortical intra-hemisférica (base fisiopatológica para explicar a relação causal entre o desempenho dos pacientes nos testes neuropsicológicos e a anatomia lesional) e,

2º: de argumento suplementar à hipótese do determinismo biológico da especialização hemisférica cerebral.

Se em 1978 estive na eminência de trazer uma real contribuição no campo da neuropsicologia, hoje, com este trabalho de tese de Livre Docência, posso oferecer uma casuística considerável de lesionados cerebrais subcorticais, no hemisfério direito e esquerdo, que expressam, de maneira insofismável, a realidade da apraxia construtiva subcortical e dos mecanismos de retro-controle córtico-subcortical que subentendem a normalidade desses comportamentos complexos.

Considerando as dificuldades enfrentadas....não é pouco.

REVISÃO DA LITERATURA

O termo apraxia, como o entendemos atualmente, foi empregado pela primeira vez por Steinthal^{*} em 1871, mas a primazia da primeira descrição clínica coube a Hugo Liepmann em 1900. Ela é definida como um distúrbio na programação dos movimentos/gestos na ausência de déficit muscular, acinesia, movimentos anormais, distúrbios do tono muscular e postura, da compreensão e cooperação, bem como deterioração intelectual.

Do ponto de vista operacional, na maioria das situações clínicas, a apraxia pode ser definida pelo conjunto das quatro etapas a seguir (Geschwind & Damasio 1985):

1ª: Ausência de movimento corretamente produzido a partir do comando verbal;

^{*} STEINTHAL apud Ajuriaguerra, J. & Hécaen, H.: Le cortex cérébral. Étude neuro-psycho-pathologique. 2^e éd. Masson et Cie., Paris, 1960. P.458.

2ª: Ausência de movimento corretamente imitado a partir da performance do examinador;

3ª: Falha no desempenho do movimento em resposta de estímulo visual proveniente de objeto;

4ª Falha no desempenho motor para segurar um objeto.

Na prática, a apraxia é caracterizada pelos tipos de erros de natureza executiva que o paciente apresenta ao exame clínico detalhado.

A apraxia construtiva é definida como um distúrbio na atividade de combinação e organização, nos quais os detalhes podem ser bem percebidos e as relações entre as partes componentes apreendidas, mas a síntese do conjunto não é bem acabada. (Benton 1967). Isso é particularmente evidente nas provas de desenho de complexidade crescente.

Quando a apraxia construtiva é discreta, perde-se a perspectiva, que é substituída por uma projeção espacial distorcida dos planos do desenho na folha de papel lembrando desenhos infantis. Nos casos severos o paciente é incapaz de desenhar figuras geométricas simples (círculo, quadrado, triângulo) e de articular as partes de uma figura complexa. (Ajuriaguerra & Tissot 1969). Na esfera da representação o desenho da figura humana e da bicicleta são os mais sensíveis à exteriorização clínica da apraxia. Na esfera não representacional, o teste visuomotor de Bender representa um bom exemplo ao revelar múltiplas alterações construtivas (direção e ângulos, desarticulação das figuras que se tocam ou se superpõe). Distúrbios semelhantes podem ser observados em provas construtivas utilizando vários tipos de materiais (quebra-cabeça, cubos de Kohs, palitos de fósforo “stick test”).

A vertente cortical localizacionista.

Desde a descrição inicial por Hugo Liepmann (1900, 1905, 1906), as apraxias são consideradas distúrbios da função executiva cuja sede lesional encontra-se no córtex parietal. (Ajuriaguerra & Hécaen, 1960; Ajuriaguerra & Tissot 1969; Bogousslavsky & Clarke, 1998; Botez, Botez, Olivier 1985; Critchley 1953; Dejerine 1914; Gainotti 1985; Hécaen 1962, 1969, 1972; Hécaen, Penfield, Bertrand, Malmö 1956; Lezak 1995; Liepmann 1905; Mayer-Gross 1935, 1936; Warrington 1969) [Figura 1]

No que se refere à lateralização hemisférica (Ajuriaguerra, Hécaen, Angelergues 1960), o estudo criterioso das variedades clínicas das apraxias (construtiva, ideatória, ideomotora e para vestir-se) e suas relações com a lateralização lesional mostra que diferentes tipos semiológicos podem existir tanto nas lesões hemisféricas direita como esquerda. (Gráfico 1)

A apraxia construtiva é considerada a forma mais pura dentre as apraxias e a topografia lesional esteve, desde o seu início, ligada ao córtex parietal, com sutilezas semiológicas segundo a sede hemisférica, direita/esquerda, da lesão. (Ajuriaguerra & Hécaen 1960; Ajuriaguerra & Tissot 1969; Benton 1967; Bogousslavsky & Clarke 1998; Botez, Botez, Olivier 1985; Collignon & Rondeaux 1974; Critchley 1953; Dejerine 1914; Gainotti 1985; Hécaen 1962, 1969, 1972; Heilman *et al.* 1993; Heilman & Rothi 1993; Lezak 1995; Liepmann 1905)

As particularidades semiológicas permitem fazer a distinção entre o acometimento hemisférico direito e esquerdo. (Ajuriaguerra & Hécaen 1960; Ajuriaguerra & Tissot 1969; Barbizet, Ben Hamida, Duizabo 1972; Benton 1967; Benton & Tranel 1993; Bogousslavsky & Clarke, 1998; Botez, Botez, Olivier 1985; Critchley 1953; Dejerine 1914; Gainotti 1985; Hécaen 1960, 1969, 1972; Heilman *et al.* 1993; Lezak 1995; Liepmann 1900, 1905; Piercy; Hécaen, Ajuriaguerra 1960; Pinto 1986; Warrington 1969).

Segundo Piercy, Hécaen, Ajuriaguerra (1960), nas lesões do hemisfério não dominante (direito) os distúrbios tendem a serem mais discretos. Os desenhos são realizados de forma rudimentar, algumas vezes mais elaborados, e a presença do modelo não melhora o desempenho. A perspectiva do desenho é marcada pela negligência visuoespacial esquerda (falta a parte esquerda do desenho, o campo esquerdo da folha de papel é negligenciado com aglutinação dos desenhos e desorientação no eixo das figuras). Na lesão hemisférica esquerda (dominante) os desenhos são construídos de maneira mais cuidadosa, pobres em conteúdo, e melhoram na presença do modelo (o eixo das figuras é melhor representado) e excepcionalmente se associam à negligência visuoespacial direita..

Na apraxia construtiva, também chamada 'distúrbio visuconstrutivo', quando a lesão situa-se no hemisfério direito, frequentemente vem acompanhada de outros sintomas/sinais de comprometimento da função parietal. (Ajuriaguerra & Hécaen 1960; Benton

1967; Benton & Tranel 1993; Bogousslavsky & Clarke 1998; Critchley 1953; Heilman *et al.* 1983, 1993; Lezak 1995; Milner 1997) A síndrome parietal é acompanhada de diferentes sintomas e sinais, cuja intensidade varia de paciente para paciente e, no mesmo paciente, tem relação direta com o tipo de testagem empregada. (Heilman *et al.* 1993) Além disso, essa síndrome vem associada a sintomas/sinais de natureza motora e sensitivo/sensorial.

Os sintomas/sinais motores são caracterizados pela negligência motora. A negligência motora é uma síndrome onde associam-se a acinesia, a extinção motora, a hipocinesia, e a impersistência motora.

Os sintomas/sinais sensitivo/sensoriais caracterizam-se pela associação, variável em intensidade, de inatenção ou negligência sensorial (visual, auditiva), extinção sensitiva (tátil, dolorosa, visual, auditiva), negligência espacial, negligência pessoal, alestesia e alocinesia.

Loeb (1885) e Oppenheim (1885), ao descreverem o método do duplo estímulo sensorial simultâneo (modalidade tátil), para o estudo dos distúrbios da sensibilidade, permitiram constatar o fenômeno da extinção sensitiva. (Bender & Furlow 1945)

Bender (1952) e Heilman, Pandya, Geschwind (1970), descreveram a modalidade auditiva da extinção sensitiva.

Anton (1899) e Poppelreuter (1917), descreveram a inatenção visual (o termo inatenção foi cunhado por Poppelreuter), tendo sido posteriormente estudada por Brain (1941) que ressaltava o papel capital do lobo parietal na gênese do distúrbio. Foi, no entanto, Gerstmann (1942) que postulou a participação do lobo parietal e do tálamo direito nos casos de heminegligência esquerda. Todos os estudos posteriores correlacionavam a negligência e os distúrbios visuoespaciais, assim como a apraxia construtiva ao lobo parietal. (Ajuriaguerra & Hécaen 1960; Ajuriaguerra & Tissot 1969; Benton 1967; Bogousslavsky & Clarke 1998; Botez, Botez, Olivier 1985; Gainotti 1985; Geschwind & Damasio 1985; Glickstein 1997; Hécaen 1962, 1969, 1972; Heilman *et al.* 1983, 1993; Lezak 1995; McFie, Piercy, Zangwill 1950; McFie & Zangwill 1960; Milner 1997; Pinto 1986; Warrington 1969; Weinstein & Friedland 1977). [Figura 2]

A alestesia foi estudada por Obersteiner em 1882, quando descreveu o distúrbio na localização tátil. O paciente, quando tocado no lado contrário à lesão hemisférica cerebral, refere a localização no lado ipsolateral à lesão (alestesia).

O termo aloquiria (allochiria) foi introduzido por Stewart* em 1894 designa a localização de um estímulo referida em outro lugar sem relação com o estimulado. Isso ocorre preferencialmente quando há lesões hemisféricas à direita, em especial putaminal (Kawamura *et al.* 1987). A aloquiria representa um aspecto da heminegligência. Ela pode ser observada nas produções executivas de pacientes heminegligentes quando estes preenchem os detalhes de um desenho da esquerda para a direita (Halligan, Marshall, Wade 1992).

A anosognosia foi descrita por Babinski numa série de trabalhos publicados nos anos 1914, 1918 e 1923 como sendo o não reconhecimento da hemiplegia por parte do paciente. Ela predomina nas lesões hemisféricas à direita (lobo parietal).

Paramnésia reduplicativa, termo introduzido por Pick em 1903, corresponde à duplicação ilusória de pessoas ou lugares sem que o paciente tenha a ilusão de ter um sócio ou impostor (Weinstein 1969).

O acolamento ao modelo [“closing-in” (Mayer-Gross 1935, 1936; Ajuriaguerra, Zazzo, Granjon 1949)] manifesta-se quando o paciente copia ou constroi na vigência de um modelo.

A presença do modelo piora a performance pois o paciente tende a executar a tarefa diretamente ou muito próxima ao mesmo.

Os conhecimentos atuais sobre distúrbios neuropsicológicos e lesão cortical hemisférica, direita ou esquerda, encontram-se resumidos na **Tabela 1**. Pode-se observar que a maioria das síndromes do hemisfério direito podem ser agrupadas em distúrbios da utilização, [particularmente visual (do espaço)], e de natureza psiquiátrica, ao passo que a apraxia construtiva pode ocorrer por lesão unilateral hemisférica direita ou esquerda. (Ajuriaguerra & Hécaen 1960; Ajuriaguerra & Tissot 1969; Benton & Tranel 1993; Bogousslavsky & Clarke

* STEWART* 1894 apud Bogousslavsky, J. & Clarke, S.: Syndromes majeurs de l'hémisphère mineur. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-022-E-10, 1998, 7p.

1998; Botez, Botez, Olivier 1985; Gainotti 1985; Hécaen 1962, 1969, 1972; Kirk & Kertesz 1989; Lezak 1995; Posner *et al.* 1984)

A vertente associacionista, subcortical e conectivista.

Em 1870, H. Jackson admite que a sede topográfica dos centros neurológicos responsáveis pelo movimento estaria localizada nos corpos estriados. Apesar da antigüidade desta concepção, do questionamento levantado por Pierre Marie em 1906 (interrogava sobre a localização da afasia na terceira circunvolução frontal esquerda), o interesse pelas correlações entre núcleos da base e do comportamento só começou a receber a devida atenção na segunda metade de nosso século. (Bell 1968; Cambier *et al.* 1983; Cambier & Gravelleau 1985, Fischer 1959; Gerstmann 1942; Gravelleau 1980; Gybels & Martin 1970; Hassler, Mundiger, Riechert 1979; Hécaen *et al.* 1949; Kirk & Kertesz 1993; Louarn *et al.* 1986; Maciel 1988c, 1991; Maciel & North 1984; Schott *et al.* 1980; Spiegel 1982).

O interesse pelo tálamo e suas relações com a atividade cortical complexa teve início em 1906 quando Dejerine e Roussy descreveram a síndrome talâmica. Esta síndrome caracteriza-se por anestesia hemicorpórea associada com dor espontânea e reação exacerbada, quando ocorre estimulação sensorial (alodinia) e coreia contralateral à lesão hemisférica cerebral. Desde então, inúmeros trabalhos (Garcin, 1937; Hécaen *et al.* 1949) chamam a atenção sobre a relação entre lesões talâmicas (hemorrágicas, isquêmicas e tumorais) e dor [atualmente conhecida como dor central pós-AVC (Maciel 1997)].

O interesse clínico pelas manifestações neuropsicológicas secundárias a lesões talâmicas, tálamo-lenticulares ou lenticulo-capsulares, teve início com Fischer em 1959 ao descrever distúrbios de natureza afásica em pacientes com lesão hemorrágica talâmica esquerda (hemisfério dominante) ou apractognosia quando do acometimento talâmico direito (não dominante) [Cambier & Gravelleau 1985; Cambier *et al.* 1983; Louarn *et al.* 1986].

A noção de que o tálamo e as estruturas subcorticais podiam exercer um papel modulador sobre os mecanismos da 'atividade mental superior' e que a assimetria ou a especialização hemisférica cerebral mantinha-se nas estruturas subcorticais, foi substanciada pelos de trabalhos sobre estimulação/lesão estereotáxica dessas regiões (Bell 1968; Cambier &

Graveleau 1985; Cambier *et al.* 1983; Graveleau 1980; Gybels & Martin 1970; Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995; Hassler, Mundiger, Riechert 1979; Hécaen *et al.* 1949; Louarn *et al.* 1986; Schott *et al.* 1980; Spiegel 1982).

Em 1965, Gazzaniga, Bogen e Sperry descrevem a primeira observação de distúrbios práticos ocasionados por lesão do corpo caloso em paciente com síndrome de desconexão inter-hemisférica. Relatos posteriores convergem para as mesmas conclusões e estabelecem o papel relevante das conexões inter-hemisféricas na gênese dos comportamentos executivos bem como particularidades dos mecanismos de processamento de cada hemisfério cerebral (Barbizet *et al.* 1974, 1978; Bogen 1985; Degos *et al.* 1985; Gazzaniga, Bogen, Sperry 1967; Gazzaniga & Freedman 1973; Gersh & Damasio 1981; Geschwind 1965; Goldenberg 1986; Graff-Radford, Welsh, Godersky 1987; Kashiwagi *et al.* 1990; Perani *et al.* 1987; Sperry, Gazzaniga, Bogen 1969; Sugishita *et al.* 1980; Watson & Heilman 1983).

A contribuição brasileira ao tema pode ser observada a partir dos trabalhos da escola neurológica de Austregésilo, na antiga Faculdade Nacional de Medicina do Rio de Janeiro (Maciel 1999), e de seu discípulo Borges-Fortes (1943), que, influenciado pelos estudos de Flechsig, foi provavelmente o primeiro a correlacionar anormalidade neuropsicológica com lesões interrompendo fascículos de interconexão intra-hemisférica (o modelo era a afasia por lesão subcortical).

Em 1950, Tolosa, Lefèvre e Aidar retomam o tema das disfunções subcorticais ao descreverem particularidades neuropsicológicas da apraxia frontocalosa.

Mais recentemente, distúrbios de natureza psiquiátrica foram também descritos em lesões subcorticais isoladas:

1: Tálamo e núcleo caudado direito: síndrome bipolar (Bogousslavsky *et al.* 1988; Girotti *et al.* 1983; Starkstein *et al.* 1992);

2: Tálamo direito: paramnésia reduplicativa (Leiguarda 1983);

3: Tálamo esquerdo: síndrome maniaco-delirante (Bogousslavsky *et al.* 1988);

4: Tálamo-subtalâmico paramediano: apatia e distúrbios da capacidade de julgamento (Rousseaux *et al.* 1989).

Lesões degenerativas dos núcleos da base podem engendrar distúrbios de natureza psicótica (Beckson & Cummings 1992; Cummings 1992), ou do humor (Trautner *et al.* 1988). Mais raramente, as lesões da substância branca subcortical têm sido implicadas na gênese de distúrbios psicóticos (Filley & Gross 1992).

Relação entre lesão subcortical e distúrbios neuropsicológicos.

Visando facilitar a compreensão da revisão da literatura sobre o tema lesão subcortical/distúrbios neuropsicológicos, os trabalhos clínicos (anatomopatológicos e de correlação com neuroimagem) foram divididos em:

1. **Lesão subcortical do hemisfério esquerdo:** na região talâmica e em outras regiões.
2. **Lesão subcortical do hemisfério direito:** na região talâmica e em outras regiões.

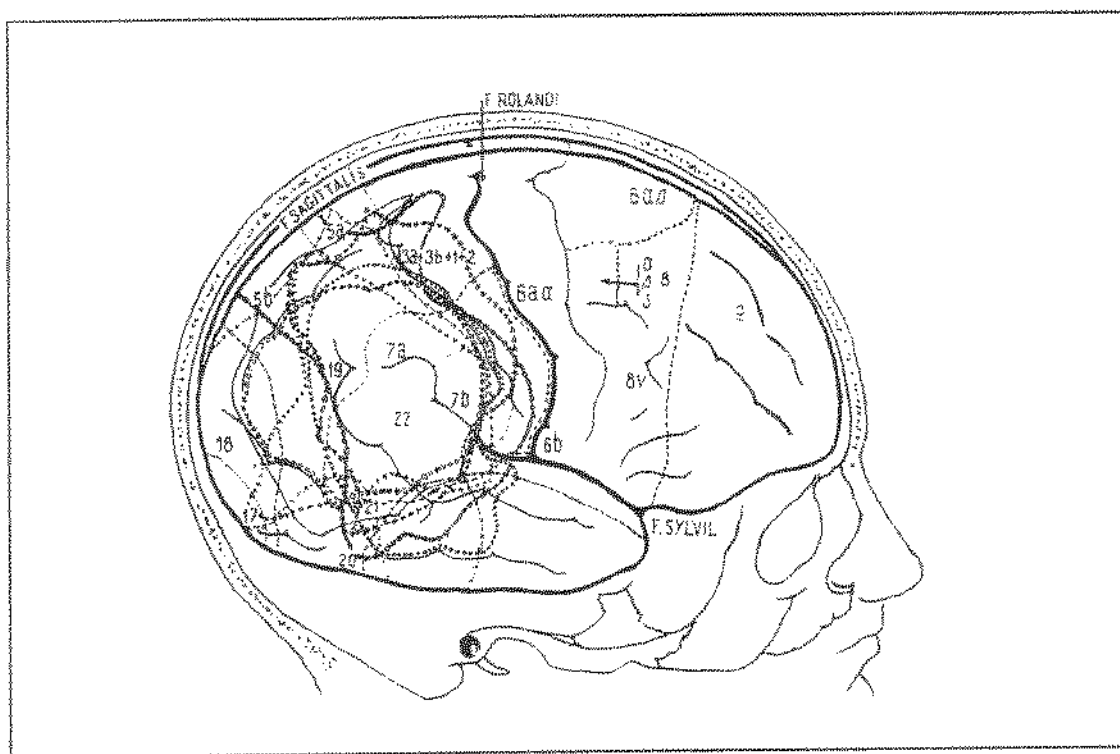


Figura 1: Contorno das excisões corticais praticadas no hemisfério direito em oito pacientes apresentando síndrome apractoagnósica. (segundo Hécaen *et al.* 1956)

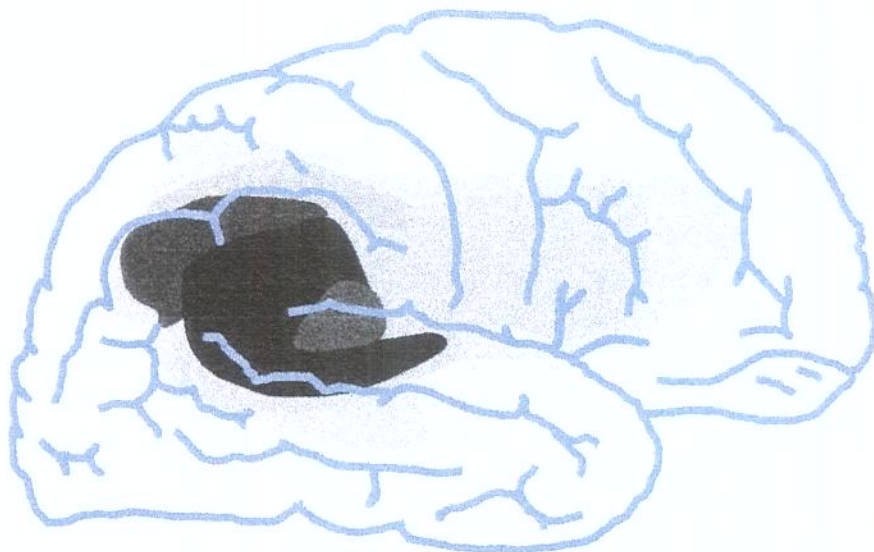


Figura 2: Contorno obtido pela superposição da área lesional determinada pela TC em dez pacientes com síndrome de negligência secundária à lesão hemisférica direita retrorrolândica. (segundo Heilman *et al.* 1983)

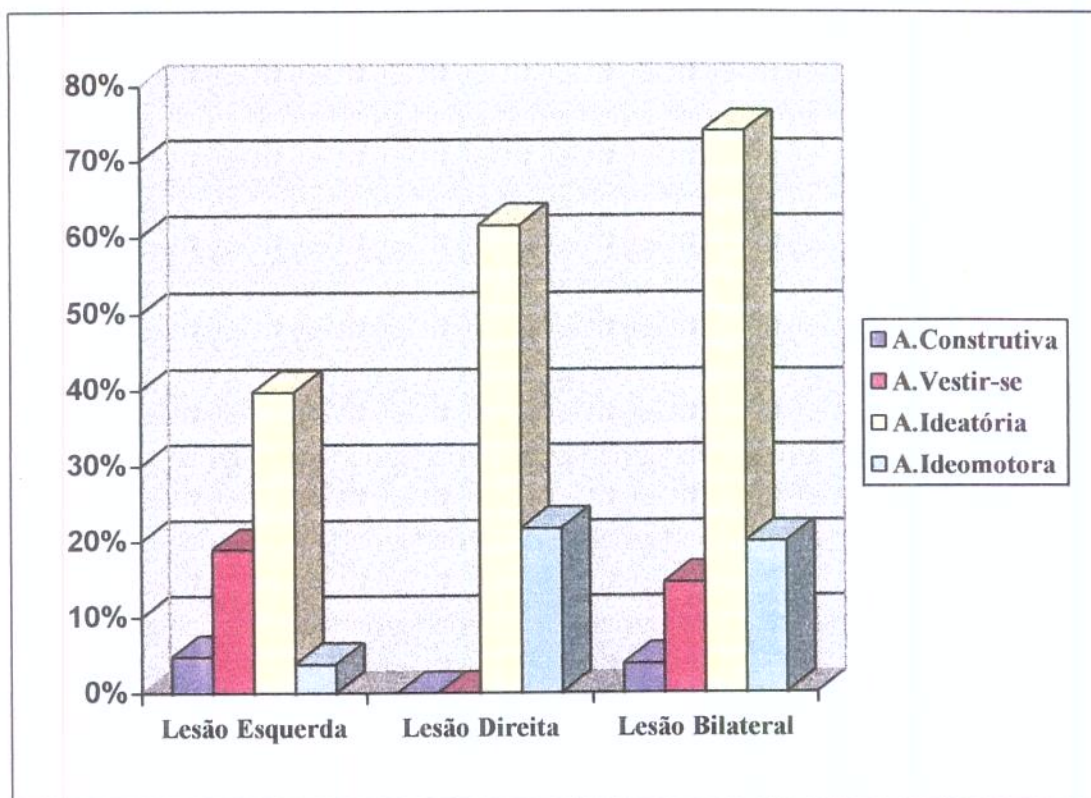


Gráfico 1: Variedades clínicas nas apraxias em função do hemisfério cerebral lesado. (segundo Ajuriaguerra, Hécaen, Angelergues 1960)

Tabela 1: Relação entre sintomas e sinais neuropsicológicos e lesão hemisférica cerebral. (Seg. Bogousslavsky, & Clarke 1998)

Lesão hemisférica direita necessária e suficiente	Lesão hemisférica direita necessária talvez suficiente	Lesão unilateral suficiente, direita mais freqüente que esquerda	Lesão unilateral direita ou esquerda
Desorientação topográfica	Síndrome de Capgras*	Impersistência motora	Apraxia construtiva
Heminegligência esquerda		Ataxia óptica (visuomotora)	Disprosódia
Agnosia visual aperceptiva		Dislexia espacia	Hipergrafismo
Prosopagnosia		Distúrbio do olhar lateral	Amusia
Distúrbios da memória visuoespacial		Palinopsia	
Síndrome de extensão do 'eu'		Astereopsia	
Paramnésia reduplicativa		Síndrome confusional aguda	
Síndromes maniformes		Anosognosia	
		Assomatognosia	

* Síndrome de Capgras ou ilusão de sósias: corresponde à convicção de que certas pessoas conhecidas anteriormente pelo paciente foram substituídas por sósias. A ilusão de que parentes são impostores pode estar limitada ao domínio visual, sem prejudicar o reconhecimento da voz. Esses pacientes podem apresentar ainda prosopagnosia, dificuldades no emparelhamento e na memória de faces.

1. Lesão subcortical do hemisfério esquerdo: na região talâmica e em outras regiões

1a: Lesão subcortical do hemisfério esquerdo na região talâmica

Os trabalhos sobre lesão talâmica esquerda (tumoral, hemorrágica e isquêmica) enfatizam a presença de:

1. **Afasia motora** (Archer *et al.* 1981; Bell 1968; Bellard 1976; Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Botez & Barbeau 1971; Brown 1974; Cambier *et al.* 1982a; Cappa &

Vignolo 1979; Chandler *et al.* 1975; Ciemins 1970; Elghozi 1977; Elghozi *et al.* 1978; Fazio *et al.* 1973; Fischer 1959; Hillemand 1925; Lhermitte 1936; MacFarling, Rothi, Heilman 1982; Mazaux *et al.* 1979; Perani *et al.* 1987; Penfield & Roberts 1959; Perani *et al.* 1987; Phillip *et al.* 1984; Sager *et al.* 1965; Smith & Stern 1938; Vialet 1979; Walshe, Davis, Fisher 1977; Weiller *et al.* 1990)

2. **Afasia sensorial** (De Renzi *et al.* 1986)

3. **Afasia de condução** (Poncet, Habib, Robillard 1987)

4. **Distúrbios da memória verbal** (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Cambier *et al.* 1982b; Elghozi *et al.* 1978; Gravelleau 1980; Michel *et al.* 1982; Mori & Yamadori 1986; Speedie & Heilman 1982; Squire & Moore 1979; Vialet 1979)

5. **Distúrbios da memória visual** (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986)

6. **Acalculia** (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986)

7. **Apraxia de membros** também foi descrita em lesões isoladas dos núcleos da base e tálamo. (De Renzi *et al.* 1986)

8. **Distúrbios de natureza psiquiátrica** do tipo maniaco-delirante (Bogousslavsky *et al.* 1988)

1b: Lesão subcortical do hemisfério esquerdo em outras regiões

1. **Apraxia ideomotora** por lesão da substância branca frontotemporal envolvendo a coroa radiada, braço anterior da cápsula interna e núcleo lentiforme até a altura da cabeça do núcleo caudado do hemisfério esquerdo é de constatação mais rara (Agostini *et al.* 1983; Basso & Della Sala 1986; De Renzi *et al.* 1986; Gonzalez Rothi *et al.* 1988; Mozaz *et al.* 1990).

2. **Afasia motora** por lesão lenticulocapsular (Alexander & Lo Verme 1980; Aram *et al.* 1983).

2. **Agrafia pura** por lesão isolada da substância branca do centro semi-oval esquerdo (Croisile *et al.* 1990).

2. Lesão subcortical do hemisfério direito: na região talâmica e em outras regiões

2a: Lesão subcortical do hemisfério direito na região talâmica

Sintomas e sinais típicos da síndrome cortical do hemisfério direito (não dominante) são relatados quando das lesões vasculares (hemorrágicas e isquêmicas) talâmica direita:

1. **Desorientação temporoespacial** (Cambier & Graveléau, 1985; Cambier *et al.* 1982b; Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995)

2. **Distúrbio da memória visual** (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986)

3. **Distúrbio no comportamento de utilização** (Cambier & Graveléau 1985; Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995)

4. **Negligência visuoespacial** (Cambier & Graveléau, 1985; Cambier *et al.* 1982b; Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Ferro *et al.* 1987; Graveléau *et al.* 1986; Henderson *et al.* 1982; Weiller *et al.* 1990)

5. **Negligência motora** (Cambier & Graveléau, 1985; Cambier *et al.* 1980, 1982b; Ferro *et al.* 1987; Ferro, Martins, Tavora 1984; Graveléau *et al.* 1986; Laplane *et al.* 1982; Schott *et al.* 1981; Vallar & Perani 1986; Watson & Heilman 1979; Watson, Valenstein, Heilman 1981)

6. **Impersistência motora** (Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995)

7. **Extinção sensitiva** (Cambier & Graveléau, 1985; Cambier *et al.* 1982b; Ferro *et al.* 1987; Graveléau *et al.* 1986)

8. **Extinção auditiva** (Cambier *et al.* 1982b; Ferro *et al.* 1987; Graveléau *et al.* 1986)

9. **Aplanatopsia** (Cambier & Graveléau, 1985; Cambier *et al.* 1982b)

10. **Apraxia construtiva** (Agostini *et al.* 1983; Cambier & Graveléau, 1985; Cambier *et al.* 1982b; Fischer 1959; Graveléau *et al.* 1986; Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995)

11. **Agnosia para imagens** (Cambier *et al.* 1982b (caso 4); Henderson *et al.* 1982)

12. **Alexia espacial** (Cambier *et al.* 1982b; Henderson *et al.* 1982; Kinsbourne & Warrington 1962)

13. **Anosognosia** (Cambier & Gravelleau, 1985; Cambier *et al.* 1982b; Gerstmann 1942; Walshe *et al.* 1977)

14. **Assomatognosia** (Cambier & Gravelleau, 1985; De Morsier 1938)

15. **Ilusões cinestésicas** (Lhermitte & Cambier 1960; Van Bogaert 1934).

16. **Prosopagnosia** (Cambier *et al.* 1982b).

2b: Lesão subcortical do hemisfério direito em outras regiões

Distúrbios neuropsicológicos foram também relatados em outras áreas subcorticais:

Negligência:

1. por lesão da formação reticular mesencefálica (Watson *et al.* 1974), após cingulectomia (Watson *et al.*, 1973),

2. por lesão da substância branca frontal (Damasio, Damasio, Chui 1980; Stein & Volpe 1983) e temporoparietal (Samuelsson *et al.*, 1997),

3. por lesão do núcleo caudado, lenticular e substância branca no entorno (Ferro, Kertsz, Black 1987; Heaton *et al.* 1982),

4. por lesão do braço anterior da cápsula interna (Damasio, Damasio, Chui 1980; Viader, Cambier, Pariser 1982), e gânglios da base (Damasio, Damasio, Chui 1980).

Negligência motora e extinção auditiva esquerda, e apraxia construtiva secundária a lesão isolada do braço anterior da cápsula interna direita. (Sayette *et al.* 1989)

Assomatognosia e anosognosia secundária a lesão do estriado e substância branca circunvizinha. (Heaton *et al.* 1982)

Particularidades semiológicas nas lesões talâmicas:

No único relato encontrado na literatura sobre lesão talâmica direita, em paciente sinistro, foi detectada a presença de afasia. (Kirshner & Kistler 1982)

As lesões talâmicas quando bilaterais desencadeiam quadro demencial (Stern 1939; Martin 1969).

Prognóstico funcional:

O prognóstico funcional dos distúrbios neuropsicológicos, originados por lesões subcorticais, a exemplo do que ocorre nas lesões corticais parietais, caracterizam-se pela variabilidade na intensidade dos sintomas/sinais com tendência a desaparecer rapidamente, ou então, não prejudicam as atividades diárias dos pacientes. [lesão subcortical (Cambier & Gravelleau 1985; Ferro *et al.* 1987), lesão cortical (Heilman, Watson, Valenstein 1993)]

Mecanismos e topografia lesional

Considerações sobre o córtex parietal

O lobo parietal constitui uma importante área do córtex sendo responsável pela integração de vários componentes, motores e sensoriais, que estão intimamente implicados na exteriorização de comportamentos complexos. (Hyvärinen 1978,1982; Lezak 1995) Como funções sensoriais, entende-se aqui, o conjunto das funções visuais, auditivas e somestésicas (processamento) e motoras, aqui incluídas o controle e modulação visual sobre o movimento dos membros. (Jeannerod 1993; Jeannerod & Prablanc 1978; Paillard & Beaubaton 1978; Rondot 1978)

A negligência é um sintoma/sinal encontrado com mais frequência e intensidade quando há lesão do lobo parietal direito. (Ajuriaguerra 1960; Barbizet, Ben Hamida, Duizabo 1972; Benton & Tranel 1993; Cambier 1989; Critchley 1953; Gainotti *et al.* 1989; Hécaen 1962, 1969, 1972; Heilman *et al.* 1993; Lezak 1995; Piercy, Hécaen, Ajuriaguerra 1960; Pinto 1986). Pacientes com negligência unilateral ignoram o estímulo no lado esquerdo (contralateral a lesão).

Sabe-se que pacientes com síndrome de negligência apresentam graus variados de intensidade e associações diferentes destes sintomas/sinais.

Os sintomas/sinais associados à síndrome de negligência podem ser atribuídos a um ou mais mecanismos, tais como o distúrbio da atenção, o distúrbio da intenção ou da ação e o distúrbio da representação ou da memória.

No que se refere à negligência sensorial existem quatro hipóteses:

1ª Sensorial: Explicando que a negligência sensorial está relacionada à redução da superposição de “input” sensoriais provenientes do tronco cerebral, que chegam ao neocórtex (Battersby, Bender, Pollack 1956; Sprague, Chambers, Stellar 1961), ou então, pela assimetria de “input” que chega aos dois hemisférios cerebrais (Eidelberg & Schwartz 1971).

2ª Esquema corporal: Pela noção proposta por Brain (1941) de que os lobos parietais ‘contém’ o esquema corporal e mediam a percepção do espaço.

3ª Amorfofossíntese: Essa concepção proposta por Denny-Brown e Banker (1954) tinha como base a noção de que os lobos parietais eram importantes na sensação cortical e que o fenômeno da inatenção permeava o conjunto dos distúrbios perceptivos corticais (defeito na somação espacial que foi denominado amorfofossíntese).

4ª Atencional: Esta concepção, proposta inicialmente por Bender e Furlow (1944, 1945) levava em consideração o fato de que o distúrbio estava relacionado à perda de ‘concentração’ no lado negligenciado.

A negligência é comumente relacionada a um déficit atencional espacial unilateral (Bisiach, Luzzatti, Perani 1979; Gainotti *et al.* 1989; Ládavas 1987; Mesulan 1985, 1990), ou então, um fenômeno baseado no objeto (Walker & Findlay 1997). Ela pode estar implicada na percepção das coordenadas baseadas no objeto (Gainotti, Messerli, Tissot 1972; Walker & Findlay 1997) ou entre objetos (Costello & Warrington 1987; Humphreys & Riddoch 1994).

Do ponto de vista da topografia das lesões retrorrolândicas (macacos [Bushnell, Goldberg, Robinson 1981] e humanos) responsáveis pelo distúrbio atencional na síndrome de negligência unilateral podemos relacionar diferentes níveis de lesão no SNC:

a) Junção temporo-parieto-occipital (Critchley 1953; Heilman *et al.* 1970, 1983)

[Figura 2]

b) Áreas límbicas e giro cingular (Heilman & Valenstein 1972; Watson *et al.* 1973)

[Figura 2, 4 e 5]

c) Áreas subcorticais como tálamo (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Cambier *et al.* 1982b, Cambier & Gravelleau 1985; Ferro *et al.* 1987; Fischer 1959; Henderson *et al.* 1982; Weiller 1990) e formação reticular mesencefálica (Watson *et al.* 1974) [Figura 2, 3, 4 e 5]

No que se refere ao fenômeno da extinção existe consenso no sentido de que cada hemisfério cerebral analisa, processa e discrimina informações provenientes do hemicorpo controlateral. Existem quatro hipóteses postuladas para explicar esse fenômeno:

1ª Hipótese: Sensorial (desaferentação/desinervação dos sistemas sensoriais centrais),

2ª Hipótese: Supressão e inibição recíproca hemisférica [inibição transcalosa (Kinsbourne 1970)];

3ª Hipótese: Interferência no processo de informação hemisférica (Birch, Belmont, Karp 1967);

4ª Hipótese: Limitação da atenção ou da capacidade atencional no processamento de estímulos bilaterais simultâneos (Gainotti *et al.* 1989; Heilman 1979; Mesulam 1985, 1990).

Considerações sobre as estruturas subcorticais

Os gânglios da base representam, na atualidade, um complexo de circuitos de associação com componentes límbico-associativos e motores, cuja importância neuropsicológica e cognitiva, vem se firmando com o passar do tempo. (Mello & Villares, 1997)

Evidências clínicas, experimentais e anatômicas sugerem que o estriado, pelo número de conexões que apresenta, desempenha papel fundamental na fisiopatogenia da negligência. (Healton *et al.* 1982)

O desenvolvimento de técnicas de neuroimagem, inclusive funcionais, e o melhor conhecimento sobre a neuroquímica dessas estruturas (Rauch & Savage, 1997), bem como o encontro de modelos animais, permitiu que se conhecesse melhor a participação desses núcleos em comportamentos complexos, em síndromes psicoafetivas (Lafer, Renshaw, Sachs 1997), psicoses (Beckson & Cummings 1992; Busatto & Kerwin 1997; Cummings 1992), transtornos obsessivo-compulsivos (Baxter 1990; Miguel, Rauch, Jenike 1997), enfim, facilitando a integração cérebro-mente, separadas até então.

As estruturas subcorticais, tálamo-lenticulo-capsulares e suas conexões com o córtex temporoparietal (Figura 3) na condição neurofisiológica de nível hierárquico intermediário (Figura 5 e 6), ou por neuromediadores químicos (p.ex. dopamina, serotonina, neuropeptídeos) modulam os sistemas da atenção, da motivação, da intenção, da programação e da execução motora, além de desempenharem papel importante nos mecanismos relacionados às atividades executivas.

Conclusão:

As apraxias, também chamadas de distúrbios das atividades executivas, podem ser originadas por lesões localizadas em diferentes topografias, corticais e subcorticais, do sistema nervoso central. (Figura 4)

A revisão da literatura permite concluir que os sintomas e os sinais classicamente relacionados ao acometimento cortical retrorrolândico, direito e esquerdo, podem ser encontrados também na vigência de lesões subcorticais de núcleos (tálamo e outros núcleos da base), corpo caloso, e substância branca circunvizinha. (Tabelas 2, 3, 4)

Os mecanismos fisiopatológicos, implicados na gênese dos sintomas e dos sinais da apraxia construtiva/negligência, são de natureza multifatorial: desequilíbrio funcional entre os hemisférios cerebrais, distúrbios do processamento sensorial, sistema atencional seletivo comprometido e síndrome de desconexão intra-hemisférica córtico-subcortical.

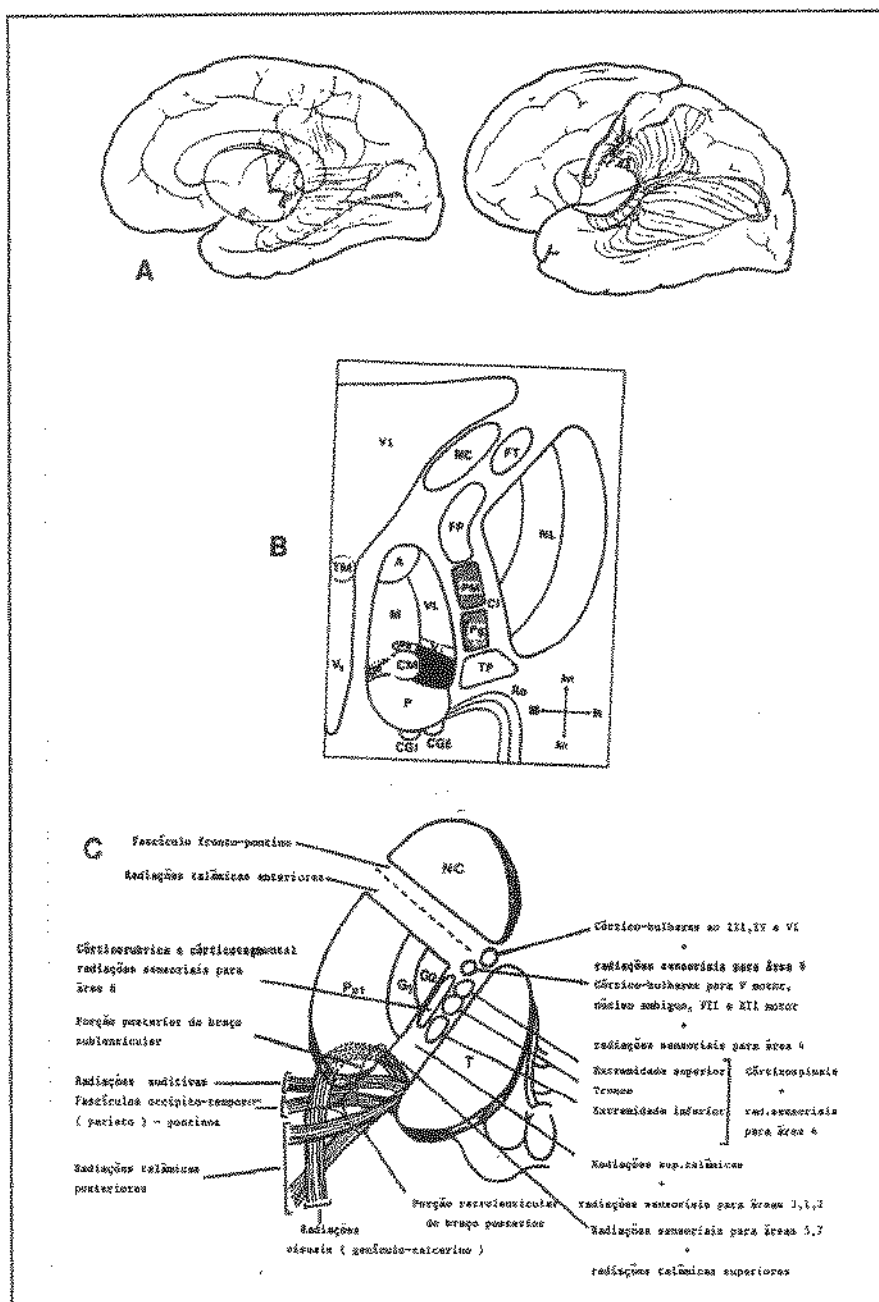


Figura 3: Relações anatômicas da região tálamo-lenticulo-capsular e vias de conexão com o córtex temporoparietal. A: Conexões córtico-subcorticais; B: Detalhe anatômico (Sindou, Mertens, Kéravel 1996) e C: Áreas de projeção a partir da região tálamo-lenticulo-capsular (Lawrence House *et al.* 1982).

A: Núcleos anteriores do tálamo; APF: Alça parafascicular; CI: Cápsula interna; CGE: Corpo geniculado externo ou lateral; CGI: Corpo geniculado interno ou medial; CM: Centro mediano; FP: Fascículo frontopontino; FT: Fascículo talamofrontal e frontotalâmico; M: Núcleos medianos do tálamo; NC: Cabeça do núcleo caudado; NL: Núcleo lenticular; P: Pulvinar; PM: Fascículo prêmotor; PI: Fascículo piramidal; RO: Radiações ópticas; FM: Forame de Monro; TP: Fascículo temporopontino; VI: Núcleo ventrointermediário do tálamo; VL: Ventrículo lateral; VL: Núcleo ventrolateral do tálamo; V₃: Terceiro ventrículo.

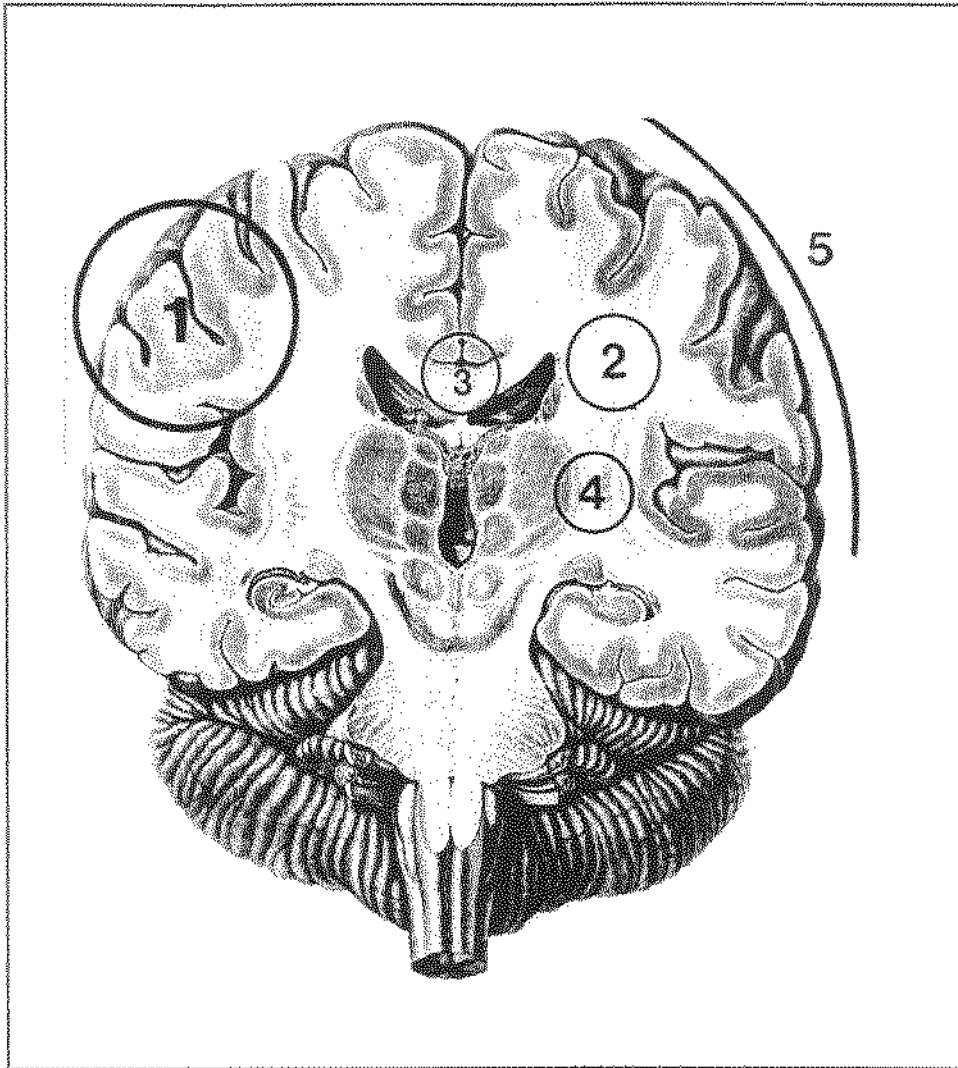


Figura 4: Localização anatômica lesional nas apraxias a partir dos dados da literatura.

1. cortical rolandoparietal; 2. coroa radiada (centro semi-oval); 3. corpo caloso; 4. tálamo-lenticulo-capsular; 5. difusa (demências)

Tabela 2: Distúrbios neuropsicológicos associados à lesão talâmica esquerda. (tumores, lesões hemorrágicas e isquêmicas)

Afasia motora, sensorial, transcortical (Archer <i>et al.</i> 1981; Bell 1968; Bellard 1976; Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Botez & Barbeau 1971; Brown 1974; Cambier <i>et al.</i> 1982a; Cappa & Vignolo, 1979; Chandler <i>et al.</i> 1975; Ciemins 1970; De Renzi <i>et al.</i> 1986; Elghozi 1977 ; Elghozi <i>et al.</i> 1978; Fazio <i>et al.</i> 1973; Fischer 1959; Hillemand 1925; Lhermitte 1936; MacFarling & Rothi, Heilman 1982; Mazaux <i>et al.</i> 1979; Penfield & Roberts 1959; Perani <i>et al.</i> 1987; Phillip <i>et al.</i> 1984; Piepgras & Rieger 1981; Poncet, Habib, Robillard 1987; Sager <i>et al.</i> 1965; Smith & Stern 1938; Vialet 1979; Walshe <i>et al.</i> 1977)
Distúrbio da memória verbal (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Cambier <i>et al.</i> 1982a; Elghozi <i>et al.</i> 1978; Graveleau 1980, Michel <i>et al.</i> 1982; Mori & Yamadori 1986; Speedie & Heilman 1982; Squire & Moore 1979; Speedie & Heilman 1982; Vialet 1979)
Distúrbio da memória visual (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986)
Acalculia (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986)
Apraxia de membros (De Renzi <i>et al.</i> 1986)
Distúrbios psiquiátricos maniaco-delirantes (Bogousslavsky <i>et al.</i> 1988)

Tabela 3: Distúrbios neuropsicológicos associados à lesão talâmica direita.(tumores, lesões hemorrágicas e isquêmicas)

Desorientação temporoespacial (Cambier <i>et al.</i> 1982b; Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995)
Ilusões cinestésicas (Lhermitte & Cambier 1960; Van Bogaert 1934)
Distúrbio da memória visual (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986)
Distúrbio do comportamento de utilização (Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995)
Negligência visuoespacial (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Cambier <i>et al.</i> 1982b; Cambier, Elghozi, Strube 1980; Ferro, Kertsz, Black, 1987; Graveléau <i>et al.</i> 1986; Henderson <i>et al.</i> 1982)
Negligência motora (Cambier <i>et al.</i> 1980, 1982b; Ferro, Martins, Tavora 1984; Graveléau <i>et al.</i> 1986; Laplane <i>et al.</i> 1982; Lhermitte & Cambier 1960; Schott <i>et al.</i> 1981; Vallar & Perani 1986; Watson & Heilman 1979; Watson, Valenstein, Heilman 1981)
Impersistência motora (Cambier, Elghozi, Strube 1980; Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995)
Extinção sensitiva (Cambier <i>et al.</i> 1982b; Ferro, Kertsz, Black 1987; Graveléau <i>et al.</i> 1986)
Extinção auditiva (Cambier <i>et al.</i> 1982b; Cambier, Elghozi, Strube 1980; Castro-Caldas, Guerreiro, Confraria, 1984; Ferro, Kertsz, Black, 1987; Graveléau <i>et al.</i> 1986)
Aplanatopsia (Cambier <i>et al.</i> 1982b; Cambier & Graveléau 1985)
Apraxia construtiva (Agostini <i>et al.</i> 1983 (3 casos); Cambier <i>et al.</i> 1982b; Cambier, Elghozi, Strube 1980; Fischer 1959; Graveléau <i>et al.</i> 1986; Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995)
Agnosia para imagens (Cambier <i>et al.</i> 1982b (caso 4); Henderson <i>et al.</i> 1982)
Alexia espacial (Cambier <i>et al.</i> 1982; Henderson <i>et al.</i> 1982; Kinsbourne & Warrington 1962)
Anosognosia (Cambier <i>et al.</i> 1982b; Walshe <i>et al.</i> 1977)
Assomatognosia (Cambier, Elghozi, Strube 1980; De Morsier 1938)
Prosopagnosia (Cambier <i>et al.</i> 1982b)

Tabela 4: Distúrbios neuropsicológicos associados à lesão subcortical em outra localização.

A: No hemisfério cerebral esquerdo

- Apraxia Ideomotora por lesão da substância branca frontotemporal envolvendo a coroa radiada, braço anterior da cápsula interna e núcleo lentiforme até a altura da cabeça do núcleo caudado (Agostini *et al.* 1983; Basso & Della Sala. 1986; De Renzi *et al.* 1986; Gonzalez Rothi *et al.* 1988; Mozaz *et al.* 1990)

- Afasia motora por lesão lenticulocapsular (Alexander & Lo Verme 1980; Aram *et al.* 1983).

- Agrafia pura por lesão isolada da substância branca do centro semi-oval (Croisile *et al.* 1990)

B: No hemisfério cerebral direito

- Negligência motora por lesão do braço anterior da cápsula interna direita (Sayette *et al.* 1989; Viader, Cambier, Pariser 1982); na porção posterior da cápsula interna (Ferro & Kertsz 1984); nos núcleos da base (Vallar & Perani 1986); na substância branca subcortical (Stein & Volpe 1983).

- Negligência visuoespacial por lesão da formação reticular mesencefálica (Watson *et al.* 1974), após cingulectomia (Watson *et al.* 1973), por lesão da substância branca frontal (Damasio, Damasio, Chui 1980, Stein & Volpe 1983) e temporoparietal (Cambier *et al.* 1984; Samuelsson *et al.* 1997), núcleo lenticular e substância branca circunvizinha (Ferro, Kertsz, Black 1987), braço anterior da cápsula interna (Viader, Cambier, Pariser 1982)

C: No corpo caloso com apraxia construtiva, alexia, agrafia, negligência, assomatognosia, anosognosia (Barbizet *et al.* 1974, 1978; Bogen 1985; Gazzaniga, Bogen, Sperry 1967; Gazzaniga & Freedman 1973; Gersh & Damasio 1981; Kashiwagi *et al.* 1990; Maspes 1948; Perani *et al.* 1987; Sugishita *et al.* 1980; Trescher & Ford 1937; Watson & Heilman 1983).

Anatomia e relações tálamo-lentículo-capsulares:

A anatomia da região tálamo-lentículo-capsular (Figura 3, 5 e 6) e suas relações com as vias ascendentes e descendentes do sistema nervoso central aponta para o papel importante das estruturas subcorticais, formação reticular e tálamo, no sistema de alerta e atenção sensorial, que exercem função moduladora sobre o córtex sensorial, associativo e polimodal associativo. (Figura 5)

Por outro lado, a ativação/preparação motora, organizada e matizada pelo córtex pré-frontal é submetida à retrocontrole através dos gânglios da base e núcleos talâmicos (VA, VL, CMPF), que por sua vez recebem influência moduladora da formação reticular (FRM, NR). (Figura 6)

As estruturas anatômicas, corticais e subcorticais, fazem parte de um sistema complexo integrado, base da atenção seletiva. (Damasio, Damasio, Chui 1980)

A execução de determinada atividade depende de um sistema atencional complexo que apresenta especificidades em relação a cada um dos hemisférios cerebrais. (Ellenberg & Sperry 1980)

Experiências de ablação do córtex cerebral e dos núcleos da base num hemisfério em macacos, mostram relação com a direção cruzada das sacadas visuais, intencional e reflexiva. (Tusa, Zee, Herdman 1986) Isso quer dizer, em última análise, que o córtex e os núcleos da base determinam a localização do alvo e o movimento, além de informarem ao tronco cerebral sinais de erros de execução motora nesse sistema complexo. (Tusa 1993) Os estudos de lesões parietais revelam a importância da porção posterior do lobo parietal na percepção visuoespacial e na orientação (Balint 1909; Critchley 1953, De Renzi 1982) O déficit na orientação e na percepção visuoespacial é nitidamente maior quando das lesões bilaterais parietais, e mais pronunciado quando a lesão unilateral afeta o hemisfério direito. (Brain 1941, Heilman , Watson, Valenstein 1993)

Fisiopatologia:

A fisiopatologia dos distúrbios neuropsicológicos secundários à lesão subcortical aponta para a função estratégica atencional moduladora desempenhada pelo tálamo e núcleos da base sobre as atividades do córtex da região rolandoparietal e frontal (sistemas de retrocontrole). (Figuras 5 e 6).

Isso implica dizer que lesões, localizadas em qualquer nível desse trajeto anatômico complexo (desconexão córtico-subcortical inter e intra-hemisférica), podem modificar o padrão de resposta cortical esperado e conduzir a comportamentos semelhantes àqueles classicamente observados em lesões corticais retrorrolândicas.

Lesões talâmicas à direita produzem negligência (intencional e atencional) contralateral, associada a distúrbios das funções corticais superiores que tradicionalmente foram atribuídas a lesões do córtex parietal direito (Ajuriaguerra & Hécaen 1960; Critchley 1953, 1966; Liepmann 1905) , tais como distúrbios do esquema corporal, distúrbios visuoespaciais, ilusões cinestésicas, prosopagnosia e alexia espacial. Distúrbios de natureza semelhante, com graus de intensidade variável, podem também ser detectados quando a lesão situa-se na formação reticular ativadora (Watson *et al* 1973), na região dos núcleos da base (Damasio, Damasio, Chui 1980; Ferro, Kertsz, Black 1987), na cápsula interna (Viader, Cambier, Parisier 1982) e na substância branca subcortical (Damasio, Chui 1980; Stein & Volpe 1983).

O sistema responsável pela atenção espacial para um lado do corpo/espço encontra-se implicado na síndrome de negligência unilateral, enquanto o outro, é responsável pela atenção sustentada. (Weintraub & Mesulam 1987; Robertson *et al.* 1997)

A relação estreita entre esses dois sistemas leva em consideração o fato de que o hemisfério cerebral direito é dominante para a atenção sustentada, além de promover uma influência moduladora importante sobre o funcionamento do sistema posterior de atenção lateralizada. (Robertson *et al.* 1997)

Três tipos de distúrbios visuoespaciais podem ser detectados em função do nível da lesão no sistema de processamento da informação espacial (Heide & Kömpf 1997):

1. Distúrbio na exploração do espaço, incluindo aqui a varredura sacádica (paresia do olhar, apraxia oculomotora, deficiência no sistema sacádico exploratório), inatenção visual (redução da atenção visual: simultagnosia, ou negligência unilateral), e coordenação visuomotora [ataxia óptica/visuomotora (Balint 1909; Jeannerod 1986, 1993; Rondot 1978)];

2. Distúrbio na análise perceptiva do espaço visual, incluindo aqui os fatos básicos da percepção espacial implicados na coordenação da referência espacial egocêntrica (a frente, atrás, vertical, horizontal), a localização do alvo no espaço intra e extrapessoal e a constância espacial (estimativa de distâncias, ângulos, orientações, espessura, largura) e operações espaciais (como rotação mental). Como consequência destes déficits os pacientes tornam-se incapazes de copiar um desenho (apraxia construtiva);

3. Distúrbios na memória espacial, a despeito da preservação da consciência e da memória em geral, os pacientes perdem-se nos espaços familiares, perdem a noção do seu mapa mental, ou seja, a representação do espaço extracorporal (amnésia topográfica), ou então, tornam-se incapazes de ter a noção exata da percepção visuoespacial com estes mapas (agnosia topográfica), que geralmente podem ser reconstruídos pela memória. Aqui, as lesões encontram-se no córtex mesial occipitotemporal e giro para-hipocampal.

Pelas implicações, inclusive na oculomotricidade, fica evidente que lesões dos núcleos da base, pelas múltiplas interferências que podem ocasionar, no sistema complexo da atenção e na oculomotricidade, provoquem distúrbios das funções executivas. Em particular, porque elas também dependem da coordenação mão-olho (orientação para o alvo), sob a dependência da interação entre esses dois sistemas.

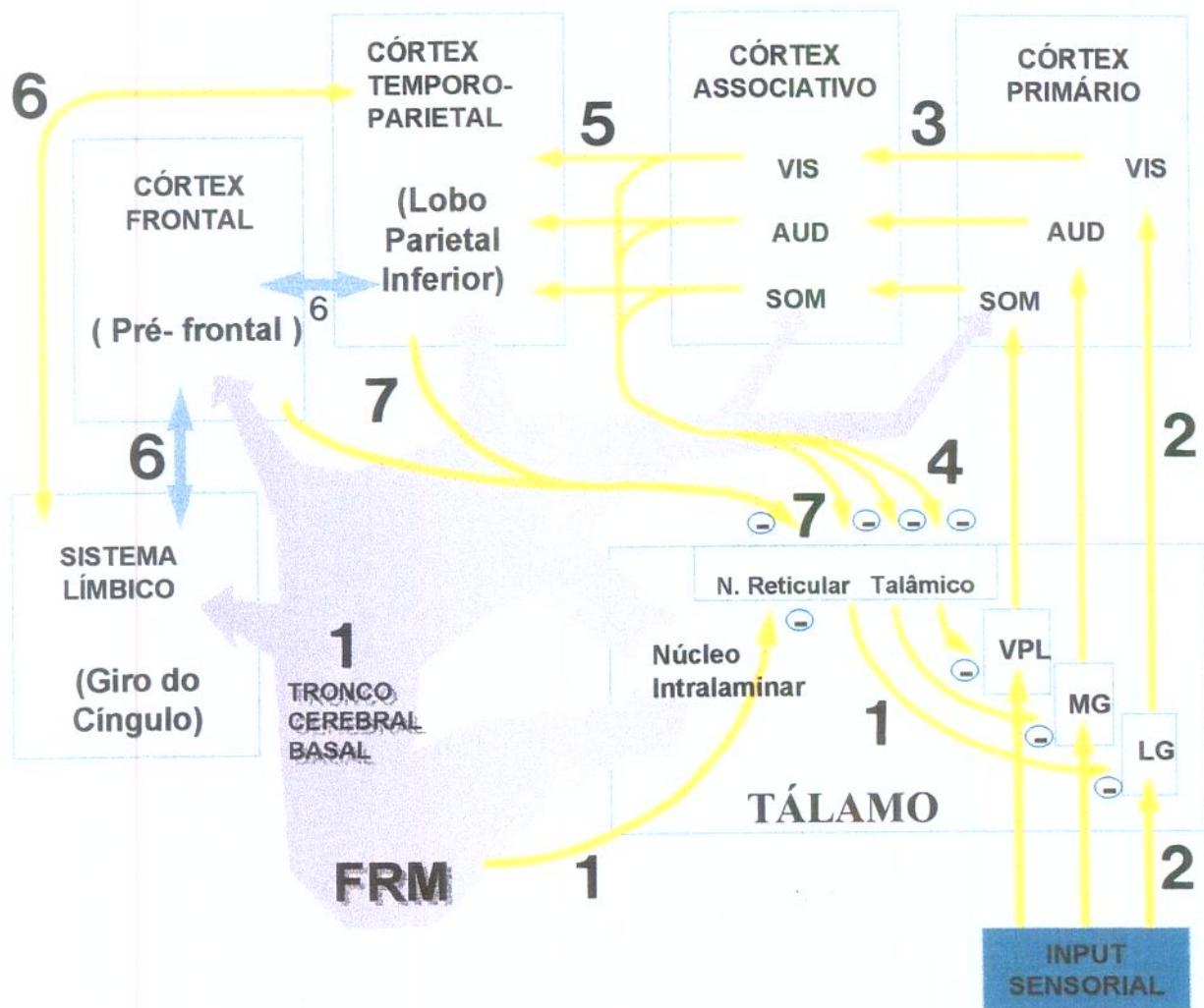


Figura 5: Anatomia das formações e vias responsáveis pelo sistema de alerta e de atenção sensorial. (segundo Watson *et al.* 1981)

1. Sistema de alerta tônico; 2. Transmissão sensorial; 3. Projeções do córtex sensorial sobre o córtex associativo; 4. Projeções unimodais para o núcleo reticular talâmico; 5. Convergência sensorial para o córtex polimodal associativo; 6. Córtex supramodal (lóbulos parietal inferior) e conexões límbicas; 7. Projeções do córtex ativado para a formação reticular mesencefálica (FRM) e núcleo reticular talâmico (NR). Córtex polimodal de associação: pré-frontal e giro temporal superior; VIS: aferência visual; AUD: aferência auditiva; SOM: aferência somatossensorial; MG: corpo geniculado medial; LG: corpo geniculado lateral; VPL: núcleo ventral posterolateral do tálamo.

Por fim, a participação dos núcleos da base nos distúrbios de natureza obsessivo-compulsiva (vide Tabela 4), são argumento suplementar sobre o papel chave desempenhado por essas estruturas subcorticais no determinismo de comportamentos complexos, além de permitir explicar os distúrbios psiquiátricos observados nesses pacientes.

Esses achados neuropsicopatológicos, *lato sensu*, reaproximam neurologia e psiquiatria neste final de século graças à ausência de fronteiras conceituais e ideológicas advindas do desenvolvimento das neurociências, indo ao encontro do que supunha Broca em 1861 ao correlacionar manifestações psiquiátricas à lesão cerebral encontrada na autópsia do paciente Tan.

A dicotomia conceptual/ideológica, cérebro/mente tem se fragilizado à luz de inúmeros estudos de correlação neuropsicológica. Os estudos e as conclusões sobre distúrbios neuropsicopatológicos nas lesões subcorticais têm contribuído consideravelmente para esta aproximação.

Tabela 5: Funções psicopatológicas e suas relações com os núcleos da base. (segundo Baxter 1990)

Córtex orbital

- Ansiedade [DOC, DOP]
- Controle da impulsividade [DOC, DOP, SGT]
- Meticulosidade [DOC]
- Higiene [DOC]
- Comportamento de inibição e de extinção [DOC, DOP]
- Comportamento perseverativo [DOC, DOP, SGT, TMC]

Estriado

- Movimentos adventícios [DOC, SGT, TMC]
(e sensações? [DOC, SGT])
(e cognições? [DOC, DOP, SGT])
- Limiar de informação sensorial [DOC, SGT]
(limiar cognitivo, também? [DOC, DOP, SGT])
- Comportamento perseverativo inapropriado e dificuldade para alternar tarefas [DOC, DOP, SGT]
- Lentificação na execução, distúrbio nos padrões de comportamento nas ações repetitivas [DOC]

Conscientemente controlável (por meio de aprendizagem), comportamentos 'automatizados' que podem ser executados sem pensar em indivíduos normais do início ao fim [DOC, DOP]

DOC: Distúrbio obsessivo-compulsivo; DOP: Distúrbio obsessivo primário; SGT: Síndrome de Gilles de La Tourette; TMC: Tiques motores crônicos.

2. OBJETIVOS

Este trabalho de análise e acompanhamento dos distúrbios neuropsicológicos desencadeados por lesões vasculares subcorticais tem por objetivos:

I: Objetivos gerais

1. Descrever os distúrbios construtivos secundários às lesões vasculares subcorticais isoladas na região lenticulocapsular direita e esquerda comparando com aqueles observados em lesões retrorrolândicas corticais.
2. Descrever quais provas do exame neuropsicológico são mais significativas para o diagnóstico.
3. Fazer correlações entre os achados clínicos e a neuroimagem (TC, RNM).
4. Questionar a noção corrente sobre a rapidez da recuperação funcional dos distúrbios neuropsicológicos provocados por lesões subcorticais.

II: Objetivos específicos

1. Correlacionar a área de lesão subcortical com a intensidade e especificidade da semiologia neuropsicológica.
2. Descrever outros achados neuropsicológicos que possam contribuir para explicar a fisiopatologia do distúrbio construtivo nas lesões subcorticais.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

Desde 1978 [primeiro paciente (A1 da **Iconografia**) examinado quando ainda me encontrava no Serviço de Neurologia, Prof. Dr. F. Rohmer, Hospital Civil de Estrasburgo, França] e posteriormente no Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, foram selecionados e examinados 17 pacientes com lesão vascular subcortical isolada à direita e 10 à esquerda. (**Tabelas 6 e 7**)

Os achados do exame neuropsicológico de pacientes com lesão subcortical foram comparados com um grupo 'contraste' de 20 pacientes com lesão vascular isolada retrorrolândica (dez à direita e dez à esquerda).

Visando estudar o prognóstico funcional a médio prazo nas lesões subcorticais, os pacientes foram examinados no período tardio (sexta semana/seis meses e quando possível repetido um a dois anos) após o acidente vascular cerebral.

Apenas pacientes com nível de escolaridade inferior a 3 anos e lesões cerebrais de natureza traumática ou tumoral foram excluídos do estudo.

Do ponto de vista sociolinguístico, todos os pacientes eram provenientes de zona urbana e com acesso a rádio e televisão, jornais e revistas.

Todos os pacientes foram avaliados pelo mesmo examinador no ambulatório da Unidade de Neuropsicologia-Funções Corticais (Hospital das Clínicas, Departamento de Neurologia, FCM, Unicamp). [salvo um paciente que, por gentileza do Prof. Dr. W. Sanvito (paciente **A6 da Iconografia**), foi examinado no Serviço de Neurologia da Santa Casa de São Paulo, um outro paciente que, por gentileza do Prof. Dr. Guilherme Borges (paciente **B2 da Iconografia**), foi examinado na Casa de Saúde de Campinas, enfim, o primeiro caso (paciente **A1 da Iconografia**) examinado no Serviço de Neurologia do Prof. Dr. F. Rohmer do Hospital Civil de Estrasburgo, França]

O exame clínico dos pacientes foi constituído por duas etapas:

1. **Exame neurológico**

2. **Exame neuropsicológico**

Tabela 6: Distribuição por sexo, idade e ordem cronológica do estudo, de 17 pacientes com apraxia construtiva por lesão subcortical direita.

Identificação	Sexo	Idade	Data 1º exame
A1: C.T.	F	68	26/7/1978
A2: S.S.	M	26	13/7/1983
A3: O.L.	M	56	16/10/1984
A4: R.A.	F	58	8/7/1987
A5: M.L.T.	F	50	20/10/1988
A6: A.P.M.	M	28	9/6/1989
A7: P.P.M.	M	47	7/6/1990
A8: L.R.V.	F	33	29/10/1990
A9: D.S. Da S.	F	22	1/11/1990
A10: E.E.R. Da S.	F	25	4/3/1991
A11: T.V.	M	73	14/3/1991
A12: R.A.F. Da S.	F	32	15/4/1991
A13: E.U.D.	F	83	25/5/1992
A14: J.L.	M	61	18/2/1993
A15: C.S.B.	M	38	4/3/1993
A16: A.M.L.	M	43	25/3/1993
A17: V.D.	M	61	5/11/1995

Tabela 7: Distribuição por sexo, idade e ordem cronológica do estudo, de dez pacientes com apraxia construtiva por lesão subcortical esquerda.

Identificação	Sexo	Idade	Data 1º exame
B1: A.M. Dos S.	M	22	12/4/1988
B2: A.S.C.	M	64	12/7/1989
B3: W.S.Q.	F	65	23/4/1990
B4: A.A.D. De P.	F	35	26/7/1990
B5: F.C. De S.	F	52	18/2/1991
B6: E.X.A.	M	71	13/5/1991
B7: D.N.P.	M	66	12/7/1991
B8: A.M.L.	M	62	23/11/1992
B9: J.P.V.	M	62	11/8/1994
B10: M.C.F.	F	73	12/9/1995

A avaliação neuropsicológica foi constituída pela bateria da Unidade de Neuropsicologia-Funções Corticais, Departamento de Neurologia, FCM, Unicamp (vide Anexo 1), seguindo as regras gerais para o exame das praxias que estabelece a necessidade de examinar separadamente, depois de forma comparativa, levando em consideração:

1. gestos/atividades executivas efetuados em situação **apropriada** (facilitadora) comparando com aqueles realizados em situação **arbitrária** de exame (agravante);
2. gestos/atividades executivas realizados sob ordem ou por imitação/cópia (esses são em regra melhor realizados que os primeiros);
3. gestos/atividades executivas manuais e bi-manuais;
4. gestos/atividades executivas dos membros e do tronco.

Bateria de testes para exame das funções executivas:(vide Anexo 1)

A: Testes para estudo da praxia construtiva: (vide Anexo 1A)

1. **Executar desenho espontâneo** (tema imposto): círculo, triângulo, quadrado, cubo, flor, casa em três dimensões, bicicleta, mostrador de relógio)
2. **Reproduzir certo número de formas com materiais diferentes:**
 - a: cópia de desenhos de complexidade crescente (plano; tridimensional; completar desenhos)
 - b: Cópia da figura complexa de Rey
 - c: Reprodução de desenhos com os cubos de Kohs (Wais)
 - d: Montagem de quebra-cabeça (Wais)
 - e: Teste visuomotor de Bender (avaliação multimodal: prova taquistoscópica, cópia e exame de limites de Hutt)
 - f: Construção com palitos “stick-test”

B: Testes para o estudo da memória visual: (vide Anexo 1B)

- a: Figura complexa de Rey: reprodução de memória após intervalo de distração de 5 min. (solicitava-se ao paciente que relatasse fatos de sua vida cotidiana)
- b: Etapa taquistoscópica do teste visuomotor de Bender

C: Testes visuoespaciais: (vide Anexo 1C)

- a: Teste de complementação de imagens (Wais)
- b: Imagem das duas cabeças de bois (Barbizet & Duizabo 1977)
- c: Testes de cancelamento (linhas, números)

D: Testes de detecção de agnosia visual: (vide Anexo 1D)

a: Teste de figuras hachuradas (Luria 1973)

b: Teste de discriminação figura/fundo de Lilia Ghent Brant

c: Teste de ordenamentos de figuras de histórias em quadrinhos (Wais)

E: Estudo do cálculo (quatro operações) (vide Anexo 1E)

Testes gerais de enquadramento dos pacientes: (vide Anexo 2)

A. Avaliação sociolingüística (Protocolo de Toulouse-Montreal)

B. Avaliação da lateralidade (Protocolo Toulouse-Montreal)

C. Teste de nível de alerta/atenção

Testes para estudar os distúrbios da linguagem: (vide Anexo 3)

A. Protocolo Toulouse-Montreal: Exame de afasia. Modelo standard inicial.
Versão alpha de 1981

B. Descrição da prancha nº 1 do protocolo de Boston para exame da afasia de
Goodglass & Kaplan 1972.

Após avaliação neuropsicológica, os achados clínicos eram confrontados os resultados do exame de neuroimagem (TC ou mais raramente RNM). (vide Anexo 4: Técnica de estudo do exame de TC/RNM)

Para cada paciente eram retirados decalcos dos exames de neuroimagem para fins de correlação clínico anatômica. A superposição gráfica entre os decalcos de cortes estandardizados da TC/RNM com àqueles estabelecidos em atlas, permite situar com precisão a anatomia cerebral implicada, identificar os territórios vasculares acometidos [Bogousslavsky & Regli 1986, 1992; Bogousslavsky, Van Melle, Regli 1989; Damasio 1983; Damasio, Damasio 1989; Ferro *et al.* 1987; Orgogozzo & Bogousslavsky 1989, Rascol *et al.* 1982) [Tabela 5] e Ghika, Bogousslavsky, Regli. 1990 (Figura 6)], bem como faz inferências sobre os sistemas neurofuncionais acometidos (Kretschmann & Weinrich 1998).

Tabela 8: Classificação anatômica topográfica vascular nas lesões subcorticais. (segundo Rascol *et al.* 1982 modificado)

Tipo de infarto	Localização anatômica vascular
I	infarto caudado-putamino-capsular correspondendo a área de vascularização dos ramos laterais lenticuloestriados da artéria cerebral média
II	infarto capsulo-palidal envolvendo o território de vascularização da artéria coróideana anterior
III	infarto em 'forma de virgula' correspondendo a região de suprimento vascular através das artérias mesiais lenticuloestriadas
IV	infarto envolvendo a substância branca periventricular e parte posterior da capsula interna até o nível dos núcleos lenticulares (segundo Ferro <i>et al.</i> 1987)

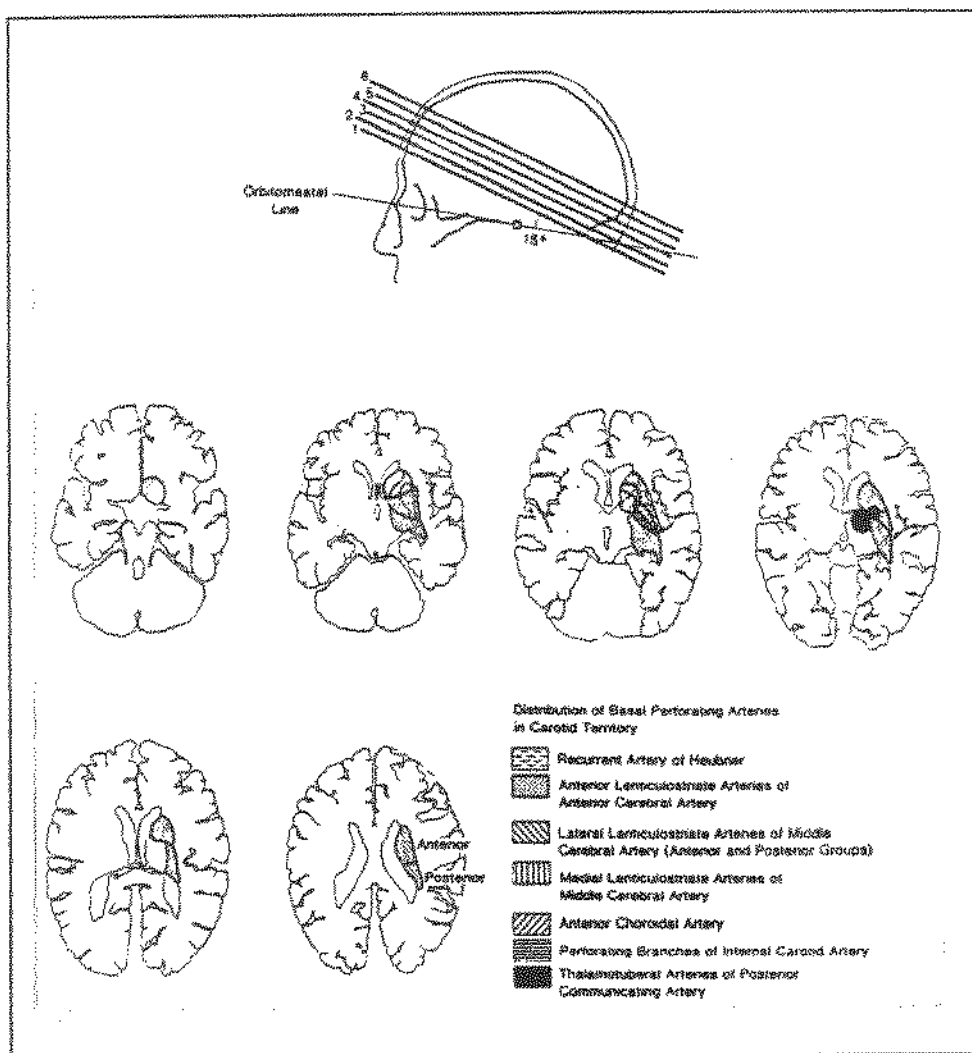


Figura 7: Relação entre área de corte da TC/RNM cerebral e território de vascularização cerebral subcortical. (segundo Ghika, Bogousslavsky, Regli. 1990).

Em relação à etiologia vascular, os pacientes foram distribuídos como segue: (Gráfico 2 e Figuras 8-11).

1. **Lesão subcortical direita:** 17 casos [10 homens (idade média: 45,4 anos, variação: 22 – 73 ; escolaridade média: 4,6 anos, variação: 3- 9) e 7 mulheres (idade média: 49,8 anos, variação: 25 – 83; escolaridade média: 6,0 anos, variação: 3 – 11)] (Figura 8).

Infarto isquêmico: 12 casos (9 homens e 3 mulheres)

Hemorragia intra-parenquimatosa: 5 casos (1 homem e 4 mulheres)

2. **Lesão subcortical esquerda:** 10 casos [6 **homens** (idade média: 57,8 anos, variação: 22 – 71 anos; escolaridade média: 8,5 anos, variação: 6 – 19) e 4 **mulheres** (idade média: 54,5 anos, variação: 28 – 73; escolaridade média: 6,7 anos; variação: 3 – 16)] (Figura 9).

Infarto isquêmico: 6 casos (4 homens e 2 mulheres)

Hemorragia intra-parenquimatosa: 4 casos (2 homens e 2 mulheres)

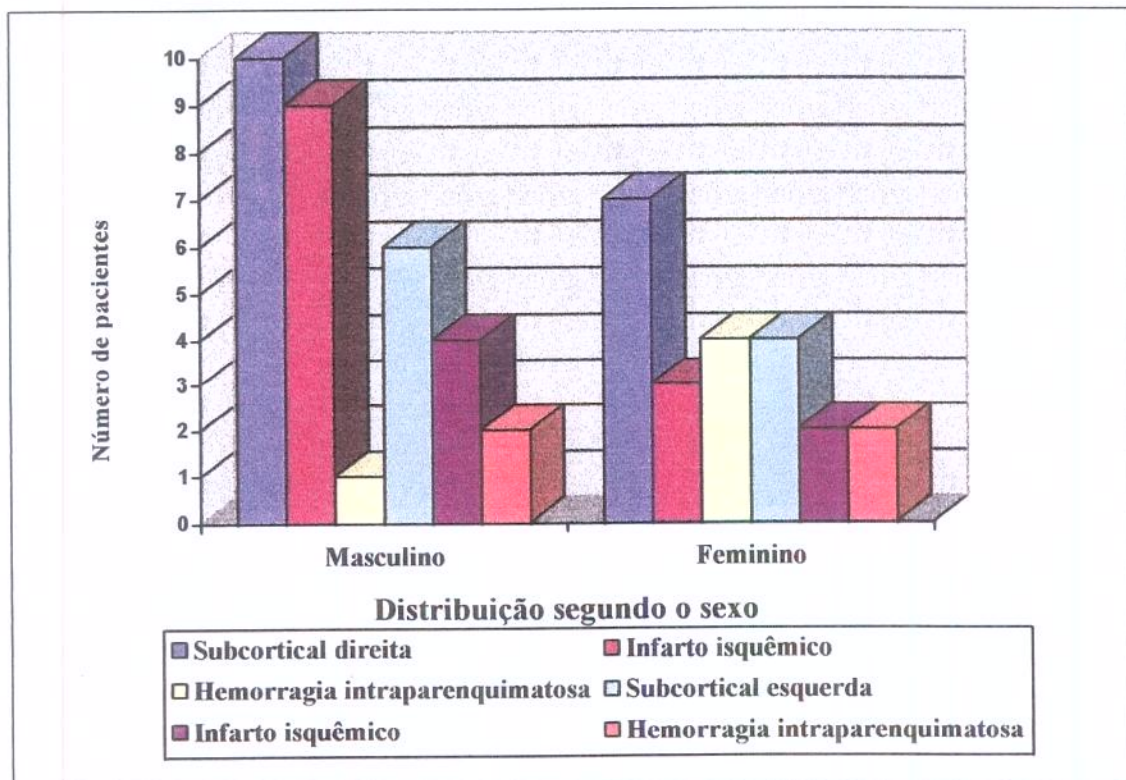


Gráfico 2: Apraxia construtiva subcortical: Distribuição segundo o sexo e a etiologia vascular (isquêmica/hemorragica), de 27 pacientes.

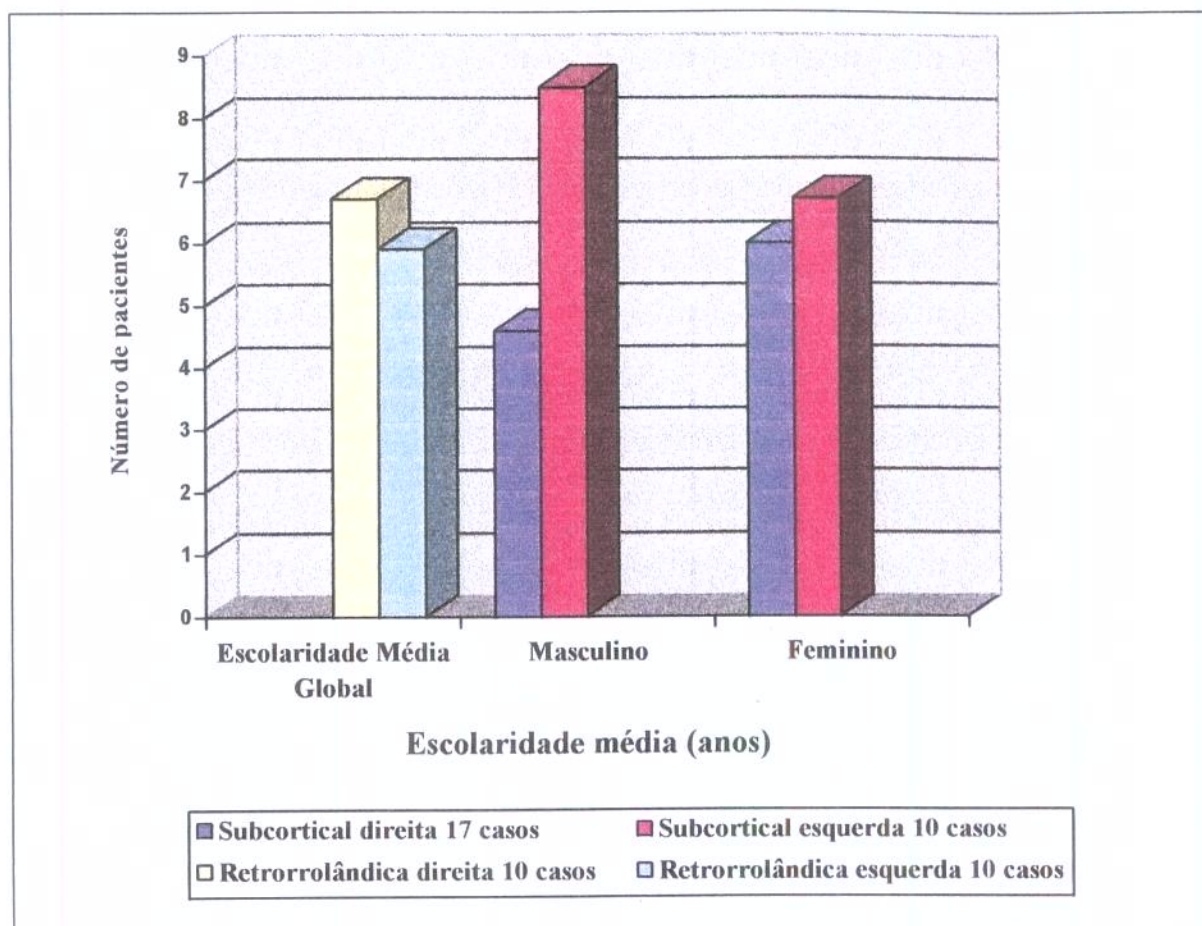


Gráfico 3: Distribuição dos pacientes com apraxia construtiva subcortical e retrorrolândica em função da escolaridade média.

Todos os 20 pacientes do grupo 'contraste' com lesão cortical retrorrolândica apresentavam etiologia vascular isquêmica. (Figura 10 e 11).

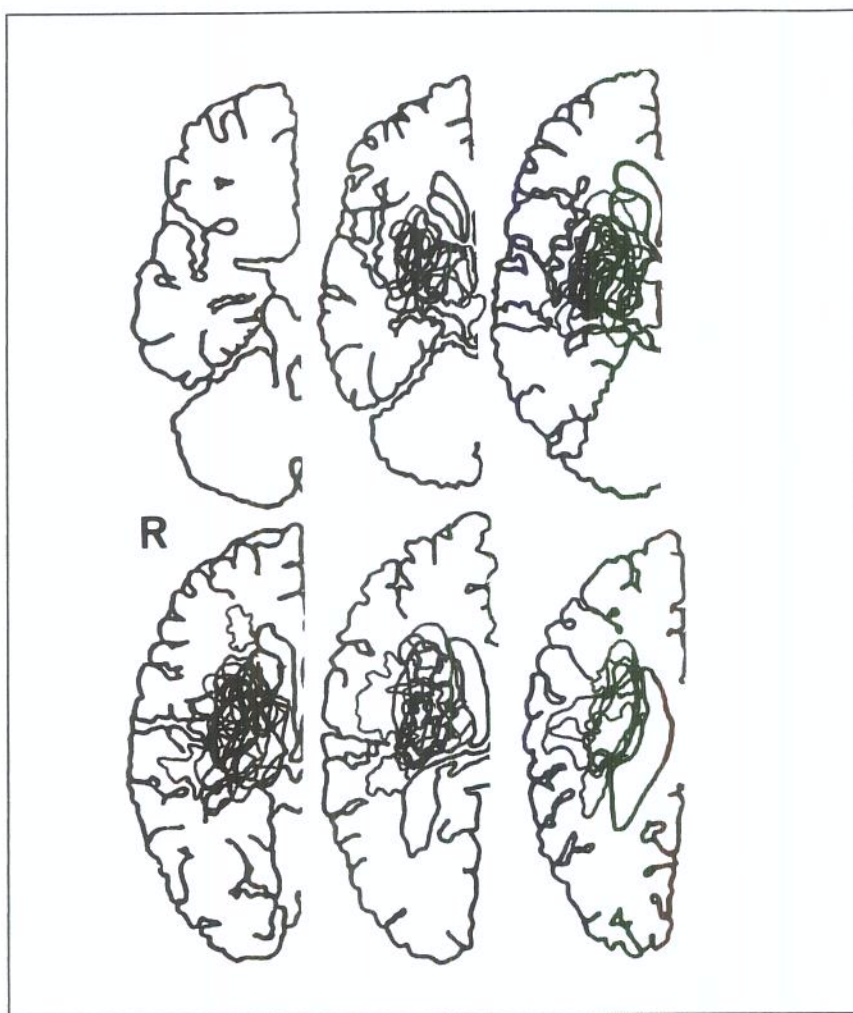


Figura 8: Localização e extensão anatômica da lesão vascular subcortical direita de 17 pacientes a partir da superposição de decalcos retirados da TC cerebral.

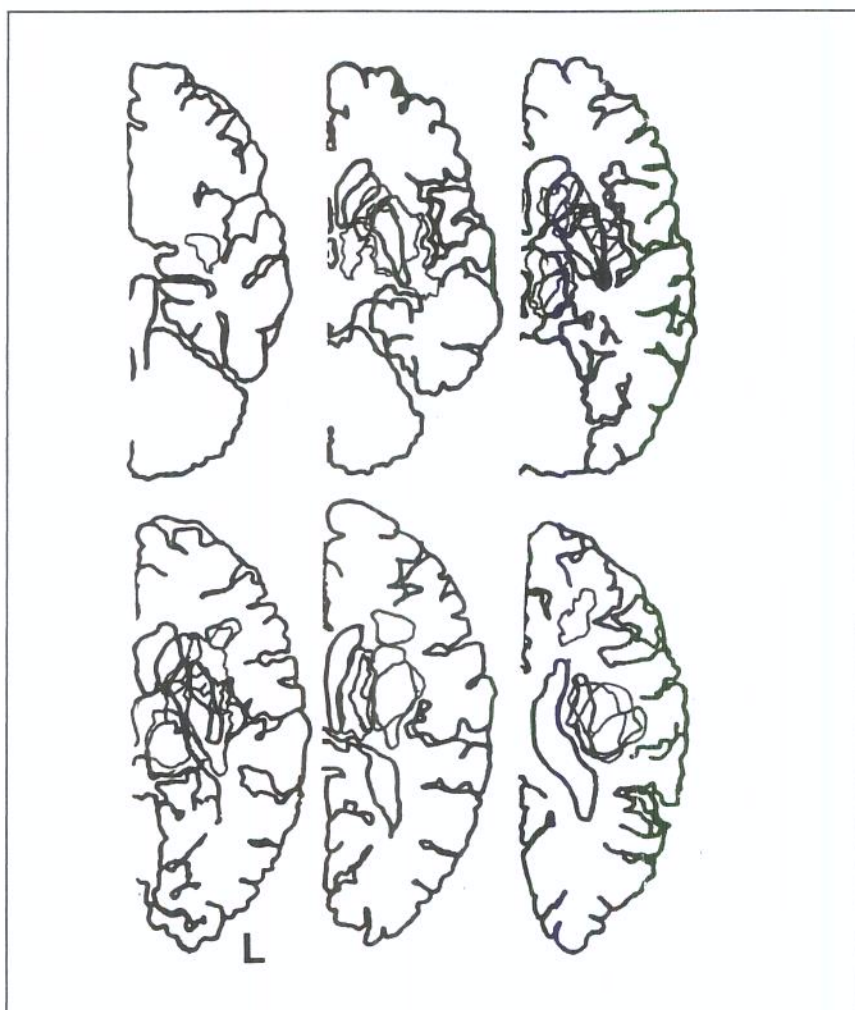


Figura 9: Localização e extensão anatômica da lesão vascular subcortical esquerda de dez pacientes a partir da superposição de decalcos retirados da TC cerebral.

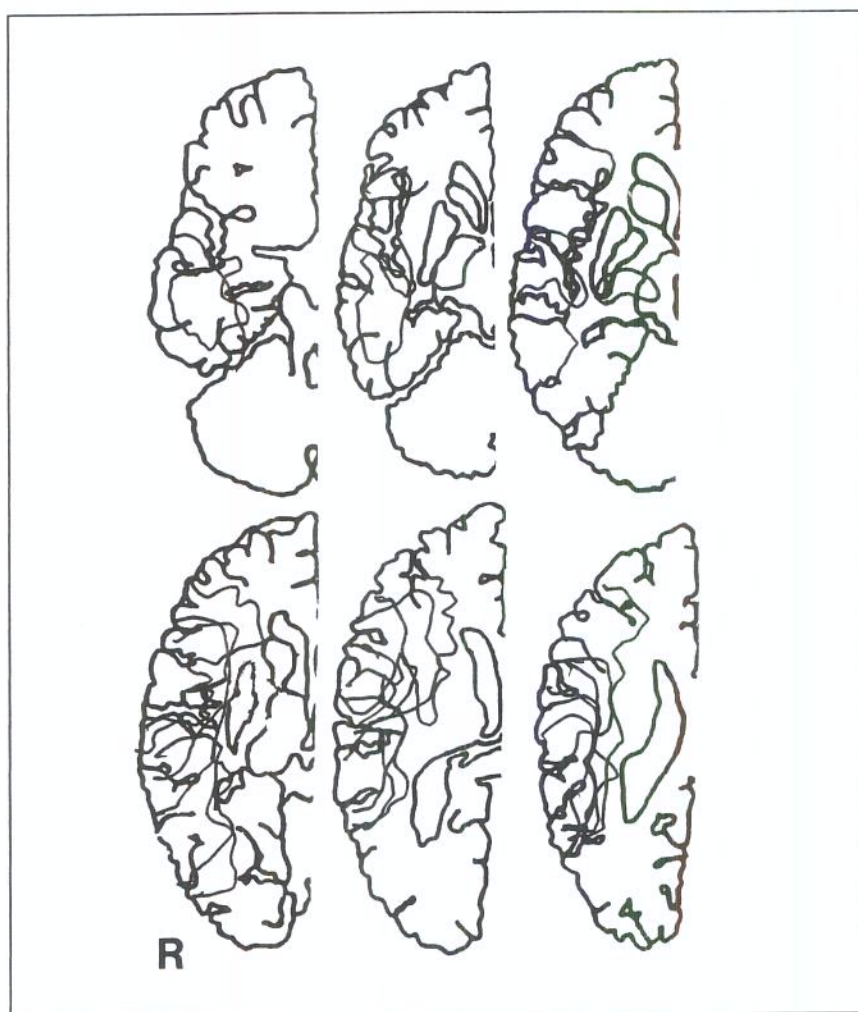


Figura 10: Localização e extensão anatômica da lesão vascular cortical retrorrolândica direita de dez pacientes 'contraste' a partir da superposição de decalcos retirados da TC cerebral.

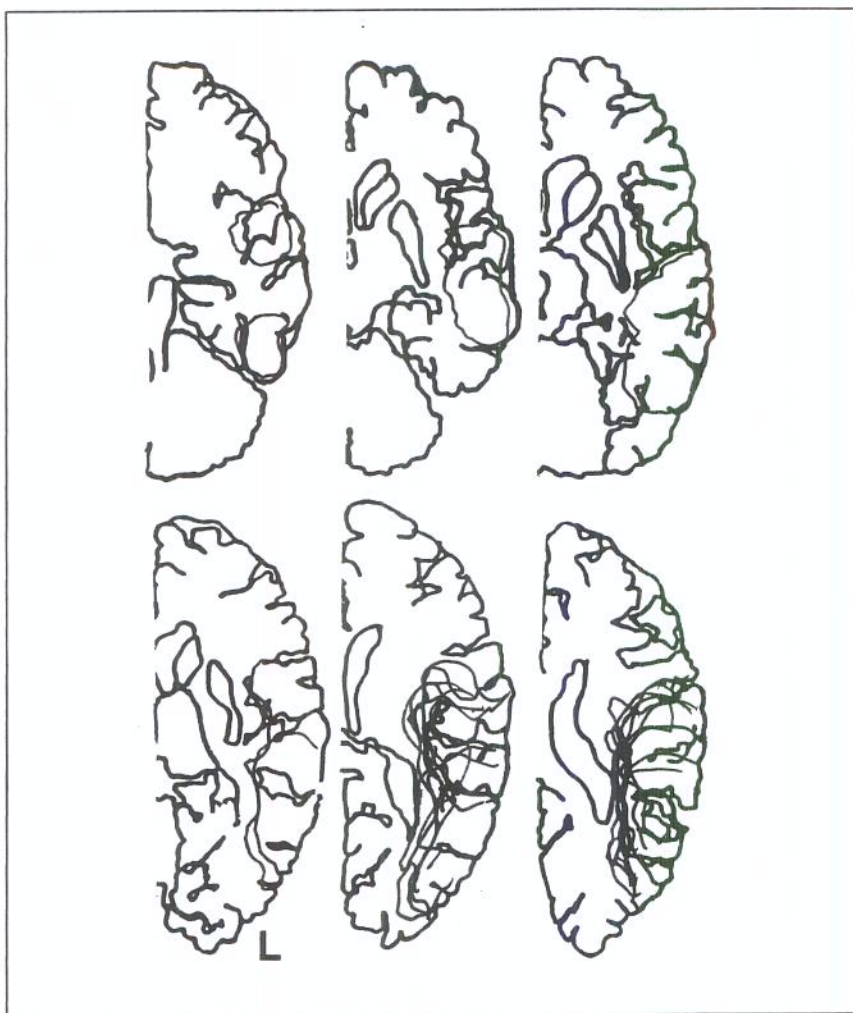


Figura 11: Localização e extensão anatômica da lesão vascular cortical retrorrolândica esquerda de dez pacientes ‘contraste’ a partir da superposição de decalcos retirados da TC cerebral.

4. RESULTADOS

Exame neurológico:

Os achados do exame neurológico dos pacientes com lesão subcortical e no grupo ‘contraste’ com lesão cortical retrorrolândica encontram-se resumidos nas **Tabelas 9 e 10**, e **Gráfico 4**.

Por se tratar de exames realizados no período tardio após o AVC, podemos observar a relativa redução na intensidade dos sinais neurológicos, em franca oposição ao classicamente descrito no período imediato.

Distúrbios psiquiátricos associados:

Os sintomas apresentados pelos pacientes com lesão subcortical direita e esquerda são discretos e encontram-se resumidos no **Gráfico 5**.

Exame de neuroimagem (TC/RNM):

O diagrama anatômico composto a partir da superposição dos decalcos retirados da TC de pacientes com lesão subcortical, na fase tardia pós-AVC, revela a participação dos núcleos da base e do tálamo ou vias talâmicas com maior ou menor extensão para a substância branca circunvizinha (**Figuras 8 e 9**).

Nos pacientes com lesão cortical, em regra, o lobo parietal (em especial o lóbulo parietal inferior) está implicado na gênese da apraxia construtiva, podendo haver extensão para os confins parietoccipitais e região rolândica (**Figuras 10 e 11**).

Tabela 9: Achados do exame neurológico de 17 pacientes com lesão subcortical à direita e dez à esquerda.

A: Lesão subcortical direita: 17 pacientes	
Sinais neurológicos	nº casos
• Hemiparesia/Hemiplegia	17
Proporcionada	15
Desproporcionada	2
Facial	0
Faciobraquial	1
Braquial	1
Braquiofacial	0
Braquiocrural	0
Crural	0
• Hemi-hipoestesia	11
• Extinção sensitiva	14
• Discriminação direita/esquerda	0
• Hemianopsia homônima lateral esquerda	4
• Movimentos anormais (distonia/atetose)	1
B: Lesão subcortical esquerda: 10 pacientes	
Sinais neurológicos	nº casos
• Hemiparesia/Hemiplegia	7
Proporcionada	4
Desproporcionada	0
Facial	0
Faciobraquial	1
Braquial	1
Braquiofacial	1
Braquiocrural	0
Crural	0
• Hemi-hipoestesia	4
• Extinção sensitiva	2
• Discriminação direita/esquerda	0
• Hemianopsia homônima lateral direita	0

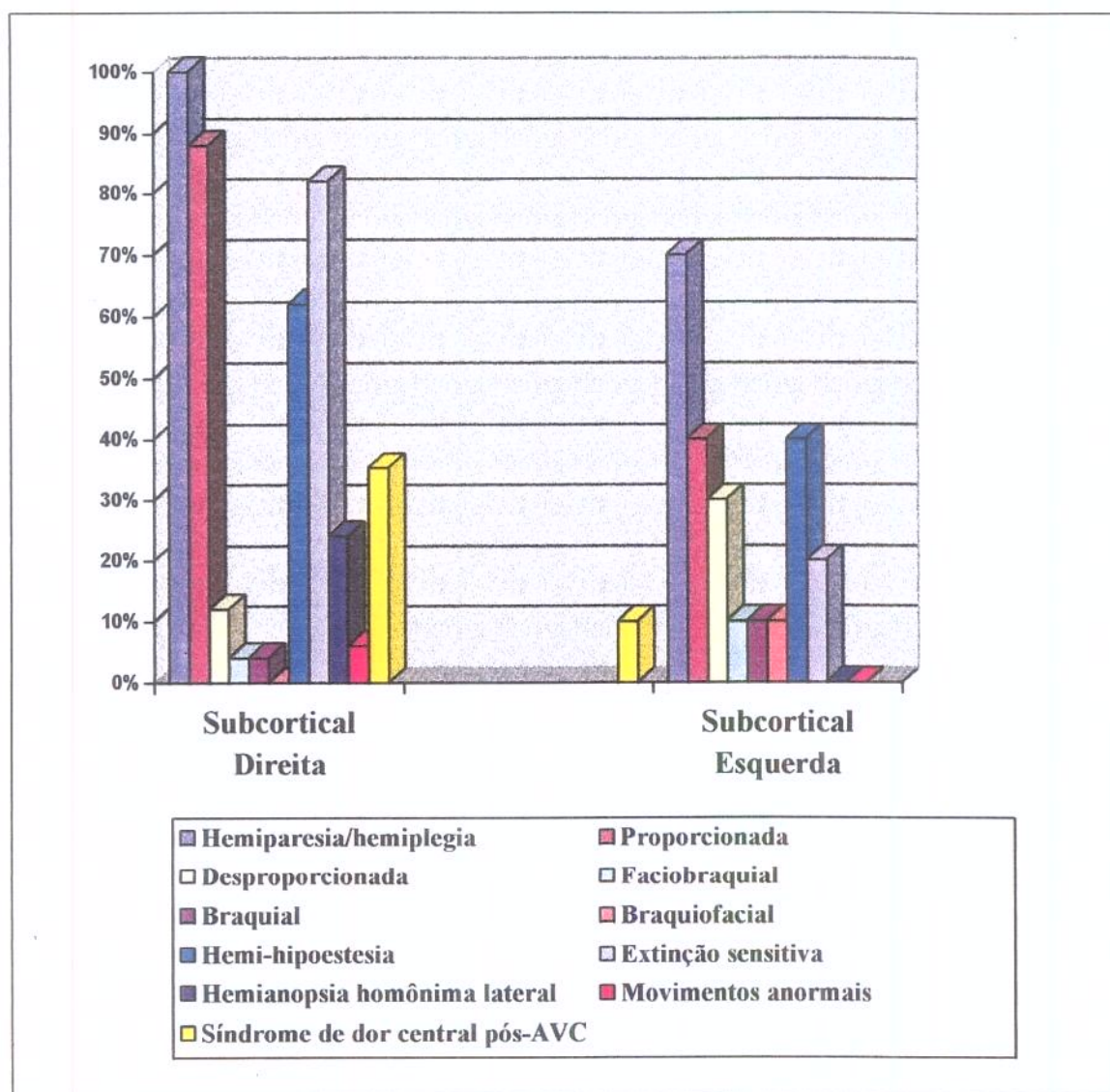


Gráfico 4: Achados do exame neurológico tardio em pacientes com lesão subcortical direita (n 17) e esquerda (n 10).

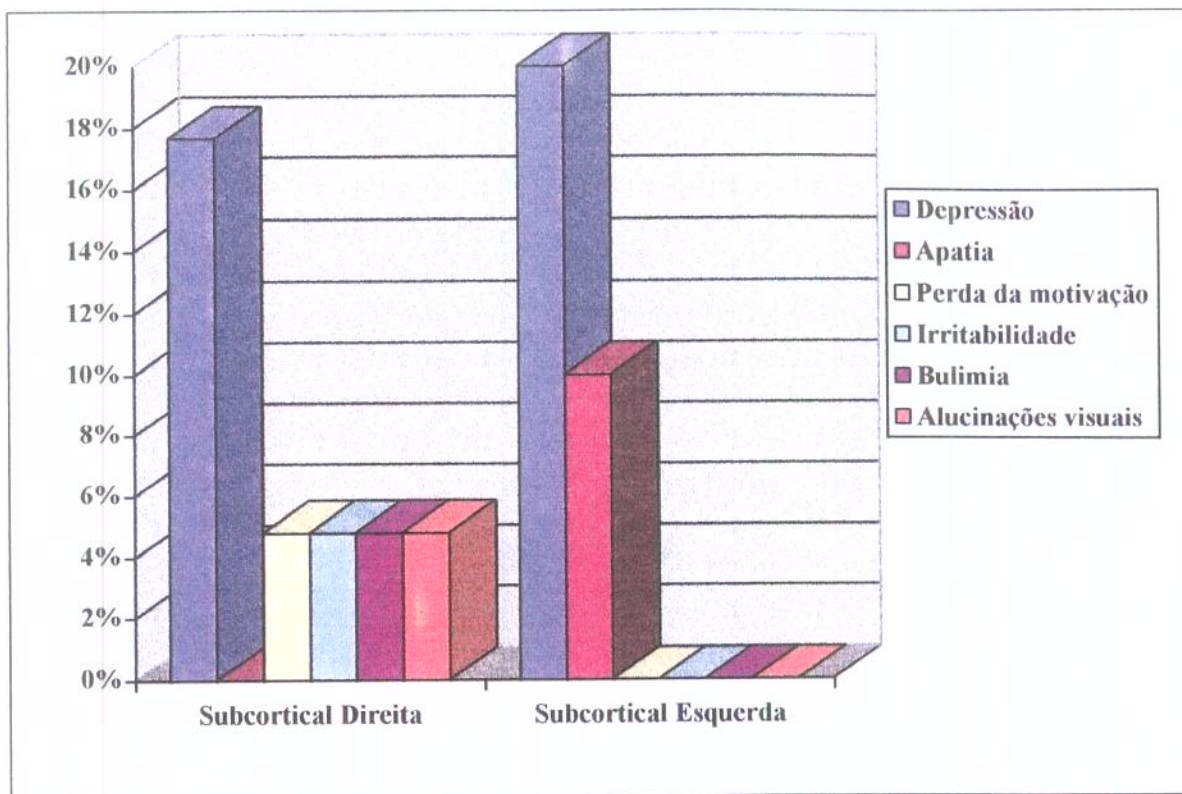


Gráfico 5: Sintomas e sinais psiquiátricos no grupo de pacientes com lesão subcortical à direita (n 17) e à esquerda (n 10).

Avaliação neuropsicológica:

Os resultados da avaliação neuropsicológica são sumariados nas **Tabelas 10-13** e **Gráficos 6 e 7**.

Por se tratar de exames neuropsicológicos realizados fora do período de maior gravidade e complicações pós-AVC (seis semanas/seis meses, um e dois anos) não foram observadas alterações do nível de alerta e atenção em todos os pacientes.

Em relação ao estudo da lateralidade, apenas um paciente apresentava sinistralidade homogênea (paciente com infarto lenticulocapsular direito) nos testes de lateralidade.

A análise qualitativa nos testes neuropsicológicos de pacientes com lesão subcortical mostra diferenças significativas de desempenho entre lesionados no hemisfério direito e esquerdo (**Figuras 12 e 13**).

Na lesão subcortical direita a apraxia construtiva habitualmente encontra-se associada à negligência visuoespacial esquerda (**Figura 12A**), cuja performance é semelhante àquela observada nas lesões corticais retrorrolândicas (**Figura 12 C**).

Na lesão subcortical esquerda predominam os distúrbios de natureza morfofuncional na exteriorização da apraxia construtiva (**Figura 13 B**) cuja semelhança é evidente com a lesão cortical retrorrolândica (**Figura 13 D**).

Tabela 10: Pacientes com lesão subcortical direita: resultados do exame neuropsicológico realizado no período tardio pós-AVC de 17 casos. (vide **Iconografia A** [A1-A14])

Distúrbio neuropsicológico	nº casos/%
1. Desorientação temporoespacial	3 (17,6%)
2. Ilusões cinestésicas	2(11,7%)
3. Alucinações visuais complexas	1 (5,8%)
4. Aspontaneidade motora	0
5. Amnésia topográfica	7 (41,1%)
6. Agnosia topográfica	0
7. Distúrbio da memória visual	16 (94,1%)
8. Negligência visuoespacial esquerda	14 (82,3%)
9. Negligência motora esquerda	8 (47,0%)
10. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	14 (82,3%)
11. Extinção auditiva esquerda	2 (11,7%)
12. Aplanatopsia	1 (5,8%)
13. Planatopocinesia	7 (41,1%)
14. Afasia motora (sinistro)	1 (5,8%)
15. Afasia sensorial	0
16. Aprosódia (sensorial)	1 (5,8%)
17. Alexia (espacial)	6 (35,2%)
18. Agrafia (espacial)	3 (17,6%)
19. Acalculia (espacial)	10 (58,8%)
20. Aloquiria	3 (17,6%)
21. Inatenção para material verbal à esquerda	5 (29,4%)
22. Apraxia construtiva	17 (100%)
23. Acolamento ao modelo “closing-in”	6 (35,2%)
24. Agnosia para imagens	4 (23,5%)
25. Agnosia visual	1 (5,8%)
26. Distúrbio na sequência lâminas/histórias em quadrinhos	6 (35,2%)
27. Anosognosia	4 (23,5%)

Tabela 11: Pacientes com lesão subcortical esquerda: resultados do exame neuropsicológico realizado no período tardio pós-AVC de dez casos. (vide **Iconografia B** [B1-B4])

Distúrbio neuropsicológico	nº casos/%
1. Desorientação temporoespacial	1 (10%)
2. Ilusões cinestésicas	0
3. Alucinações visuais complexas	0
4. Aspontaneidade motora	1 (10%)
5. Amnésia/Agnosia topográfica	3 (30%)
6. Distúrbio da memória visual	6 (60%)
7. Distúrbio da memória semântica	2 (20%)
8. Negligência visuoespacial direita	4 (40%)
9. Negligência motora direita	3 (30%)
10. Extinção sensitiva no hemisfério direito	4 (40%)
11. Extinção auditiva direita	0
12. Aplanatopsia	3 (30%)
13. Planatopocinesia	0
14. Afasia motora	7 (70%)
15. Afasia sensorial	3 (30%)
16. Alexia	5 (50%)
17. Agrafia	5 (50%)
18. Acalculia	5 (50%)
19. Aloquiria	0
20. Inatenção para material verbal à direita	5 (50%)
21. Apraxia ideomotora	1 (10%)
22. Apraxia construtiva	10 (100%)
23. Acolamento ao modelo “closing-in”	1 (10%)
24. Agnosia para imagens	2 (10%)
25. Agnosia visual	0
26. Distúrbio na sequência lâminas/histórias em quadrinhos	8 (80%)
27. Anosognosia	2 (20%)

Tabela 12: Pacientes ‘contraste’ com lesão cortical retrorrolândica direita: resultados do exame neuropsicológico realizado no período tardio pós-AVC de dez casos. (vide Iconografia C)

Distúrbio neuropsicológico	nº casos/%
1. Desorientação temporoespacial	8 (80%)
2. Ilusões cinestésicas	7 (70%)
3. Alucinações visuais complexas	6 (60%)
4. Aspontaneidade motora	0
5. Amnésia topográfica	3 (30%)
6. Distúrbio da memória visual	6 (60%)
7. Negligência visuoespacial esquerda	10 (100%)
8. Negligência motora esquerda	6 (60%)
9. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	8 (80%)
10. Extinção auditiva esquerda	4 (40%)
11. Aplanatopsia	3 (30%)
12. Planatopocinesia	8 (80%)
13. Afasia motora (sinistro)	0
14. Afasia sensorial	0
15. Aprosódia (sensorial)	0
16. Alexia (espacial)	5 (50%)
17. Agrafia (espacial)	3 (30%)
18. Acalculia (espacial)	8 (80%)
19. Aloquiria	3 (30%)
20. Inatenção para material verbal à esquerda	3 (30%)
21. Apraxia construtiva	10 (100%)
22. Acolamento ao modelo “closing-in”	3 (30%)
23. Agnosia para imagens	5 (50%)
24. Agnosia visual	3 (30%)
25. Distúrbio na sequência lâminas/histórias em quadrinhos	9 (90%)
24. Anosognosia	8 (80%)

Tabela 13: Pacientes ‘contraste’ com lesão cortical retrorrolândica esquerda: resultados do exame neuropsicológico realizado no período tardio pós-AVC de dez casos. (vide Iconografia D)

Distúrbio neuropsicológico	nº casos/%
1. Desorientação temporoespacial	3 (30%)
2. Ilusões cinestésicas	8 (80%)
3. Alucinações visuais complexas	0
4. Aspontaneidade motora	0
5. Amnésia/Agnosia topográfica	3(30%)
6. Distúrbio da memória visual	9 (90%)
7. Distúrbio da memória semântica	0
8. Negligência visuoespacial direita	1 (10%)
9. Negligência motora direita	0
10.Extinção sensitiva no dimídio direito	2 (20%)
11.Extinção auditiva direita	4 (40%)
12.Aplanatopsia	4 (40%)
13.Planatopocinesia	0
14.Afasia motora	0
15.Afasia sensorial	9 (90%)
16.Alexia	9 (90%)
17.Agrafia	9 (90%)
18.Acalculia	9 (90%)
19.Aloquiria	0
20.Inatenção para material verbal à direita	3 (30%)
21.Apraxia ideomotora	0
22.Apraxia construtiva	10 (100%)
23.Acolamento ao modelo “closing-in”	3 (30%)
24.Agnosia para imagens	0
25.Agnosia visual	0
26.Distúrbio na sequência lâminas/histórias em quadrinhos	10 (100%)
27.Anosognosia	8 (80%)

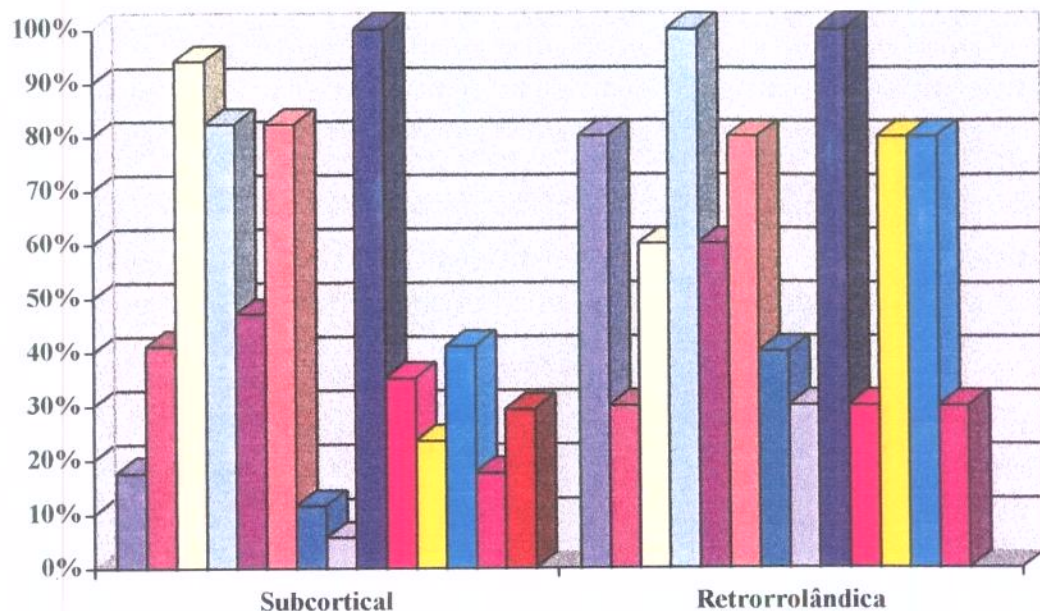


Gráfico 6: Sinais observados no exame neuropsicológico de 17 pacientes com lesão subcortical direita comparados àqueles do grupo 'contraste' de dez pacientes com lesão cortical retrorrolândica direita.

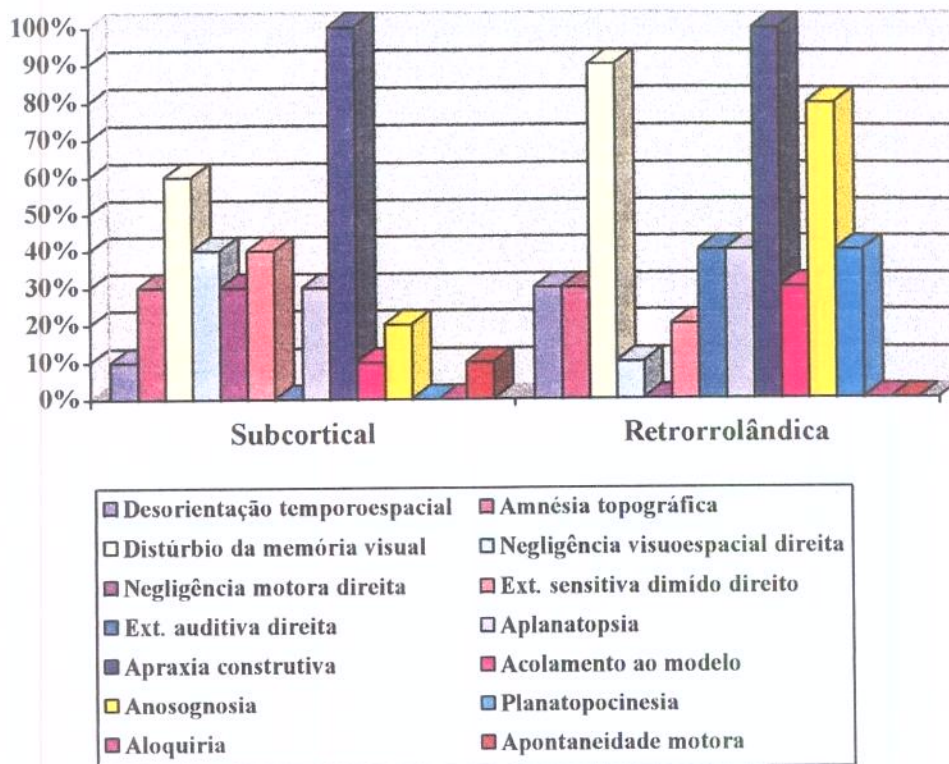


Gráfico 7: Sinais observados no exame neuropsicológico de dez pacientes com lesão subcortical esquerda comparados àqueles do grupo 'contraste' de dez pacientes com lesão cortical retrorrolândica esquerda.

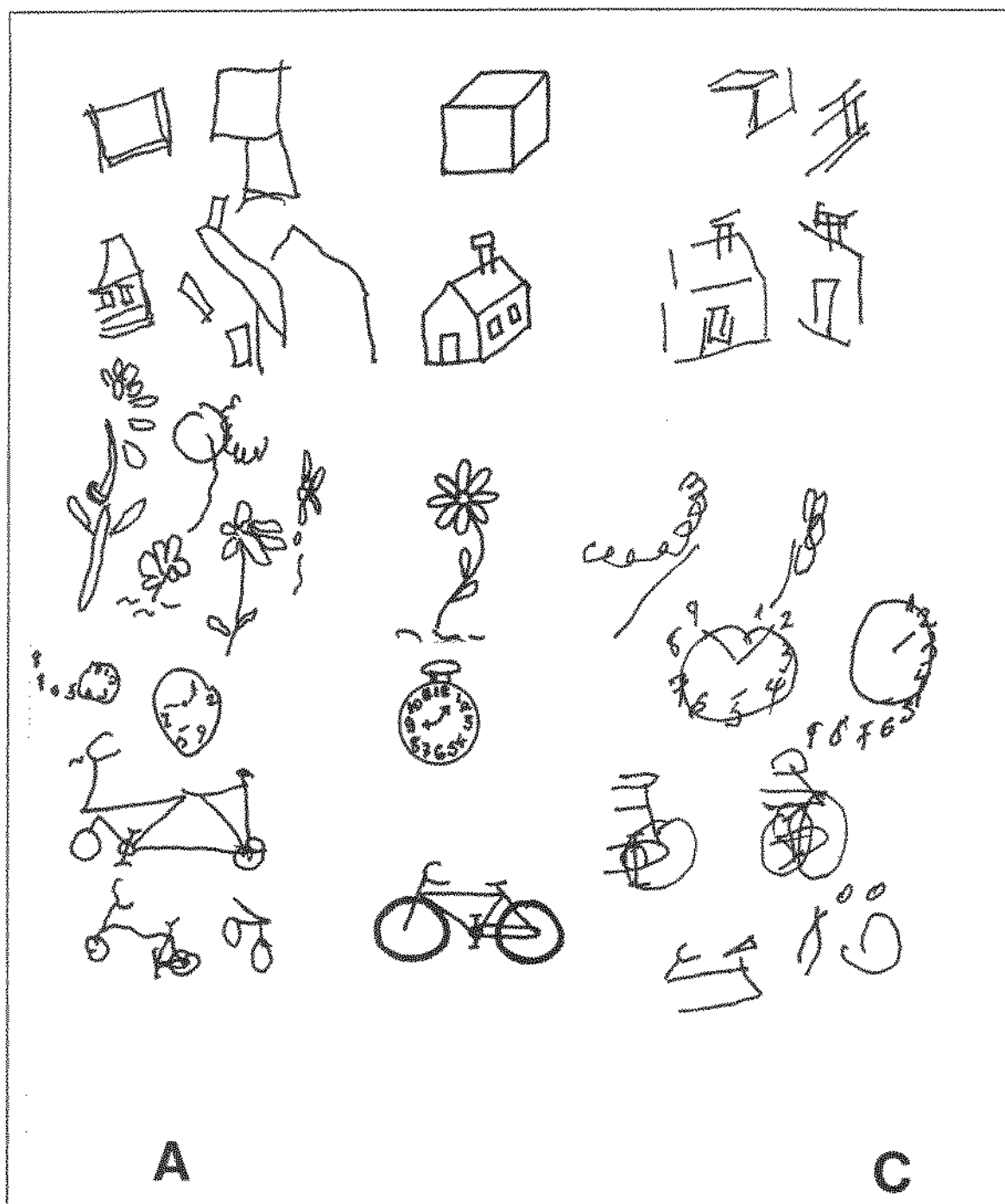


Figura 12: Exemplos de desempenhos na prova de desenhos de pacientes com apraxia construtiva por lesão subcortical (A) e cortical retrorrolândica (C) hemisférica direita.

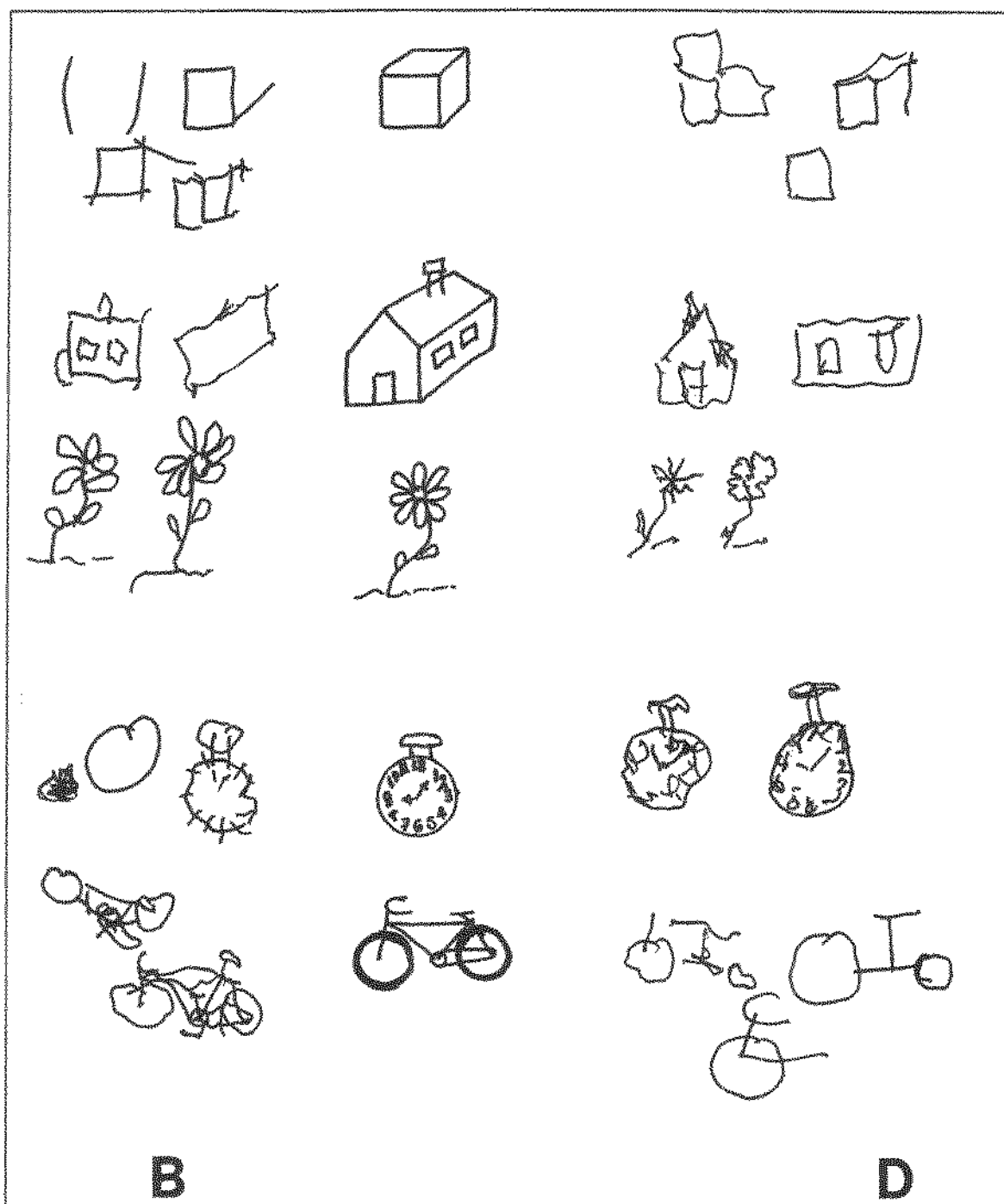


Figura 13: Exemplos de desempenhos na prova de desenhos de pacientes com apraxia construtiva por lesão subcortical (**B**) e cortical retrorrolândica (**D**) hemisférica esquerda.

5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O estudo de anormalidades neuropsicológicas gerados por lesões hemisféricas subcorticais isoladas apresenta dois interesses que entendemos fundamentais.

O primeiro insere-se no contexto da especialização biológica e comportamental que os hemisférios cerebrais apresentam (Gainotti *et al.* 1986; Gainotti, Messerli, Tissot 1972; Habib & Robichon 1999) dentro de uma concepção mais abrangente que é a do 'teoria GBS:Geschwind-Behan-Galaburda' [dominância "standard": 70% da população é composta de indivíduos destros absolutos (influência genética) e dominância atípica: 30% dos indivíduos restantes (influência ambiental sobre o *planum temporale* direito)] que permite compreender melhor as variações individuais da lateralização e de dados provenientes da patologia hemisférica cerebral (Geschwind & Behan 1982, 1984; Geschwind & Galaburda 1984, 1985, 1985a, 1985b).

O segundo refere-se à concepção 'desconectivista' (Borges-Fortes 1943; Geschwind & Kaplan 1962; Gazzaniga, Bogen, Sperry 1965), que correlaciona os distúrbios comportamentais aos locais de lesão de vias de conexão intra e inter-hemisférica.

Do ponto de vista epistemológico, procuraremos subdividir os comentários sobre os distúrbios neuropsicológicos secundários a lesões subcorticais, em especial a apraxia construtiva e os distúrbios visuoespaciais, em dois tópicos.

1. Sob a óptica da neuropsicologia

2. Sob a óptica da anatomia lesional e da fisiopatologia

1. Sob a óptica da neuropsicologia

Os estudos de casos com lesão subcortical apontam para dois aspectos neuropsicológicos frequentes: 1. síndrome de negligência unilateral e 2. distúrbios construtivos e visuoespaciais acompanhados de outros sinais típicos da síndrome cortical parietal.

Os estudos sobre negligência visuoespacial unilateral e lateralidade da cerebrais, sugerem que pacientes cérebro-lesados à esquerda e cérebro-lesados à direita apresentam distúrbios na exploração do espaço, bem como mais omissões no espaço contralateral a lesão cerebral. (Gainotti *et al.* 1986)

No que se refere a atenção espacial, é reconhecida a especialização (dominância) hemisférica cerebral, o que serve de argumento para explicar a síndrome de negligência ipsolateral encontrada em certos pacientes. (Weintraub & Mesulam 1987)

A atenção é definida segundo três componentes: alerta, atencionalidade (atenção seletiva) e ativação (preparação para a ação). [Mesulam 1985]

Existe uma relação estreita entre esses dois sistemas atencionais, sistema de atenção implicado na síndrome de negligência unilateral e no sistema de atenção sustentada. (Robertson *et al.* 1997)

Muitos autores argumentam que a negligência espacial unilateral associa-se a problemas atencionais bilaterais, e que ela ocorre por distúrbios de natureza atencional pura. (Heilman, Schwartz, Watson 1978; Oke *et al.* 1978; Robertson 1990; Weintraub & Mesulam 1987). Que a negligência unilateral esquerda encontra-se altamente correlacionada com a performance em tarefas de atenção não sustentada para estímulos auditivos não lateralizados, que a performance auditiva da atenção sustentada é capaz de discriminar pacientes cérebro-lesados à direita com ou sem negligência, e que estas relações não estão necessariamente interligadas na base dos mecanismos em relação com a gravidade da lesão. (Robertson *et al.* 1997)

O conjunto de pacientes com lesões subcorticais isoladas e sem participação cortical, aqui estudados, apresenta uma síndrome neuropsicológica bastante estereotipada, caracterizada por apraxia construtiva, graus variados de distúrbios visuoespaciais e outros sinais variáveis de comprometimento das funções neurocognitivas.

Esse conjunto de pacientes, a exemplo de outros referidos na literatura corrobora a noção de que as estruturas subcorticais, direita e esquerda, estão associadas à organização e à exteriorização de comportamentos complexos, como linguagem e atividades executivas

(Agostini *et al.* 1983; Archer *et al.* 1981; Basso & Della Sala 1986; Bell 1986; Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Botez & Barbeau 1971; Brown 1974; Cappa 1982a e b; Cappa & Vignolo, 1979; Chandler *et al.* 1975; Ciemins 1970; De Renzi 1986; De Morsier 1938; Elghozi 1977; Elghozi *et al.* 1978; Fazio *et al.* 1973; Ferro, Martins, Tavora 1984; Fischer 1959; Hashimoto, Yoshida, Tanaka 1995; Hillemand 1925; Laplane *et al.* 1982; Lhermitte 1936; Lhermitte & Cambier 1960; MacFarling, Rothi, Heilman 1982; Mazau *et al.* 1979; Mozaz *et al.* 1990; Penfield & Roberts 1959; Perani *et al.* 1987; Phillip *et al.* 1984; Piepgras & Rieger 1981; Poncet, Habib, Robillard 1987; Sager *et al.* 1965; Smith & Stern 1938; Vialet 1979; Walshe *et al.* 1977).

Essa noção vai de encontro à concepção proposta por Geschwind & Kaplan (1962) sobre a teoria da desconexão subcortical para explicar a complexidade dos mecanismos implicados na linguagem e que pode ser estendida a outras áreas da neuropsicologia (Damasio, Damasio, Chui 1980; Mozaz *et al.* 1990; Poncet, Habib, Robillard 1987).

2. Sob a óptica da anatomia lesional e da fisiopatologia

Discutiu-se durante muito tempo sobre a possibilidade de que a apraxia construtiva e a síndrome de negligência subcortical estariam na dependência de mecanismos de "diaschisis" ou edema cerebral, não detectados pela TC na fase aguda do AVC.

No período tardio pós-AVC, a persistência da apraxia construtiva e dos sinais associados, nos pacientes aqui relatados, é consistente com a hipótese de síndrome de desconexão subcortical (Agostini *et al.* 1983; De Renzi 1982; Zarit & Khan 1974).

Os estudos de lesões da região tálamo-lenticulo-capsular correlacionando TC/RNM com medida de fluxo sanguíneo cerebral (FSC) apontam para:

1. Os infartos talâmicos e (ou) da cápsula interna se acompanham freqüentemente de redução do FSC local e (ou) a distância no córtex fronto-parietal (Bogousslavsky *et al.* 1988; Rousseaux *et al.* 1989);

2. Falta de ativação do FSC no córtex cerebral ipsilateral a lesão subcortical sugere distúrbio funcional (falta de ativação cortical) em virtude da desconexão córtico-subcortical. (Sayette *et al.* 1989)

O conjunto de estudos de correlação anátomo-funcional *in vivo* corroboram, portanto, a hipótese de desconexão como base fisiopatológica da negligência e da apraxia por lesão subcortical com desativação do córtex fronto-parietal.

Do ponto de vista fisiológico é conhecida a existência de um controle ipsilateral do movimento voluntário (Wyke 1971; Kimura & Humphrys 1981) e que as estruturas subcorticais podem desempenhar funções que habitualmente são atribuídas ao corpo caloso (Sergent 1986), o que fala a favor da participação dessas estruturas na organização e modulação do movimento voluntário. Essa noção corrobora os achados clínicos nas lesões subcorticais e permite estabelecer que a negligência unilateral tem relação com o sistema atencional, mas que a apraxia construtiva encontrada nesses casos, especialmente nas lesões esquerdas, não depende, necessariamente e unicamente, do sistema da atenção. Ela pode estar ligada a desinervação do executor frontal.

A noção de que a lateralização e a transferência das funções da linguagem, bem como dos processos visuoespaciais complexos, ocorrem por meio de estruturas subcorticais (Agostini *et al.* 1983; Cronin-Golomb 1986; Poncet, Habib, Robillard 1987; Mozaz *et al.* 1990), constitui argumento suplementar sobre a hipótese de desconexão córtico-subcortical como base fisiopatológica da síndrome de negligência e apraxia construtiva observada nesses pacientes.

Outro aspecto relevante da análise dos casos aqui estudados é a constatação de que o desempenho neuropsicológico, pelo fato de sua semelhança entre lesão cortical e subcortical, não permite fazer a distinção semiológica necessária ao diagnóstico da sede lesional hemisférica.

A associação freqüente de negligência visuoespacial unilateral nas lesões subcorticais direitas, fala a favor do papel relevante do sistema atencional na qualificação dos distúrbios encontrados. Do ponto de vista fisiopatológico haveria assimetria de "input"

que ao transitar pelas estruturas subcorticais (Eidelberg & Schwartz 1971), desconectadas pelo infarto, não ascenderiam às áreas parietais inferiores que representam o núcleo da rede especializada nos processos atencionais do hemisfério direito (Mesulan 1990).

A presença de formas diferentes de afasia (Archer *et al.* 1981; Bell 1968; Bellard 1976; Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Botez & Barbeau 1971; Brown 1974; Cambier *et al.* 1982a; Cappa & Vignolo, 1979; Chandler *et al.* 1975; Ciemins 1970; De Renzi *et al.* 1986; De Morsier 1938; Elghozi 1977; Elghozi *et al.* 1978; Fazio *et al.* 1973; Fischer 1959; Hillemand 1925; Lhermitte 1936; MacFarling, Rothi, Heilman 1982; Mazau *et al.* 1979; Penfield & Roberts 1959; Perani *et al.* 1987; Phillip *et al.* 1984; Poncet, Habib, Robillard 1987; Sager *et al.* 1965; Smith & Stern 1938; Vialet 1979; Walshe *et al.* 1977), bem como de inatensão para o material verbal à direita, em pacientes com lesão subcortical esquerda, sugerem a presença de mecanismos privilegiando a linguagem nesse nível. Nesses casos é comum a lesão implicar a região talâmica esquerda.

Nas lesões subcorticais aqui estudadas, extinção sensitiva vem associada à negligência unilateral. Quando ocorre à direita, ela pode ser explicada pela limitação da capacidade atencional no processamento de estímulos bilaterais simultâneos (Heilman 1979). Habitualmente nesses casos há implicação do tálamo (Bogousslavsky, Regli, Assal 1986; Cambier *et al.* 1982b; Fischer 1959; Ferro *et al.* 1987; Henderson *et al.* 1982; Weiller 1990) ou da formação reticular mesencefálica (Watson *et al.* 1974). Nas lesões subcorticais à esquerda, observa-se menor número de pacientes com extinção sensitiva/negligência unilateral (82,3% D contra 40% E) o que pode ser explicado pela interferência no processo de informação hemisférica (Birch, Belmont, Karp 1967), pois cada hemisfério cerebral processa e discrimina informações provenientes do hemicorpo contralateral. Além disso, considerando a relevância/predomínio do córtex parietal direito nos mecanismos atencionais (Critchley 1966; Heilman *et al.* 1970, 1983; Mesulan 1990) é possível que haja reorganização funcional reduzindo a incidência destes sinais quando há lesões subcorticais à esquerda. A análise semiológica dos lesionados corticais corrobora a noção relativa ao predomínio hemisférico nos mecanismos atencionais, particularmente ao se correlacionar a frequência diferente do aparecimento da associação extinção sensitiva/negligência entre o hemisfério direito e esquerdo.

A extinção auditiva predomina nas lesões corticais em relação àquelas de localização subcortical. Apenas nas lesões subcorticais à direita ela ocorre quando há participação do tálamo (Cambier *et al.* 1982b; Ferro *et al.* 1987) e (ou) da cápsula interna (Sayette *et al.* 1989).

A negligência motora ocorre em ambos os hemisférios (lesão cortical e subcortical), mas predomina no hemisfério direito. Ela ocorre quando há participação do tálamo (Cambier *et al.* 1980; Ferro *et al.* 1987; Ferro, Martins, Tavora 1984; Laplane *et al.* 1982; Perani *et al.* 1987; Schott *et al.* 1981; Vallar & Perani 1986; Watson & Heilman 1979; Watson, Valenstein, Heilman 1981), ou quando há lesão isolada do braço anterior da cápsula interna direita (Sayette *et al.* 1989).

A apraxia construtiva é a regra tanto nas lesões corticais como subcorticais, direita e esquerda. A partir da análise do desempenho nos testes não é possível diferenciá-las em relação a sede lesional, cortical ou subcortical. Os mecanismos que subentendem a fenomenologia da apraxia construtiva são complexos. No hemisfério direito a associação freqüente com a negligência visuoespacial aponta para distúrbios do sistema atencional que pode estar baseado no objeto (Walker & Findlay 1997) ou implicado na percepção das coordenadas do objeto (Gainotti *et al.* 1972; Walker & Findlay 1997) ou entre objetos (Costello & Warrington 1987; Humphreys & Riddoch 1994). O que chama a atenção nas lesões subcorticais à direita é a participação do tálamo e do braço anterior da cápsula interna por onde transitam o sistema atencional e o executor motor (Watson *et al.* 1981) responsáveis pela exteriorização comportamental.

Em relação às particularidades semiológicas nas lesões subcorticais e lateralização hemisférica (manual e linguagem) cabe assinalar, que no paciente com lateralização motora sinistra homogênea (**Caso A7 da Iconografia**) com infarto isquêmico envolvendo o braço anterior da cápsula interna, putâmen e substância branca periventricular da coroa radiada (centro semi-oval) à direita, apresentava quadro afásico com predomínio da expressão e associadamente apraxia construtiva discreta com componente espacial sem negligência visuoespacial e motora, e extinção sensitiva e auditiva. Há apenas um relato de afasia em paciente sinistro com lesão talâmica direita (Kirshner & Kistler 1982). A lesão subcortical direita extensa no caso aqui estudado sugere a presença de lateralização atípica.

6. CONCLUSÃO

A avaliação neurológica, neuropsicológica e neuroimagem detalhada de um conjunto de 27 pacientes apresentando lesão subcortical, direita e esquerda, de natureza vascular isquêmica ou hemorrágica, comparada com o desempenho de 20 outros pacientes com lesões vasculares isquêmicas na região rolandoparietal, direita e esquerda, bem como o acompanhamento no período tardio, e as correlações com a neuroimagem, permitem estabelecer as seguintes conclusões:

1. A apraxia construtiva secundária à lesão subcortical direita ou esquerda expressa-se semiologicamente de maneira semelhante à encontrada nas lesões corticais retro-rolândicas. A componente visuoespacial é preponderante no distúrbio prático construtivo quando a lesão está localizada no hemisfério cerebral direito.

2. A performance neuropsicológica, semelhante nas lesões corticais e subcorticais, não permite estabelecer o nível lesional tendo como base o exame neuropsicológico isolado. A associação frequente de negligência visuoespacial unilateral, nas lesões hemisféricas direitas, fala a favor do papel relevante do sistema atencional na qualificação dos distúrbios encontrados.

3. A intensidade dos sintomas/sinais (negligência e apraxia construtiva) apresenta variabilidade interindividual. Isso ocorre nas lesões hemisféricas corticais retrorrolândicas e subcorticais.

4. Observando-se os achados do exame neuropsicológico, pode-se argumentar que a especialização inter-hemisférica cerebral, direita e esquerda, persiste mesmo nas estruturas subcorticais.

5. Teste de desenhos, espontâneo e cópia, com temas selecionados é fundamental para o diagnóstico da apraxia construtiva. Muitas vezes torna-se necessário complementar com testes de cancelamento, para melhor explicitar o fenômeno da negligência.

6. A persistência dos distúrbios apráticos construtivos e visuoespaciais no período tardio após o AVC, sugere mecanismos de desconexão córtico-subcortical no controle da função executiva dos membros superiores.

7. A presença de queixas de inabilidade executiva ou visuoespacial, com limitação da função do trabalho, sugere que o distúrbio construtivo e visuoespacial pode ser duradouro se refletindo em graus variáveis de incapacidade.

7. SUMMARY

For the clinical neurologist, constructional apraxia is one of the most frequent neuropsychological symptoms of brain damage. It is diagnostically most useful since it can be detected at the bedside with simple procedures. For the overwhelming majority of clinical situations, constructional apraxia is defined by failure to produce a drawing a) in response to verbal command; b) copying from a model.

Neuropsychological evaluation based on the constructional disorder was done in 27 patients with a single subcortical vascular lesion on CT or MRI. In 17, the lesion was in the right hemisphere [12 infarctions (9 males, 3 females); 5 intraparenchymal hemorrhages (1 male, 4 females)]; in 10, the lesion was in the left hemisphere [6 infarctions (4 males, 2 females); 4 intraparenchymal hemorrhages (2 males, 2 females)]. The controls consisted of 20 patients with a single cortical infarction, 10 on the right and 10 on the left hemisphere.

Neuropsychological results were correlated with the extension and topography of the lesion on CT or MRI, with special concern to cerebral anatomy and vascularization.

Our study concluded that:

- 1) Subcortical constructional apraxia, of either left or right hemispheres, is semiologically similar to cortical retrorolandic lesions of the respective hemisphere, and left sided visual spatial inattention is associated with right subcortical lesions;
- 2) Neuropsychological performance is not sufficient to determine the level of the vascular lesion (i.e. cortical or subcortical) due to semiologic similarities. Our data suggest that neglect and visuospatial deficit impair drawing in right hemisphere lesions probably due to attentional specialization of the right sided subcortical structures;
- 3) Performances on both visuospatial perceptual tasks and on drawing were heterogeneous between individuals and according to the tests employed;
- 4) Our data of subcortical constructional apraxia suggest that hemispheric specializations are already found at the level of subcortical structures;
- 5) Chronic persistence of constructional and visuospatial disorders is due to intrahemispheric disconnection syndrome;

6) Chronically persisting disorders after vascular subcortical lesions interfere in all aspects of the patients' lives such as home, work and social activities.

Finally, our data suggest that subcortical constructional apraxia and visuospatial disorders are important arguments favouring the hypothesis that feedback mechanisms between the cerebral cortex and the thalamo-lenticulo-capsular region are implicated in the behaviour observed in our patients.

8. *RÉSUMÉ*

L'apraxie constructive est un signe neuropsychologique très fréquent en neurologie et classiquement lié à un trouble cortical pariétal. Les procédures diagnostiques sont très simples et peuvent être faites au près du lit du malade. Du point de vue clinique l'apraxie constructive suit deux critères opérationnels, à savoir: 1^{er}. trouble constructif pour les dessins ou tâches constructives sous commande verbale; et 2^{ème}. troubles constructifs lors de la copie.

L'étude neuropsychologique, en particulier des tests constructifs, ont été réalisés au près de 27 patients portant une lésion vasculaire sous-corticale isolée au scanner X ou plus rarement à l'IRM [17 lésions sous-corticales droites (12 d'origine ischémique: 9 hommes et 3 femmes, et 5 hémorragies cérébrales: 1 homme et 4 femmes) et 10 lésions sous-corticales gauches (6 d'origine ischémique: 4 hommes et 2 femmes, et 4 hémorragies cérébrales: 2 hommes et 2 femmes) ont été comparées à 20 patients portant une lésion corticale retro-rolandique isolée (10 dans l'hémisphère droit et 10 dans l'hémisphère gauche).

L'examen neuropsychologique a été composé par, 1. des épreuves constructives (dessins, copie de la figure complexe de Rey, cubes de Kohs, puzzles, teste de Bender, et constructions avec allumettes), 2. de tests de mémoire (réproduction de mémoire de la figure de Rey et épreuve tachystoscope du test de Bender), des épreuves visuospatiales (tests de barrage de lignes, des chiffres, image de la tête de boeufs), agnosie visuelle (test de Luria, et de Lilia Ghent Brandt) et du test du calcul.

Tous les patients ont été encadré selon le niveau socio-linguistique, la lateralité, le nombre d'années de scolarité et le niveau de vigilance.

Les patients avec lésion hémisphérique gauche étaient aussi étudié pour le langage par le test d'aphasie Toulouse-Montreal version alpha accompagné de la description de la figure n°1 du protocole d'aphasie de Goodglass & Kaplan.

Les données neuropsychologiques étaient confrontées avec le niveau et l'extension des lésions vasculaires au scanner X ou à l'IRM, en particulier pour l'anatomie lésionnelle et la vascularization cérébrale.

Les conclusions de notre étude sont les suivantes: 1^{ère}. sur le plan sémiologique l'apraxie constructive par lésion sous-corticale et corticale, droite et gauche, s'expriment de façon très semblable. La négligence visuospatiale gauche est en règle associée aux lésions hémisphériques droites, corticales ou sous-corticales; 2^{ème}. du point de vue clinique la performance neuropsychologique ne permet pas de déterminer le niveau de la lésion, si corticale ou sous-corticale. Les données de cette étude suggèrent que la négligence trouble les capacités constructives lors des lésions hémisphériques droites, en raison de la spécialisation attentionnelle déjà au niveau sous-cortical; 3^{ème}. les performances dans les tâches constructives et visuoperceptives sont très hétérogènes inter-individuelles et pour les différents types d'épreuves utilisées; 4^{ème}. les données de cette étude plaident en faveur de la spécialisation au niveau des structures sous-corticales pour les tâches constructives; 5^{ème}. la persistance de l'apraxie constructive et de la négligence en période tardive après l'AVC plaident en faveur de l'hypothèse de la disconnexion intra-hémisphérique cortico-sous-corticale; et 6^{ème}. les troubles visuo-constructifs deviennent chroniques et posent des limitations à la vie des patients (à la maison, au travail et pour la vie sociale).

Finalement, les données de cette étude sur la présence d'apraxie constructive et de la négligence lors des lésions vasculaires sous-corticales plaident en faveur de l'hypothèse des mécanismes de retro-contrôle cortico-thalamo-lenticulo-capulaires impliqués dans les troubles comportementales de nos patients.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGOSTINI E.; COLETTI A.; ORLANDO G.; TREDICI G.: Apraxia in deep cerebral lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; **46**:804-808.
- AJURIAGUERRA J. de & HÉCAEN, H.: *Le cortex cérébral. Étude neuro-psycho-pathologique*. 2^{ème} éd. Masson et Cie, Paris, 1960. pp.458.
- AJURIAGUERRA J. de; HÉCAEN, H.; ANGELERGUES R.: Les apraxies: variétés cliniques et latéralisation lésionnelle. *Rev Neurol (Paris)* 1960; **102**:566-594.
- AJURIAGUERRA J. de & TISSOT, R.: The apraxias. In: PJ Vinken, GW Bruyn, HL Klawans (Eds.) Vol. 4 (Ch.3). *Handbook of Clinical Neurology*. Disorders of speech, perception and symbolic behavior. Amsterdam:North-Holland. 1969. pp: 48-65.
- AJURIAGUERRA J. de ; ZAZZO, R.; GRANJON, N.: Le phénomène d'accolement au modèle (closing-in) dans un syndrome d'apraxie oxycarbonée. *Encéphale* 1949; **1**: 1-20.
- ALEXANDER M.P.; Lo VERME S.R.: Aphasia after left hemispheric intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1980; **30**:1193-1202.
- ANTON G.: Ueber die selbstwahrnehmungen der herderkankugrn des Gihirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1899; **32**:86-127.
- ARAM D.M.; ROSE D.F.; REKATE H.L.; WHITAKER H.A.: Acquired capsular/striatal aphasia in childhood. *Arch Neurol* 1983; **40**:614-617.
- ARCHER C.R.; ILINSKY I.A.; GOLFADER P.R.; SMITH K.R.Jr.: Aphasia in thalamic stroke: CT stereotaxic localization. *J Comp Assist Tomogr* 1981; **5**:427-432.
- BABINSKI M.J.: Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie). *Rev Neurol (Paris)* 1914; **27**:845-848.
- BABINSKI M.J.: Anosognosie. *Rev Neurol (Paris)* 1918; **34**:365-367.
- BABINSKI M.J.: Sur l'anognosie. *Rev Neurol (Paris)* 1923; **39**:731-732.

- BALINT R.: Seelenlähmung des "Schauens", optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Monatsschr Psychiatr Neurol* 1909; 25:51-181.
- BARBIZET, J.; DUIZABO, P.: *Abrégé de neuropsychologie*. Masson. Paris New York Barcelone Milan, 1977. pp.172.
- BARBIZET, J.; BEN HAMIDA, M.; DUIZABO, P.: *Le monde de l'hémiplégique gauche*. Masson et Cie, Paris, 1972. pp.187.
- BARBIZET, J.; DEGOS, J-D.; DUIZABO, P.; CHARTIER, B: Syndrome de déconnexion inter-hémisphérique d'origine ischémique. *Rev Neurol (Paris)* 1974; 130:127-142.
- BARBIZET, J.; DEGOS, J-D.; LEJEUNE, A.; LEROY, A: Syndrome de dysconnection inter-hémisphérique avec dyspraxie diagnostique au cours d'une maladie de Marchiafava-Bignami. *Rev Neurol (Paris)* 1978; 134:781-789.
- BARON, J.C.; LEVASSEUR, M.; MAZOYER, B.; LEGAULT-DEMARE, F.; MAUGUIERE, F.; PAPPOTA, S.; JEDYNAK, P.; DEROME, P.; CAMBIER, J.; TRAN-DINH, S.; CAMBON, H.: Thalamocortical diachisis: Positron emission tomography in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:935-942.
- BASSO, A. & DELLA SALA, S.: Ideomotor apraxia arising from a purely deep lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49:458-565.
- BATTERSBY, W.S.; BENDER, M.B.; POLLACK, M.: Unilateral spatial agnosia (inattention) in patients with cerebral lesions. *Brain* 1956; 79:68-93.
- BAXTER, L.R.: Brain imaging as a tool in establishing a theory of brain pathology in obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1990; 51 Feb (suppl):22-25 e Aug (suppl):32-35.
- BECKSON, M. & CUMMINGS J.L.: Psychosis in neurologic diseases. Psychosis in basal ganglia disorders. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 1992; 5(2):126-131.

- BELL, D.S.: Speech functions of the thalamus inferred from the effects of thalamotomy. **Brain** 1968; **91**:619-638.
- BELLARD: **Aphasies thalamiques, troubles de la mémoire, de l'attention, des synthèses visuospatiales au cours des lésions thalamiques**. Thèse, Bordeaux, 1976. pp.206.
- BENDER, M.B.: **Disorders of perception**. Springfield, Ill.: CC Thomas, 1952.
- BENDER, M.B. & FURLOW, L.T.: Phenomenon of visual extinction and binocular rivalry mechanism. **Trans Am Neurol Assoc** 1944; **70**:87-93.
- BENDER, M.B. & FURLOW, L.T.: Phenomenon of visual extinction in homonymous fields and psychologic principles involved. **Arch Neurol Psychiatry** 1945; **53**:29-33.
- BENTON, A.L.: Constructional apraxia and the minor hemisphere. **Confin Neurol** 1967; **29**:1-16.
- BENTON, A.L. & TRANEL, D.: Visuo-perceptual, visuospatial, and visuoconstructive disorders. Ch. 8. In: KM Heilman & E Valenstein, (Eds) **Clinical Neuropsychology**, 3th ed., Oxford University Press, 1993. pp:165-213.
- BIRCH, H.G.; BELMONT, I.; KARP, E.: Delayed information processing and extinction following cerebral damage. **Brain** 1967; **90**:113-130.
- BISIACH, E.; LUZZATTI, C.; PERANI, D.: Unilateral neglect, representational schema and consciousness. **Brain** 1979; **102**:609-618.
- BOGEN, J.E.: Split-brain syndromes. In: PJ Vinken, GW Bruyn, HL Klawans (Eds.). **Handbook of Clinical Neurology**. Vol.1(45). Ch.8. Clinical neuropsychology. Amsterdam:Elsevier, 1985. pp:96-106.
- BOGEN, J.E.: The callosal syndromes. Ch. 11. In: KM Heilman & E Valenstein, (Eds) **Clinical Neuropsychology**, 3th ed., Oxford University Press, 1993, pp:337-407.
- BOGOUSSLAWSKY, J. & CLARKE, S.: Syndromes majeurs de l'hémisphère mineur. **Encycl Méd Chir** (Elsevier, Paris), **Neurologie**, 17-022-E-10, 1998, 7 p.

- BOGOUSSLAVSKY, J. FERRAZZINI, M.; REGLI, F.; ASSAL, G.; TANABE, H.; DELALOYE-BISCHOF, A.: Maniac delirium and frontal like syndrome with paramedian infarction of the right thalamus. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1988; **51**:116-119.
- BOGOUSSLAVSKY, J. MIKLOSSY, J.; REGLI, F.; DERUAZ, J.-P.; ASSAL, G.; DELALOYE, B.: Subcortical neglect: Neuropsychological, SPECT, and neuropathological correlations with anterior choroidal artery territory infarct. **Ann Neurol** 1988; **23**:448-452.
- BOGOUSSLAVSKY, J. REGLI, F.; ASSAL, G.: The syndrome of unilateral tuberothalamic artery territory infarction. **Stroke** 1986; **17**:434-441.
- BOGOUSSLAVSKY, J.; REGLI, F.: Unilateral watershed cerebral infarcts. **Neurology** 1986; **36**:373-377.
- BOGOUSSLAVSKY, J.; REGLI, F.: Centrum ovale infarcts: subcortical infarction in the superficial territory of the middle cerebral artery. **Neurology** 1992; **42**:1992-1998.
- BOGOUSSLAVSKY, J.; Van MELLE, G.; REGLI, F.: Middle cerebral artery pial territory infarcts: a study of The Lausanne Stroke Registry. **Ann Neurol** 1989; **25**:555-560.
- BORGES-FORTES, E.: **O problema das afasias**. Indústrias Gráficas J. Lucena SA, Gráfica Rio-Arte, Rio de Janeiro, RJ, 1943. pp. 307.
- BOTEZ, M.I. & BARBEAU, A.: Role of subcortical structure and particularly of the thalamus in the mechanism of speech and language: a review. **Int J Neurol** 1971; **8**:300-320.
- BOTEZ, M.I.; BOTEZ T.; OLIVIER, M.: Parietal lobe syndromes. In: J.A.M. Frederiks. Ed. **Handbook of clinical neurology**. Vol. 1(45). Clinical neuropsychology. Elsevier Science Publishers, 1985. pp:63-85.
- BOWERS, D. & HEILMAN, K.M.: Material-specific hemispheric activation. **Neuropsychologia** 1980; **18**:309-319.

- BRAIN W.R.: Visual disorientation with special reference to lesions of the cerebral hemisphere. **Brain** 1941; **64**:244-272.
- BROCA, P.P.: Remarque sur le siège de la faculté du langage articulé suivie d'une observation d'aphémie (perte de la parole). **Bull Soc Anat Paris** 1861; **36**:330-357.
- BROWN, J.J.: Language, cognition and the thalamus. **Confin Neurol** 1974; **36**:33-60.
- BUSATTO, G.F. & KERWIN, R.W.: Esquizofrenia, psicose e os gânglios da base. In: E.C. Miguel, S.L. Rauch, J.F. Leckman: **The Psychiatric Clinics of North America: Neuropsiquiatria dos gânglios da base**. Lemos Editorial, 1997. pp:279-296.
- BUSHNELL, M.C.; GOLDBERG, M.E.; ROBINSON, D.L.: Behavioral enhancement of visual responses in monkey cerebral cortex. I. Modulation in posterior parietal cortex related to selective visual attention. **J Neurophysiol** 1981; **46**:755-772.
- CAMBIER, J.: Le regard et la vision. **Rev Neurol (Paris)** 1989; **145**:499-501.
- CAMBIER, J.; GRAVELEAU, P.H.: Thalamic syndromes. In: JAM Frederiks, Ed. **Handbook of Clinical Neurology**. Vol 1(45) Ch.7. Clinical Neuropsychology. Elsevier Science Publishers BV, 1985. pp:87-98.
- CAMBIER, J.; ELGHOZI, D.; GRAVELEAU, P.H.: Neuropsychologie des lésions du thalamus. **Rapport de Neurologie du Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue Française**. Paris, Masson, 1982a.
- CAMBIER, J.; ELGHOZI, D.; GRAVELEAU, P.H.; LUBETZKI, C.: Hémiasomatognosie droite et sentiment d'amputation par lésion gauche sous-corticale. Rôle de la disconnexion calleuse. **Rev Neurol (Paris)** 1984; **140**:256-262.
- CAMBIER, J.; ELGHOZI, D.; STRUBE, E.: Lésions du thalamus droit avec syndrome de l'hémisphère mineur. Discussion du concept de négligence thalamique. **Rev Neurol (Paris)** 1980; **136**:106-166.

- CAMBIER, J.; GRAVELEAU, P.H.; DECROIX, J.P.; ELGHOZI, D.; MASSON, M.: Le syndrome de l'artère choroïdienne antérieure. Étude neuropsychologique de 4 cas. *Rev Neurol (Paris)* 1983; **139**:553-559.
- CAMBIER, J.; ELGHOZI, D.; MASSON, M.; GRAVELEAU, P.H.; ELGHOZI, D.: Sémiologie de négligence lors des lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure droite. Rôle de la lésion thalamique. *Rev Neurol (Paris)* 1982b, **138**:631-648.
- CAMBIER, J.; MASSON, M.; GRAVELEAU, P.H.; ELGHOZI, D.: Sémiologie de négligence lors des lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure droite. Rôle de la lésion thalamique. *Rev Neurol (Paris)*; 1982b **138**: 631-648.
- CAPPA, S.F. & VIGNOLO, L.A.: "Transcortical" features of aphasia following left thalamic hemorrhage. *Cortex* 1979; **15**:121-130.
- CASTAIGNE, P.; LHERMITTE, F.; BUGÉ, A.; ESCOUROLLE, R.; HOUW, J.J.; LYON-CAEN, D.: Paramedian thalamic and midbrain infarcts: Clinical and neuropathological study. *Ann Neurol* 1981; **10**:128-148.
- CASTRO-CALDAS, A.; GUERREIRO, M.; CONFRARIA, A.: Transient and persistent right ear extinction in dichotic listening: subcortical lesions. *Neurology* 1984; **34**:1418-1422.
- CHAN, J.-L. & ROSS, E.D.: Alien syndrome: influence of neglect on the clinical presentation of frontal and callosal variants. *Cortex* 1997; **33**:287-299.
- CHANDLER, W.F.; FARHAT, S.M.; PAULI, F.K.: Intrathalamic epidermoid tumors. *J Neurosurg* 1975; **43**:614-617.
- CIEMINS, V.A.: Localized thalamic haemorrhage. A cause of aphasia. *Neurology* 1970; **20**:776-782.

- COLLIGNON, R. & RONDEAUX, J.: Approche clinique des modalités de l'apraxie constructive secondaire aux lésions corticales hémisphériques gauches et droites. *Acta neurol belg* 1974; 74:137-146.
- COSTELLO, A. & WARRINGTON, E.: Word comprehension and word retrieval in patients with localised cerebral lesions. *Brain* 1987; 101:163-185.
- CRITCHLEY, M.: *The parietal lobe*. Edward Arnold Publ., London, 1953. pp:480.
- CRITCHLEY, M.: *The parietal lobes*. Hafner. New York. 1966. pp.487.
- CROISILE, B.; LAURENT, B.; MICHEL, D.; TRILLET M.: Pure agraphia after deep left hemisphere haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:263-265.
- CRONIN-GOLOMB, A.: Subcortical transfer of cognitive information in subjects with complete forebrain commissurotomy. *Cortex* 1986; 22:499-519.
- CUMMINGS J.L.: Psychosis in neurologic diseases. Neurobiology and pathogenesis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 1992; 5(2): 144-150.
- DAMASIO, H.: A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. *Arch Neurol* 1983; 40:138-142.
- DAMASIO, H. & DAMASIO, A.R.: *Lesion analysis in neuropsychology*. Oxford University Press, New York, Oxford, 1989. pp.227.
- DAMASIO, A.R.; DAMASIO, H.; CHANG CHUL, H.: Neglect following damage to frontal lobe or basal ganglia. *Neuropsychologia* 1980; 18:123-132.
- DAMASIO, A.R.; DAMASIO, H.; RIZZO, M.; VARNEY, N.; GERSCH, F.: Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Arch Neurol* 1982; 39:15-20.

- DEGOS, J.D.; GRAY, F.; LOUARN, F.; ANSQUER, J.C.; PORIER, J.; BARBIZET, J.:
Posterior callosal infarction. Clinicopathological correlations. *Brain* 1987, 110:
1155-1171.
- DEJERINE, J.: *Sémiologie des affections du système nerveux*. Masson et Cie, Paris, 1914.
2 vol. pp. 643.
- DEJERINE, J. & ROUSSY, G.: Le syndrome thalamique. *Rev Neurol (Paris)* 1906; 14:
521-532.
- De MORSIER, G.: Les hallucinations. *Rev Oto-neuro-ophtalmol* 1938; 16:241-352.
- De La PUENTE, M. & MACIEL, J.A.Jr.: Procedimentos multimodais no uso do Teste de
Bender. *Estudos de Psicologia* 1984; 1(2):65-74.
- De RENZI, E.: *Disorders of space exploration and cognition*. New York, John Wiley and
Sons, 1982. pp.327.
- De RENZI, E.; FAGLIONI, P.; SCARPA, M.; GRISI, G.: Limb apraxia in patients with
damage confined to the left basal ganglia and thalamus. *J Neurol Neurosurg
Psychiatry* 1986; 49:1030-1038.
- DENNY-BROWN, D. & BANKER, B.Q.: Amorphosynthesis from left parietal lesions.
Arch Neurol Psychiatry 1954; 71:302-313.
- EILDELBERG, E. & SCHWARTZ, A.J.: Experimental analysis of the extinction
phenomenon in monkeys. *Brain* 1971; 94:91-108.
- ELGHOZI, D.: L'aphasie thalamique. Thèse, Paris, 1977. pp.207.
- ELGHOZI, D.; STRUBE, E.; SIGNORET, J.L.; CAMBIER, J.; LHERMITTE, F.: Quasi-
aphasie lors de lésions du thalamus. Relation du trouble du langage et de l'activation
élective de l'hémisphère gauche dans 4 observations de lésions thalamiques gauches et
droites. *Rev Neurol (Paris)* 1978; 134:557-574.

- ELLENBERG, L. & SPERRY, W.: Lateralized division of attention in the commissurotomized and intact brain. *Neuropsychologia* 1980; 18:411-418.
- ESLINGER, P.J.; WARNER, G.C.; GRATTAN, L.M.; EASTON, J.D.: "Frontal lobe" utilization behavior associated with paramedian thalamic infarction. *Neurology* 1991; 41:450-452.
- FAZIO, C.; SACCO, G.; BUGIANI, O.: The thalamic hemorrhage: on anatomo-clinical study. *Eur Neurol* 1973; 9:30-43.
- FERRO, J.M.: Left-thalamic neglect. Letter. *Acta Neurol Scand* 1987; 76:310-311.
- FERRO, J.M. & KERTSZ, A.: Posterior internal capsule infarction associated with neglect. *Arch Neurol* 1984; 41:422-424.
- FERRO, J.M.; KERTSZ, A.; BLACK, S.E.: Subcortical neglect: Quantitation, anatomy, and recovery. *Neurology* 1987; 37:1487-1492.
- FERRO, J.M.; MARTINS, I.P.; TAVORA, L.: Neglect in children. *Ann Neurol* 1984; 15:281-284.
- FILLEY C.M. & GROSS, K.F.: Psychosis in neurologic diseases. Psychosis with cerebral white matter disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology* 1992; 5(2):119-125.
- FISCHER, C.M.: The pathologic and clinical aspect of thalamic hemorrhage. *Trans Am Neurol Assoc* 1959, 84:56-67.
- FLECKENSTEIN, P. & TRANUM-JENSEN, J.: *Anatomy in diagnostic imaging*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto. 1st ed. 3rd reprinting 1995. pp.340.
- GAINOTTI, G.: Constructional apraxia. In: J.A.M. Frederiks. Ed. *Handbook of clinical neurology*. Vol. 1(45).Ch.33. Clinical neuropsychology. Elsevier Science Publishers, 1985. pp:491-506.

- GAINOTTI, G.; D'ERME, P.; BONIS, C. de: Aspects cliniques et mecanismes de la négligence visuo-spatiale. **Rev Neurol (Paris)** 198; 145:626-634.
- GAINOTTI, G.; D'ERME, P.; MONTELEONE, D.; SILVERI, M.C.: Mechanisms of unilateral spatial neglect in relation to laterality of cerebral lesions. **Brain** 1986; 109:599-612.
- GAINOTTI, G.; MESSERLI, P.; TISSOT, R.: Qualitative analysis of unilateral spatial neglect in relation to laterality of cerebral lesion. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1972; 35:545-550.
- GARCIN, R.: La douleur dans les affections organiques du système nerveux central. **Rev Neurol (Paris)** 1937; 68:105-163.
- GAZZANICA, M.S.; BOGEN, J.E.; SPERRY, R.W.: Observations on visual perception after disconnexion of cerebral hemispheres in man. **Brain** 1965; 88(II):221-236.
- GAZZANICA, M.S.; BOGEN, J.E.; SPERRY, R.W.: Dyspraxia following division of the cerebral commissures. **Arch Neurol (Chicago)** 1967; 16:606-612.
- GAZZANICA, M.S. & FREEDMAN, H.: Observations on visual processes after posterior callosal section. **Neurology (Minneapolis)** 1973; 23:1126-1130.
- GERSH, F. & DAMASIO, A.R.: Praxis and writing of the left hand may be served by different callosal pathways. **Arch Neurol (Chicago)** 1981; 38:634-636.
- GERSTMANN, J.: Problem of imperception of disease and impaired body territories with organic lesions. **Arch Neurol Neuropsychiatry** 1942; 48:890-913.
- GESCHWIND, N.: Disconnexion syndromes in animals and man. Part II. **Brain** 1965; 88:585-644.
- GESCHWIND, N. & BEHAN, P.O.: Left-handedness: association with imune disease, migraine, and developmental learning disorder. **Proc Natl Acad Sc USA** 1982; 79:5097-5100.

- GESCHWIND, N. & BEHAN, P.O.: Laterality, hormones, and immunity. In: N. Geschwind, AM Galaburda (Eds.). **Cerebral dominance: the biological foundations**. Cambridge:Harvard Univ. Press, 1984.
- GESCHWIND, N. & DAMASIO, A.R.: Apraxia. In: PJ Vinken, GW Bruyn, HL Klawans (Eds.) **Handbook of Clinical Neurology**. Vol.1 (45). Ch 28. **Clinical neuropsychology**. North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1985. pp:423-432.
- GESCHWIND, N. & GALABURDA, A.M.: **Cerebral dominance: the biological foundations**. Cambridge:Havard Univ. Press, 1984.
- GESCHWIND, N. & GALABURDA, A.M.: Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: I. **Arch Neurol** 1985; 42:428-459.
- GESCHWIND, N. & GALABURDA, A.M.: Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: II. **Arch Neurol** 1985a; 42:521-552.
- GESCHWIND, N. & GALABURDA, A.M.: Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: III. **Arch Neurol** 1985b; 42:634-654.
- GESCHWIND, N. & KAPLAN,E.: A human cerebral disconnection syndrome: A preliminary report. Ch.I, Reprinted from *Neurology* 1962; 12:675-685. **Norman Geschwind. Select publications on language, behavior, and epilepsy**. Butterworth-Heinemann, 1997. pp:9-24.
- GHICA, J.A.; BOGOUSLAVSKY, J.; REGLI, F.: Deep perforators from the carotid system. **Arch Neurol** 1990, 47:1097-1100.
- GIROTTI, F.; CASAZZA, M.; MUSICCO, M.; AVANZINI, G.: Oculomotor disorders in cortical lesions in man: the role of unilateral neglect. **Neuropsychologia** 1983; 5:543-553.
- GLICKSTEIN, M.: Parietal lobe and the visual control of movement. In: P Thier & H-O Karnath, Eds. **Experimental Brain Research Series 25**, Parietal lobe contributions to orientation in 3D space. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg 1997. pp:23-34.

- GOLDENBERG, G.: Neglect in a patient with partial callosal disconnection. *Neuropsychologia* 1986; 24:397-403.
- GONZALEZ ROTH, L.J.G.; KOOISTRA, K.; HEILMAN, K.M.; MACK, L. Subcortical ideomotor apraxia. Abstract Poster. *J Clin Exp Neuropsychology* 1988; 1-48
- GOODGLASS, H. & KAPLAN, E.: *The assessment of aphasia and related disorders*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972. pp.124+28.
- GRAFF-RADFORD, N.R.; WELSH, K.; GODERSKY, J.: Callosal apraxia. *Neurology* 1987; 37:100-105.
- GRAVELEAU, P.H.: Perturbations des fonctions corticales supérieures chez des malades porteurs de lésions thalamiques. Thèse, Paris, 1980. pp.225.
- GRAVELEAU, P.H., VIADER, F.; MASSON, M.; CAMBIER, J.: Négligence thalamique. *Rev Neurol (Paris)* 1986; 142:425-430.
- GYBELS, J. & MARTIN, P.H.: Contributions de la stéréotaxie à la physiologie et à la physiopathologie du thalamus humain. *Acta Neurol Belg* 1970; 70:793-832.
- HABIB, M.; ROBICHON, F.: Dominance hémisphérique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie*, 17-022 C-10, 1999. pp.8.
- HALLIGAN, P.W.; MARSHALL, J.C.; WADE, D.T.: Left on the right allochiria in a case of left visuospatial neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:717-719.
- HASHIMOTO, R.; YOSHIDA, M.; TANAKA, Y.: Utilization behavior after right thalamic infarction. *Eur Neurol* 1995; 35:58-62.
- HASSLER, R.; MUNDIGER, F.; RIECHERT, T.: *Stereotaxis in Parkinson Syndrome*. Vol.1. Berlin, Springer Verlag, 1979. pp.325.
- HEALTON, E.B.; NAVARRO, C.; BRESSMAN, S.; BRUST, J.C.M.: Subcortical neglect. *Neurology (Ny)* 1982; 32:776-778.

- HÉCAEN, H.: Clinical symptomatology in right and left hemisphere lesion. In: V.B. Mountcastle. Ed. **Interhemispheric relations and cerebral dominance**. Baltimore, Johns Hopkins Press. 1962. pp:215-243.
- HÉCAEN, H.: Aphasic, apraxic and agnosic syndromes in right and left hemisphere lesions. In: PJ Vinken, GW Bruyn, HL Klawans (Eds.) Vol. 4.Ch.15. **Handbook of Clinical Neurology**. Disorders of speech, perception and symbolic behavior. Amsterdam:North-Holland. 1969. pp:291-311.
- HÉCAEN, H.: **Introduction à la neuropsychologie**. Larousse. Sciences humaines et sociales, Paris, 1972, pp.327.
- HÉCAEN, H.; PENFIELD, W.; BERTRAND, C.; MALMO, R.: The syndrome of apracto-agnosia due to lesions of minor cerebral hemisphere. **Arch Neurol Psychiatry** 1956; 75:400-434.
- HÉCAEN, H.; TALAIRACH, J.; DAVID, M.; DELL, M.B.: Coagulations limitées du thalamus dans les algies du syndrome thalamique. Résultats thérapeutiques et physiologiques. **Rev Neurol (Paris)** 1949; 81:917-931.
- HEIDE, W. & KÖMPF, D.: Specific parietal lobe contributions to spatial constancy across saccades. In: P Thier & H-O Karnath, Eds. **Experimental Brain Research Series 25**, Parietal lobe contributions to orientation in 3D space. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg 1997. pp:149-172.
- HEILMAN, K.M.: Neglect and related disorders. In: KM Heilman & E Valenstein, Eds, Ch.10. **Clinical Neuropsychology**, New York, Oxford University Press, 1979. pp: 268-307.
- HEILMAN, K.M.; PANDYA, D.N.; GESCHWIND, N.: Trimodal inattention following parietal lobe ablations. **Trans Am Neurol Assoc** 1970; 95:259-261.
- HEILMAN, K.M. & ROTH, L.J.G.: Apraxia.. In: KM Heilman & E Valenstein, Eds, Ch.7. **Clinical Neuropsychology**, 3th ed., Oxford University Press, 1993. pp:141-164.

- HEILMAN, K.M.; SCHWARTZ, H.D.; WATSON, R.T.: Hypoarousal in patients with neglect syndrome and emotional indifference. *Neurology* 1978; **28**:229-232.
- HEILMAN, K.M. & VALENSTEIN, E.: Frontal lobe neglect in man. *Neurology* 1972; **22**:660-664.
- HEILMAN, K.M.; VALENSTEIN, E.; WATSON, R.T.: Localization of neglect. In: A. Kertesz (Ed.). *Localization in neurology*. New York: Academic Press, 1983. pp: 471-492.
- HEILMAN, K.M. & Van Den ABELL, I.: Right hemisphere dominance for attention: the mechanism underlying hemisphere assymetries of inattention (neglect). *Neurology* 1980; **30**:327-330.
- HEILMAN, K.M. & WATSON, R.T.: Thalamic neglect. *Neurology* (Ny) 1979; **29**:690-94.
- HEILMAN, K.M.; WATSON, R.T.; VALENSTEIN, E.: Neglect and related disorders. In: KM Heilman & E Valenstein, Eds, *Clinical Neuropsychology*. 3th ed., Oxford University Press, 1993. pp:279-322.
- HENDERSON, V.W.; ALEXANDER, M.P.; NAESER, M.A.: Right thalamic injury impaired visuospatial perception and alexia. *Neurology* 1982; **32**:235-240.
- HILLEMAND, P.: *Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique*. Thèse, Paris, 1925. pp.127.
- HOMMEL, M.; DUBOIS, F.; POLLAK, P.; FRANÇOIS, A.; BORGEL, F.; GAIO, J.M.; PELLAT, J.; PERRET, J.: Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure gauche avec troubles du langage et apraxie constructive. *Rev Neurol* (Paris) 1985; **141**:137-142.
- HUMPHREYS, G.W. & RIDDOCH, M.J.: Attention to within-object and between-object spatial representations: multiple sites for visual selection. *Cogn Neuropsychol* 1994; **11**:207-241.

- HYVÄRINEN, J.: Fonctions du cortex pariétal d'association chez le singe. Implications cliniques possibles chez l'homme. In: H Hécaen & M Jeannerod , Eds, **Du contrôle moteur a l'organisation du geste**. Masson , 1978. pp:290-306.
- HYVÄRINEN, J.: Posterior parietal lobe of the primate brain. **Physiol Rev** 1982; **62**: 1060-1129.
- ISHIAI, S.; FUKURAWA, T.; TSUKAGOSHI, H.: Visuospatial processes of line bisection and mechanisms underlying unilateral spatial neglect. **Brain** 1989; **112**:1485-1502.
- JACKSON, J. H.: **Selected writings of John Hughlings Jackson**. Vol. 1 and 2. J Taylor, G Holmes & FMR Walshe.Eds. Hodder and Stoughton Ltd, London, 1932. pp.500+510.
- JEANNEROD, M.: Mechanisms of visuomotor coordination: a study in normal and brain-damaged subjects. **Neuropsychologia** 1986; **24**:41-78.
- JEANNEROD, M.; PRABLANC, C.: Organisation et plasticité de la coordination main-oeil. In: H Hécaen & M Jeannerod , Eds. **Du contrôle moteur a l'organisation du geste**. Masson, 1978. pp:262-273.
- JENKYN, I.R.; ALBERT, A.R.; PETERS, J.D.: Language dysfunctions, somaesthetic inattention and thalamic hemorrhage in dominant hemisphere. **Neurology** 1981; **31**:1202.
- KASHIWAGI, A.; KASHIWAGI, T.; NISHIKAWA, T.; TANABE, H.; OKUDA, J.-I.: Hemispatial neglect in a patient with callosal infarction. **Brain** 1990; **113**:1005-1023.
- KAWAMURA, M.; HIRAYAMA, K.; SHINOHARA, Y.; WATANABE, Y.; SUGISHITA, Y.: Alloesthesia. **Brain** 1987; **110**:225-236.
- KERTESZ, A. & DOBROWOLSKI, S.: Right-hemisphere deficits, lesion size and location. **J Clin Neuropsychol** 1981; **3**:283-299.
- KIMURA, D. & HUMPHRYS, C.A.: A comparison of left and right arm movements during speaking. **Neuropsychologia** 1981; **19**:807-812.

- KINSBOURNE, M.: A model for the mechanism of unilateral neglect of space. *Trans Am Neurol Assoc* 1970; **95**:143.
- KINSBOURNE, M. & WARRINGTON, E.: A variety of reading disability associated with right hemisphere lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1962; **25**:339-344.
- KIRK, A. & KERTESZ, A.: Hemispheric contributions to drawing. *Neuropsychologia* 1989; **27**:881-886.
- KIRK, A. & KERTESZ, A.: Subcortical contributions to drawing. *Brain and Cognition* 1993; **21**:57-70.
- KIRSHNER, H.S. & KISTLER, K.H.: Aphasia after right thalamic hemorrhage. *Arch Neurol* 1982; **39**:667-669.
- KOPELMAN, M.D.; STANHOPE, N.; KINGSLEY, D.: Temporal and spatial context memory in patients with focal frontal, temporal lobe, and diencephalic lesions. *Neuropsychologia* 1997; **35**:1533-1545.
- KRETSCHMANN, H.-J. & WEINRICH, W.: *Neurofunctional systems. 3D Reconstructions with correlated neuroimaging*. Thieme Stuttgart New York, 1998. pp.150.
- LÁDAVAS, E.: Is the hemispatial deficit produced by right parietal lobe damage associated with retinal or gravitational coordinates? *Brain* 1987; **110**:167-180.
- LA FER, B.; RENSHAW, P.F.; SACHS, G.S.: Depressão maior e os gânglios da base. In: E.C. Miguel, S.L. Rauch, J.F. Leckman: *The Psychiatric Clinics of North America: Neuropsiquiatria dos gânglios da base*. Lemos Editorial, 1997. pp:263- 278.
- LAPLANE, D.; ESCOUROLLE, R.; DEGOS, J.D.; SAURON, B.; MASSIOU, H.: La négligence motrice d'origine thalamique-A propos de deux cas. *Rev Neurol (Paris)* 1982; **138**:201-211.

- LAWRENCE HOUSE, E.; PANSKY, B.; SIEGEL, A.: **Neurociencias. Enfoque sistemático**. 3ª edición (Primera edición en español). McGraw-Hill, Mexico 1982. pp.557.
- LEIGUARDA, R.C.: Environmental reduplication associated with a right thalamic haemorrhage. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1983; 46:1154-1155.
- LEZAK, M.D.: Construction. Ch.14. In: MD Lezak. **Neuropsychological assessment**. 3th ed., Oxford University Press, 1995. pp:559-601.
- LHERMITTE, J.: Symptomatologie de l'hémorragie du thalamus. **Rev Neurol (Paris)** 1936, 65:89-93.
- LHERMITTE, J.; CAMBIER, J.: Les perturbations somatognosiques en pathologie nerveuse. **LVIIIè Congrès de Psychiatrie et Neurologie de Langue Française**. Paris, Masson, 1960.
- LIEPMANN, H.: **Das Krankheitsbild der Apraxie ("motorischen Asymbolie")**. Verlag Von S. Karger, Berlin, 1900. pp.78.
- LIEPMANN, H.: **Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken**. Verlag Von S. Karger, Berlin, 1905. pp. 155.
- LIEPMANN, H.: **Der Weitere Krankheitsverlauf bei dem Einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund Von Serienschnitten**. Verlag Von S. Karger, Berlin, 906. pp.49.
- LOEB, J.: Die elementaren storunger eirfacher functionennach oberffchlicher umschriebener Verletzung des Grosshirns **Pfluger's Arch Physiol** 1885; 37:51-56.
- LOUARN, F.; GRAY, F.; DEGOS, J.-D.; MEYRIGNAC, C.; POIRIER, J.: Syndrome de l'hémisphère mineur par infarctus thalamique droit: un cas anatomoclinique. **Rev Neurol (Paris)** 1986; 142:777-782.

- LURIA, A.R.: **The working brain. An introduction to neuropsychology.** Penguin Books, 1973. pp.398.
- MACIEL, J.A.Jr.: Síndrome visuoespacial e construtiva nas lesões parietoccipitais do hemisfério direito: Considerações neuropsicológicas em 6 casos. Apresentado na Sessão de Tema Livre. XIIIº Congresso Brasileiro de Neurologia, 28 de setembro, São Paulo, SP. Resumo. *Arq Neuropsiquiatr* (São Paulo) 1988a, 46 (suppl.) T.L. nº253.
- MACIEL, J.A.Jr.: Analisis del comportamiento visográfico en lesiones parieto-occipitales de los hemisferios cerebrales derecho y izquierdo a proposito de doce observaciones neuropsicológicas. Apresentado na Sessão de Tema Livre das IIª Jornadas Nacionales de A.P.N.E.P. "La Neuropsicologia Teórica y Aplicada", 1-2 de julho, Buenos Aires, Argentina, 1988b.
- MACIEL, J.A.Jr.: Participación de la región lenticulo-capsular derecha en los mecanismos visográficos. Apresentado na Sessão de Tema Livre das IIª Jornadas Nacionales de A.P.N.E.P. "La Neuropsicologia Teórica y Aplicada", 1-2 de julho, Buenos Aires, Argentina, 1988c.
- MACIEL, J.A.Jr.: Distúrbios construtivos nas lesões subcorticais. **Conferência.** Iº Congresso Brasileiro de Neuropsicologia e IIº Congresso Latinoamericano de Neuropsicologia, São Paulo, SP, 1991.
- MACIEL, J.A.Jr.: Estudo da neuropsicologia. Cap. 37 In: R. Reimão & J.L. Alonso-Nieto, Eds. **História da neurologia no Estado de São Paulo.** Lemos Editora, São Paulo, 1996. pp:283-288.
- MACIEL, J.A.Jr.: Dor neurológica pós-acidente vascular cerebral (AVC) "Central post-stroke pain". *Newsletter Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares* 1997; 4(3):1-3.
- MACIEL, J.A.Jr.: Estudo da neuropsicologia no Brasil. In: R. Reimão Ed. **História da neurologia no Brasil.** Lemos Editora, São Paulo, 1999.[no prelo] pp.5.

- MACIEL, J.A.Jr. & NORTH, P.: Síndrome visuoespacial e visuoespacial por lesão profunda na região lenticulocapsular direita. Estudo neuropsicológico e tomográfico de 2 casos. Apresentado na Sessão de Tema Livre XIº Congresso Brasileiro de Neurologia, 2-6 de setembro, Goiania, GO, 1984, **Anais**, pp. 80.
- MARIE, P.: La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. **Semaine Médicale** 1906; 26:241-247.
- MARTIN, J.J.: Thalamic syndromes. In: PJ Vinken e GW Bruyn. **Handbook of Clinical Neurology** Ed. Vol 2. Ch.17. Localization in clinical neurology. North-Holland Publishing Co, 1969. pp:469-496.
- MASPES, P.E.: Le syndrome expérimental chez l'homme de la section du splénium du corps calleux: alexie visuelle pure hémianopsique. **Rev Neurol (Paris)** 1948; 80: 100-113.
- MAYER-GROSS, W.: Some observations on apraxia. **Proc R Soc Med** 1935; 28: 1203-1212.
- MAYER-GROSS, W.: Further observations on apraxia. **J Ment Sc** 1936; 82:744-762.
- MAZAUX, J.M.; ORGOGOZO, J.M.; HENRY, P.; LOISEAU, P.: Troubles du langage au cours des lésions thalamiques. **Rev Neurol (Paris)** 1979; 135:59-64.
- McFARLING, D.; ROTH, L.J.; HEILMAN, K.M.: Transcortical aphasia from ischaemic infarct of the thalamus: A report of two cases. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1982; 45:107-112.
- McFIE, J.; PIERCY, M.F.; ZANGWILL, O.L.: Visual-spatial agnosia associated with lesions of the right cerebral hemisphere. **Brain** 1950; 73:167-190
- McFIE, J. & ZANGWILL, O.L.: Visual-constructive disabilities associated with lesions of the left cerebral hemisphere. **Brain** 1960; 83:243-260.

- MELLO, L.E.A.M. & VILLARES, J.: Neuranatomia dos gânglios da base. In: E.C. Miguel, S.L. Rauch, J.F. Leckman: **The Psychiatric Clinics of North America: Neuropsiquiatria dos gânglios da base**. Lemos Editorial, 1997. pp: 19-36.
- MESULAM, M.-M.: Principles of behavioral neurology. **Contemporary neurology series**. Vol. 26, F.A. Davis Co, 1985. pp.405.
- MESULAM, M.-M.: Large scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. **Ann Neurol** 1990; **28**:597-613.
- MICHEL, D.; LAURENT, B.; FOYATIER, N.; BLANC, A.; PORTAFAIX, M.: Infarctus thalamique paramédian gauche. Étude de la mémoire et du langage. **Rev Neurol (Paris)** 1982; **138**:533-550.
- MIGUEL, E.C.; RAUCH, S.L.; JENIKE, M.A.: Transtorno obsessivo-compulsivo. In: E.C. Miguel, S.L. Rauch, J.F. Leckman: **The Psychiatric Clinics of North America: Neuropsiquiatria dos gânglios da base**. Lemos Editorial, 1997. pp: 237-262.
- MILNER, A.D.: Neglect, extinction, and cortical streams of visual processing. In: P Thier & H-O Karnath, Eds. **Experimental Brain Research Series 25**, Parietal lobe contributions to orientation in 3D space. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg 1997. pp:3-22.
- MORI, E. & YAMADORI, A.: Left thalamic infarction and disturbance of verbal memory: A clinico-anatomical study with new method of computed tomographic stereotaxic lesion localization. **Ann Neurol** 1986; **20**:671-676.
- MOTOMURA, N.; YAMADORI, A.; MORI, E.; OGURA, J.; SAKAI, T.; SAWADA, T.: Unilateral spatial neglect due to hemorrhage in the thalamic region. **Acta Neurol Scand** 1986; **74**:190-194.
- MOZAZ, M.; MARTI, J.F.; CARRERA, E.; De La PUENTE, E.: Apraxia in a patient with lesion located in right subcortical area. Analysis of errors. **Cortex** 1990; **26**:651-655.

- NAESSER, M.A.; ALEXANDER, M.P.; HELM, M.; ESTABROOKS, N.; LEVINE, H.L.; LAUGHLIN, S.A.; GESCHWIND, N.: Aphasia with predominantly subcortical lesion sites. Description of three capsular/putaminal aphasia syndromes. *Arch Neurol* 1982; **39**: 2-14.
- OBERSTEINER, H.: On allochiria-a peculiar sensory disorder. *Brain* 1882; **4**:153-163.
- OJEMANN, G.A.: Subcortical language mechanisms. In: *Perspectives in neurolinguistics and psycholinguistics*. 1976. pp:103-138.
- OKE, A.; KELLER, R.; MEFFORD, I.; ADAMS, R.: Lateralization of norepinephrine in human thalamus. *Science* 1978; **200**:1411-1413.
- OLSEN, S.; BRUHN, P.; ÖBERG, R.G.E.: Cortical hypoperfusion as a possible cause of subcortical aphasia. *Brain* 1986; **109**:393-410.
- OPPENHEIM, H.: Ueber eine durch eine klinisch bisher nicht verwertete Untersuchungs-nethode ermittelte Form der Sensibilitätsstörung bei einseitigen Erkrankungen des Grosshirns (Kurze Mittheilung). *Neurol Zentralb* 1885; **23**:529-533. Citado por Benton, A.L.: Jacques Loeb and the method of double stimulation. *J Hist Med Allied Sci* 1956; **11**:47-53.
- PAILLARD, J. & BEAUBATON, D.: De la coordination visuo-motrice à l'organisation de la saisie manuelle. In: H Hécaen & M Jeannerod, Eds, *Du contrôle moteur a l'organisation du geste*, Masson. 1978. pp:226-251.
- PENFIELD, W. & ROBERTS, L.: *Speech and brain mechanisms*. Princenton, Princenton, N.J. University Press, 1959.
- PERANI, D.; VALLAR, G.; CAPPA, S.; MESSA, C.; FAZIO, F.: Aphasia and neglect after subcortical stroke. A clinical/cerebral perfusion correlations study. *Brain* 1987; **110**:1211-1229.
- PHILLIP, B.G.; DANIEL, B.H.; LOUIS, B.; SUSAN, L.; WALTER, T.: Aphasia after left thalamic infarction. *Arch Neurol* 1984; **41**:1296-1298.

- PIEPGRAS, U. & RIEGGER, P.: Thalamic bleeding. Diagnosis, course and prognosis. *Neuroradiology* 1981; 22:85-91.
- PIERCY, M.; HÉCAEN, H.; AJURIAGUERRA, J. de: Constructional apraxia associated with unilateral cerebral lesions - left and right sided cases compared. *Brain* 1960; 83:225-242.
- PICK, A.: On reduplicative paramnesia. *Brain* 1903; 26:260-267.
- PILLON, B.: Troubles visuo-constructifs et méthodes de compensation: résultats de 85 patients atteints de lésions cérébrales. *Neuropsychologia* 1981; 19:375-383.
- PINTO, L.R.Jr.: **Síndrome da negligência unilateral. Estudo clínico e tomográfico de 20 casos.** Dissertação de Mestrado, EPM, São Paulo, 1986. pp.101.
- PONCET, M.; HABIB, M.; ROBILLARD, A.: Deep left parietal lobe syndrome: conduction aphasia and other neurobehavioural disorders due to a small subcortical lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50:709-713.
- POPPELREUTER, W.L.: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss Krieg im 1914-1916: **Die Störungen der niederen and höheren Leistungen durch Verletzungen des Oksipitalhirns.** Vol.1. Leipzig: Leopold Voss. Referido por M Critchley: *Brain* 1949; 72:540.
- POPPELREUTER, W.L.: **Die psychische Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege.** Vol.1. Leipzig, Voss 1917.
- POSNER, M.I.; WALKER, J.A.; FRIEDRICH, F.J.; RAFAL, R.D.: Effects of parietal lobes injury on covert orienting of attention. *J Neurosci* 1984; 4:1863-1874.
- RASCOL, A.; CLANET, M.; MANELFE, C.; GUIRAUD, B.; BONAFE, A.: Pure motor hemiplegia: CT study of 30 cases. *Stroke* 1982; 13:11-17.
- RAUCH, S.L. & SAVAGE, C.R.: Neuroimagem e neuropsicologia do estriato: Transpondo a ciência básica e a prática clínica. In: E.C. Miguel, S.L. Rauch, J.F. Leckman: **The Psychiatric Clinics of North America: Neuropsiquiatria dos gânglios da base.** Lemos Editorial, 1997. pp:81-116.

- ROBERTSON, I.H.: Anomalies in the lateralisation of omissions in unilateral left neglect. *Neuropsychologia* 1990; 27:157-165.
- ROBERTSON, I.H.; HOGG, K.; McMILLAN, T.M.: Rehabilitation of unilateral neglect: improving function by contralesional limb activation. *Neuropsychological Rehabilitation*. 1997.
- ROBERTSON, I.H.; MANLY, T.; BESCHIN, N.; DAINI, R.; HAESKE-DEWICK, H.; HÖMBERG, V.; JEKONEN, M.; PIZZAMIGLIO, G.; SHIEL, A.; WEBER, E.: Auditory sustained attention is a marker of unilateral spatial neglect. *Neuropsychologia* 1997; 12:1527-1532.
- ROBERTSON, I.H.; NORTH, N.: Spatio-motor cueing in unilateral left neglect: The role of hemispace, hand and motor activation. *Neuropsychologia* 1992; 30:533-563.
- RONDOT, P.: Le geste et son contrôle visuel. Ataxie visuo-motrice. In: H Hécaen & M Jeannerod Eds. *Du contrôle moteur à l'organisation du geste*. Masson, 1978. pp:330-338.
- ROUSSEAUX, M.; STEINLING, M.; KASSIOTIS, P.; LESOIN, F.: Débit sanguin cérébral et infarctus thalamiques. *Rev Neurol (Paris)* 1989; 145:140-147.
- RUBENS, A.B.: Caloric stimulation and unilateral visual neglect. *Neurology* 1985; 35:1019-1024.
- SAGER, P.; MARES, M.; NESTIANU, V.: *Formatia reticulata*. Bucarest, Edition Academique RSR, 1965.
- SAMUELSSON, H.; JENSEN, C.; EKHOLM, S.; NAVAR, H.; BLOMSTRAND, C.: Anatomical and neurological correlates of acute and chronic visuospatial neglect following right hemisphere stroke. *Cortex* 1997; 33:271-285.
- SAYETTE, V. de la.; BOUVARD, G.; EUSTACHE, F.; CHAPON, F.; RIVATON, F.; VIADER, F.; LECHEVALIER, B.: Infarct of the anterior limb of the right internal capsule causing left motor neglect: case report and cerebral blood flow study. *Cortex* 1989; 25: 147-154.

- SCHOTT, B.; MAUGUIERE, F.; LAURENT, B.; SERCLERAT, D.; FISCHER, C.:
L'amnésie thalamique. *Rev Neurol (Paris)* 1980; **136**:117-130.
- SCHUSTER, P.: Beiträge zur Pathologie des Thalamus Opticus. *Arch Psychiatr
Nevernkrank* 1936; **105**:353-432; **106**:13-53; **107**:201-233.
- SERGENT, J.: Subcortical coordination of hemisphere activity in commissurotomy patients. *Brain* 1986; **109**:357-369.
- SINDOU, M.; MERTENS, P.; KÉRAVEL, Y.: Neurochirurgie de la douleur (II). *Enycl
Méd Chir* (Elsevier, Paris), *Neurologie*, 17-700-B15, 1996, 14 p.
- SMITH, G.F. & STERN, K.: Tumors of the thalamus. A clinico-pathological study. *Brain*
1938; **61**:339-374.
- SPEEDIE, L.J. & HEILMAN, K.M.: Amnesic disturbances following infarction of the left
dorsomedial nucleus of thalamus. *Neuropsychologia* 1982; **20**:597-604.
- SPERRY, R.W.; GAZZANICA, M.S.; BOGEN, J.E.: Interhemispheric relationships: The
neocortical commissures syndromes of hemisphere disconnection. In: PJ Vinken, GW
Bruyn, HL Klawans (Eds.) Vol. 4. Ch.14. *Handbook of Clinical Neurology*.
Disorders of speech, perception and symbolic behavior. Amsterdam:North-Holland,
1969. pp:273-290.
- SPIEGEL, E.A.: *Guided brain operations*. Karger, 1982.
- SPRAGUE, J.M.; CHAMBERS, W.W.; STELLAR, E.: Attentive, affective and adaptive
behavior in the cat. *Science* 1961; **133**:165-173.
- SQUIRE, L.R. & MOORE, R.Y.: Dorsal thalamic lesion in a noted case of human memory
dysfunction. *Ann Neurol* 1979; **6**:503-507.
- STARKSTEIN, S.E.; FEODOROFF, P.; PRICE, T.R.; LEIGUARDA, R.C.; ROBINSON,
R.G.: Anosognosia in patients with cerebrovascular lesions. A study of causative
factors. *Stroke* 1992; **23**:1446-1453.

- STEIN, S. & VOLPE, B.T.: Classical "parietal" neglect syndrome after subcortical right frontal lobe infarction. *Neurology* 1983; 33:797-799.
- STERN, K.: Severe dementia associated with bilateral symmetrical degeneration of the thalamus. *Brain* 1939; 52:765-786.
- SUGISHITA, M.; TOYOKURA, Y.; YOSHIOKA, R.: Unilateral agraphia after section of the posterior half of the truncus of the corpus callosum. *Brain and Language* 1980; 9: 215-225.
- TOLOSA, A.; LEFÈVRE, A.B.; AIDAR, O.: Particularidades da apraxia frontocalosa. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 1950; 8:235-242.
- TRAUTNER, R.J.; CUMMINGS, J.L.; READ, S.L.; BENSON, D.F.: Idiopathic basal ganglia calcification and organic mood disorder. *Am J Psychiatry* 1988; 145(3): 350-3532.
- TREDECI, G.: Apraxia in subcortical lesions. Letter. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49:1084.
- TRESCHER, J.H. & FORD, F.R.: Colloid cysts of the third ventricle: report of a case; operative removal with section of posterior half of corpus callosum. *Arch Neurol Psychiatry (Chicago)* 1937; 37:959-973.
- TUSA, R.J.: Cerebral and basal ganglia ocular motor disorders. American Academy of Neurology. *Course in Neuro-ophthalmology*. April 25, 1993. pp:141-67/141-82.
- TUSA, R.J.; ZEE, D.S.; HERDMAN, S.J.: Effect of unilateral cerebral cortical lesions on ocular motor behavior in monkeys: saccades and quick phases. *J Neurophysiol* 1986; 56:1590-1625.
- VALLAR, G. & PERANI, D.: The anatomy of unilateral neglect after right hemisphere stroke lesions. A clinical/CT-scan correlation study in man. *Neuropsychologia* 1986; 24:609-622.

- VALLAR, G.; RUSCONI, M.L.; BIGNAMINI, L.; GEMINIANI, G.; PERANI, D.: Anatomical correlates of visual and tactile extinction in humans: a clinical CT scan study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:464-470.
- VAMPRÉ, E.: Apraxia unilateral esquerda (considerações sobre um caso de). *Bol Soc Med Cir de São Paulo*, 28 de dezembro de 1928.
- Van BOGAERT, L.: Sur la pathologie de l'image de soi. *Ann Méd Psychol* 1934; 92: 519-555; 744-759.
- VIADER, F.; CAMBIER, J.; PARISER, P.: Phénomène d'extinction motrice gauche: lésion ischémique du bras antérieur de la capsule interne. *Rev Neurol (Paris)* 1982; 138: 213-217.
- VIALLET, F.: **Contribution à l'étude anatomo-clinique des hémorragies capsulo-thalamiques.** Thèse, Marseille, 1979. pp.225.
- WALKER, R. & FINDLAY, J.M.: Eye movement control in spatial and object-based neglect. In: P Thier & H-O Karnath (Eds.) **Experimental Brain Research Series 25.** Parietal lobe contributions to orientation in 3D space. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg 1997. pp:201-218.
- WALSHE, J.M.; DAVIS, K.R.; FISHER, C.H.: Thalamic hemorrhage: a computed tomographic clinical correlation. *Neurology* 1977; 27:217-222.
- WARRINGTON, E.K.: Constructional apraxia. In: PJ Vinken, GW Bruyn, HL Klawans (Eds.) Vol. 4.Ch.4. **Handbook of Clinical Neurology.** Disorders of speech, perception and symbolic behavior. Amsterdam:North-Holland, 1969. pp:67-83.
- WATSON, R.T. & HEILMAN, K.M.: Thalamic neglect. *Neurology* 1979; 29:690-694.
- WATSON, R.T. & HEILMAN, K.M.: Callosal apraxia. *Brain* 1983; 106:391-403.
- WATSON, R.T.; HEILMAN, K.M.; CAUTHEN, J.C.; KING, F.A.: Neglect after cingulectomy. *Neurology* 1973; 23:1003-1007.
- WATSON, R.T.; HEILMAN, K.M.; MILLER, B.D.; KING, F.A.: Neglect after mesencephalic reticular formation lesions. *Neurology* 1974; 24:294-298.

- WATSON, R.T.; VALENTEIN, F.; HEILMAN, K.M.: Thalamic neglect. Possible role of the medial thalamus and nucleus reticularis in behavior. *Arch Neurol* 1981; **38**: 501-506.
- WEILLER, C.; RINGELSTEIN, E.B.; REICHE, W.; THRON, A.; BUELL, U.: The large striatocapsular infarct. A clinical and pathophysiological entity. *Arch Neurol* 1990; **47**:1085-1091.
- WEINSTEIN, E.D.: Patterns of reduplication in organic brain disease. In: PJ Vinken, GW Bruyn, HL Klawans (Eds.) Vol. 3. Ch.14. **Handbook of Clinical Neurology**. Disorders of higher nervous activity. Amsterdam:North-Holland. 1969. pp:251-257.
- WEINSTEIN, E.A. & FRIEDLAND, R.P.: Hemi-inattention and hemisphere specialization. **Advances in Neurology**. Vol. 18, Raven Press Publishers, 1977. pp.156.
- WEINTRAUB, S. & MESULAM, M.-M.: Right cerebral dominance in spatial attention: further evidence based on ipsilateral neglect. *Arch Neurol* 1987; **44**:621-625.
- WOODS, D.L. & KNIGHT, R.T.: Electrophysiologic evidence of increased distractability after dorsolateral prefrontal lesions. *Neurology* 1986; **36**:212-216.
- WYKE, M.: The effects of brain lesions on the performance of bilateral arm movements. *Neuropsychologia* 1971; **9**:33-42.
- ZARIT, S.H. & Khan, R.L.: Impairment and adaptation in chronic illness: Spatial inattention. *J Nerv Ment Dis* 1974; **159**:63-72.

Nota:

Na redação deste trabalho de tese de Livre Docência foram incorporadas todas as modificações ortográficas da língua portuguesa aprovadas até o presente momento.

As referências bibliográficas foram distribuídas de acordo com as Normas para apresentação de Dissertações e Teses. M.L.G. HERANI BIREME- Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde. São Paulo, 1990. pp.51.

10. ANEXOS

Anexo 1: Bateria de exame neuropsicológico
Unidade de Neuropsicologia - Funções Corticais
Departamento de Neurologia, FCM, UNICAMP

A: Testes para estudo da praxia construtiva

1. Executar desenho espontâneo

2. Reproduzir certo número de formas com materiais diferentes:

- a: Cópia de desenhos de complexidade crescente
- b: Cópia da figura complexa de Rey
- c: Reprodução de desenhos com cubos de Kohs
- d: Montagem de quebra-cabeça
- e: Teste visuomotor de Bender
- f: Construção com palitos

1: Bateria utilizada para o exame neuropsicológico.

A: Testes para exame da praxia construtiva.

1.Executar desenho espontâneo (tema imposto: círculo, triângulo, quadrado, cubo, flor, casa em três dimensões, bicicleta, mostrador de relógio).

Procedimentos operacionais: Coloca-se uma folha de papel em branco, no sentido longitudinal, no centro da mesa de exame, diante do paciente e solicita-se que desenhe espontaneamente: um círculo, um triângulo, um quadrado, um cubo, uma flor (margarida), uma casa em três dimensões, uma bicicleta e um mostrador de relógio.

A análise qualitativa provém da observação das estratégias de utilização do campo do papel, erros na construção do desenho, omissões, repasses, eixos das figuras e alterações na intensidade da pressão exercida sobre o lápis (HB nº 2).

2. Reproduzir certo número de formas com materiais diferentes:

a: Cópia de desenhos de complexidade crescente (plano, tridimensional, complementação de desenhos) [vide **Figura 14-16**]

Procedimentos operacionais: É solicitado ao paciente que copie os desenhos constantes de folhas de papel preparadas para esse fim.

A análise qualitativa é feita como citada acima.

b: Cópia da figura complexa de Rey (vide **Figura 17**)

Procedimentos operacionais: Inicialmente é fornecida folha de papel dobrada ao meio. Em seguida, mostra-se o desenho (modelo) da figura complexa de Rey e pede-se que o paciente a reproduza de forma completa e que assinale quando terminou. Ao iniciar a cópia é marcado o tempo até o momento em que é assinalado o término. Visando acompanhar as estratégias utilizadas pelo paciente, muda-se a cor de canetas hidrocor.

A análise qualitativa é feita conforme indicado acima.

c: Reprodução de desenhos com os cubos de Kohs (Wais) [vide **Figura 18**]

Procedimentos operacionais: Seguem-se os procedimentos estabelecidos pelo manual de aplicação do Protocolo WAIS. Quando a performance encontrava-se muito prejudicada, o examinador demonstrava o solicitado, ou então, ajudava a iniciá-la (estupefação diante do solicitado, abandono freqüente, irritabilidade podendo comprometer o estudo). Havia cronometragem de cada construção e esperava-se (ao contrário do manual) que o paciente terminasse ou abandonasse o teste.

A análise do teste restringe-se à performance construtiva, dificuldades em passar do desenho em único plano (modelo) para o tridimensional (uso dos cubos), estratégias utilizadas (aleatória, erro/acerto, perseveração, abandono), e fenômeno do acolamento ao modelo.

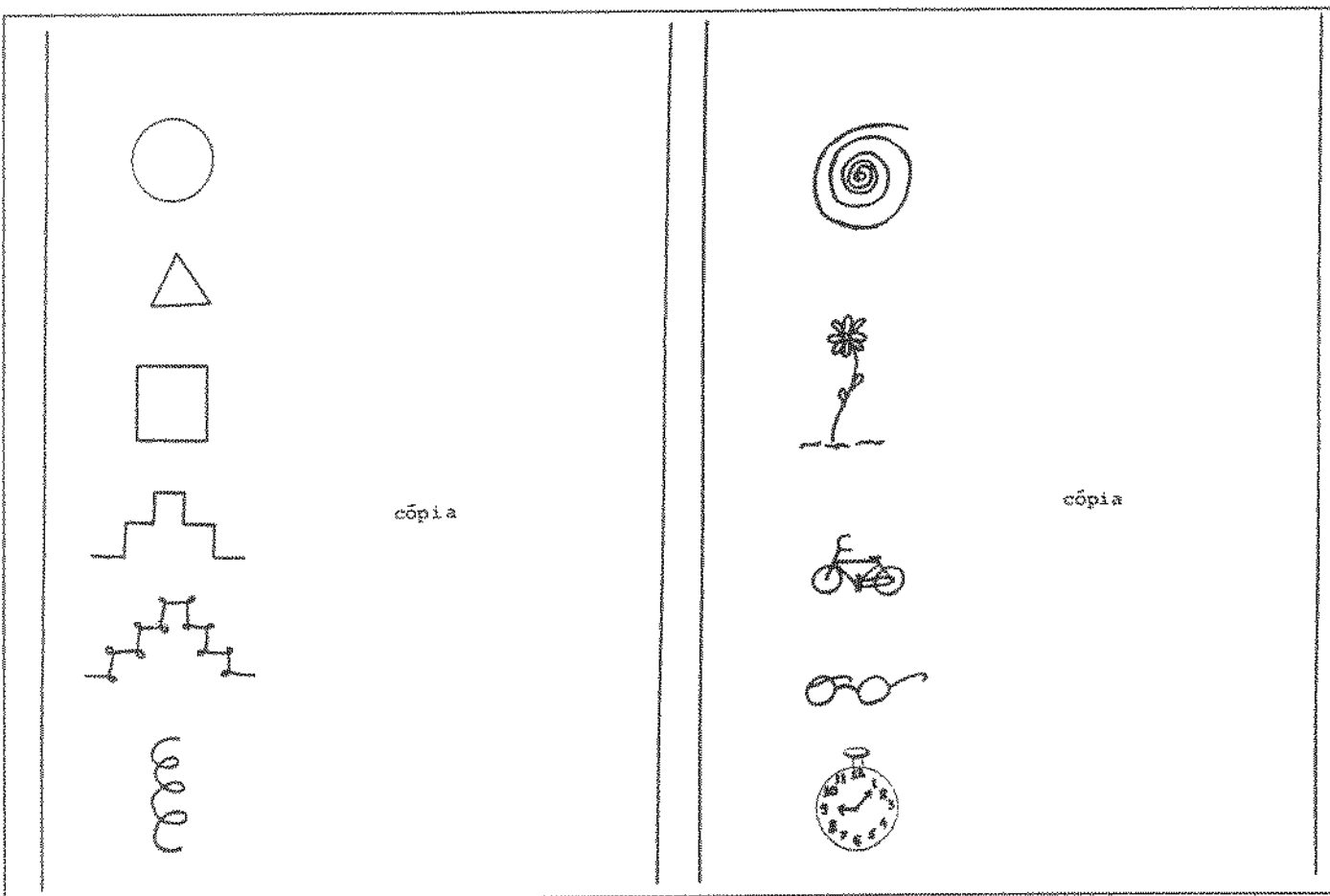


Figura 14: Cópia de desenhos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.

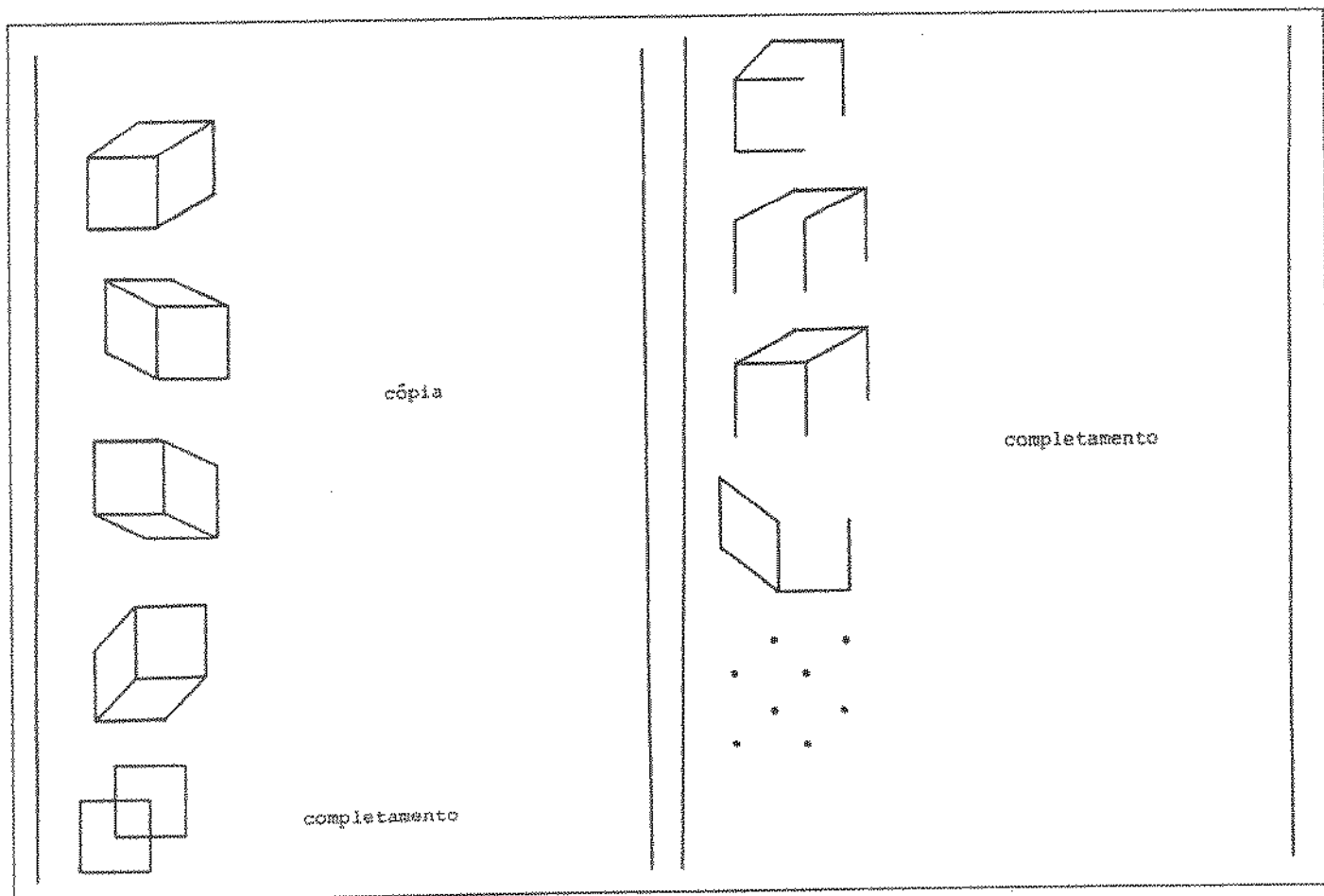


Figura 15: Cópia de desenhos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.

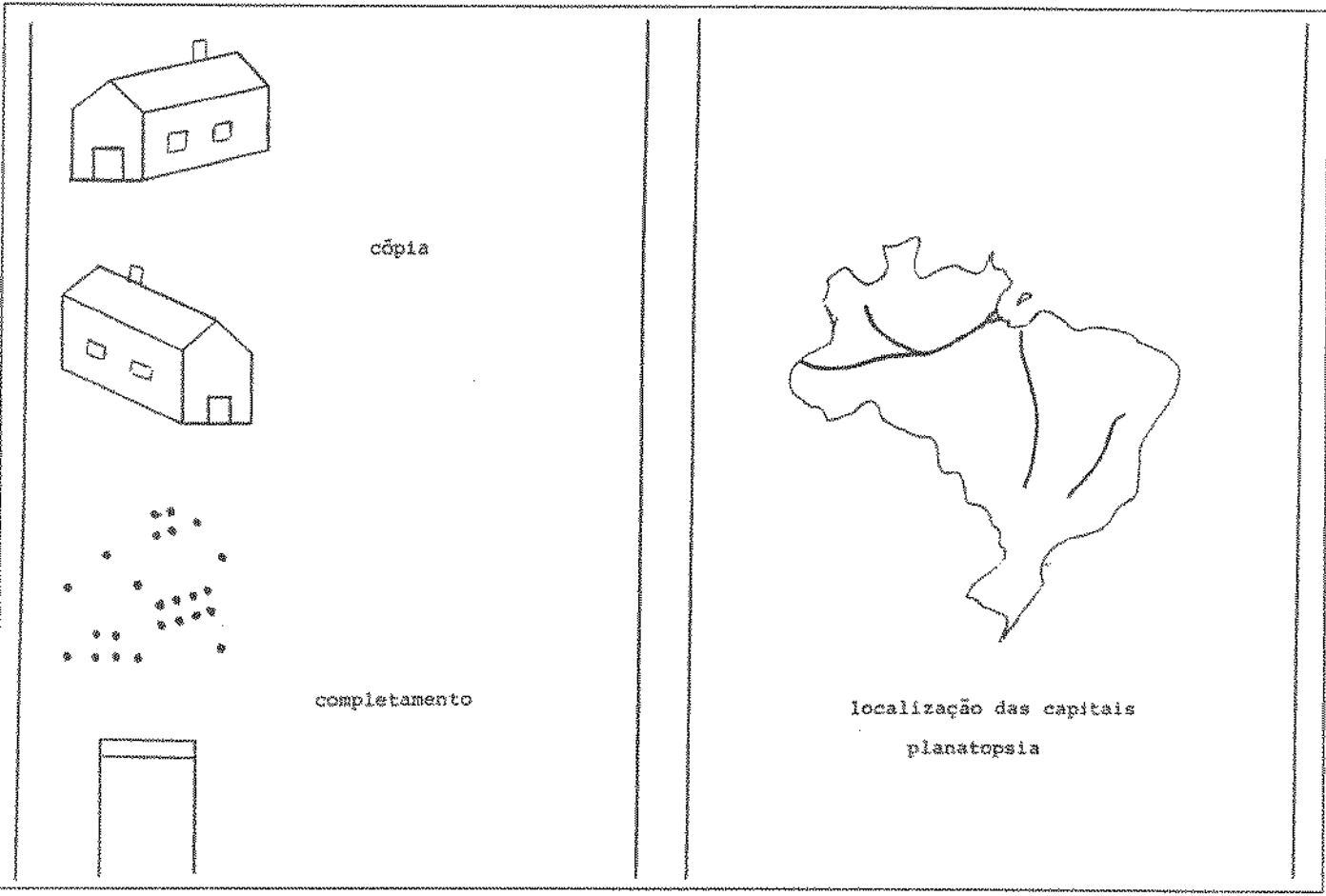


Figura 16: Cópia de desenhos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.

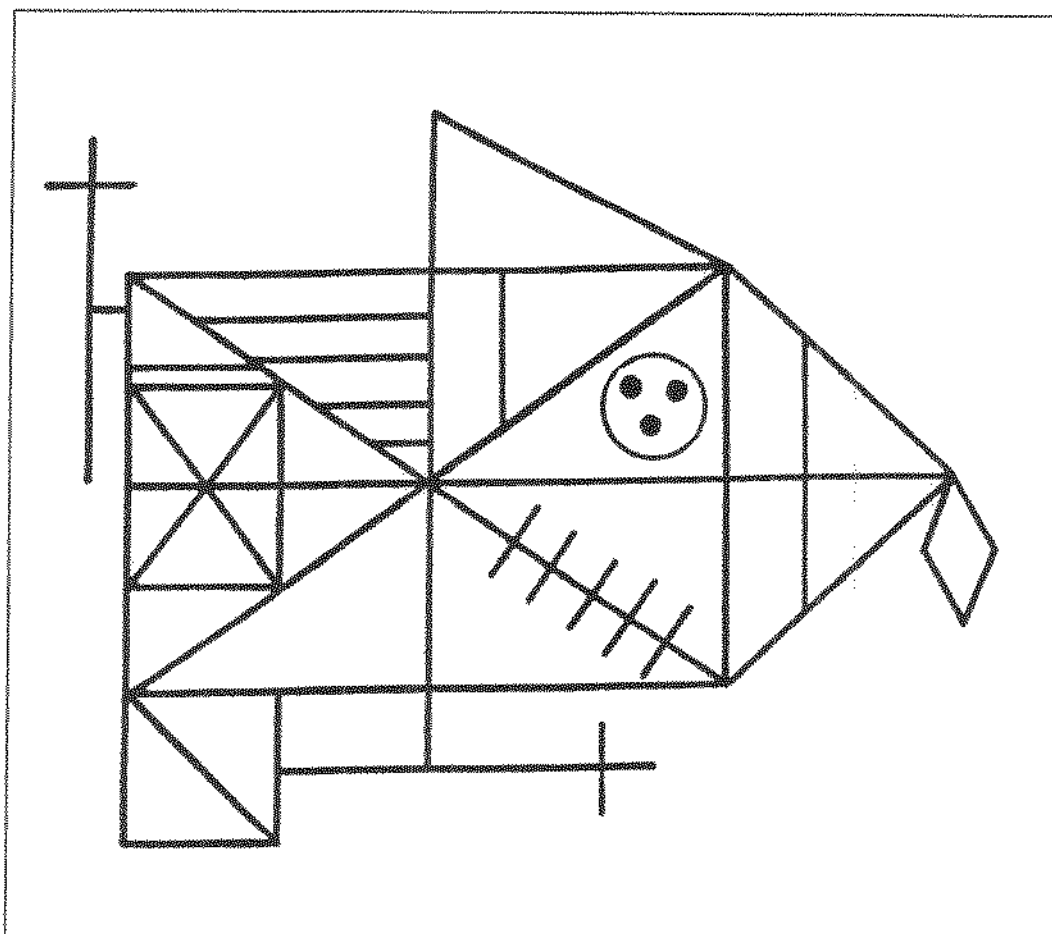


Figura 17: Teste de figura complexa de Rey. Modelo utilizado (cópia e reprodução de memória após período de distração de 5 min.) para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.

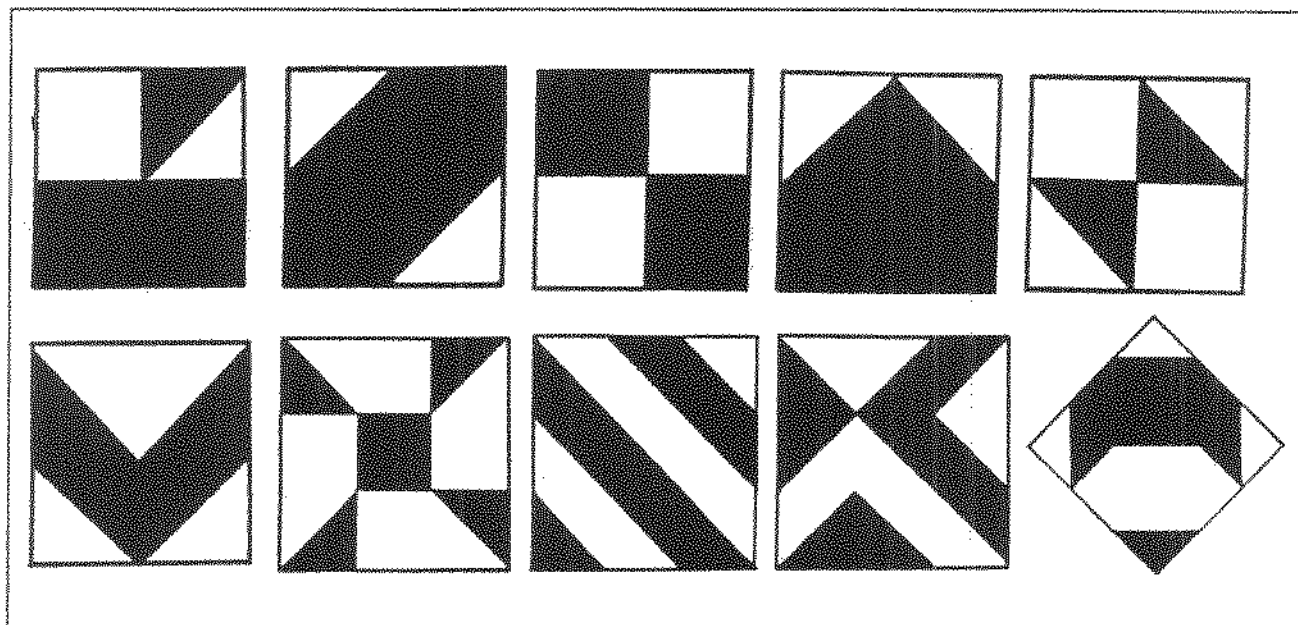


Figura 18: Cubos de Kohs: modelos de desenhos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral. (Wais)

d: Montagem de quebra-cabeça (Wais) [vide **Figura 19**]

Procedimentos operacionais: Segue-se a apresentação conforme manual do WAIS. Cada quebra-cabeça tinha o tempo cronometrado e, nos casos severos, havia ajuda/demonstração da performance por parte do examinador.

A análise qualitativa do teste se restringe a performance construtiva, dificuldades na construção, e estratégias utilizadas (aleatória, erro/acerto, perseveração, abandono).

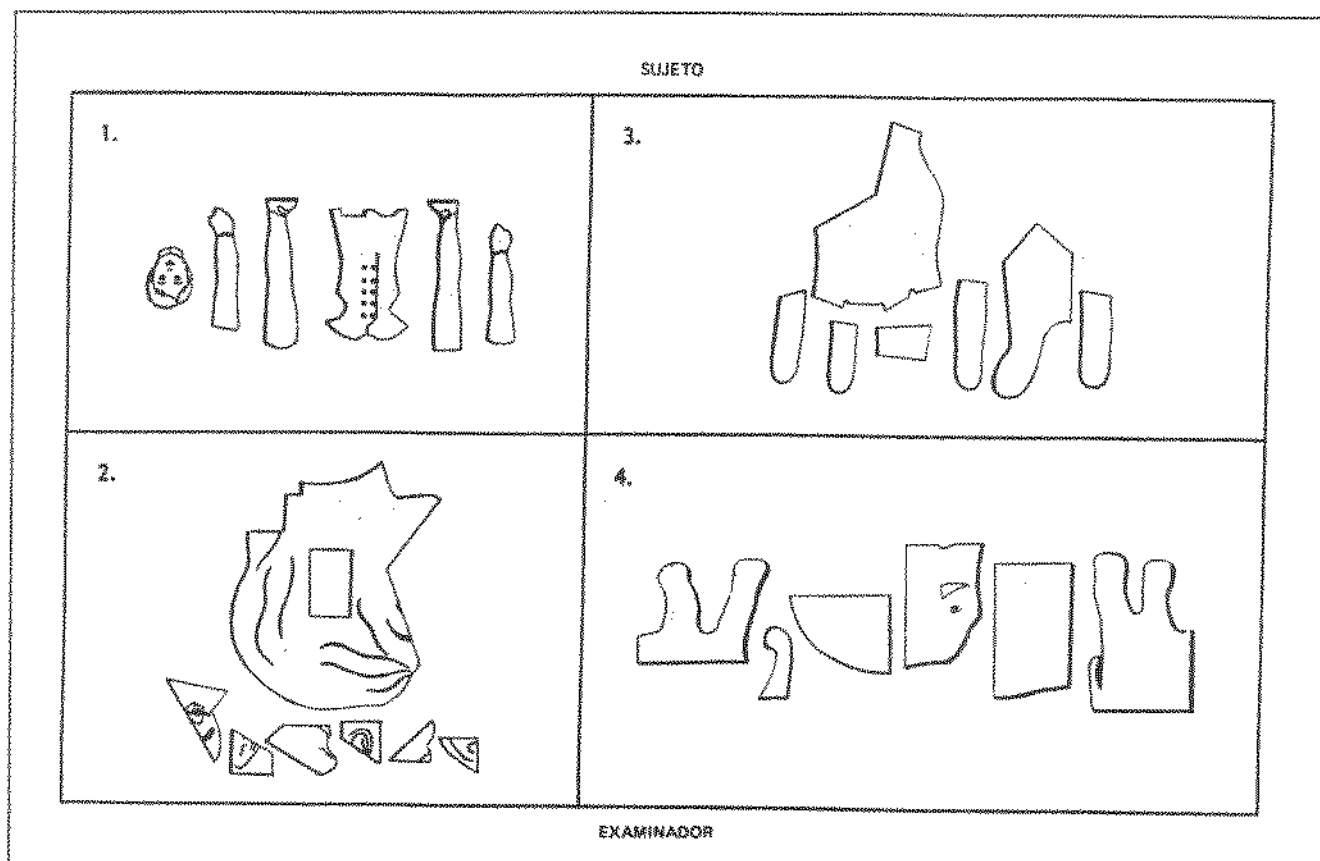


Figura 19: Quebra-cabeça: modelos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral. 1. Manequim; 2. Perfil; 3. Mão e 4. Elefante (Wais)

e: Teste visuomotor de Bender (avaliação multimodal: prova taquistoscópica, cópia e prova de Hutt (De La Puente, Maciel 1984)) [vide Figura 20]

Procedimentos operacionais: Segue-se os procedimentos operacionais para a análise multimodal descritos por De La Puente, Maciel 1984. Para a performance visuconstrutiva utiliza-se a fase de cópia (é fornecida uma folha de papel em branco (sulfite) e pede-se ao paciente que reproduza isoladamente os modelos de desenhos que são apresentados a sua frente) e a prova de Hutt (a reprodução da figura com maior dificuldade na fase de cópia, é solicitada que seja recopiada três vezes no centro da folha de papel sulfite em branco).

A análise qualitativa do teste restringe-se à performance construtiva, dificuldades construção, e estratégias utilizadas (ocupação do espaço da folha de papel, espaço deixado entre as figuras, angulação, repasse/perseveração, fragmentação, desenho incompleto).

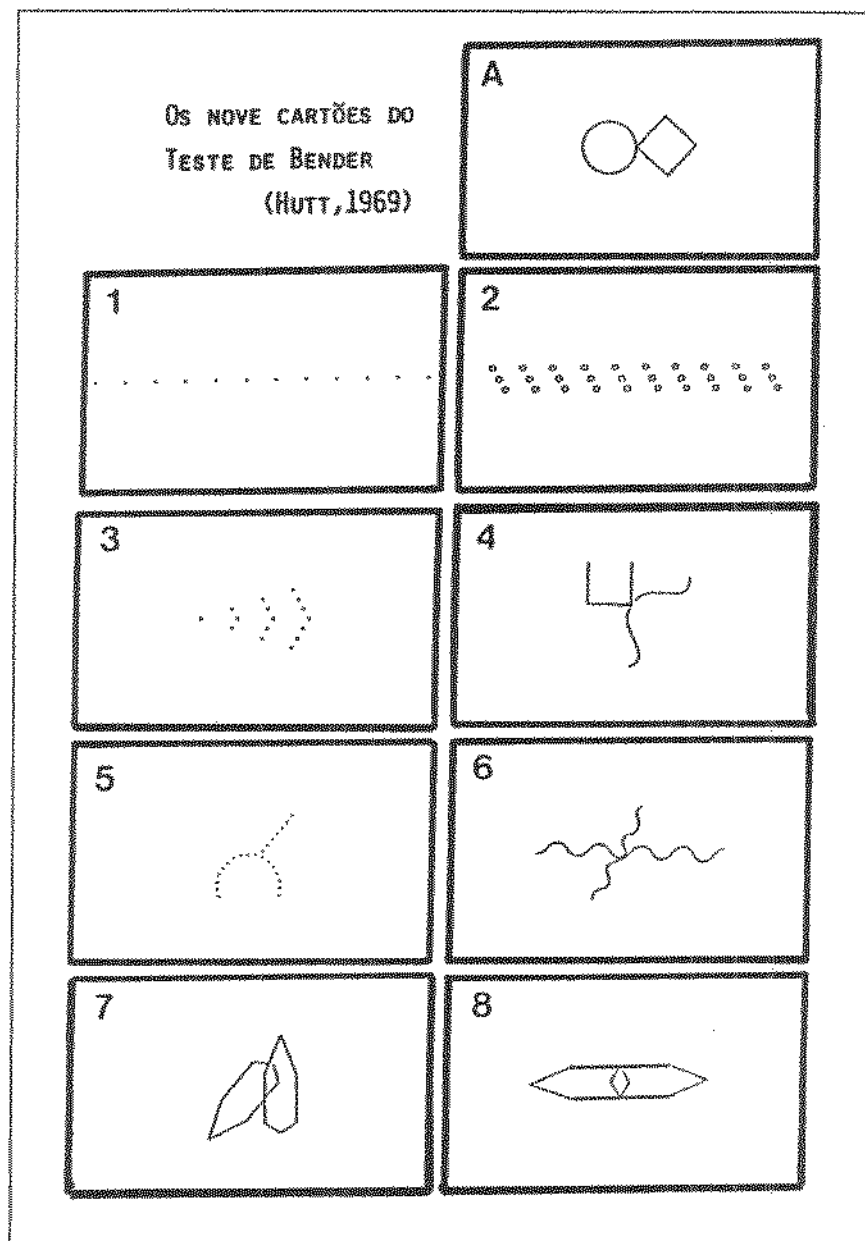


Figura 20: Teste visuomotor de Bender: modelos dos 9 cartões utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral.

f. Construção com palitos (“stick-test”) [vide **Figura 21**]

Procedimentos operacionais: O examinador constrói uma casa em três dimensões e solicita que o paciente a reproduza utilizando palitos de fósforo

A análise do teste restringe-se à performance construtiva, dificuldades em montar a partir do modelo, estratégias utilizadas (aleatória, erro/acerto, perseveração, abandono), complementação e fenômeno do acolamento ao modelo.

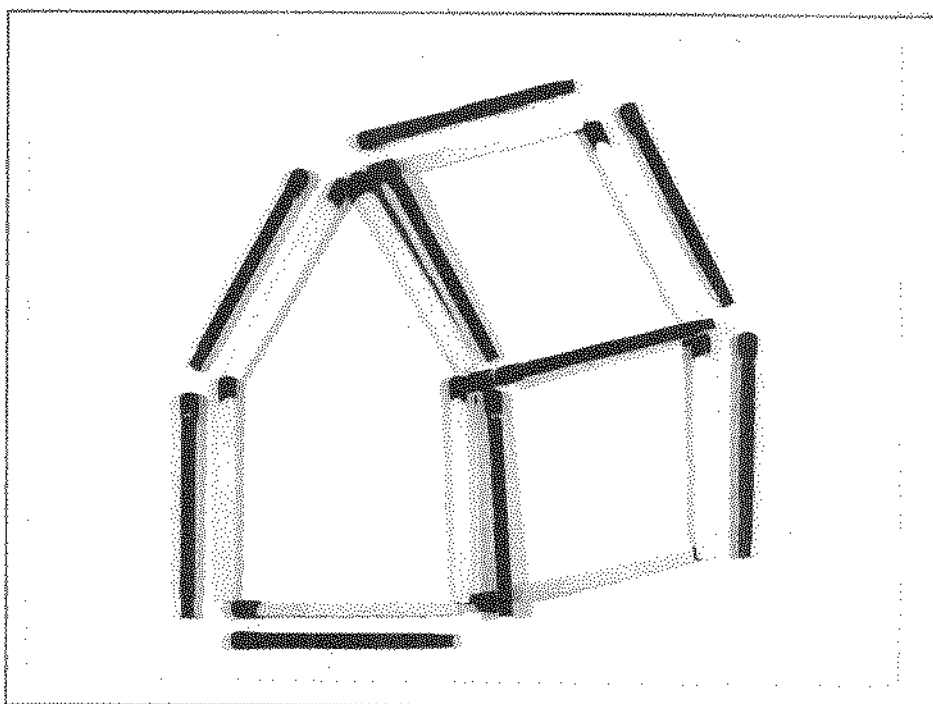


Figura 21: Montagem com palitos (“stick test”): modelos utilizados para examinar a praxia construtiva em pacientes com lesão cerebral. Fenômeno do acolamento (“closing-in”) ao modelo na construção de casa com palitos de fósforo em paciente com infarto temporoparietal esquerdo.

B: Testes para estudo da Memória visual

- 1: Reprodução de memória da figura complexa de Rey
- 2: Etapa taquistoscópica do teste visuomotor de Bender

B: Testes para o estudo da memória visual

1. Figura complexa de Rey: reprodução de memória após 5 minutos de intervalo de distração.

Procedimentos operacionais: O paciente é avisado que reproduzirá a figura de memória. Logo após terminar a cópia da figura de Rey, solicita-se ao paciente que relate eventos familiares durante cinco minutos, quando então é instado a reproduzir a figura de memória. Anota-se a duração do tempo durante a reprodução.

A análise do teste restringe-se à performance construtiva, especialmente as omissões em relação ao modelo.

2. Etapa taquistoscópica do Teste visuomotor de Bender.

Procedimentos operacionais: Ao paciente é explicado que serão mostrados 9 cartões com desenhos simples. Ele deverá observar por tempo de 5 segundos. Após a retirada do cartão deverá reproduzir o desenho de memória com todos os detalhes.

A análise do teste restringe-se à performance construtiva, especialmente as omissões em relação ao modelo.

C: Testes visuoespaciais

1. Teste de complementação de figuras
2. Discriminação das duas cabeças de bois
3. Testes de cancelamento

C: Testes visuoespaciais

1. Testes de complementação de imagens (vide Figura 22)

Procedimentos operacionais: Ao paciente é explicado que serão mostrados desenhos onde sempre faltará algum detalhe. Ele deverá observar e designar ou denominar o que falta para completar o desenho.

Por último, ser-lhe-á entregue o desenho com a imagem das três cabeças solicitando que complete com o lápis o detalhe que está faltando.

A análise do teste restringe-se a observar a qualidade e o lado em que ocorrem as omissões em relação ao modelo, a estratégia no preenchimento, repasses e perseverações.

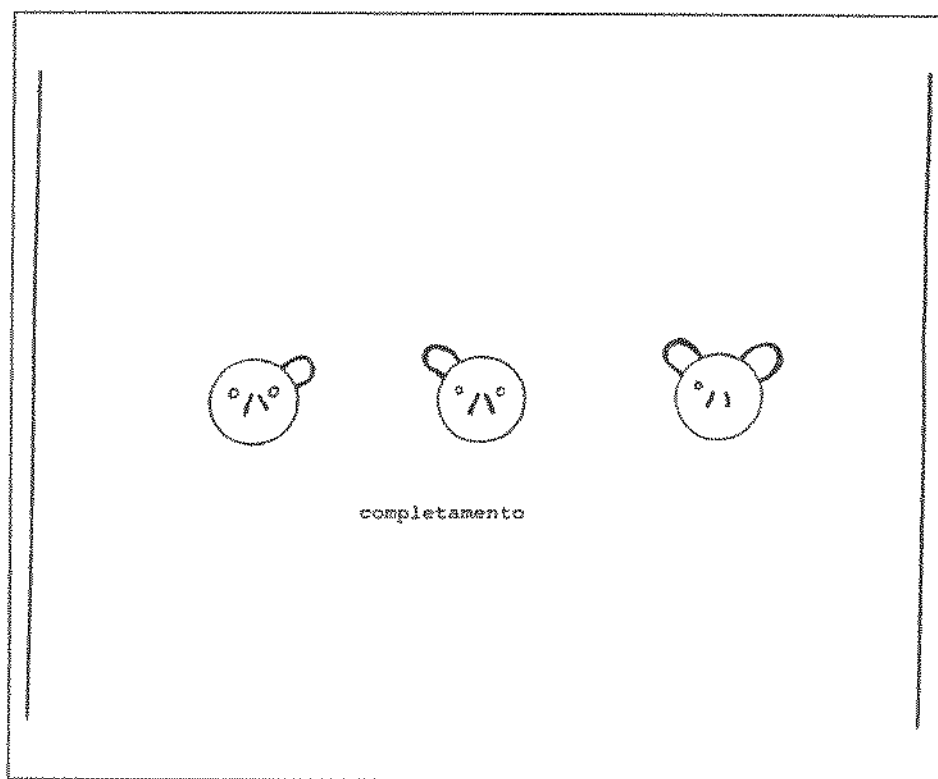


Figura 22: Complementação de desenhos para examinar a negligência/inatenção visuoespacial em pacientes com lesão cerebral.

2. Teste de discriminação da imagem de duas cabeças de bois (Barbízet & Duizabo 1977) [vide Figura 23]

Procedimentos operacionais: Ao paciente é explicado que ele tem diante de si um desenho, cabendo a ele identificá-lo. Se capaz de identificar, o examinador designa partes do desenho (p.ex. chifres que se cruzam) solicitando ao paciente que determine a qual cabeça pertence. O teste é considerado pleno quando o paciente refere a existência de duas cabeças de bois e é capaz de identificar as partes constituintes do todo.

A análise do teste restringe-se a observar a qualidade da identificação, o lado em que ocorrem as omissões e as perseverações.

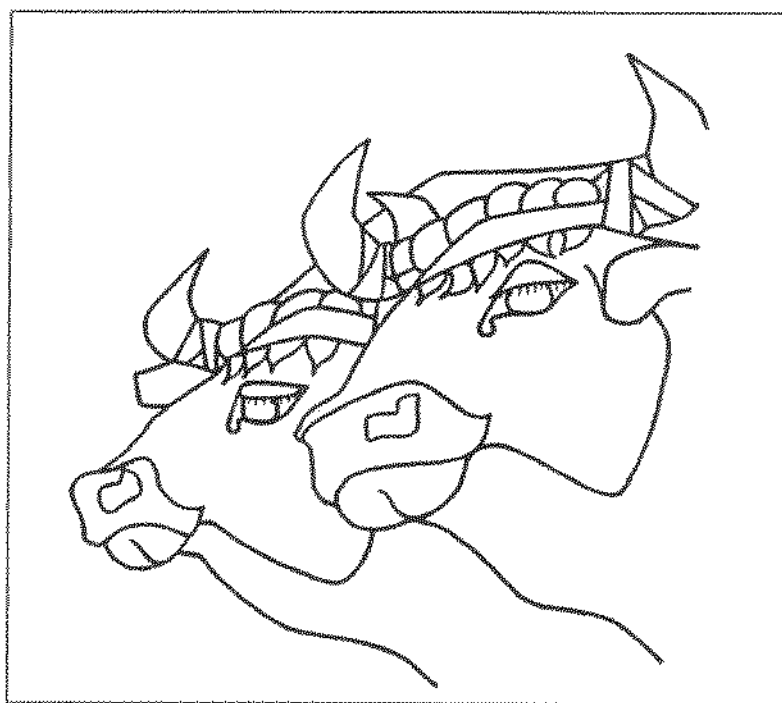


Figura 23: Imagem das duas cabeças de bois utilizada para examinar a negligência/inatenção visuoespacial em pacientes com lesão cerebral.

3. Testes de cancelamento (vide Figura 24 e 25)

Procedimentos operacionais: Ao paciente é explicado que ele tem diante de si uma folha de papel contendo linhas [horizontais, verticais, direção aleatória]] e números. Solicita-se, então, que cancele com lápis e anota-se o tempo despendido.

A análise do teste restringe-se a observar a qualidade da identificação, a estratégia no preenchimento da tarefa, o lado em que ocorrem as omissões e as perseverações.

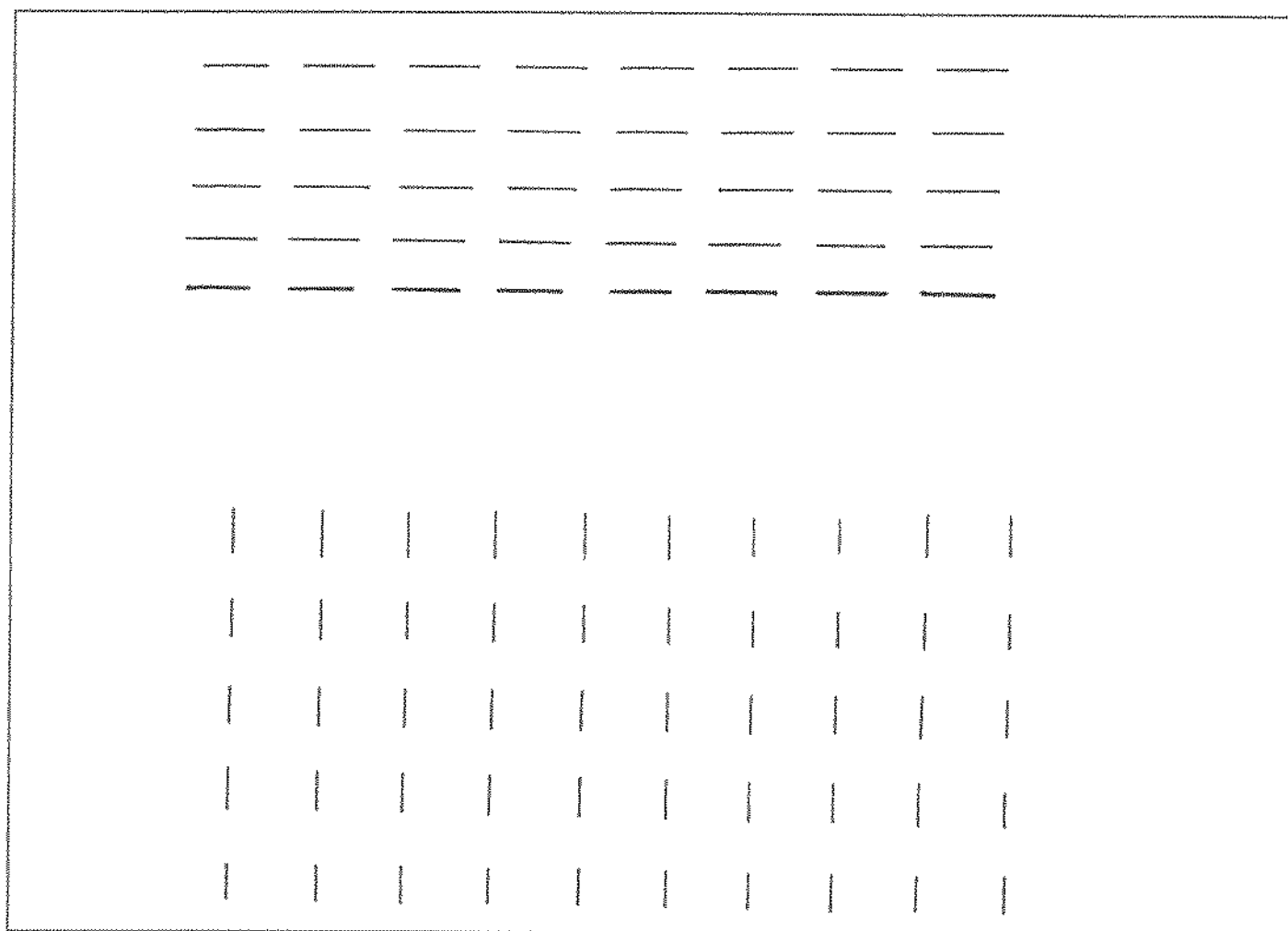


Figura 24: Cancelamento de linhas horizontais e verticais utilizados para examinar a negligência/inatenção visuoespacial em pacientes com lesão cerebral.

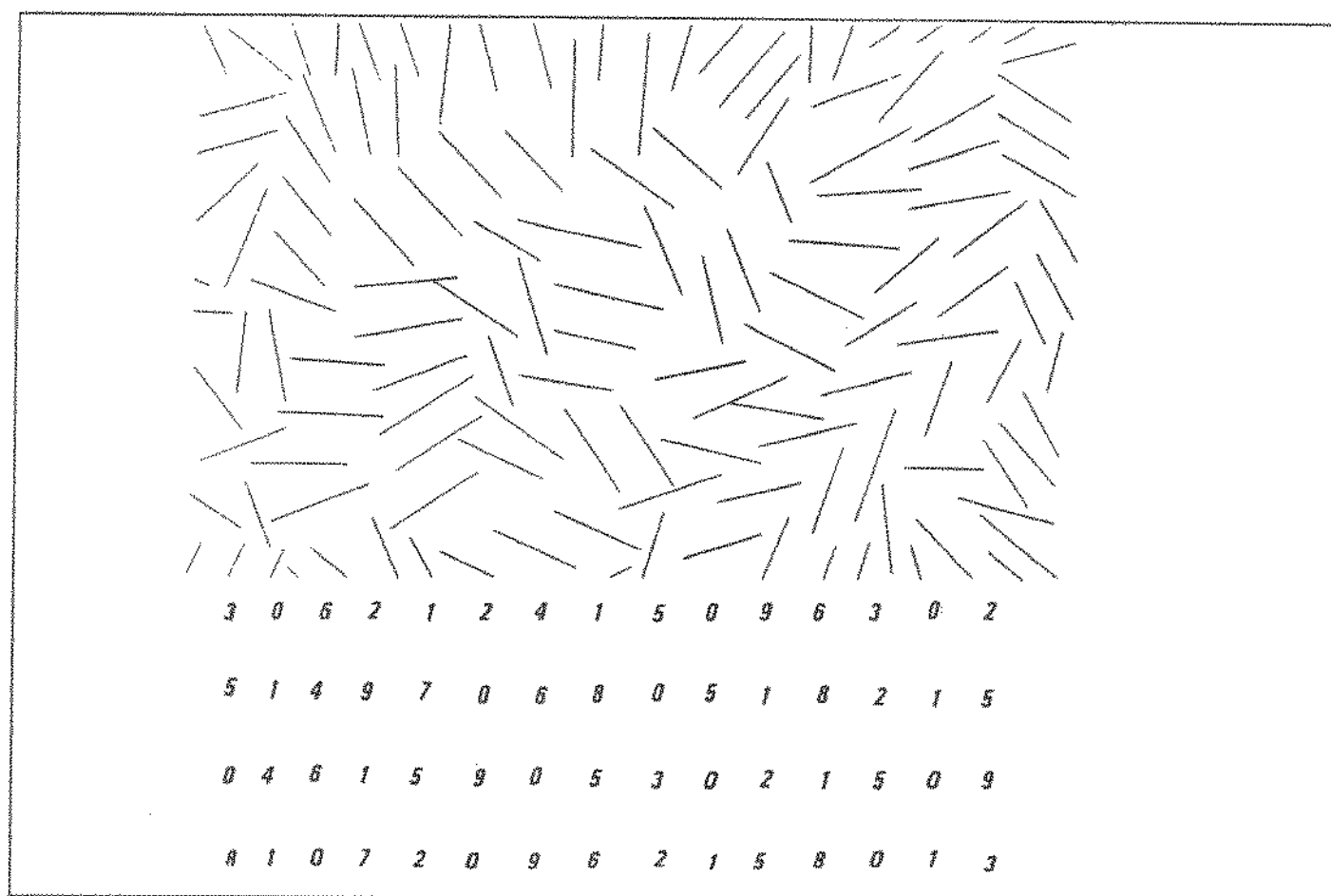


Figura 25: Cancelamento de números e de linhas ao acaso (aleatória) utilizados para examinar a negligência/inatenção visuoespacial em pacientes com lesão cerebral.

D: Testes de detecção de agnosia visual:

1. Teste de figuras hachuradas
2. Teste de reconhecimento figura/fundo
3. Teste de ordenamento de figuras de histórias em quadrinhos

D: Testes de detecção de agnosia visual

1. Teste de figuras hachuradas (Luria 1973) [vide Figura 26]

Procedimentos operacionais: A apresentação é taquistoscópica. Ao paciente é explicado que ele terá diante de si cartões contendo um desenho simples. Ele deverá observar por cinco segundos, quando será solicitado a identificar o desenho de fundo. Por fim, mostra-se o cartão contendo as palavras gasolina e construção, com e sem hachura, solicitando que as leia.

A análise qualitativa do teste restringe-se a observar a qualidade da identificação e as omissões.

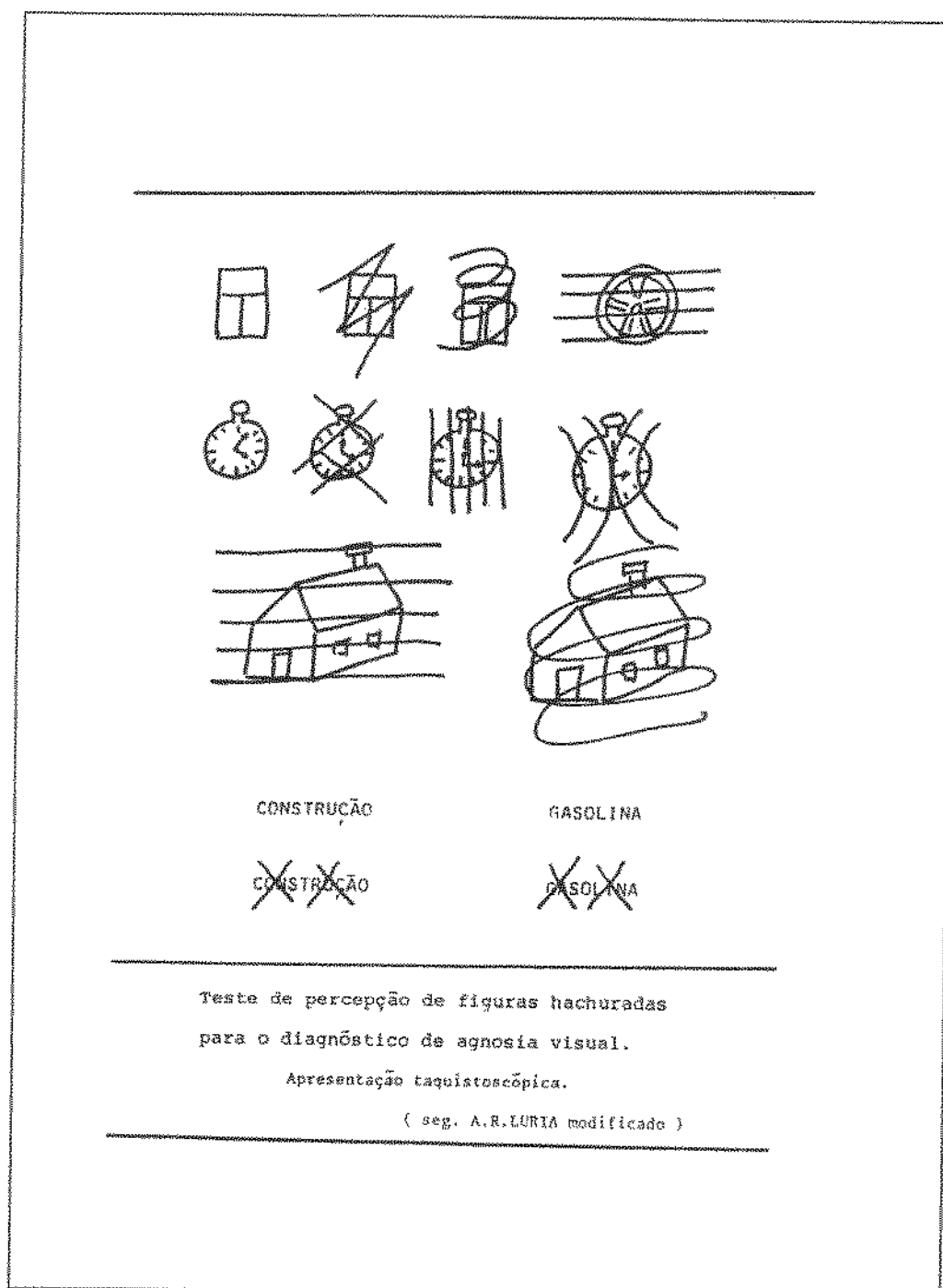


Figura 26: Figuras hachuradas (Luria 1973) utilizadas para examinar a percepção visual em pacientes com lesão cerebral.

2. Teste de discriminação figura/fundo de Lilia Ghent Brant (vide **Figura 27**)

Procedimentos operacionais: O teste é realizado em duas etapas. Primeiro mostra-se uma prancha contendo desenhos superpostos de cinco frutas. Solicita-se que o paciente as identifique e, se desejar, pode denominá-las. (**Figura 25 1**). Quando o paciente tem muita dificuldade, especialmente afásicos, usa-se o auxílio da prancha complementar (vide **Figura 25 2**). Nesse caso, o paciente designa na prancha matriz e na auxiliar.

A análise qualitativa do teste restringe-se a observar a qualidade da identificação e as omissões.

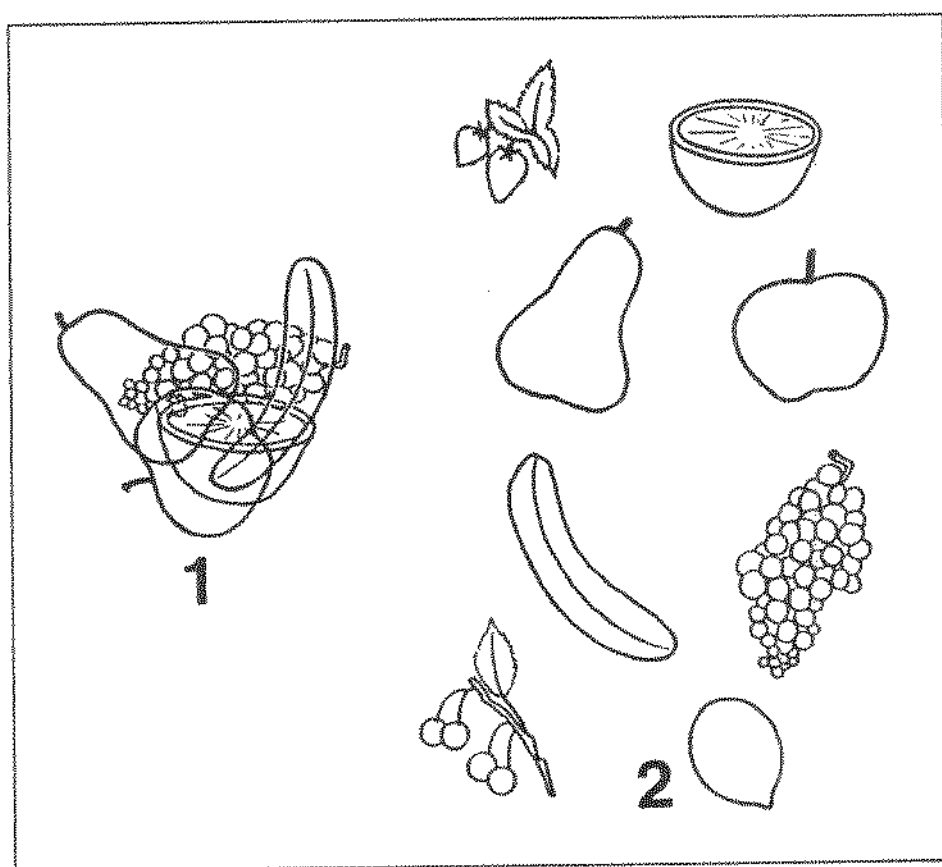


Figura 27: Teste de discriminação de figura/fundo (Lilia Ghent Brant) utilizado para examinar a percepção visual em pacientes com lesão cerebral. 1. Prancha de apresentação 2. Prancha auxiliar para ser utilizada em pacientes com distúrbios da compreensão.

3. Teste de ordenamento de figuras de histórias em quadrinhos (Wais)

Procedimentos operacionais: A apresentação das seqüências de figuras de histórias em quadrinhos é determinada pelos procedimentos operacionais do Wais.

Solicita-se ao paciente que ordene os quadrinhos de tal forma que a seqüência permita conhecer o encadeamento do discurso.

A análise qualitativa do teste restringe-se a observar a qualidade do ordenamento, as omissões, os erros de comissão e perseverações na estratégia utilizada.

E: Estudo do cálculo

E: Exame do cálculo: (quatro operações)

Procedimentos operacionais: 1: A prancha nº 3 do Protocolo de Exame da Afasia de Boston (Goodglass & Kaplan 1972) é utilizada para testar a capacidade de denominação e designação numérica do paciente (vide **Figura 28**), 2: Solicita-se ao paciente que faça cálculos mentais simples, 3: Solicita-se ao paciente que determine preços para utensílios domésticos, 3: Solicita-se, então, que efetue cálculos escritos simples, nas quatro operações.

A avaliação dos distúrbios do cálculo dá-se pela verificação dos distúrbios de natureza espacial (negligência/inatenção) ou afásica (lesão hemisférica esquerda) que produzem acalculia (acalculia/discalculia espacial ou afásica).

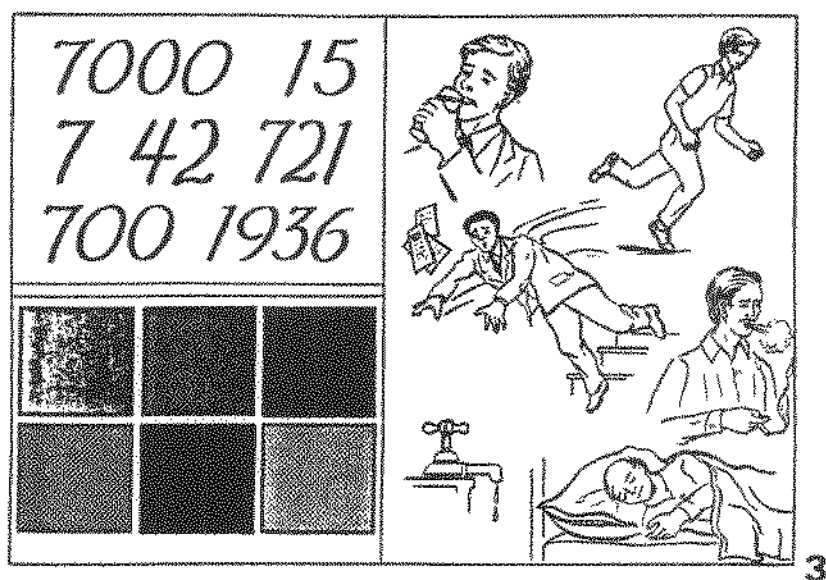


Figura 28: Prancha nº 3 do Protocolo de exame da afasia de Boston (Goodglass & Kaplan 1972) utilizada para examinar a denominação/designação numérica em pacientes cérebro-lesados.

Anexo 2: Testes gerais de enquadramento dos pacientes

A: Avaliação sociolingüística

B: Avaliação da lateralidade

C: Teste de avaliação do nível de alerta/atenção

A: Avaliação sociolingüística: Protocolo de Toulouse-Montreal

A ficha de avaliação abaixo é preenchida visando enquadrar os pacientes no que se refere as suas características sociolingüísticas.

ENTREVISTA SÓCIO-LINGÜÍSTICA FOLHA DE NOTAÇÃO E COTAÇÃO

NOME DO PACIENTE _____

A. PRÉ - REQUISITO : Região que influenciou a formação de sua linguagem

B. VARIÁVEIS :

1. Regiões que viveu por mais de 10 anos : _____

2. Zonas de urbanização : RURAL _____ CIDADE PEQUENA _____ CIDADE GRANDE _____

3. Complexidade da linguagem : BOA _____ SATISFATÓRIA _____ FRACA _____

4. Entrosamento social : BASTANTE _____ SATISFATÓRIO _____ FRACO _____

5. Escolaridade familiar : PRIMÁRIO _____ GINASIAL _____ TÉCNICO, COLEGIAL
ou mais _____

6. Estimulação Gráfica : BASTANTE _____ SATISFATÓRIA _____ FRACA _____

7. Profissões : _____

Emparelhamento com o paciente nº _____

ÍTEM	IDÊNTICO	SEMELHANTE	DIVERGENTE
Região	10	5	0
Urbanização	10	5	0
Complexidade	10	5	0
Entrosamento	10	5	0
Escolaridade	10	5	0
Est. Gráf.	10	5	0
Profissões	10	5	0

TOTAL _____

B: Avaliação da lateralidade: Protocolo de Toulouse-Montreal

A ficha de avaliação abaixo é preenchida visando enquadrar os pacientes no que se refere as suas características de dominância lateral.

EXAME DE LATERALIZAÇÃO MANUAL: FOLHA DE ANOTAÇÃO

	QUESTIONÁRIO		PROVA DE EXECUÇÃO	
1. caixa	5	0	5	0
2. objeto	5	0	5	0
3. bola	5	0	5	0
4. tesoura	5	0	5	0
5. dentes	5	0	5	0
6. relógio	5	0	5	0
7. pão	5	0	5	0
8. colher	5	0	5	0
9. fósforos	5	0	5	0
10. esc. sapatos	5	0	5	0
11. tampa	5	0	5	0
12. água	5	0	5	0
13. cartas	5	0	5	0
14. martelo	5	0	5	0
15. pente	5	0	5	0
16. ferro	5	0	5	0
17. garfo	5	0	5	0
18. cubos	5	0	5	0
19. fenda	5	0	5	0
20. porta	5	0	5	0

QUESTIONÁRIO

SETOR I	80 à 100
SETOR II	60 à 80
SETOR III	40 à 60
SETOR IV	20 à 40
SETOR V	0 à 20

PROVA DE EXECUÇÃO

SETOR I	80 à 100
SETOR II	60 à 80
SETOR III	40 à 60
SETOR IV	20 à 40
SETOR V	0 à 20

NOME DO SUJEITO _____

NOME DO EXAMINADOR _____

C: Teste de avaliação do nível de alerta (conforme abaixo)

O examinador lê cada letra em intervalos de dois segundos e solicita ao paciente que ao ouvir a letra “A” bata na mesa com a palma da mão ou com uma régua. Procede-se então ao treino (A) para correta avaliação do entendimento da prova. Segue-se, após (B), o desenvolver da prova.

A avaliação qualitativa é feita pela da anotação de precipitações (quando o paciente se antecipa ao examinador), hesitações, perseverações e erros de comissão (o paciente bate na mesa ao ouvir outra letra que aquela determinada pelo examinador).

Teste de nível de alerta/vigilância

A

T H A V R A N (treino)

B

**A H I S B R A N E P A O A N D H T A N A A
D A Y M V A H A E R G V E N A A R A G A
V E S H I A B R A T T I B E I A M L X I A F
R I A E N T V I A U R N T W A A T V B N A**

Anexo 3: Testes para exame de distúrbios da linguagem

A. Protocolo Toulouse-Montreal: exame de afasia.

modelo standard inicial. Versão alpha-1981

B. Descrição da prancha nº 1 do protocolo de Boston para exame da afasia de Goodglass & Kaplan 1972

Testes para estudar os distúrbios da linguagem

A. Protocolo Toulouse-Montreal: Exame de afasia. Modelo standard inicial.

Versão alpha de 1981. Utilizou-se esse protocolo estandardizado para a população brasileira e foi utilizado no estudo multicêntrico sobre afasia em analfabetos no Brasil sob a direção de A. Roch-Lecours e J. Mehler (1982-1985). Ele foi escolhido ainda em razão da baixa escolaridade da população estudada por nós.

Como se trata de teste volumoso e conhecido, não foi incluído aqui.

A análise da performance visava qualificar os distúrbios de natureza afásica, separando-os daqueles relacionados ao fenômeno da inatenção para o material verbal localizado nos campos espaciais direito e esquerdo. As correlações neurolinguísticas foram efetuadas por meio da ficha representada na **Figura 29**.

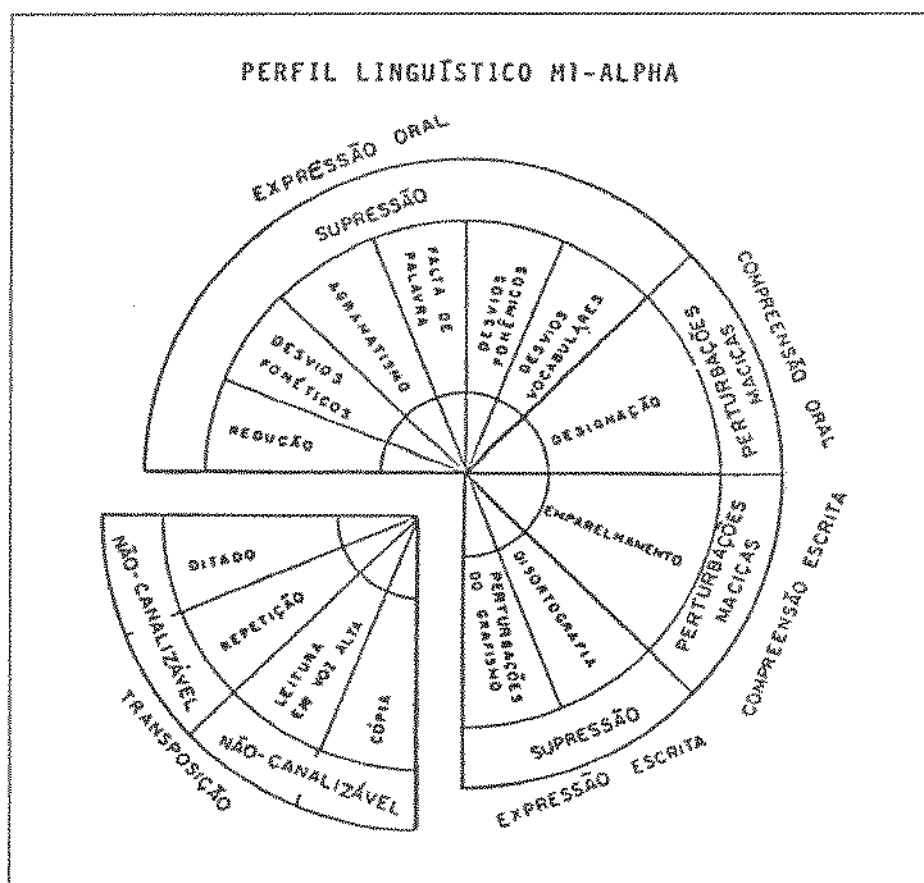


Figura 29: Esquema utilizado para correlações neurolinguísticas em casos de afasia (Protocolo Toulouse-Montreal versão Alpha de 1981).

B. Descrição da prancha nº1 do Protocolo de Boston para exame da afasia de Goodglass & Kaplan de 1972. (vide Figura 30)

Procedimentos operacionais: Apresentava-se a prancha abaixo e solicitava-se que o paciente a descrevesse em todos os detalhes.

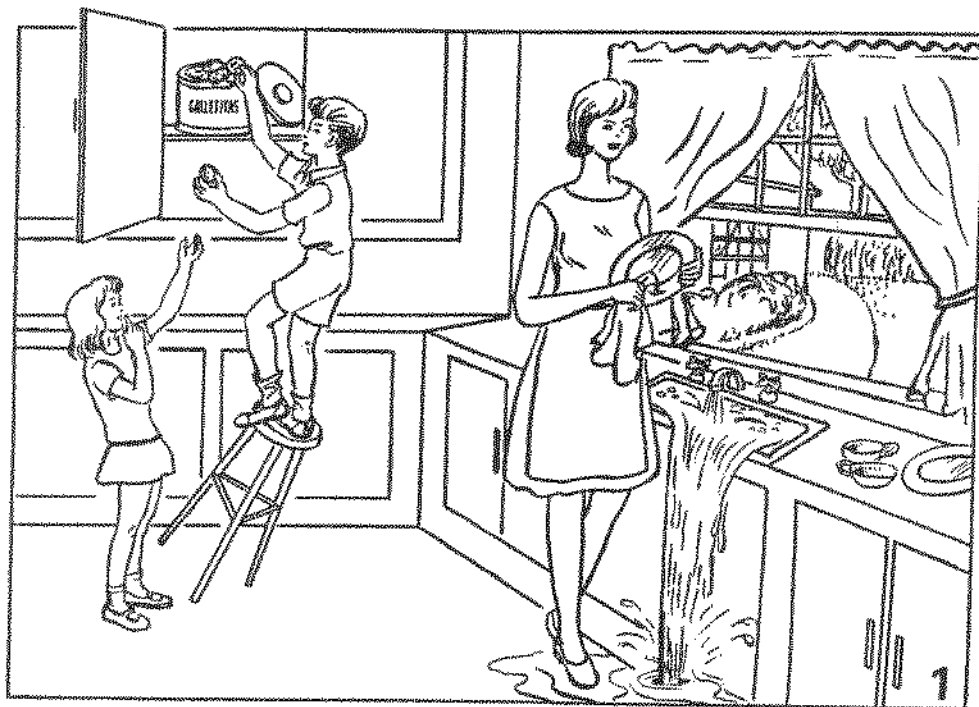


Figura 30: Prancha nº 1 do Protocolo de Boston utilizada para examinar a linguagem em pacientes com lesão cerebral (Goodglass & Kaplan, 1972).

Além dos aspectos ligados aos distúrbios da linguagem, eram anotadas as omissões de descrição relacionadas a inatenção para o campo visual extracorporal em relação com o material ideatório lingüístico.

Anexo 4:Técnica de estudo da TC/RMN

JAYME ANTUNES MACIEL JR

APRAXIA CONSTRUTIVA SUBCORTICAL

*Estudo comparativo com a apraxia construtiva cortical em lesões
vasculares cerebrais*

Subcortical Constructional Apraxia

*A Comparative Study with Cortical Constructional Apraxia in
Cerebrovascular Lesions*

Apraxie constructive sous-corticale

*Étude comparative avec l'apraxie constructive corticale dans les
lésions vasculaires cérébrales*

VOLUME 2

Campinas

1999



	PÁG.
ICONOGRAFIA DOS CASOS: Lesão subcortical direita.....	1
A: Descrição dos casos com lesão subcortical direita.....	2
A1: Sra. C. T., 68 anos examinada pela primeira vez em 26/7/1978.....	2
A2: Sr. S. S., 25 anos, examinado pela primeira vez em 13/7/1983.....	19
A3: Sr. O. L., 56 anos, examinado pela primeira vez em 16/10/1984.....	26
A4: Sra. R. A., 58 anos, examinada pela primeira vez em 8/7/1987.....	35
A5: Sra. M. L. T., 50 anos, examinada pela primeira vez em 20/10/1988.....	43
A6: Sr. A. P. M., 28 anos, examinado pela primeira vez em 9/6/1989.....	47
A7: Sr. P. P. M., 47 anos, examinado pela primeira vez em 7/6/1990.....	56
A8: Sra. L. R.V., 33 anos, examinada pela primeira vez em 29/10/1990.....	64
A9: Sr. D. S. Da S., 22 anos, examinado pela primeira vez em 1/11/1990.....	74
A10: Sra. E. E. R. Da S., 25 anos, examinada pela primeira vez em 4/3/1991...	84
A11: Sr. T.V., 73 anos, examinado pela primeira vez em 14.3.1991.....	92
A12: Sra. R. A. F. Da S., 32 anos, examinada pela primeira vez em 15.4.1991.	103
A13: Sra. E. U. D., 83 anos, examinada pela primeira vez em 25/5/1992.....	115
A14: Sr. J. L., 61 anos, examinado pela primeira vez em 18/2/1993.....	128
A15: Sr. C. S. .B., 38 anos, examinado pela primeira vez em 4/3/1993.....	134
A16: Sr. A. M. L., 43 anos, examinado pela primeira vez em 25/3/1993.....	142
A17: Sr. V.D., 61 anos, examinado pela primeira vez em 5/11/1995.....	152

	PÁG.
ICONOGRAFIA DOS CASOS: Lesão subcortical esquerda.....	156
B: Descrição dos casos com lesão subcortical esquerda.....	157
B1: Sr. A. M. Dos S, 22 anos, examinado pela primeira vez em 12/4/1988.....	157
B2: Sr. A. S. C., 64 anos, examinado pela primeira vez em 12/7/1989.....	162
B3: Sra. W. S. Q., 65 anos, examinada pela primeira vez em 23/4/1990.....	174
B4: Sra. A. A. D. De P., 35 anos, examinada pela primeira vez em 26/7/1990..	185
B5: Sra. F. C. De S., 52 anos, examinada pela primeira vez em 18/2/1991.....	195
B6: Sr. E. X. A., 71 anos, examinado pela primeira vez em 13/5/1991.....	207
B7: Sr. D. N. P., 66 anos, examinado pela primeira vez em 12/7/1991.....	214
B8: Sr. A. M. L., 62 anos, examinado pela primeira vez em 23/11/1992.....	224
B9: Sr. J. P. V., 62 anos, examinado pela primeira vez em 26/5/1994.....	231
B10: Sra. M. C. F., 73 anos, examinada pela primeira vez em 12/9/1995.....	240

	PÁG.
ICONOGRAFIA DOS CASOS: Lesão cortical hemisférica direita e esquerda....	246
C: Descrição dos casos com lesão cortical retrorrolândica direita.....	247
D: Pacientes com lesão cortical retrorrolândica esquerda.....	257

LESÃO SUBCORTICAL DIREITA

PÁG.

Tabela 14: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. C. T... com hemorragia subcortical acometendo tálamo, subtálamo, joelho e braço posterior da cápsula interna e núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular, porção retrolenticular do braço posterior e radiações talâmicas posteriores à direita com efeito de massa, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) e artérias talamotuberais (artéria paramediana e polar talâmica anterior).....	5
Tabela 15: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. S. S... com infarto subcortical direito, 'em vírgula', tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), acometendo a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, tálamo e centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior.....	20
Tabela 16: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. O. L... com infarto subcortical envolvendo o tálamo, núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, cápsula interna e radiações talâmicas anteriores à direita tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982) correspondendo ao território de vascularização de ramos lenticuloestriados laterais e mediais, e artérias talamotuberais (anterior e paramediana).....	27

Tabela 17: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. R. A... com hemorragia subcortical talâmica estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna.....	37
Tabela 18: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. M. L. T... com infarto subcortical talâmico estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987).correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna.....	44
Tabela 19: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. A.P.M... com infarto subcortical lenticulocapsular direito estendendo-se à porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, radiações talâmicas posteriores, radiações subtalâmicas e substância branca subcortical da coroa radiada, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna e parte medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média.....	49
Tabela 20: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. P.P.M... Infarto subcortical direito, em paciente sinistro homogêneo, envolvendo o braço anterior da cápsula interna, núcleo lenticular, radiações talâmicas anteriores e substância branca periventricular da coroa radiada, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média.....	58

Tabela 21: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. L.R.V... com infarto subcortical talâmico anterior direito estendendo-se para o joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores e substância branca frontal do centro semi-oval tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), no território de vascularização da artéria talamotuberal e artérias perfurantes medulares da substância branca proveniente da artéria cerebral anterior.....	66
Tabela 22: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. D.S.Da S... com infarto subcortical talâmico anterior direito estendendo-se para braço posterior e joelho da cápsula interna, corpo geniculado lateral, porção posterior do braço sublenticular e porção posterior do braço retrolenticular, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes diretas da artéria carótida interna, artéria coroídeana anterior e artéria talamotuberal...	76
Tabela 23: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. E.E.R Da S...com hemorragia subcortical direita localizada na cabeça do núcleo caudado com extensão para a substância branca circunvizinha, porção anterior do putâmen, joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, e tálamo anterior e lateral, tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), no território de vascularização da artéria recorrente de Heubner ramo da artéria cerebral anterior.....	85
Tabela 24: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. T.V... com infarto subcortical direito envolvendo o corpo do núcleo caudado, parte posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores e coroa radiada, tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média.....	93

Tabela 25: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. R.A.F... com hemorragia subcortical direita talâmica-subtalâmica se estendendo para a região retrolenticular do braço posterior, porção posterior do braço sublenticular, porção posterior e joelho da cápsula interna, radiações auditivas e talâmicas posteriores, istmo temporal, e substância branca posterior da coroa radiada, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), correspondendo ao território de vascularização anterior da artéria coroídeana anterior (artéria carótida interna), lenticuloestriadas mediais (artéria cerebral média) e artérias perfurantes medulares da substância branca.....	105
Tabela 26: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. E.U.D... com infarto no corpo do núcleo caudado, cápsula interna, coroa radiada e substância branca do centro semi-oval, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca, dos ramos laterais lenticuloestriados e porção distal da artéria coroídeana anterior.....	116
Tabela 27: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. J.L... com infarto envolvendo a cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e núcleo lenticular, tipo II (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, ramos mediais lenticuloestriados da artéria cerebral média e porção posterior da artéria coroídeana anterior.....	129

Tabela 28: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sr. C.S.B... com hemorragia subcortical putaminal direita com extensão para a porção posterior do globo pálido, braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral média).....	135
Tabela 29: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. A.M.L... com infarto subcortical direito estendendo-se a partir do globo pálido para a porção anterior do núcleo lenticular, joelho da cápsula interna, tálamo e substância branca da coroa radiada, tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982) correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e recorrentes profundas da artéria cerebral anterior e ramos laterais lenticuloestriados da artéria cerebral média.....	143
Tabela 30: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. V.D... com infarto isquêmico com transformação hemorrágica, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), na região lenticulocapsular direita com extensão para o tálamo e a substância branca da coroa radiada, correspondendo ao território de vascularização da porção lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior e perfurantes medulares da artéria cerebral anterior.....	153

LESÃO SUBCORTICAL ESQUERDA

Tabela 31: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. A.M.Dos.S....com infarto talâmico, subtalâmico com extensão para a porção posterior e inferior da cápsula interna esquerda correspondendo parcialmente ao tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), suprido pelas artérias lenticuloestriadas mediais, coroideana anterior e talamotuberais.....	158
Tabela 32: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. A.S.C...Hemorragia subcortical esquerda, na coroa radiada (centro semi-oval), tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território das artérias perfurantes medulares da substância branca ramos da artéria cerebral média.....	163
Tabela 33: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. W.S.Q...com infarto subcortical esquerdo, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), comprometendo a cabeça e corpo do núcleo caudado, braço anterior e joelho da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, com extensão para o centro semi-oval no território de vascularização dos ramos anterior e lateral das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral anterior e média).....	176
Tabela 34: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. A.A.D.De P...Hemorragia subcortical esquerda subtalâmica estendendo-se para o núcleo lenticular, o joelho e o braço posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores, coroa radiada e ínsula superiormente e para o ístmo temporal inferiormente, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média, artéria coroideana anterior e território juncional profundo anterior.....	188

Tabela 35: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. F.C.De S.... Hemorragia subcortical esquerda subtalâmica e talâmica, estendendo-se para porção inferior da cabeça do núcleo caudado e interna do globo pálido, do joelho, da parte anterior e inferior da cápsula interna acompanhada de extravasamento para o ventrículo lateral, tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, e ramos medial e lateral da artéria lenticuloestriada da artéria cerebral média.....	197
Tabela 36: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. E.X.A... com infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça e corpo do núcleo lenticular, no braço anterior e no joelho da cápsula interna e radiações talâmicas anteriores, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais lenticuloestriados e artérias perfurantes medulares da substância branca da artéria cerebral.....	208
Tabela 37: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. D.N.P... Infarto subcortical esquerdo na substância branca do centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca próximo ao território juncional da artéria cerebral anterior e artéria cerebral média.....	215
Tabela 38: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sr. A.M.L... Infarto subcortical esquerdo no braço anterior da cápsula interna e radiação talâmica anterior, com discreta extensão para a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e anterior do putâmen correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior.....	225

Tabela 39: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. J.P.V... com hemorragia subcortical esquerda subtalâmica, talâmica com extensão para o corpo geniculado lateral, compressão da cisterna <i>ambiens</i> e do recesso pineal do IIIº ventrículo, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), correspondendo ao território de vascularização posterior da artéria coroídeana anterior.....	233
---	-----

Tabela 40: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. M.C.F... Infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça do núcleo lenticular, tálamo e coroa radiada, tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior.....	241
---	-----

LESÃO CORTICAL RETRORROLÂNDICA DIREITA

PÁG.

Tabela 41: Resumo dos achados do exame neuropsicológico no grupo contraste de dez pacientes com lesão vascular isquêmica rolandoparietal direita.....	247
--	-----

LESÃO CORTICAL RETRORROLÂNDICA ESQUERDA

PÁG.

Tabela 42: Resumo dos achados do exame neuropsicológico no grupo contraste de dez pacientes com lesão vascular isquêmica rolandoparietal esquerda.....	258
---	-----

LESÃO SUBCORTICAL DIREITA

PÁG.

- Figura 32:** Sra. C.T... Decalcos retirados a partir da TC de crânio na fase tardia (AVH no dia 20.6.1978 e TC realizada em 5.8.1978) de hemorragia intra-parenquimatosa acometendo tálamo, joelho e braço posterior da cápsula interna e núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular, porção retrolenticular do braço posterior e radiações talâmicas posteriores à direita com efeito de massa, tipo IV (Ferro et al, 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroideana anterior (parte anterior e posterior) e artérias talamotuberais (artéria paramediana e polar talâmica anterior)..... 6
- Figura 33:** Sra. C.T... Desenho espontâneo (tema imposto). (A) negligência visuoespacial esquerda (deslocamento para a direita do campo da folha de papel), defeito construtivo no cubo (*), na casa (**) e na bicicleta que inclusive ultrapassa a margem direita da folha de papel (seta). (B) cópia, os mesmos aspectos, com tendência ao acolamento ao modelo..... 7
- Figura 34:** Sra. CT... Cópia de desenhos. Negligência visuoespacial esquerda com amputação esquerda do desenho da margarida e da casa (flecha). Distúrbios construtivos no desenho do mostrador de relógio e da bicicleta..... 8
- Figura 35:** Sra. C.T... Cópia e complementação de cubos. Fenômeno do acolamento ao modelo associado a incapacidade construtiva com perda das estratégias mentais para finalizar a tarefa..... 9

Figura 36: Sra. C.T... Complementação de cubos. Observa-se o fenômeno do acolamento ao modelo associado à incapacidade construtiva com perda das estratégias mentais para terminar a tarefa.....	10
Figura 37: Sra. C.T... Desenho da planta da casa onde observa-se a negligência visuoespacial esquerda.....	11
Figura 38: Sra. C.T... Exame da planatopsia e teste visuomotor de Bender. Observa-se a negligência visuoespacial esquerda.....	12
Figura 39: Sra. C.T... Desenho do corpo humano (A) e da face (B) onde pode se observar a manutenção do esquema corporal, apesar da negligência visuoespacial esquerda.....	13
Figura 40: Sra. C.T... cópia e reprodução de memória após 5 minutos de período distração da figura complexa de Rey.....	14
Figura 41: Sra. C.T... Teste de complementação de figuras. Negligência visuoespacial esquerda (as figuras são completadas da direita para a esquerda [aloquiria] e a figura mais à esquerda encontra-se incompleta).....	15
Figura 42: Sra. C.T... Escrita espontânea (A) e cópia (B) onde pode se observar a negligência visuoespacial esquerda [a escrita é deslocada para o quadrante inferior direito da folha de papel, inclusive ultrapassando a margem direita da folha de papel (flecha)].....	16
Figura 43: Sra. C.T... Teste do ditado. Negligência visuoespacial esquerda (a escrita é executada no quadrante inferior direito da folha de papel ultrapassando o limite inferior) o fenômeno da planatopocinesia também pode observar-se na disposição espacial das letras e palavras.....	17

- Figura 44:** Sra. C.T... Estudo do cálculo. Discalculia espacial com planatopocinesia secundária à negligência visuoespacial esquerda, com dificuldade para o reconhecimento numérico (A), manutenção do reconhecimento de números isolados, do cálculo mental e das operações mentais implicando números (descrição do trajeto e do número dos ônibus para sair do hospital e chegar ao seu domicílio)..... 18
- Figura 45:** SR. S.S...Correlações anatômicas a partir de decalcos retirados da TC cerebral na fase tardia mostrando infarto subcortical direito, 'em vírgula', tipo III (Rascol *et al.* 1982), acometendo a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, tálamo e centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior..... 21
- Figura 46:** Sr. S.S... Estudo da praxia construtiva. (A): Desenho espontâneo mostrando distúrbios visuoespaciais (desenho da bicicleta ultrapassando a margem direita da folha de papel, aglutinação dos números no lado esquerdo do mostrador de relógio) e construtivos (construção da casa em três dimensões na fase de desenho espontâneo e do cubo na fase de cópia B) (B) Ausência de facilitação na cópia de desenhos..... 22
- Figura 47:** Sr. S. S... Estudo da praxia construtiva. (A): Cópia de desenho mostrando distúrbios construtivos (desenho da casa). (B) Teste visuomotor de Bender, evidenciando distúrbios visuoespaciais (aglutinação dos desenhos na margem superior da folha de papel, parte da figura 6 ultrapassa a margem direita, figura 1 incompleta e figura 2 colidindo com a figura 1) e construtivos (parte direita da figura 7)..... 23

Figura 48: Sr. S.S... Exame de controle da praxia construtiva 2 anos após o AVC inicial. (A): Desenho espontâneo mostrando melhora dos distúrbios visuoespaciais que aparecem unicamente na desproporção D/E no desenho da bicicleta (flecha), bem como na fase de cópia da escada simples e encaracolada (B) (flecha). Os distúrbios construtivos também melhoraram em relação ao exame anterior [fase de desenho espontâneo (casa) (A) como na cópia (cubo) (B)]..... 24

Figura 49: Sr. S. S...Exame de controle da praxia construtiva dois anos após o AVC (A): Cópia de desenho mostrando melhora dos distúrbios visuoespaciais embora persista distúrbio construtivo na cópia do desenho da casa (flecha) (B) Teste visuomotor de Bender: nítida melhora na distribuição espacial das figuras. A figura 6 ainda ultrapassa a margem direita da folha de papel e a figura A está invertida no seu eixo transversal. Os distúrbios construtivos também melhoraram tanto na fase de desenho espontâneo (casa) (A) como na cópia (cubo) (B)..... 25

Figura 50: Sr. O. L...Correlações anatômicas a partir de decalcos retirados da TC cerebral no período tardio de infarto subcortical envolvendo o tálamo, núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, cápsula interna e radiações talâmicas anteriores à direita tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização de ramos lenticuloestriados laterais e mediais, e das artérias talamotuberais (anterior e paramediana)..... 28

Figura 51: Sr. O. L...Estudo da praxia construtiva. (A): Desenho espontâneo mostrando distúrbios visuoespaciais com aglutinação dos desenhos na margem direita da folha de papel que o paciente desloca para a direita. Observa-se, ainda, sobreposição de desenhos, deslocamento das pétalas da margarida para fora do núcleo (flecha cheia) e dos números do mostrador de relógio para fora (flecha vazia). (B) Apraxia construtiva franca na cópia dos cubos, em diferentes posições, com tendência ao acolamento ao modelo..... 29

Figura 52: Sr. O. L...Estudo da praxia construtiva. (A): Cópia de desenho mostrando distúrbios visuoespaciais com os desenhos realizados na margem direita da folha de papel, repetição (triângulos * e escada) e repartição [escada encaracolada que se continua com escada simples (flecha vazia)]. (B) Distúrbio visuoespacial caracterizado pela ocupação inadequada do espaço da folha de papel (aglutinação dos desenhos no quadrante inferior direito), deslocamento dos números do mostrador de relógio (flecha vazia), da repartição das pétalas da margarida (*) e da cópia da bicicleta que se encontra incompleta e a roda posterior ultrapassa a margem inferior..... 30

Figura 53: Sr. O. L...Estudo da apraxia construtiva. Teste visuomotor de Bender mostrando distúrbios visuoespaciais com os desenhos realizados na margem direita da folha de papel e aglutinados no quadrante inferior, inversão do eixo transversal da figura A e 7, repetição da figura 2, amputação esquerda da figura 1, 2, 3, 6 e 8, distúrbios construtivos da figura 4 e 7..... 31

Figura 54: Sr. O. L...Estudo da praxia construtiva. Cópia de desenho mostrando a ocupação inadequada da folha de papel, com deslocamento para a margem direita, inversão esquerda/direita na estratégia construtiva (vide desenho da bicicleta), cópia repartida de desenho (vide escada encaracolada/escada simples*), na repartição direita/esquerda das pétalas da margarida () e na repetição da parte traseira da bicicleta (o paciente copia a primeira vez (1) e, quando chamada a atenção, tenta pela segunda vez, (2) repetindo a mesma estratégia inadequada.....	32
Figura 55: Sr. O. L...Apraxia construtiva. Cópia de cubos em posições diferentes no espaço (ausência de facilitação).....	33
Figura 56: Sr. O. L...Teste de cancelamento de linhas em posições aleatórias revelando negligência visuoespacial esquerda.....	34
Figura 57: Sra. R. A...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados a partir da TC cerebral em fase precoce (AVH em 13.6.1987, TC em 16.6.1987) mostrando hemorragia subcortical talâmica estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna.....	39
Figura 58: Sra. R. A...Apraxia construtiva. (A) Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando intenso distúrbio construtivo com regressão para garatuja (a paciente não consegue escrever o nome nem desenhar formas elementares) (B) Cópia mostrando o mesmo grau de intensidade da apraxia construtiva, perseveração (flecha vazia), acolamento ao modelo (*) e ausência de facilitação do desempenho. (*).....	40

- Figura 59:** Sra. R. A...Apraxia construtiva. (A) Cópia evidenciando intenso distúrbio construtivo, repasses/perseveração (flecha vazia) e acolamento ao modelo, amputação esquerda no desenho da margarida, dos óculos, e ausência de distribuição dos números no mostrador de relógio (B) Cópia de cubos em diferentes posições no espaço mostrando grau de intensidade semelhante do distúrbio práxico construtivo (simplificação do desenho), repasse (*), acolamento ao modelo e ausência de facilitação..... 41
- Figura 60:** Sra. R. A... Apraxia construtiva. Cópia (parte superior) e complementação (parte inferior) evidenciando intenso distúrbio construtivo, amputação esquerda do desenho, repasse e acolamento ao modelo, e ausência de facilitação no desenho da casa a partir de pontos de ancoragem, ultrapassa os limites verticais à esquerda na prova de complementação dos degraus da escada (*)..... 42
- Figura 61:** Sra. M.L.T...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral em fase tardia (AVCi em 20.6.1988, TC em 18.8.1988) mostrando área de infarto subcortical talâmico estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna..... 45
- Figura 62:** Sra. M.L.T...Exame da praxia construtiva, mostrando intensa apraxia construtiva (cópia dos cubos e da casa), não melhorando pela apresentação dos pontos de ancoragem do desenho (*), associada a negligência visuoespacial esquerda (flecha)..... 46

- Figura 63:** Sr. A.P.M...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral, mostrando área de infarto subcortical lenticulocapsular direito estendendo-se à porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, radiações talâmicas posteriores, e radiações subtalâmicas, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna e parte medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média..... 50
- Figura 64:** Sr. A.P.M... Desenho espontâneo (tema imposto) e cópia. A: Distúrbio visuoespacial com inversão D/E para preenchimento (seta cheia), B: desproporção D/E (cópia da escada*) e aglutinação dos desenhos no quadrante inferior. O distúrbio construtivo é melhor evidenciado no desenho da casa, que é realizada em um único plano, com a chaminé e as janelas colocadas no lado de fora (flecha vazia)..... 51
- Figura 65:** Sr. A.P.M...Exame da praxia construtiva. Cópia e complementação de desenhos. A: Distúrbio visuoespacial com inversão D/E para preenchimento (seta cheia), associado a apraxia construtiva severa, B: Incapacidade de completar desenhos de cubos (não existe facilitação na presença do modelo ou dos pontos de ancoragem do desenho)..... 52

Figura 66: Sr. A.P.M...Exame da praxia construtiva. A: Cópia e complementação de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada a negligência visuoespacial esquerda (inversão D/E para preenchimento (seta cheia) e desproporção D/E no desenho da bicicleta e do mostrador de relógio*, e inversão no eixo vertical no desenho dos óculos**)	
B: mesmos aspectos com amputação esquerda do desenho da casa), que não se modifica na prova de complementação de desenhos.....	53
Figura 67: Sr. A.P.M...Exame da praxia construtiva. A: Cópia da figura complexa de Rey mostrando a negligência visuoespacial esquerda com amputação esquerda do desenho, B: que se associa com intenso déficit da memória visual. Para facilitar a análise, foi incluído o modelo da figura de Rey.....	54
Figura 68: Sr. A.P.M.... A: Complementação de figuras evidenciando negligência visuoespacial esquerda (inversão D/E para preenchimento (seta cheia) , mais detalhes na figura da direita). B: Negligência visuoespacial no teste do cancelamento de linhas.....	55
Figura 69: Sr. P.P.M...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral, mostrando área de infarto subcortical direito, em paciente sinistro homogêneo, envolvendo o braço anterior da cápsula interna, núcleo lenticular, radiações talâmicas anteriores e substância branca periventricular da coroa radiada, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média.....	59
Figura 70: Sr. P.P.M...Apraxia construtiva. Desenho espontâneo (tema imposto): repasse no desenho do cubo e da casa (*)......	60

- Figura 71:** Sr. P.P.M...Apraxia construtiva. Cópia de desenhos. A: Dificuldade visuoespacial direita [tentativas 1 e 2 na cópia da escada encaracolada que apresenta desproporção E/D com deslocamento da espiral próxima à margem direita da folha de papel (*)]. B: desproporção E/D na disposição das pétalas da margarida e nos números do mostrador de relógio(*) e repasse e fragmentação de linhas no desenho da bicicleta, dos óculos e do mostrador de relógio..... 61
- Figura 72:** Sr. P.P.M...Apraxia construtiva evidenciada na cópia tridimensional de cubos em diferentes posições no espaço (A) cuja performance melhora nitidamente na prova de complementação (B)..... 62
- Figura 73:** Sr. P.P.M...Apraxia construtiva. A: Cópia da figura complexa de Rey: distúrbio espacial caracterizado pela desproporção dos elementos constitutivos da figura (vide sequência numérica), linha invadindo o quadrado (vide flecha vazia). B: Reprodução de memória após período de distração de 5 min. mostrando redução do número de linhas do desenho, além da inversão do desenho, que é reproduzido na posição vertical em relação ao modelo..... 63
- Figura 74:** Sra. L.R.V...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral, mostrando área de infarto subcortical talâmico anterior direito estendendo-se para o joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores e substância branca frontal do centro semi-oval, tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria talamotuberal e artérias perfurantes medulares da substância branca proveniente da artéria cerebral anterior..... 67

- Figura 75:** Sra. L.R.V...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da RMN cerebral, mostrando área de infarto subcortical talâmico anterior direito estendendo-se para o joelho da cápsula interna e substância branca frontal do centro semi-oval tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria talamotuberal e artérias perfurantes medulares da substância branca proveniente da artéria cerebral anterior..... 68
- Figura 76:** Sra. L.R.V...Apraxia construtiva: **A:** Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando os distúrbios visuoespaciais na disposição dos desenhos na folha de papel e apraxia construtiva no desenho do cubo (*), bicicleta (***) e casa (***). **B:** Cópia mostrando tendência ao acolamento ao modelo (*)...... 69
- Figura 77:** Sra. L.R.V...Apraxia construtiva. **A:** Cópia evidenciando distúrbios visuoespaciais na disposição do desenho da bicicleta (*) e do mostrador de relógio (**). **B:** Cópia mostrando a apraxia construtiva no desenho dos cubos cuja performance não melhora na presença do modelo, nem facilitação pela da prova do complementação do cubo (*)...... 70
- Figura 78:** Sra. L.R.V...Apraxia construtiva: **A:** Complementação de desenhos de cubos em posições espaciais diferentes evidenciando distúrbios na estratégia que se agravam quando é fornecido apenas os pontos de ancoragem do desenho (*). **B:** A cópia e a complementação do desenho da casa, mostra apraxia construtiva com desproporção D/E (vide localização da porta e das janelas laterais), não facilitação, pela apresentação dos pontos de ancoragem do desenho (*)...... 71

- Figura 79:** Sra. L.R.V...Apraxia construtiva: A: Cópia da figura complexa de Rey mostrando inversão D/E na ocupação do espaço (vide seqüência numérica), rotação da folha de papel e lentidão na execução (Tempo: 5 min.35 seg.) B: Reprodução de memória após período de distração (5 min.) evidenciando amnésia visual..... 72
- Figura 80:** Sra. L.R.V...Teste visuomotor de Bender: A: Prova taquistoscópica: distúrbio visuoespacial (aglutinação das figuras 1, 2, e 3), modificação da disposição espacial (figuras 4 e 7), figura 6 ultrapassa a margem direita da folha de papel (vide flecha), desproporção D/E na figura 8. B: Cópia evidenciando aspectos semelhantes com melhora do desempenho em relação a fase taquistoscópica (vide figuras 1, 2, 4, e 6), repasse nas figuras 4 e 6 (flecha vazia)..... 73
- Figura 81:** Sr. D.S. Da S... Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral, mostrando área de infarto subcortical direito talamico-subtalamico estendendo-se para o braço posterior e joelho da cápsula interna, corpo geniculado lateral, porção posterior do braço sublenticular e porção posterior do braço retrolenticular, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes diretas da artéria carótida interna, artéria coroídeana anterior e artéria talamotuberal (artéria talâmica polar e artéria paramediana)..... 77
- Figura 82:** Sr. D.S. Da S... Apraxia construtiva. A :Desenho espontâneo (tema imposto) revelando distúrbio construtivo no desenho da casa (*). B: Cópia revelando desproporção D/E no desenho das escadas..... 78
- Figura 83:** Sr. D.S. Da S... Apraxia construtiva. A :Cópia revelando distúrbio visuoespacial [desproporção D/E no desenho da bicicleta e na distribuição dos números do mostrador de relógio(*)]. B: Cópia evidenciando apraxia construtiva no desenho dos cubos em posições espaciais diferentes, não melhorando pela facilitação..... 79

- Figura 84:** Sr. D.S. Da S... Apraxia construtiva. A :Complementação de desenhos de cubos em posições espaciais diferentes revelando ausência de melhora na performance pela facilitação. B: Cópia da casa mostrando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda (*), não se modificando pela facilitação..... 80
- Figura 85:** Sr. D.S. Da S... Apraxia construtiva. A :Cópia da figura complexa de Rey mostrando importante lentidão (tempo 10 min.8 seg.) e apraxia construtiva [inicialmente o paciente esboça os traços do desenho sobre o modelo (acolamento) depois tenta fazê-lo sobre o papel]. B: Reprodução de memória após período de distração de 5 min., evidenciando ausência de nenhum elemento retido (amnésia visual severa)..... 81
- Figura 86:** Sr. D.S. Da S... Negligência visuoespacial esquerda.
- A: Cancelamento numérico revelando inatenção visuoespacial esquerda [erro no cancelamento numérico no campo esquerdo (*)]. B: Complementação de figuras com inversão na sequência de execução da tarefa (2,1,3)..... 82
- Figura 87:** Sr. D.S. Da S... Distúrbio visuoconstrutivo e lentidão na execução da prova da construção de desenhos utilizando cubos de Kohs..... 83
- Figura 88:** Sra. E.E. Da S... Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral mostrando hemorragia subcortical direita localizada na cabeça do núcleo caudado com extensão para a substância branca circunvizinha, porção anterior do putâmen, joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores e tálamo anterior e lateral, tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria recorrente de Heubner ramo da artéria cerebral anterior..... 86
- Figura 89:** Sra. E.E. Da S... Apraxia construtiva. A: Desenho espontâneo (tema imposto) mostrando distúrbio visuoconstrutivo (desenho da bicicleta, da casa e do mostrador de relógio). B: Cópia sem alterações..... 87

- Figura 90:** Sra. E.E. Da S...Apraxia construtiva. A: Cópia de desenhos mostrando negligência visuoespacial esquerda (desproporção D/E na disposição das pétalas da margarida, da bicicleta e do mostrador de relógio). B: Intensa apraxia construtiva na cópia de desenhos de cubos tridimensionais em posições diferentes no espaço. A complementação dos cubos provoca melhoria na performance (*)...... 88
- Figura 91:** Sra. E.E. Da S...Apraxia construtiva. A: Complementação de desenhos de cubos mostrando melhora da performance em relação à cópia sem facilitação. Observe-se que a complementação a partir de pontos de ancoragem do desenho provoca piora da performance (*) B: Apraxia construtiva na cópia da casa com fator visuoespacial esquerdo, que melhora na fase de complementação (*)...... 89
- Figura 92:** Sra. E.E. Da S...Apraxia construtiva. A: Cópia da figura complexa de Rey evidenciando a apraxia construtiva associada ao distúrbio visuoespacial (desproporção D/E). B: Reprodução de memória após período de distração de 5 min., mostrando amnésia visual e persistência da desproporção D/E da figura..... 90
- Figura 93:** Sra. E.E. Da S...Teste visuomotor de Bender, revelando distúrbios visuoespaciais (inversão D/E da figura A, 3 e 7, ocupação do espaço entre figuras e do conjunto das figuras no campo da folha de papel). A: Prova taquistoscópica. B: Cópia..... 91
- Figura 94:** Sr. T.V... Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral mostrando área de infarto subcortical direito envolvendo o corpo do núcleo caudado, parte posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores e coroa radiada, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média..... 94

Figura 95: Sr. T.V... Apraxia construtiva. A: Desenho espontâneo [distúrbio construtivo no desenho do cubo, da margarida, da casa e da bicicleta (flecha cheia)]. B: Cópia (distúrbio visuoespacial esquerdo representado pela desproporção D/E na cópia da escada*).....	95
Figura 96: Sr. T.V... Apraxia construtiva. A: Cópia [distúrbio visuoconstrutivo na desproporção D/E nas pétalas da margarida, da bicicleta, dos óculos e no mostrador de relógio] acompanhada de repasse. B: Cópia (apraxia construtiva severa na cópia tridimensional dos cubos em posições diferentes no espaço sem facilitação do desempenho)....	96
Figura 97: Sr. T.V... Apraxia construtiva. A: Complementação de desenhos de cubos em diferentes posições no espaço mostrando ausência de melhora da performance. B: Cópia do desenho da casa (apraxia construtiva severa associada à negligência visuoespacial esquerda* que não melhora na fase de complementação do desenho**). A inatenção pode também ser observada na complementação dos degraus da escada (***) onde a linha ultrapassa o limite à direita.....	97
Figura 98: Sr. T.V... Figura complexa de Rey. A: Cópia (lentidão e distúrbio visuoconstrutivo). B: Reprodução de memória após período de distração de 5 min. (amnésia visual).....	98
Figura 99: Sr. T.V... Teste visuomotor de Bender. A: Fase taquistoscópica (distúrbio visuoconstrutivo: inversão da figura A, 5, 7, figura 2 colidindo com figura 1, perseveração na figura 3). B: Estratégia utilizada (os números indicam a seqüência na execução) [inversão na figura A, 3, 5].....	99
Figura 100: Sr. T.V... Teste visuomotor de Bender. A: Fase de cópia e B: Estratégia utilizada, mostrando aspectos semelhantes aos descritos na figura 99.....	100

Figura 101: Sr. T.V... Complementação de figuras mostrando negligência visuoespacial esquerda [inversão na estratégia de ocupação do espaço E/D (aloquiria)].....	101
Figura 102: Sr. T.V... Estudo do cálculo, mostrando discalculia espacial [erro no cálculo quando o numeral está colocado à esquerda do campo visual (planatopocinesia)].....	102
Figura 103: Sra. R.A.F. Da S... Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral evidenciando hemorragia subcortical direita talâmica-subtalâmica se estendendo para a região retrolenticular do braço posterior, porção posterior do braço sublenticular, porção posterior e joelho da cápsula interna, radiações auditivas e talâmicas posteriores, istmo temporal, e substância branca posterior da coroa radiada, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), correspondendo ao território de vascularização anterior da artéria coroídeana anterior (artéria carótida interna), lenticuloestriadas mediais (artéria cerebral média) e artérias perfurantes medulares da substância branca(A). Controle após um mês do AVC inicial (B).....	106
Figura 104: Sra. R.A.F. Da S... Teste de desenho espontâneo (A) e cópia (B) revelando intensa apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda na ocupação do espaço da folha de papel, rotação espacial de 45° nos desenhos e amputação esquerda do desenho da casa (flecha) (A), acolamento ao modelo e desproporção D/E na cópia da escada encaracolada (B).....	107
Figura 105: Sra. R.A.F. Da S... Cópia de desenhos revelando apraxia construtiva com tendência ao acolamento ao modelo acompanhada de negligência visuoespacial esquerda - desproporção D/E na cópia da bicicleta e do mostrador de relógio (A).....	108

Figura 106: Sra. R.A.F. Da S... Teste de desenho revelando intensa apraxia construtiva com simplificação e redução para apenas um plano espacial de desenhos tridimensionais de desproporção D/E (A) cujo desempenho melhora parcialmente quando ocorre a facilitação (B)...	109
Figura 107: Sra. R.A.F. Da S... Cópia de desenhos revelando intensa apraxia construtiva associada a negligência visuoespacial esquerda (amputação do lado esquerdo na cópia da casa) com melhora parcial em virtude da facilitação (flecha).....	110
Figura 108: Sra. R.A.F. Da S... Figura complexa de Rey. A: A fase de cópia torna-se mais lenta (5 min e 23 seg.) com rotação de 180° no eixo horizontal da figura. B: A reprodução de memória após período de distração de 5 min. mostra importante redução do número de elementos constitutivos da figura que se mantém reproduzida com rotação de 180° no seu eixo horizontal.	111
Figura 109: Sra. R.A.F. Da S... Teste de desenho com cubos de Kohs revelando intensa apraxia construtiva associada á negligência visuoespacial esquerda.....	112
Figura 110: Sra. R.A.F. Da S... Teste visuomotor de Bender revelando intensa apraxia construtiva com distúrbios visuoespaciais. A: Fase taquistoscópica mostrando inversão de 180° no eixo da figura A e 7, e perseveração na figura 1 e 2. B: Fase de cópia objetivando rotação de 45° no eixo horizontal da figura A, desproporção D/E na figura 8, ultrapassagem do limite direito na cópia da figura 6, e perseveração nas figuras 1 e 2.....	113
Figura 111: Sra. R.A.F. Da S... Teste de complementação de figuras revelando negligência visuoespacial esquerda na estratégia (aloquiria) [1,2,3]...	114

Figura 112: Sra. E.U.D... Decalcos retirados a partir da TC revelando extensa área infarto subcortical direito no corpo do núcleo caudado, cápsula interna, coroa radiada e substância branca do centro semi-oval, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca, dos ramos laterais lenticuloestriados e porção distal da artéria coroídeana anterior.....	117
Figura 113: Sra. E.U.D... Teste de desenho espontâneo (tema imposto) objetivando intensa apraxia construtiva associada a distúrbios visuoespaciais à esquerda, reducionismo dos desenhos e repasses...	118
Figura 114: Sra. E.U.D.... Cópia de desenhos mostrando acolamento ao modelo, perseverações (A), repasses (A e B), rotação de 45° no eixo horizontal no desenho da bicicleta (B) e aglutinação pela redução do espaço entre desenhos (B).....	119
Figura 115: Sra. E.U.D.... Cópia de desenhos tridimensionais mostrando intensa apraxia construtiva, redução para um único plano de desenho e negligência visuoespacial esquerda (A), sem que se observe melhora do desempenho pela facilitação quando se faz a complementação de modelos (B).....	120
Figura 116: Sra. E.U.D.... Cópia e complementação de desenhos mostrando apraxia construtiva com negligência visuoespacial esquerda que não melhora na prova de complementação de modelos.....	121
Figura 117: Sra. E.U.D.... Avaliação neuropsicológica de controle realizada sete meses após a instalação do AVC inicial. Prova de desenho espontâneo (tema imposto) mostrando apraxia construtiva com negligência visuoespacial esquerda inalterada em relação ao exame anterior.....	122

Figura 118: Sra. E.U.D.... Avaliação neuropsicológica de controle realizada sete meses após a instalação do AVC inicial. Cópia de desenhos mostrando apraxia construtiva com negligência visuoespacial esquerda, repasses e perseverações, inalterada em relação ao exame anterior.....	123
Figura 119: Sra. E.U.D Prova do cálculo mostrando discalculia do tipo espacial e planatopocinesia secundária à negligência visuoespacial esquerda..	124
Figura 120: Sra. E.U.D.... Avaliação neuropsicológica de controle realizada 11 meses após a instalação do AVC inicial. Prova de desenho espontâneo (tema imposto) mostrando apraxia construtiva com negligência visuoespacial esquerda inalterada em relação ao exame anterior.....	125
Figura 121: Sra. E.U.D Prova de cancelamento de linhas horizontais (A), em disposições aleatórias no espaço (B) e números (C) revelando negligência visuoespacial esquerda.....	126
Figura 122: Sra. E.U.D Prova de complementação de desenhos revelando negligência visuoespacial esquerda e aloquiria [apenas a figura colocada no campo visual direito é completada (1)].....	127
Figura 123: Sr. J.L.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de infarto envolvendo a cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e núcleo lenticular, tipo II (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, ramos mediais lenticuloestriados da artéria cerebral média e porção posterior da artéria coroideana anterior.....	130

Figura 124: Sr. J.L.... Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando apraxia construtiva associada a distúrbio visuoespacial na ocupação do espaço.....	131
Figura 125: Sr. J.L.... Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial na ocupação do espaço e no acolamento ao modelo.....	132
Figura 126: Sr. J.L.... Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial, acolamento ao modelo e ausência de melhora na performance pela facilitação.....	133
Figura 127: Sr. C.S.B.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de hemorragia subcortical putaminal direita com extensão para a porção posterior do globo pálido, braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral média).....	136
Figura 128: Sr. C.S.B.... Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial (amputação do desenho da margarida e da casa).....	137
Figura 129: Sr. C.S.B.... Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial (desproporção D/E no desenho da escada encaracolada, da bicicleta e na distribuição dos números no mostrador de relógio) e inversão de 180° no eixo de representação dos óculos.....	138

Figura 130: Sr. C.S.B.... Cópia de desenhos tridimensionais de cubos em diferentes posições no espaço evidenciando apraxia construtiva com discreta melhora na performance pela facilitação (flecha).....	139
Figura 131: Sr. C.S.B.... Figura complexa de Rey evidenciando apraxia construtiva associada a importante distúrbio da memória visual (B).....	140
Figura 132: Sr. C.S.B.... Teste visuomotor de Bender evidenciando apraxia construtiva associada a distúrbios visuoespaciais na ocupação do espaço entre as margens da folha de papel e entre figuras, inversão de 180° no eixo horizontal da figura A e no eixo vertical da figura 7.....	141
Figura 133: Sr. A.M.L.... Decalcos retirados da TC mostrando área de infarto subcortical direito estendendo-se a partir do globo pálido para a porção anterior do núcleo lenticular, joelho da cápsula interna, tálamo e substância branca da coroa radiada, tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982) correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e recorrentes profundas da artéria cerebral anterior e ramos laterais lenticuloestriados da artéria cerebral média.....	145
Figura 134: Sr. A.M.L.... Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda [amputação das pétalas da margarida e da casa, disposição dos números no mostrador do relógio].....	146

Figura 135: Sr. A.M.L.... Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda (desproporção D/E na cópia da bicicleta e do mostrador de relógio) e repasses predominando à direita do campo visual (vide cópia da escada reta e da bicicleta).....	147
Figura 136: Sr. A.M.L.... Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva com o desdobramento em um único plano no desenho dos cubos (A), associada à negligência visuoespacial esquerda na cópia da casa (B) que não se modifica pela facilitação (flecha).....	148
Figura 137: Sr. A.M.L.... Cubos de Kohs evidenciando apraxia construtiva, que se acompanha de grande lentidão ideomotora.....	149
Figura 138: Sr. A.M.L.... Teste visuomotor de Bender evidenciando apraxia construtiva associada a distúrbios na ocupação do espaço (espaço entre as duas margens direita e esquerda, e entre figuras), fragmentação de figuras e repasse.....	150
Figura 139: Sr. A.M.L.... Figura complexa de Rey evidenciando lentidão na execução (tempo de 6 min. 52 seg.) e distúrbio na memória visual (B).....	151
Figura 140: Sr. V.D..... Decalcos retirados da TC mostrando área de infarto isquêmico com transformação hemorrágica, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), na região lenticulocapsular direita com extensão para o tálamo e a substância branca da coroa radiada, correspondendo ao território de vascularização da porção lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média e artéria coroideana anterior e perfurantes medulares da artéria cerebral anterior.....	154

Figura 141: Sr. V.D....Apraxia construtiva e negligência visuoespacial com amputação esquerda na cópia do desenho da casa cujo desempenho não se altera pela facilitação (*).	155
--	-----

LESÃO SUBCORTICAL ESQUERDA

PÁG.

Figura 142: Sr. A.M.Dos S.... Decalcos retirados da TC mostrando área de infarto talâmico, subtalâmico com extensão para a porção posterior e inferior da cápsula interna esquerda, correspondendo parcialmente ao tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), suprido pelas artérias lenticuloestriadas mediais, coroideana anterior e talamotuberais....	159
Figura 143: Sr. A.M.Dos S.... A: Desenho espontâneo (tema imposto) mostrando apraxia construtiva. B: Cópia revelando distúrbio espacial pela desproporção D/E do desenho da escada encaracolada.....	160
Figura 144: Sr. A.M.Dos S.... A: Cópia mostrando distúrbio visuoespacial direito com desproporção D/E no desenho da bicicleta e na distribuição dos números no mostrador de relógio. B: Cópia revelando apraxia construtiva com inatenção direita (os desenhos são realizados bem próximos da margem direita da folha de papel ou incompleto*). Existe facilitação da performance na presença do modelo.....	161
Figura 145: Sr. A.S.C.... Decalcos retirados a partir da TC evidenciando lesão hemorrágica subcortical esquerda na coroa radiada (centro semi-oval), tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território das artérias perfurantes medulares da substância branca ramos da artéria cerebral média.....	165

Figura 146: Sr. A.S.C.... Desenho espontâneo (tema imposto). Apraxia construtiva que pode ser melhor observada no desenho da bicicleta e da casa.....	166
Figura 147: Sr. A.S.C.... Desenho espontâneo (tema imposto): planta da casa onde mora. Apraxia construtiva e distúrbios da memória topográfica.....	167
Figura 148: Sr. A.S.C.... Cópia de desenhos. Apraxia construtiva que pode ser melhor observada no desenho da margarida, da bicicleta, dos óculos e do mostrador de relógio. Existe tendência ao acolamento ao modelo (B).....	168
Figura 149: Sr. A.S.C.... Cópia de desenhos de cubos em posições espaciais diferentes. Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita [amputação do desenho] com tendência ao acolamento ao modelo (A). Não existe melhora pela facilitação (B)..	169
Figura 150: Sr. A.S.C.... Apraxia construtiva no teste de cubos de Kohs.....	170
Figura 151: Sr. A.S.C.... Figura complexa de Rey. A: Cópia. Apraxia construtiva associada à inatenção visuoespacial direita (desproporção D/E) e lentidão ideomotora. (B): Reprodução de memória após período de distração de 5 min. (amnésia visual importante).....	171
Figura 152: Sr. A.S.C.... Teste visuomotor de Bender. (A): Fase taquistoscópica evidenciando distúrbios da memória visual, apraxia construtiva e inatenção visuoespacial direita (figura 1 e 2 atingindo a margem direita da folha de papel). (B): Cópia: apraxia construtiva e inatenção visuoespacial direita (amputação da figura 8).....	172
Figura 153: Sr. A.S.C.... Perfil dos distúrbios da linguagem a partir do protocolo de afasia Toulouse-Montreal.....	173

Figura 154: Sra. W.S.Q.... Decalcos retirados a partir da TC evidenciando infarto subcortical esquerdo, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), comprometendo a cabeça e o corpo do núcleo caudado, o braço anterior e o joelho da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, com extensão para o centro semi-oval no território de vascularização dos ramos anterior e lateral das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral anterior e média).....	177
Figura 155: Sra. W.S.Q.... Desenho espontâneo (tema imposto) (A) e cópia (B). Apraxia construtiva melhor evidenciada no desenho do mostrador de relógio.....	178
Figura 156: Sra. W.S.Q.... Cópia. Apraxia construtiva e inatenção direita melhor evidenciada na desproporção D/E no desenho da margarida (disposição das pétalas), da bicicleta com duas tentativas, e na distribuição dos números do mostrador de relógio (A). A cópia dos cubos, em diferentes posições no espaço, mostra discreta apraxia construtiva com melhor performance quando ocorre facilitação (B)..	179
Figura 157: Sra. W.S.Q.... Apraxia construtiva. (A): A performance construtiva piora quando se reduzem os pontos de ancoragem do desenho aos ângulos. (B): Mesmos aspectos construtivos na cópia da casa.....	180
Figura 158: Sra. W.S.Q.... Cubos de Kohs. Lentidão ideomotora e apraxia construtiva.....	181
Figura 159: Sra. W.S.Q.... Figura complexa de Rey. (A): Fase de cópia com lentidão ideomotora, preenchimento da direita para a esquerda, desproporção D/E. (B): Reprodução de memória após período de distração de 5 min. mostrando distúrbios da memória visual (importante redução dos elementos constitutivos do desenho).....	182

Figura 160: Sr. W.S.Q.... Disposição das principais cidades brasileiras em relação a acidentes geográficos mostrando ausência de aplanatopsia.....	183
Figura 161: Sra. W.S.Q.... Perfil dos distúrbios da linguagem a partir do protocolo de afasia Toulouse-Montreal.....	184
Figura 162: Sra. A.A.De P.... Decalcos retirados a partir da TC. Hemorragia subcortical esquerda subtalâmica estendendo-se para o núcleo lenticular, o joelho e o braço posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores, coroa radiada e ínsula superiormente e para o istmo temporal inferiormente, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média, artéria coroídeana anterior e território juncional profundo anterior.....	189
Figura 163: Sra. A.A.De P.... Apraxia construtiva. Desenho espontâneo (tema imposto) e cópia.....	190
Figura 164: Sra. A.A.De P.... Cópia de desenhos unidimensionais e tridimensionais. Apraxia construtiva com acolamento ao modelo. Ausência de facilitação.....	191
Figura 165: Sra. A.A.De P.... Figura complexa de Rey. (A): Cópia. Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita. (B): Reprodução de memória após período de distração de 5 min. Distúrbio da memória visual e visuoespacial direito.....	192
Figura 166: Sra. A.A.De P.... Teste de cancelamento. Negligência visuoespacial direita (ausência de cancelamento no campo direito da folha de papel).....	193

Figura 167: Sra. A.A.De P.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.....	194
Figura 168: Sra. F.C.De S.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de hemorragia subcortical esquerda subtalâmica e talâmica, estendendo-se para porção inferior da cabeça do núcleo caudado e interna do globo pálido, do joelho, da parte anterior e inferior da cápsula interna acompanhada de extravasamento para o ventrículo lateral, tipo III (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, e ramos medial e lateral da artéria lenticuloestriada da artéria cerebral média.....	198
Figura 169: Sra. F.C.De S.... Apraxia construtiva. (A): Desenho espontâneo (tema imposto). Importante redução das capacidades construtivas. Apenas as formas elementares são desenhadas. Perseveração no desenho do círculo. (B): Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (amputação direita na cópia das escadas).....	199
Figura 170: Sra. F.C.De S.... Apraxia construtiva. A: Importante distúrbio visuoespacial (bicicleta e óculos são reproduzidos com rotação no eixo vertical, o conteúdo do mostrador de relógio é realizado como uma garatuja ao lado do círculo). (B): Apraxia construtiva associada ao acolamento ao modelo, não melhorada pela facilitação(*).....	200
Figura 171: Sra. F.C.De S.... Apraxia construtiva. Cópia e complementação do desenho da casa. Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (amputação direita), não modificada pela facilitação (*).....	201

Figura 172: Sra. F.C.De S.... Apraxia construtiva. (A): Cópia da figura complexa de Rey evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (amputação direita da figura). (B): Ausência de reprodução de memória após período de distração de 5 min.....	202
Figura 173: Sra. F.C.De S.... Fase de cópia do teste visuomotor de Bender. Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (amputação direita na cópia da figura 6 e 7).....	203
Figura 174: Sr. F.C.De S.... Lentidão ideomotora e apraxia construtiva no teste de cubos de Kohs. Não há melhora pela facilitação.....	204
Figura 175: Sra. F.C.De S.... Teste de complementação de figuras mostrando inatenção visuoespacial direita caracterizada pela estratégia na sequência de complementação.....	205
Figura 176: Sra. F.C.De S.... Perfil neurolinguístico dos distúrbios da linguagem.	206
Figura 177: Sr. E.X.A.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça e corpo do núcleo lenticular, no braço anterior e no joelho da cápsula interna e radiações talâmicas anteriores, tipo I (Rascol <i>et al.</i> 1982), correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais lenticuloestriados e artérias perfurantes medulares da substância branca da artéria cerebral.....	209
Figura 178: Sr. E.X.A.... Apraxia construtiva com negligência visuoespacial direita na prova de desenhos.....	210
Figura 179: Sr. E.X.A.... Apraxia construtiva. (A): Cópia da figura complexa de Rey. Apraxia construtiva e negligência visuoespacial direita. (B): Amnésia visual na fase de reprodução de memória após período de distração de 5 min.....	211

Figura 180: Sr. E.X.A.... Teste visuomotor de Bender. Apraxia construtiva com inatenção visuoespacial direita.....	212
Figura 181: Sr. E.X.A.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.....	213
Figura 182: Sr. D.N.P..... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de Infarto subcortical esquerdo na substância branca do centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca próximo ao território juncional da artéria cerebral anterior e artéria cerebral média.....	216
Figura 183: Sr. D.N.P.... Apraxia construtiva (*) com inatenção visuoespacial direita (**) observada no desenho espontâneo (tema imposto) [A] e na cópia [B].....	217
Figura 184: Sr. D.N.P.... Apraxia construtiva (*) com inatenção visuoespacial direita (**) observada na cópia de desenhos unidimensionais [A] e na cópia de cubos em diferentes posições no espaço. [B].....	218
Figura 185: Sr. D.N.P.... Apraxia construtiva não melhorando pela facilitação associada à inatenção visuoespacial direita (*)......	219
Figura 186: Sr. D.N.P.... Apraxia construtiva na prova dos cubos de Kohs (Wais).....	220
Figura 187: Sr. D.N.P.... Aplanatopsia na distribuição das principais cidades brasileiras em relação aos acidentes geográficos.....	221
Figura 188: Sr. D.N.P.... Distúrbio da memória visual na reprodução da figura complexa de Rey após período de distração de 5 min. (observar o número reduzido de elementos da figura reproduzidos de memória - comparado ao modelo copiado acima).....	222
Figura 189: Sr. D.N.P.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.....	223

Figura 190: Sr. A.M.L.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de no braço anterior da cápsula interna e radiação talâmica anterior, com discreta extensão para a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e anterior do putâmen correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior.....	226
Figura 191: Sr. A.M.L.... Apraxia construtiva no desenho espontâneo (tema imposto) [A] e cópia [B].....	227
Figura 192: Sr. A.M.L.... Apraxia construtiva na cópia de desenhos tridimensionais sem melhora pela facilitação.....	228
Figura 193: Sr. A.M.L.... Apraxia construtiva na cópia da figura complexa de Rey (A) com relativa preservação quando ocorre a reprodução de memória após período de distração de 5 min. (B).....	229
Figura 194: Sr. A.M.L.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.....	230
Figura 195: Sr. J.P.V.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de hemorragia subcortical esquerda subtalâmica, talâmica com extensão para o corpo geniculado lateral, compressão da cisterna <i>ambiens</i> e do recesso pineal do IIIº ventrículo, tipo IV (Ferro <i>et al.</i> 1987), correspondendo ao território de vascularização posterior da artéria coroídeana anterior.....	234
Figura 196: Sr. J.P.V.... Apraxia construtiva no desenho espontâneo (tema imposto) e cópia.....	235
Figura 197: Sr. J.P.V.... Apraxia construtiva discreta na cópia de desenhos tridimensionais.....	236

Figura 198: Sr. J.P.V.... Apraxia construtiva discreta na cópia da figura complexa de Rey (A) com preservação da memória visual após período de distração de 5 min. (B).....	237
Figura 199: Sr. J.P.V.... Aplanatopsia na disposição das principais cidades brasileiras em relação a acidentes geográficos.....	238
Figura 200: Sr. J.P.V.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.....	239
Figura 201: Sra. M.C.F... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça do núcleo lenticular, tálamo e coroa radiada, tipo III (Rascol et al. 1982), correspondendo ao território lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroideana anterior.....	242
Figura 202: Sra. M.C.F.... Apraxia construtiva associada à inatenção visuoespacial direita na cópia de desenhos tridimensionais, sem melhora do desempenho pela facilitação.....	243
Figura 203: Sra. M.C.F.... Apraxia construtiva na cópia da figura complexa de Rey (A) associada a distúrbio da memória visual após período de distração de 5 min.(B).....	244
Figura 204: Sra. M.C.F.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.....	245

Figura 205: Sr. A.G.M.... 46 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há cinco anos. Exemplo de apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda (*) com acolamento ao desenho (**), sem facilitação na prova de complementação do desenho.....	249
Figura 206: Sr. A.G.M.... 46 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há cinco anos. Exemplo de apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda (*) no teste visuomotor de Bender (A) e no exame de limites de Hutt (B).....	250
Figura 207: Sr. A.G.M.... 46 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há cinco anos. Exemplo de negligência visuoespacial esquerda no teste de cancelamento de linhas ao acaso [A]. Complementação de figuras mostrando estratégia invertida D/E no preenchimento [aloquiria (vide sequência numérica)].....	251
Figura 208: Sra. M.A.F.... 75 anos. Infarto rolandoparietal direito ocorrido há um ano. Exemplo de apraxia construtiva sem facilitação na prova de complementação de desenhos.....	252
Figura 209: Sr. J.J.C.... 69 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há dois anos. Exemplo de apraxia construtiva intensa associada à negligência visuoespacial esquerda e acolamento ao modelo.....	253

Figura 210: Sr. J.J.C.... 69 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há dois anos. Exemplo de apraxia construtiva intensa associada à negligência visuoespacial esquerda (vide números do mostrador de relógio e da bicicleta com inversão do eixo vertical do desenho) e acolamento ao modelo (a cópia da casa é realizada diretamente sobre o modelo).....	254
Figura 211: Sr. J.J.C.... 69 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há dois anos. Exemplo de apraxia construtiva intensa associada à negligência visuoespacial esquerda na cópia da figura complexa de Rey (A) e acalculia espacial com planatopocinesia (B).....	255
Figura 212: Sra. M.A.F.C.... 75 anos. Infarto rolandoparietal direito ocorrido há dois anos. Exemplo de apraxia construtiva na prova dos cubos de Kohs.....	256

LESÃO CORTICAL RETRORROLÂNDICA ESQUERDA

PÁG.

Figura 213: Sr. A.A.C.... 56 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo ocorrido há sete meses. Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (desproporção D/E no desenho da casa, nas pétalas da margarida e na bicicleta).....	259
Figura 214: Sr. A.A.C.... 56 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo ocorrido há sete meses. Apraxia construtiva sem melhora no desempenho na prova da complementação de desenhos.....	260

Figura 215: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo extenso ocorrido há 15 meses. Apraxia construtiva intensa no desenho espontâneo (A) e na cópia (B) com acolamento ao modelo.....	261
Figura 216: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo extenso ocorrido há 15 meses. Apraxia construtiva intensa com desestruturação completa na cópia das figuras do teste visuomotor de Bender que é reduzido a garatujas.....	262
Figura 217: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo extenso ocorrido há 15 meses. Apraxia construtiva intensa associada à negligência visuoespacial direita na cópia da figura complexa de (A) e ausência de retenção visual na fase de reprodução de memória após período de distração de 5 min. (B).....	263
Figura 218: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo extenso ocorrido há 15 meses. Apraxia construtiva na construção da casa com palitos ("stick test") com acolamento ao modelo [o paciente superpõe os palitos (cor preta) sobre o modelo (cor branca)].....	264
Figura 219: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo extenso ocorrido há 15 meses. (A): Teste de cancelamento de linhas distribuídas ao acaso normal. (B): Acolamento ao modelo no teste de complementação de figuras.....	265

Representação esquemática dos territórios arteriais a partir de cortes tomográficos. Regiões anatómicas implicadas. (segundo Damasio 1983; Damasio & Damasio 1989; Bogousslavsky & Regli 1986, 1992; Bogousslavsky, Van Melle, Regli 1989; Ghika, Bogousslavsky, Regli 1990; Orgogozo & Bogousslavsky 1989)

1. Fascículo subcaloso
2. Istmo frontal
3. Istmo temporal
4. Núcleo lenticular
5. Braço anterior da cápsula interna
6. Cabeça do núcleo caudado
7. Braço posterior da cápsula interna
8. *Fornix*
9. Tálamo
10. *Splenium* do corpo caloso
11. Coroa radiada (centro semi-oval de Vicussens)
12. Corpo geniculado lateral
13. Opérculo frontal (área de Broca)
14. *Pars triangularis*
15. Giro frontal médio
16. Insula
17. Giro temporal superior (área de Wernicke)
18. Giro fusiforme
19. Giro hipocampal e para-hipocampal
20. Giro do cíngulo
21. Giro pré-central
22. Giro pós-central
23. Giro supramarginal
24. Giro lingual
25. Giro angular
26. Giro frontal inferior
27. Giro frontal superior
28. Giro occipital lateral
29. Giro temporal médio
30. Giro temporal inferior
31. Istmo colateral
32. Joelho da cápsula interna

FIA: Artéria frontal interna anterior

FIP: Artéria frontal interna posterior

PI: Artéria parietal interna

PF: Artéria pré-frontal

C: Artéria central

PP: Artéria parietal posterior

T: Artérias temporopolares (anterior e média)

FIM: Artéria frontal interna média

PAC: Artéria do lóbulo paracentral

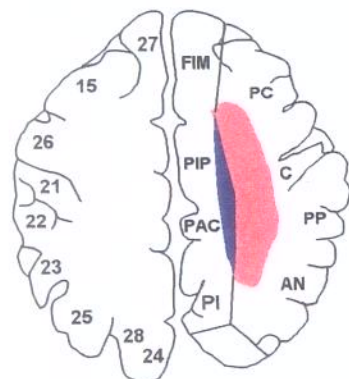
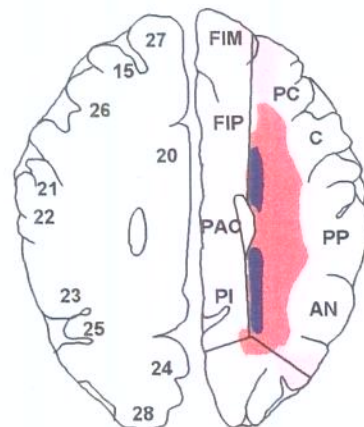
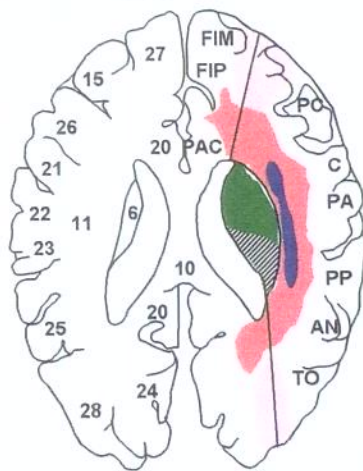
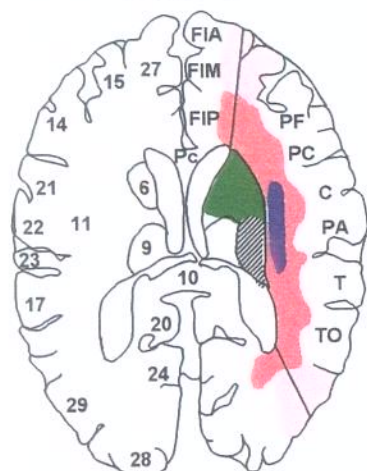
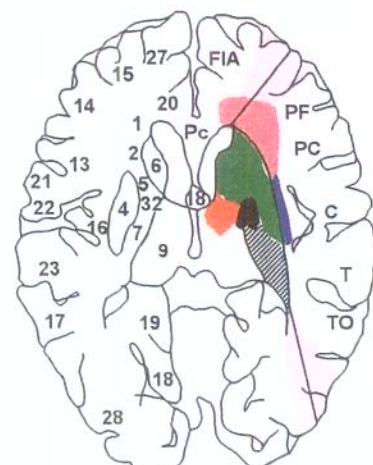
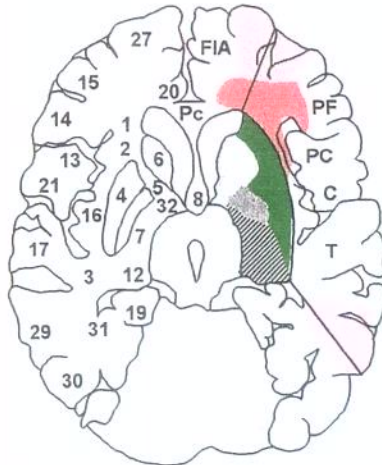
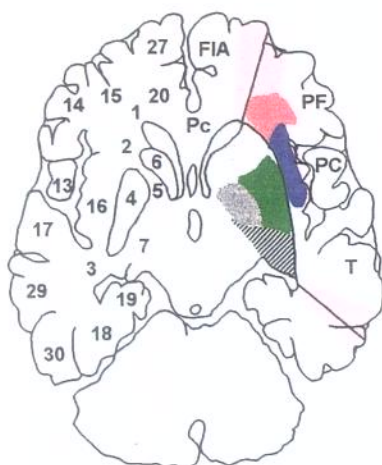
Pc: Artéria pericalosa

PC: Artéria pré-central

PA: Artéria parietal anterior

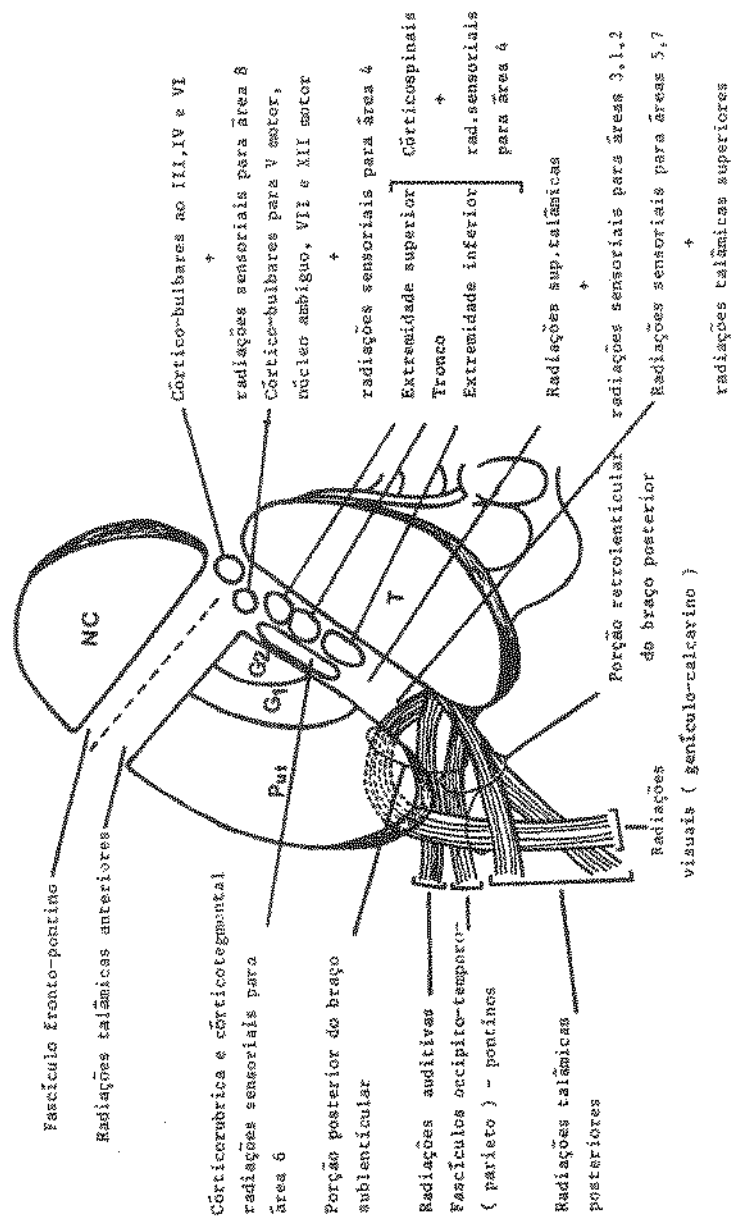
AN: Artéria angular

TO: Artéria temporoccipital

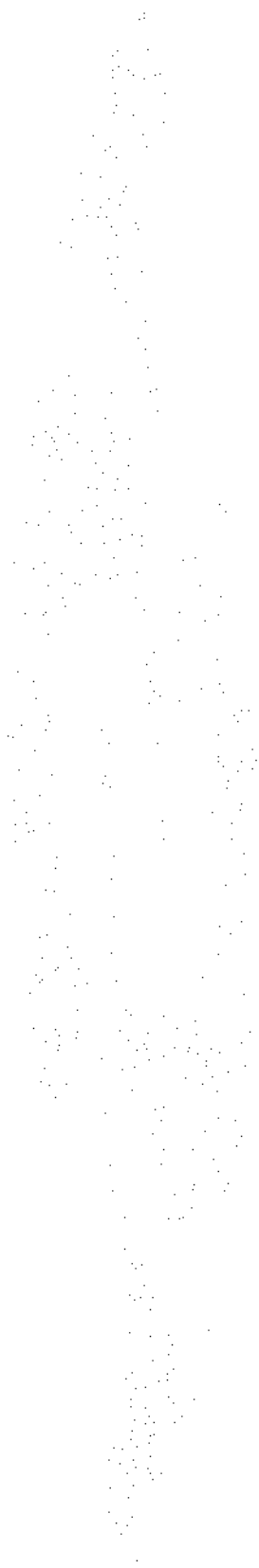


- Limites do território cortical da ACM
- Art. recor. de Heubner e perfurantes prof. da ACA
- Art. lenticuloestriadas laterais
- Art. lenticuloestriadas mediais
- Art. perfurantes diretas da carótida interna
- Art. coroideana anterior
- Art. tuberotalamicas
- Territórios juncionais corticais (ant. e post.)
- Art. perfurantes medulares da substância branca
- Territórios juncionais profundos (ant. e post.)

Representação esquemática dos territórios arteriais a partir de cortes tomográficos. (segundo Damasio 1983; Damasio & Damasio 1989; Bogousslavsky & Regli 1986, 1992; Bogousslavsky, Van Melle, Regli 1989; Ghika, Bogousslavsky, Regli 1990; Orgogozo & Bogousslavsky 1989)



Esquema anatômico da região lenticulo-capsular e suas relações com o córtex frontal, parietal e occipital. (segundo LawrenceHouse, Pansky, Siegel 1982)



***ICONOGRAFIA DOS
CASOS: Lesão
subcortical direita***

A: Descrição dos casos com lesão subcortical direita

A1: Sra. C. T., 68 anos examinada pela primeira vez em 26/7/1978

C. T., nascida na cidade de Oran, Argélia, destra homogênea, oito anos de escolaridade em escola francesa, 68 anos, foi internada no serviço de neurologia do Hospital Civil de Estrasburgo, França, em 23 de junho de 1978, devido a perda súbita da consciência associada a hemiplegia proporcionada completa esquerda.

Sua história clínica iniciava-se no dia 23/6/1978 pelo aparecimento de dor na mão esquerda associada a discreto edema com cianose. No dia 23/6/1978 subitamente perdeu a consciência com queda da altura de 50 cm, associada à verticalização superior do olhar, tremores generalizados pelo corpo e liberação esfinteriana vesical. Após dez minutos, vomitou, e o médico de família registrava sonolência, hemiplegia esquerda completa com desvio dos olhos e cabeça para o lado direito. A pressão arterial, deitada, era de 200/120 mm Hg.

Por ocasião da admissão, o exame neurológico objetivava hemianopsia homônima lateral esquerda e negligência completa do hemiespaço à esquerda; hemiplegia sensitivomotora esquerda completa e proporcionada associada à hipotonia, extinção auditiva à esquerda, os reflexos osteotendinosos estavam simétricos, mas havia sinal de Babinski à esquerda. A pesquisa do nistagmo óptico-cinético mostrava-se negativa à esquerda. Não havia sinais de ataxia visuomotora direta ou cruzada.

Referia ainda dor no hemicorpo esquerdo do tipo 'queimação', disestesias/parestesias 'em choque' nas extremidades, associada a alodinia.

A pesquisa de astereognosia era negativa.

Pelo quadro neurológico inicial e pela evolução clínica favorável foi diagnosticada inicialmente como se fosse um infarto isquêmico

O exame de TC realizado em 5.8.1978 mostrava imagem hiperdensa sugestiva de hemorragia subcortical direita acometendo tálamo, subtálamo, joelho e braço posterior da cápsula interna e núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular, porção retrolenticular do braço posterior e radiações talâmicas posteriores, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), com efeito de massa, correspondendo ao território de vascularização da artéria

coroideana anterior (parte anterior e posterior) e artérias talamotuberais (artéria paramediana e polar talâmica anterior). [Figura 32]

O resumo da avaliação neuropsicológica é mostrado na Tabela 14.

A Sra. C. T... parece negligenciar completamente seu hemicorpo esquerdo. O membro superior esquerdo é deixado em posições desconfortáveis e perigosas para as articulações em virtude da hipotonia e a hiperelasticidade articular. Quando questionada verbalmente sobre seu hemicorpo esquerdo, ela se comporta como se o mesmo não existisse. Entretanto, quando o examinador coloca a mão esquerda da paciente sob controle da visão da paciente, ela é capaz de reconhecer que a mão faz parte de seu corpo. Colocada a mão do examinador ao lado da mão da paciente, ela se mostra capaz de reconhecer a mão que faz parte de seu corpo daquela do examinador.

Não havia distúrbios do esquema corporal (olhos abertos, olhos fechados, no espelho/examinador), distúrbios do nível de alerta/atenção, do controle mental ou alucinação cinestésica. A pesquisa de agnosia visual e de cores foi negativa. Apenas no teste da imagem de duas cabeças de boi respondia que se tratava de bois, mas era incapaz de identificar as partes correspondentes da figura.

Ela refere parestesias e alodinia do tipo ‘queimação’ em todo o hemicorpo esquerdo, mais intenso no membro superior.

O estudo das praxias construtivas realizado em dias diferentes (Figuras 33-40), revelava a presença de apraxia construtiva com importante fator visuoespacial associado (Figuras 33, 34, 37, 38, 39 e 40) além da presença do fenômeno do acolamento ao modelo de Mayer-Gross (“closing-in”). (Figuras 33B, 35, 36)

O distúrbio visuoespacial esquerdo era observado na utilização da página de papel por ocasião da escrita espontânea do nome, data e origem de nascimento (Figura 33A), do desenho espontâneo (Figura 33A) que, além de apráxico, revela negligência visuoespacial esquerda, inclusive quando ultrapassa o campo do papel, escrevendo sobre a mesa de exame (Figura 33A, 37, 38, 42, 43, marcadas por flechas), escreve o ditado de números invadindo a área de escrita anterior (Figura 42A*, 42B, 43), ou quando completa imagem (Figura 41).

No teste de cancelamento de linhas o preenchimento do espaço dava-se no sentido inverso, do lado direito para o esquerdo com falta de cancelamento de linhas colocadas no extremo esquerdo. Essa inversão esquerda/direita no preenchimento pode também ser observada na **Figura 37, 38B, e 41**.

No teste de Bender (**Figura 38B**), a figura A está fragmentada e invade o espaço da figura 2; as figuras 1, 2 e 3 ultrapassam o limite da folha de papel (flecha); a figura 5 invade o espaço da figura 4 e 3; a figura 6 encontra-se verticalizada e invadindo o espaço da figura 5; a figura 7 apresenta maior intensidade de distúrbio visuoespacial no lado esquerdo e a figura 8 apresenta-se incompleta do lado esquerdo. Isso também pode ser observado quando dispõe as grandes cidades no mapa da França (**Figura 38A**). As cidades são dispostas fora do limite imposto pelo mapa.

A cópia da figura complexa de Rey (**Figura 40**) mostrava-se bastante alterada pela lentidão na execução (tempo: 3'30"), bem como na estratégia (preenche da direita para a esquerda: nº 1, 2, 3), na ausência dos elementos esquerdos da figura e na colocação da cruz em posição inferior (flecha). A reprodução de memória após cinco minutos de período distração é nula. (**Figura 40**)

O cálculo mental, o reconhecimento de números, e a memória topográfica (ela é capaz de descrever com segurança o traçado bem como o nome e número do ônibus a ser utilizado para chegar a sua casa) permanecem (**Figura 44B**), mas a acalculia espacial é evidente e com planatopocinesia (**Figura 44A**).

Não são observados distúrbios da organização fonética, sintática, da leitura e escrita. A leitura, em especial em colunas revela o aspecto da inatenção para o material verbal a esquerda, e a escrita (espontânea, ditado) expressam a síndrome visuoespacial (**Figura 42 e 43**).

Conclusão: Hemorragia subcortical direita acometendo tálamo, subtálamo, joelho e braço posterior da cápsula interna e núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular, porção retrolenticular do braço posterior e radiações talâmicas posteriores, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), com efeito de massa, correspondendo ao território de vascularização da artéria coroideana anterior (parte anterior e posterior) e artérias talamotuberais (artéria paramediana e polar talâmica anterior), apresentando dor central

pós-AVC, associada a síndrome do hemisfério direito: apraxia construtiva, negligência visuoespacial esquerda, acalculia espacial; aplanatopsia, planatopocinesia, aloquiria, agnosia topográfica e amnésia visual.

Evolução: Não se conhece a evolução a longo prazo pois a paciente retornou ao seu país de origem 3 meses após o AVC. Neste período os sintomas e sinais neurológicos e neuropsicológicos mantiveram-se inalterados.

Tabela 14: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. C. T... com hemorragia subcortical acometendo tálamo, subtálamo, joelho e braço posterior da cápsula interna e núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular, porção retrolenticular do braço posterior e radiações talâmicas posteriores à direita com efeito de massa, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroideana anterior (parte anterior e posterior) e artérias talamotuberais (artéria paramediana e polar talâmica anterior).

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Negligência visuoespacial esquerda	presente
5. Negligência motora esquerda	presente
6. Extinção sensitiva no hemisfério esquerdo	presente
7. Extinção auditiva esquerda	presente
8. Aplanatopsia	presente
9. Planatopocinesia	presente
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Aloquiria	presente
13. Alexia espacial	presente
14. Anosognosia	presente
15. Acalculia espacial	presente
16. Acolamento ao modelo "closing-in"	presente

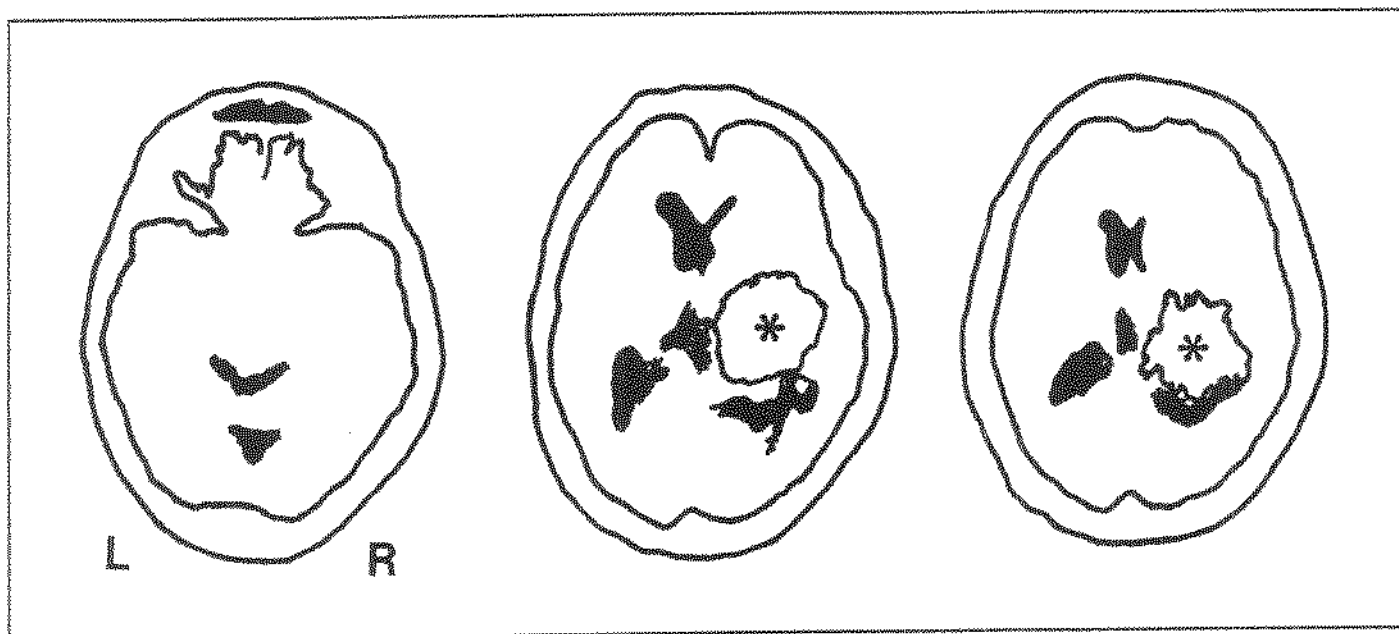


Figura 32: Sra. C. T... Decalcos retirados a partir da TC de crânio na fase tardia (AVH no dia 20.6.1978 e TC realizada em 5.8.1978) de hemorragia intra-parenquimatosa* acometendo tálamo, subtálamo, joelho e braço posterior da cápsula interna e núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular, porção retrolenticular do braço posterior e radiações talâmicas posteriores à direita com efeito de massa, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) e artérias talamotuberais (artéria paramediana e polar talâmica anterior).

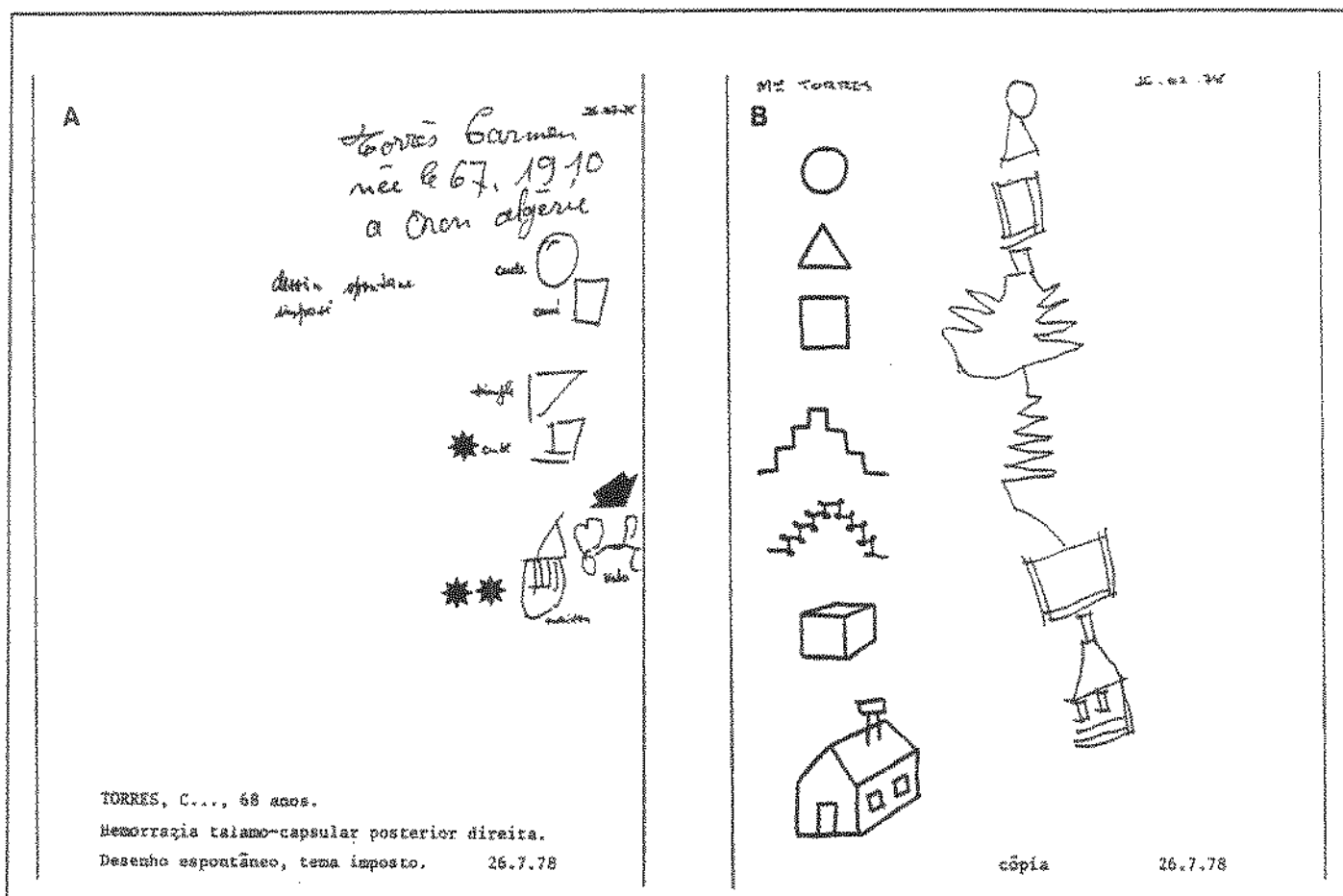


Figura 33: Sra. C.T.. Desenho espontâneo (tema imposto). (A) negligência visuoespacial esquerda (deslocamento para a direita do campo da folha de papel), defeito construtivo no cubo (*), na casa (**) e na bicicleta que inclusive ultrapassa a margem direita da folha de papel (seta). (B) cópia, os mesmos aspectos, com tendência ao acolamento ao modelo.

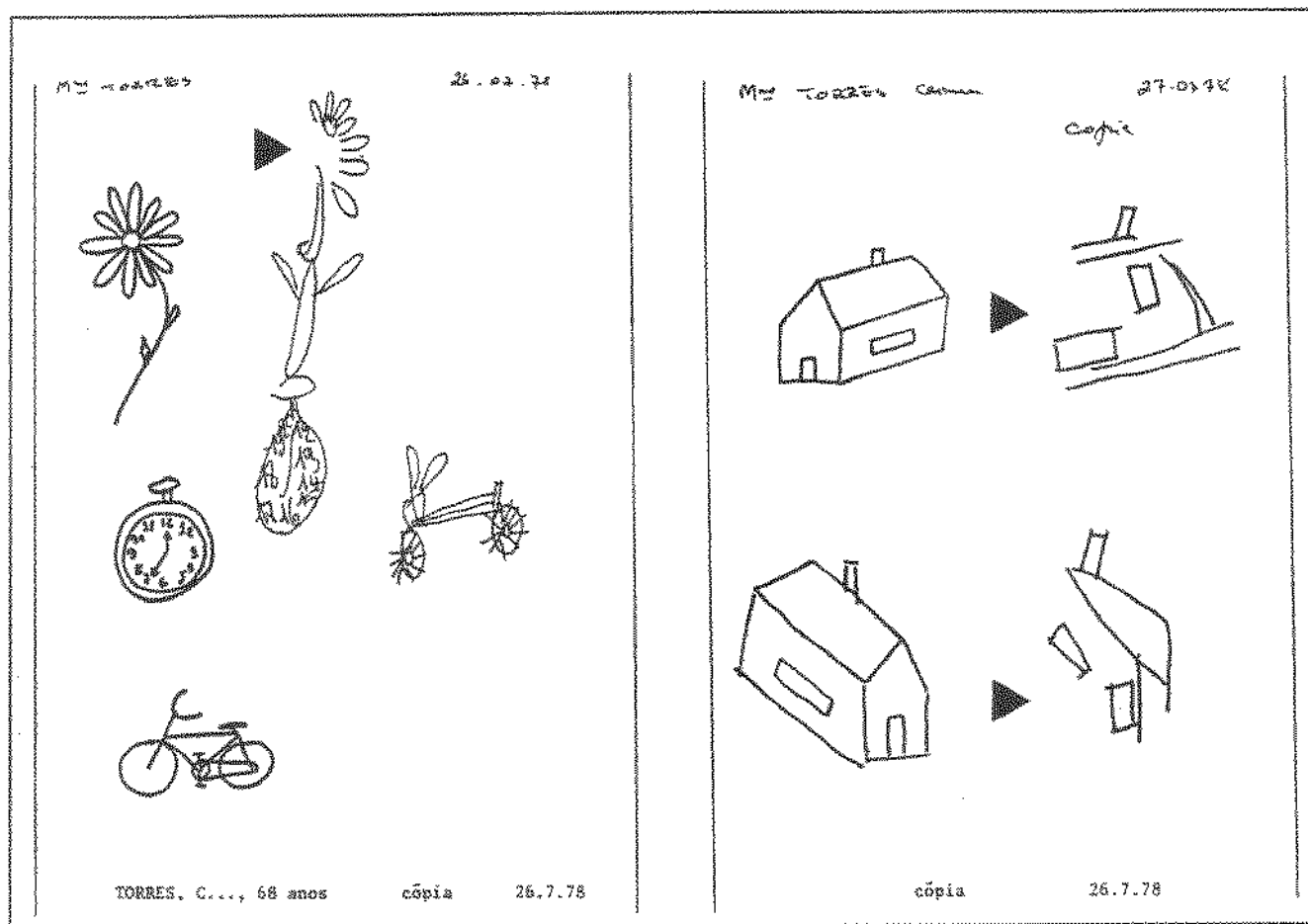


Figura 34: Sra. C.T... Cópia de desenhos. Negligência visuoespacial esquerda com amputação esquerda do desenho da margarida e da casa (flecha). Distúrbios construtivos no desenho do mostrador de relógio e da bicicleta.

 completamento e cópia TORRES, C..., 68 anos. 27.7.78	MC TORRES 27.07.78 cópia  completamento e cópia 27.7.78
---	---

Figura 35: Sra. C.T... Cópia e complementação de cubos. Fenômeno do acolamento ao modelo associado a incapacidade construtiva com perda das estratégias mentais para finalizar a tarefa.

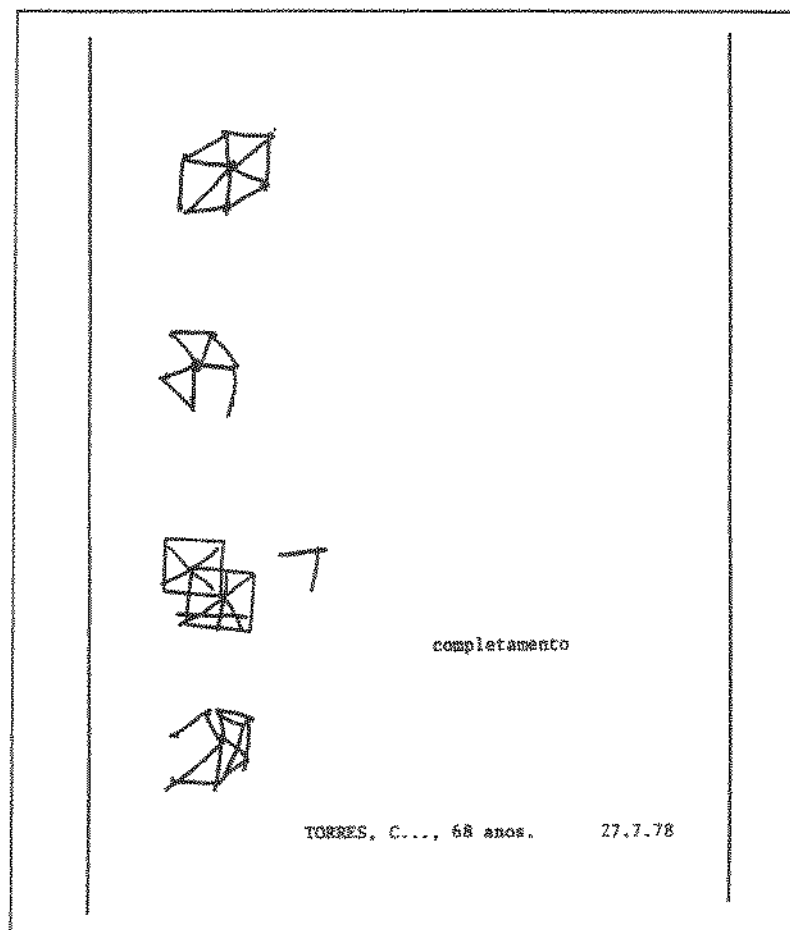


Figura 36: Sra. C.T... Complementação de cubos. Observa-se o fenômeno do acolamento ao modelo associado à incapacidade construtiva com perda das estratégias mentais para terminar a tarefa.

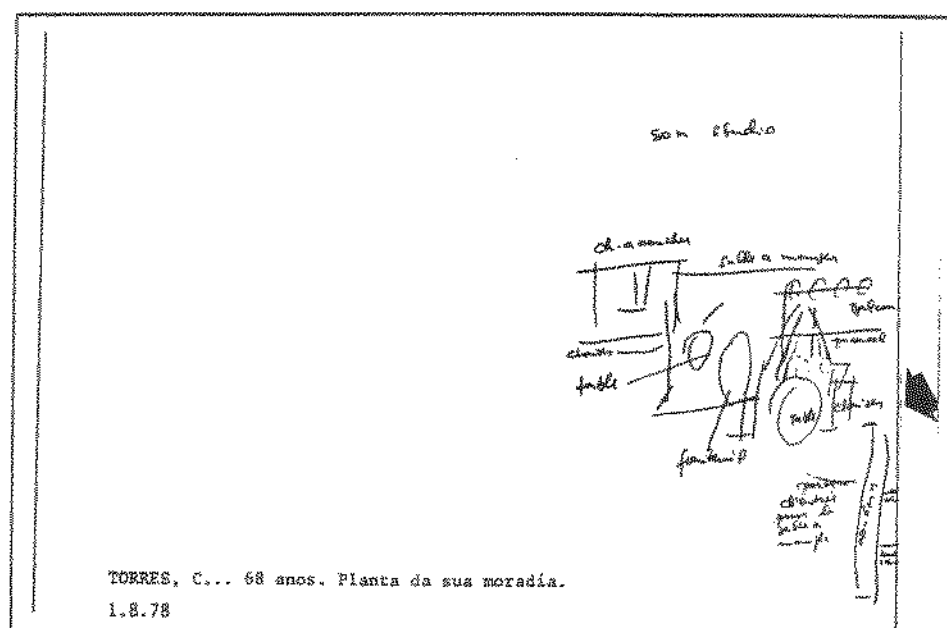


Figura 37: Sra. C.T... Desenho da planta da casa onde observa-se a negligência visuoespacial esquerda.

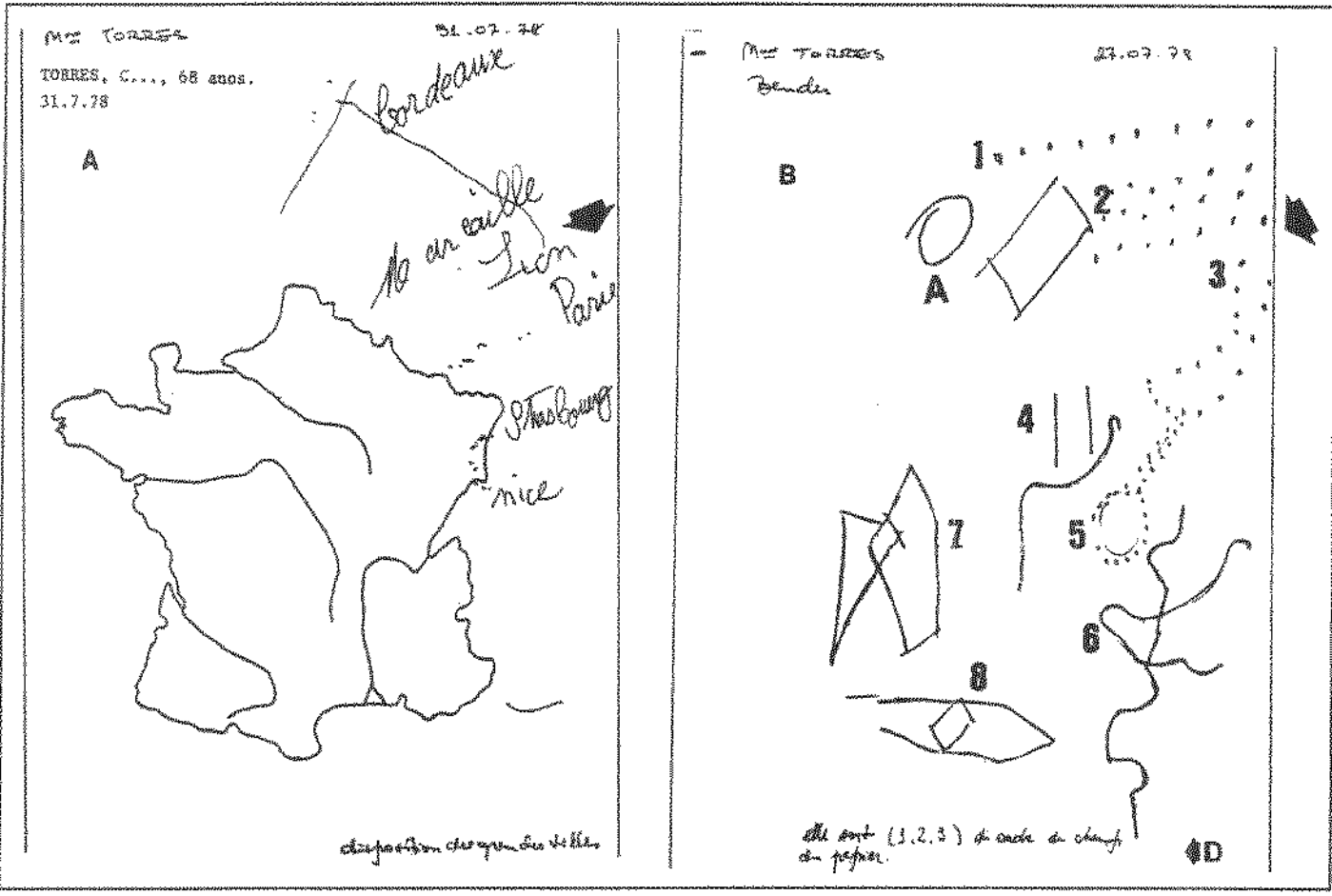


Figura 38: Sra. C.T... Exame da planatopsia e teste visuomotor de Bender. Observa-se a negligência visuoespacial esquerda.

(A) Aplanatopsia com planatopocinesia: a disposição das cidades francesas é colocada fora do mapa da França, com geografia incorreta, o nome da cidade de Paris ultrapassa a margem direita da folha de papel (flecha).

(B) no teste visuomotor de Bender, além da negligência visuoespacial (desenho 1, 2, e 3 ultrapassando a margem direita da folha de papel (flecha), figura 5 invadindo o espaço da figura 3), pode-se notar ainda amputação esquerda da figura 8, inversão do eixo da figura 6, além do fato de que a paciente preenche da direita para a esquerda o campo da folha de papel (flecha D).

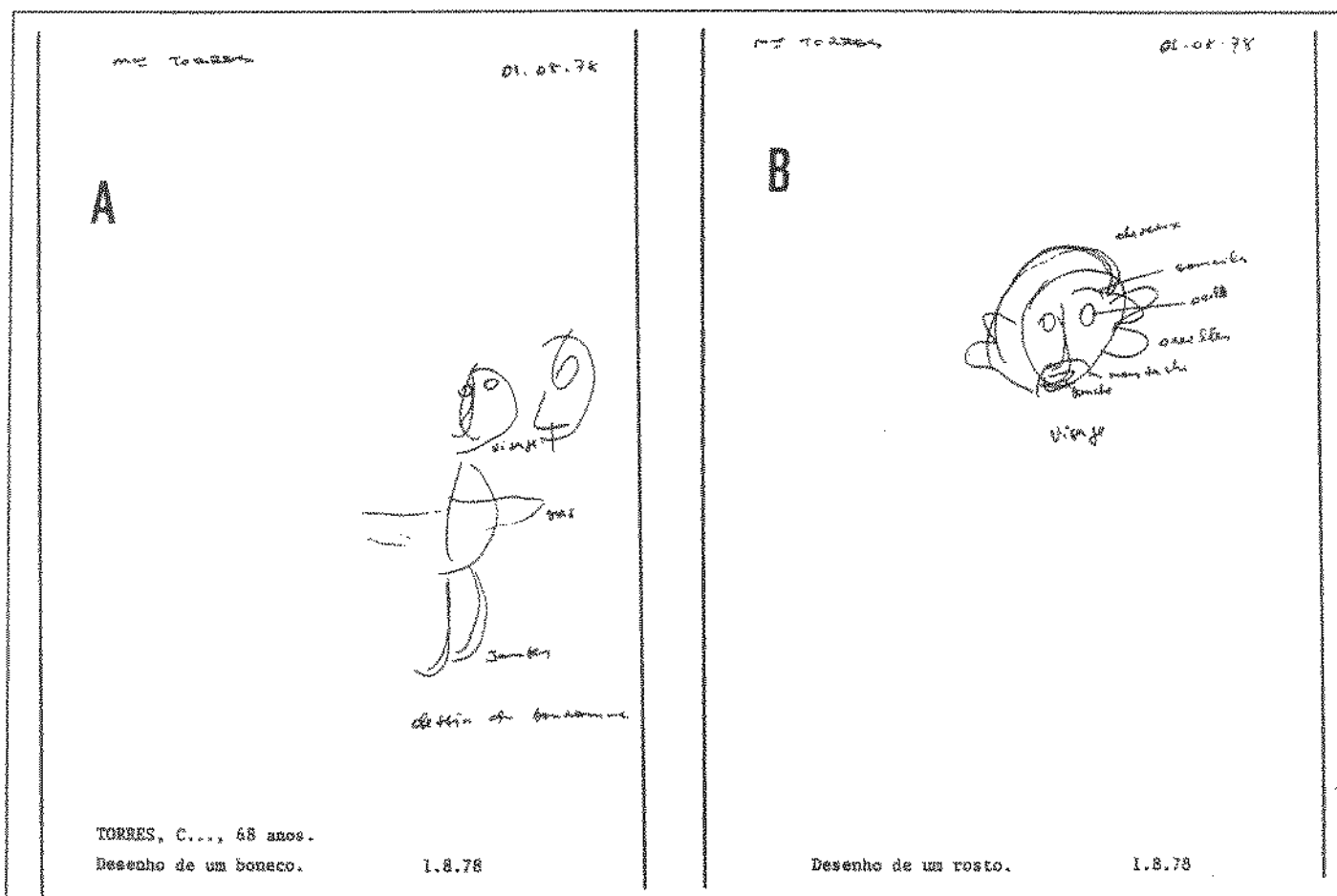


Figura 39: Sra. C.T... desenho do corpo humano (A) e da face (B) onde pode se observar a manutenção do esquema corporal, apesar da negligência visuoespacial esquerda.

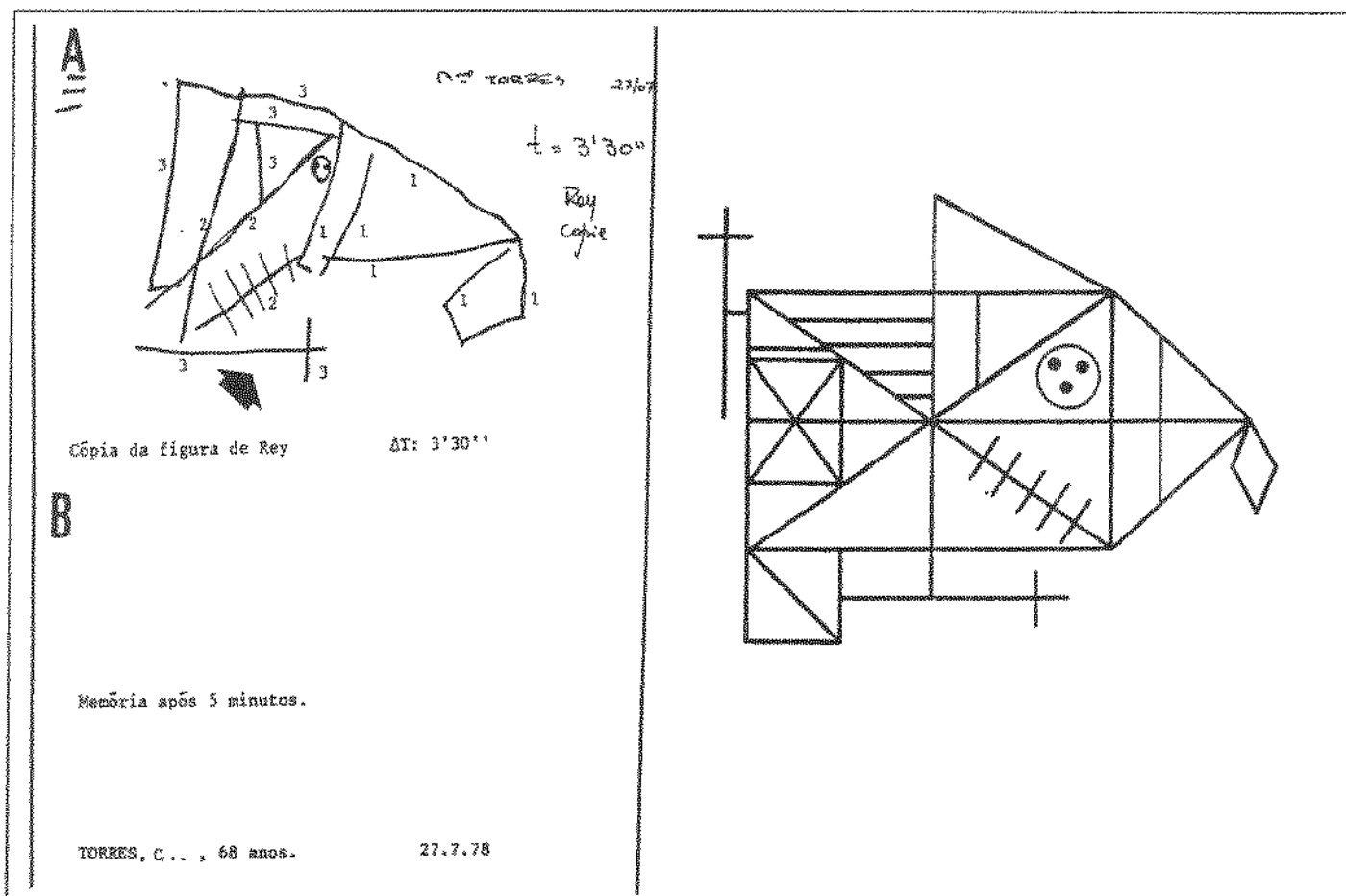


Figura 40: Sra. C.T... cópia e reprodução de memória após 5 minutos de período distração da figura complexa de Rey.

A: Na fase de cópia, há lentidão na execução (T:3 min 30 seg.) e negligência visuoespacial esquerda (apenas o lado esquerdo é copiado de forma a aglutinar os elementos da figura).

B: A reprodução de memória é nula.

Os números indicam a sequência na construção do desenho.

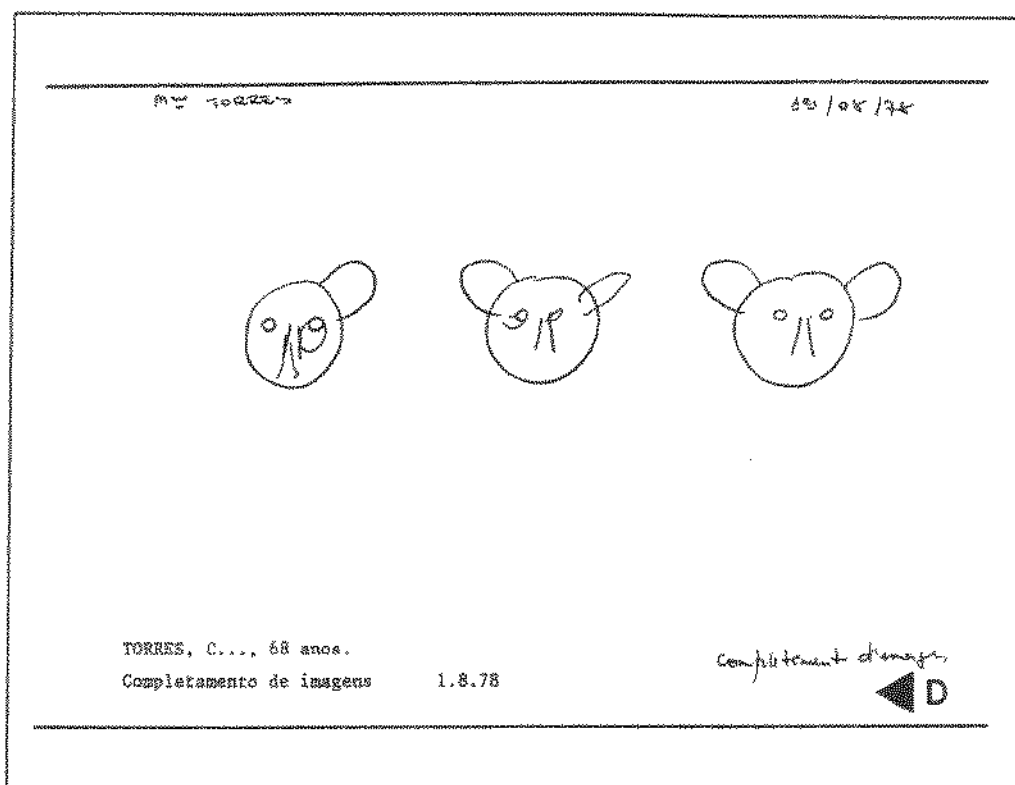


Figura 41: Sra. C.T... Teste de complementação de figuras. Negligência visuoespacial esquerda (as figuras são completadas da direita para a esquerda [aloquiria] e a figura mais à esquerda encontra-se incompleta).

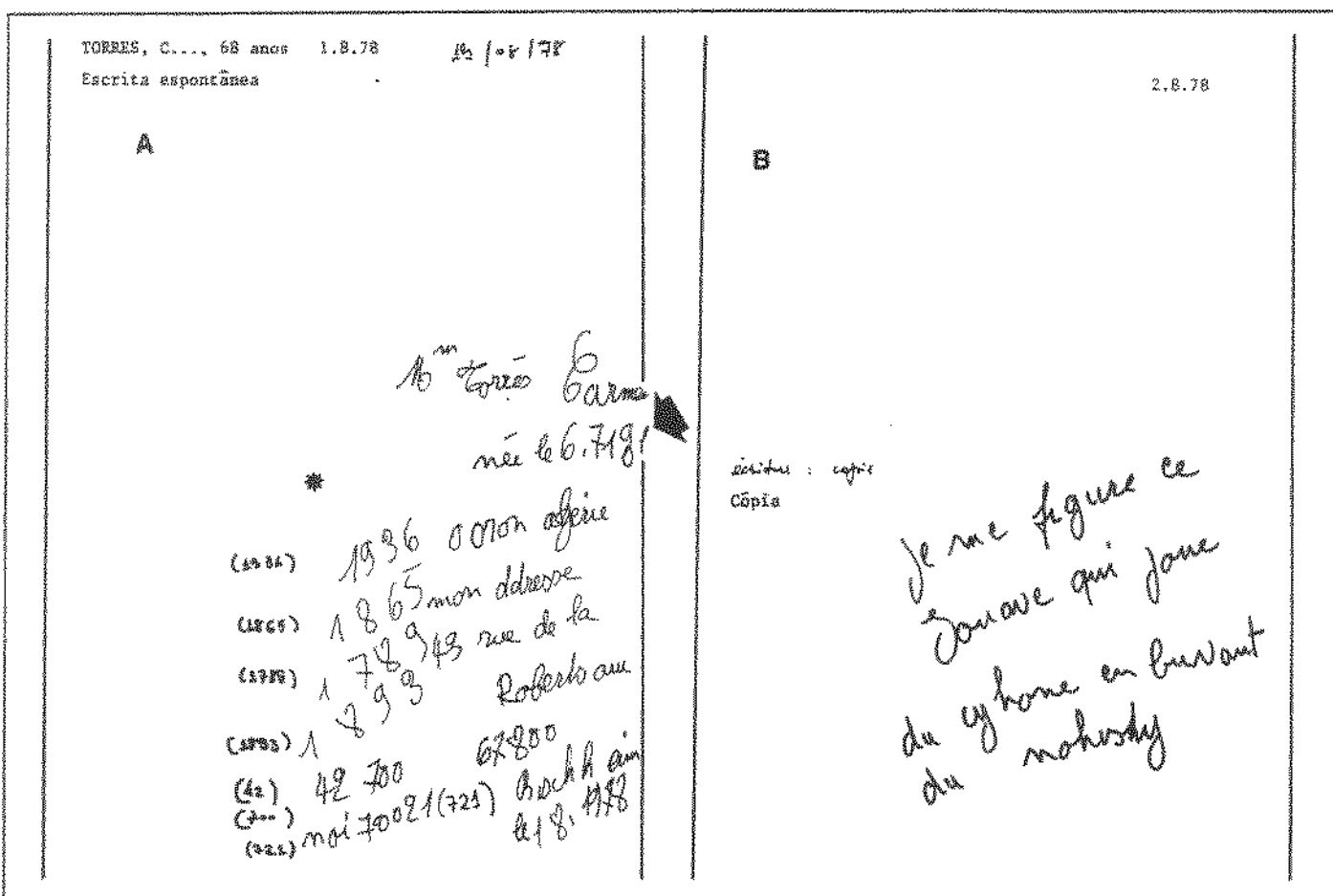


Figura 42: Sra. C.T... Escrita espontânea (A) e cópia (B) onde pode se observar a negligência visuoespacial esquerda [a escrita é deslocada para o quadrante inferior direito da folha de papel, inclusive ultrapassando a margem direita da folha de papel (flecha)].

Não são notados distúrbios de natureza lingüística.

A

$$\begin{array}{r} 49 \\ + 182 \\ \hline 5727 \\ 6998 \\ \hline 6051 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 5017 \\ \times 662 \\ \hline \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 1165 \\ - 932 \\ \hline 29 \\ \hline 933 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 5428 \quad 183 \\ \hline \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 982 \\ \times 31 \\ \hline \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 5843 \quad 115 \\ \hline \end{array}$$

difficile + + à reconnaître
les chiffres
on doit par multiplier ni diviser
(même chiffres pas)

B

Pays qui font frontiers avec la France
Allemagne, Suisse, Belgique, Italie,
Yougoslavie, Algérie, Tunisie, Maroc

calcul mental: $3 \times 2 = 6$
 $6 \times 3 = 18$

$$\begin{array}{ccccccc} & & & 17 & & & \\ 1 & 2 & 5 & 8 & 9 & 0 & \\ & & & & & & \end{array}$$

32 63 421 (opère les chiffres
pour savoir le tout)

Pour aller à Brischheim = autobus 16 qui
arrête à Pont Fauria (cité en 1700)
Si il y a un autobus, il faut à 6 heures
aller à 43.

TORRES, C..., 68 anos.
Memória topográfica, cálculo mental, denominação de
números.

27.7.78

TORRES, C..., 68 anos.
Cálculo. 27.7.78

Figura 44: Sra. C.T... Estudo do cálculo. Discalculia espacial com planatopocinesia secundária à negligência visuoespacial esquerda, com dificuldade para o reconhecimento numérico (A), manutenção do reconhecimento de números isolados, do cálculo mental e das operações mentais implicando números (descrição do trajeto e do número dos ônibus para sair do hospital e chegar ao seu domicílio)

A2: Sr. S. S., 25 anos, examinado pela primeira vez em 13/7/1983

S. S., natural e procedente de Mogi-Mirim, destro homogêneo, 25 anos, escolaridade de nove anos, marceneiro/restaurador, foi internado em 2/8/1982, encaminhado por outro serviço médico.

Dois meses antes da internação acordou pela manhã com disestesias/parestesias do tipo 'dormência' e fraqueza no membro superior esquerdo. Ao levantar, sofreu traumatismo cranioencefálico em virtude da queda, com perda da consciência durante cinco minutos. Ao recuperar a consciência, observou que o lado esquerdo do corpo estava totalmente paralisado e não conseguia falar.

Nos antecedentes, havia tabagismo de 20 cigarros/dia, e etilismo de 200 ml de aguardente/dia.

A avaliação clinicossomática revelava cardiomegalia. O ecocardiograma mostrava prolapso de lascínia posterior da valva mitral, função ventricular esquerda discretamente diminuída com acinesia apical.

Trazia exame de eletrencefalografia (atividade lenta hemisférica direita) e TC com imagem hipodensa sugestiva de infarto subcortical direito, 'em vírgula', tipo III (Rascol *et al.* 1982), acometendo a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, tálamo e centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior. [Figura 45]

O exame neurológico objetivava a presença de hemiplegia esquerda, motora pura, espasmódica, com predomínio braquial.

A avaliação neuropsicológica encontra-se resumida na Tabela 15.

A componente visuoespacial esquerda, com inatenção para o espaço esquerdo observada na utilização do espaço da folha de papel [o desenho ultrapassa a margem direita da folha de papel no desenho da bicicleta: (Figura 46A) e no desenho da figura 6 do teste de Bender (Figura 47B e 49B)]

A apraxia construtiva manifesta-se essencialmente quando são feitos desenhos tridimensionais [desenho da casa (Figura 46A, 47A, 49A) e do cubo (Figura 46B e 48B)].

Tabela 15: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. S. S... com infarto subcortical direito, 'em vírgula', tipo III (Rascol *et al.* 1982), acometendo a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, tálamo e centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Negligência visuoespacial esquerda	presente
5. negligência motora esquerda	presente
6. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
7. Extinção auditiva esquerda	ausente
8. Aplanatopsia	NR
9. Planatopocinesia	presente
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Alexia espacial	ausente
13. Anosognosia	ausente
14. Acalculia	presente
15. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente

NR: não realizado

Conclusão: Infarto subcortical direito, 'em vírgula', tipo III (Rascol *et al.* 1982), acometendo a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, tálamo e centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroideana anterior, que se acompanha de sintomas e sinais típicos da síndrome do hemisfério direito.

Evolução: Malgrado os distúrbios construtivos serem discretos, o paciente referia estar bastante prejudicado na sua atividade profissional (dificuldade na percepção de formas tridimensionais, planejamento de restauração) e também no cálculo (era ele quem providenciava o orçamento para os clientes).

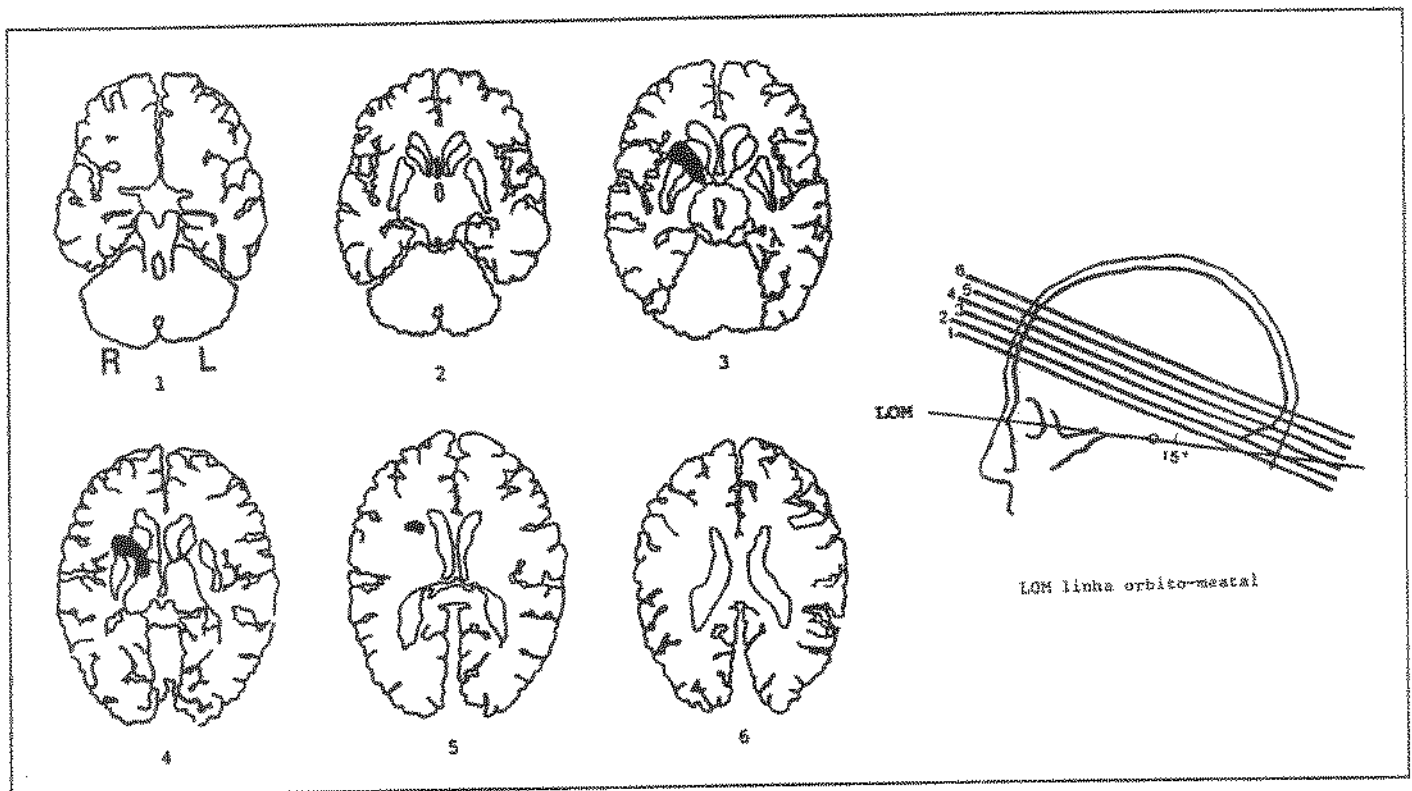


Figura 45: Sr. S. S...Correlações anatômicas a partir de decalcos retirados da TC cerebral na fase tardia mostrando infarto subcortical direito, 'em vírgula', tipo III (Rascol *et al.* 1982), acometendo a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, tálamo e centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroideana anterior.

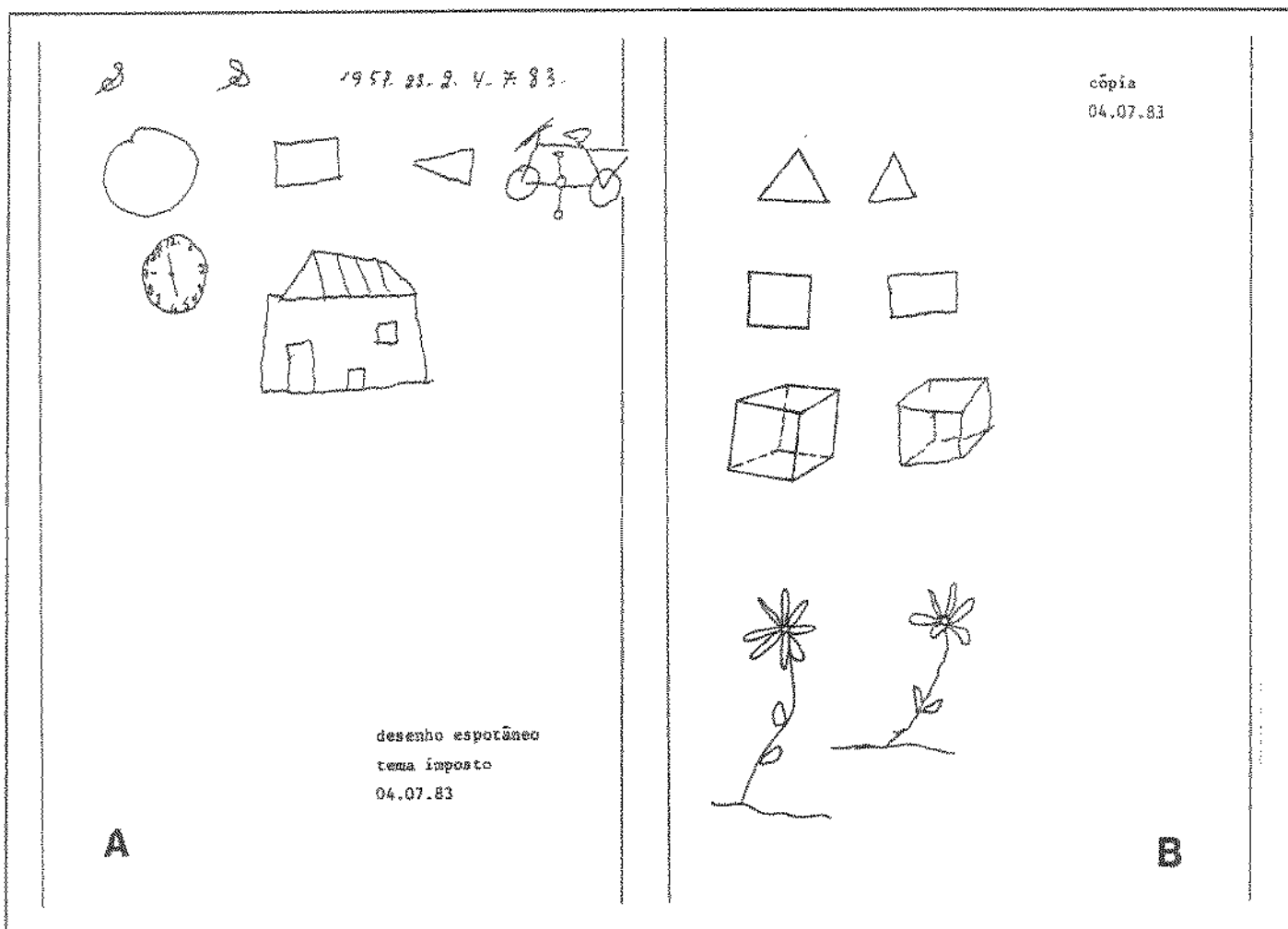


Figura 46: Sr. S. S...Estudo da praxia construtiva. (A): Desenho espontâneo mostrando distúrbios visuoespaciais (desenho da bicicleta ultrapassando a margem direita da folha de papel, aglutinação dos números no lado esquerdo do mostrador de relógio) e construtivos (construção da casa em três dimensões na fase de desenho espontâneo e do cubo na fase de cópia **B**)

(B) Ausência de facilitação na cópia de desenhos.

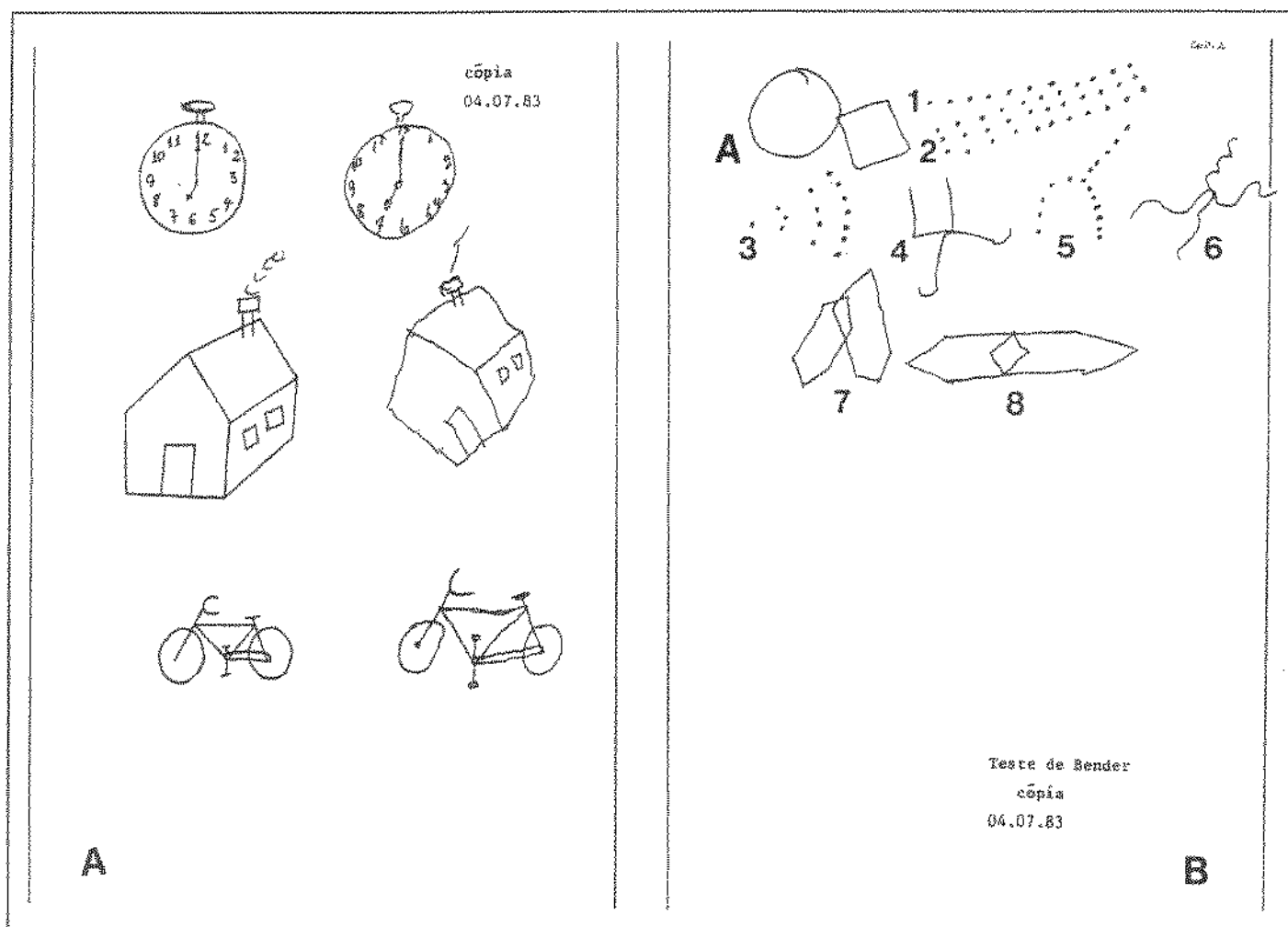
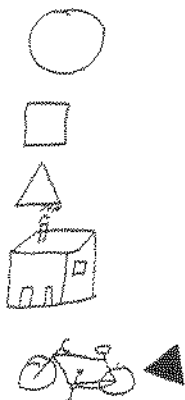


Figura 47: Sr. S. S...Estudo da praxia construtiva. **(A):** Cópia de desenho mostrando distúrbios construtivos (desenho da casa). **(B)** Teste visuomotor de Bender, evidenciando distúrbios visuoespaciais (aglutinação dos desenhos na margem superior da folha de papel, parte da figura 6 ultrapassa a margem direita, figura 1 incompleta e figura 2 colidindo com a figura 1) e construtivos (parte direita da figura 7)

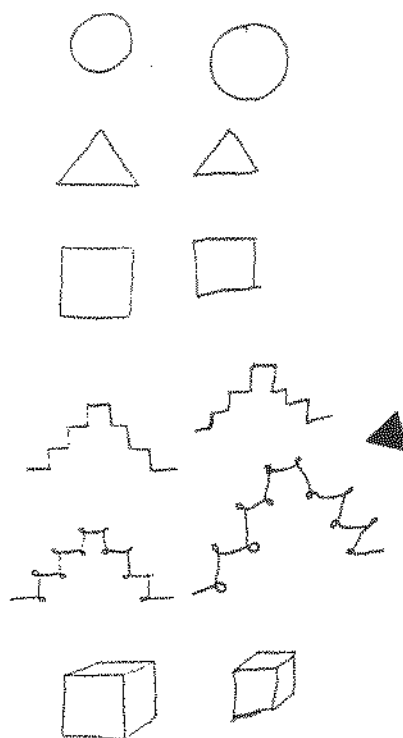
Sebastião Sabino
Rua Mato Grosso, n. 474 26.8.84.

desenho
espontâneo
tema imposto
26.06.1984



A

cópia
26.06.84



B

Figura 48: Sr. S. S...Exame de controle da praxia construtiva 2 anos após o AVC inicial.

(A): Desenho espontâneo mostrando melhora dos distúrbios visuoespaciais que aparecem unicamente na desproporção D/E no desenho da bicicleta (flecha), bem como na fase de cópia da escada simples e encaracolada (B) (flecha)

Os distúrbios construtivos também melhoraram em relação ao exame anterior [fase de desenho espontâneo (casa) (A) como na cópia (cubo) (B)].

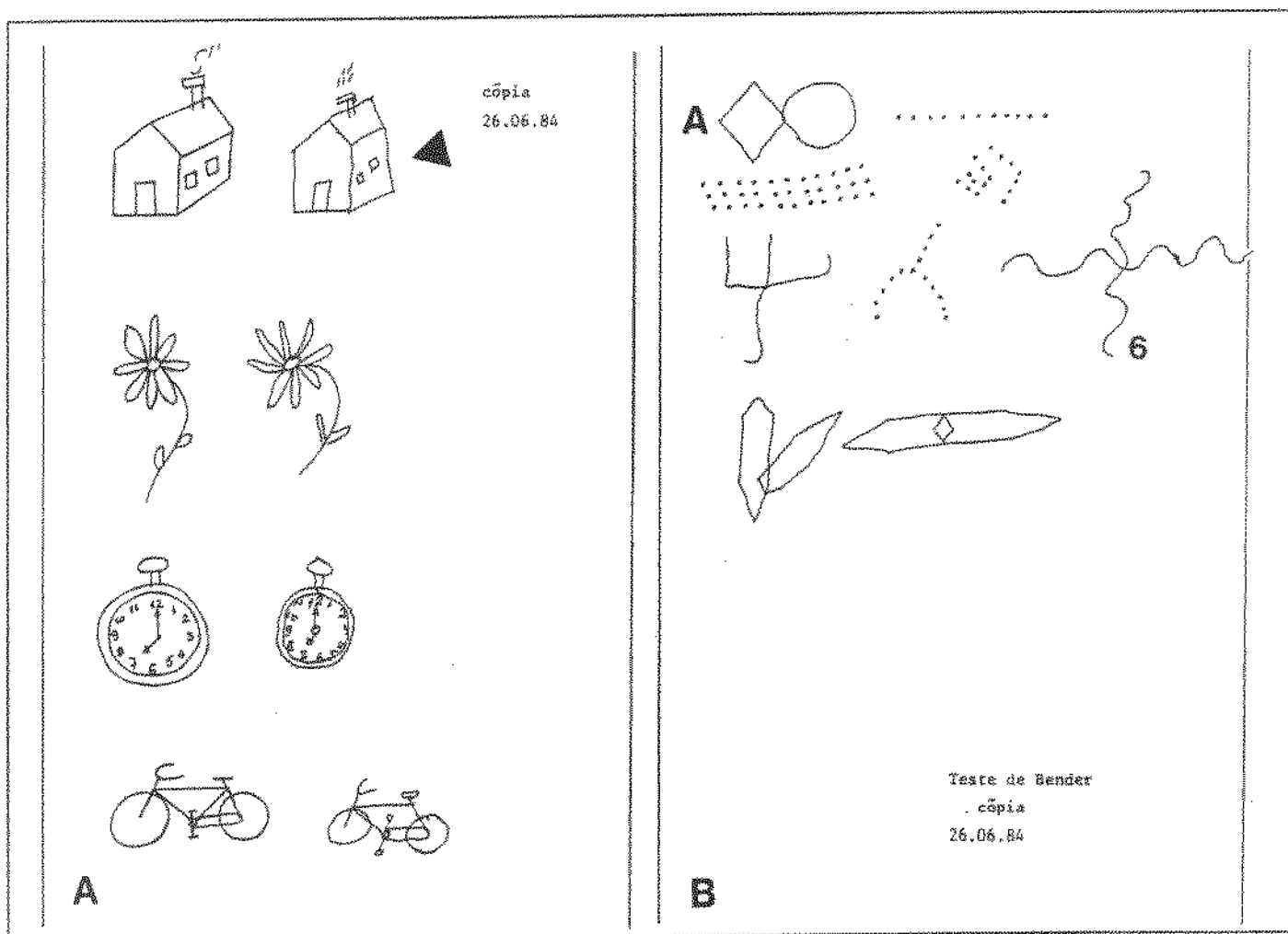


Figura 49: Sr. S. S...Exame de controle da praxia construtiva dois anos após o AVC (A):

Cópia de desenho mostrando melhora dos distúrbios visuoespaciais embora persista distúrbio construtivo na cópia do desenho da casa (flecha)

(B) Teste visuomotor de Bender: nítida melhora na distribuição espacial das figuras. A figura 6 ainda ultrapassa a margem direita da folha de papel e a figura A está invertida no seu eixo transversal.

Os distúrbios construtivos também melhoraram tanto na fase de desenho espontâneo (casa) (A) como na cópia (cubo) (B).

A3: Sr. O. L., 56 anos, examinado pela primeira vez em 16/10/1984.

O.L., 56 anos, comerciante, destro, escolaridade de seis anos, foi enviado para avaliação neuropsicológica em 16/10/84, três meses após AVC isquêmico subcortical envolvendo o tálamo, núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, capsula interna e radiações talâmicas anteriores à direita tipo III (Rascol *et al.* 1982) correspondendo ao território de vascularização de ramos lenticuloestriados laterais e mediais, e das artérias talamotuberais (anterior e paramediana). [Figura 50]

O exame neurológico revelava hemiparesia sensitivomotora esquerda, proporcionada, com extinção sensitiva esquerda.

Os resultados da avaliação neuropsicológica encontram-se resumidos na Tabela 16.

O exame neuropsicológico, realizado durante a fase aguda e após dois meses do AVC, revela apraxia construtiva, intensa, acompanhada de negligência visuoespacial esquerda (Figuras 51-56), amputação do lado esquerdo tanto no desenho espontâneo (Figura 51A), na cópia (Figura 54 A e B), no teste visuomotor de Bender [Figura 53 (3,8)], e nos testes de cancelamento (Figura 56). Além disso, podia ser também evidenciada pela ocupação inadequada do espaço da folha de papel, cujos desenhos encontram-se deslocados para a direita, aglutinam-se no quadrante superior direito com acolamento uns sobre os outros, incompletos/amputados [desenho espontâneo (Figura 51, 52A, 54B)], ou encontram-se comprimidos no quadrante inferior direito (Figura 52B, 55). Pode-se observar repetição de desenhos [Figura 52A (desenho do triângulo * e da escada)], preenchimento da direita para a esquerda no desenho da bicicleta provocando a repetição da parte posterior [aloquiria (Figura 54B)], pétalas da margarida deslocadas do núcleo (Figura 51A flecha cheia) e números do mostrador de relógio deslocados (Figura 51 A, 52 B flecha vazia).

No teste visuomotor de Bender, o distúrbio visuoespacial intenso provoca a aglutinação dos desenhos no quadrante inferior e junto à margem direita da folha de papel, rotação de 180° no eixo horizontal da figura A, desaparecimento do espaço entre figuras, repasses nas figuras A e 8, fragmentação das figuras A, 4, 7 e 8, e amputação esquerda da figura 1, 2, 3, 6 e 8 (**Figura 53**).

Tabela 16: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. O. L... com infarto subcortical envolvendo o tálamo, núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, cápsula interna e radiações talâmicas anteriores à direita tipo III (Rascol *et al.* 1982) correspondendo ao território de vascularização de ramos lenticuloestriados laterais e mediais, e artérias talamotuberais (anterior e paramediana).

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Distúrbio da memória topográfica	presente
5. Negligência visuoespacial esquerda	presente
6. Negligência motora esquerda	presente
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
8. Extinção auditiva esquerda	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Planatopocinesia	presente
11. Apraxia construtiva	presente
12. Aloquiria	presente
13. Agnosia para imagens	ausente
14. Alexia/Agrafia	presente
15. Anosognosia	ausente
16. Acalculia	presente
15. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente

NR: não realizado.

Conclusão: Infarto subcortical envolvendo o tálamo, núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, cápsula interna e radiações talâmicas anteriores à direita tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização de ramos lenticuloestriados laterais e mediais, e das artérias talamotuberais (anterior e paramediana), apresentando apraxia construtiva associada à negligência motora e visuoespacial, aloquiria, extinção sensitiva esquerda, alexia e agrafia, acalculia, e distúrbio da memória visual e topográfica, agnosia topográfica e planatopocinesia.

Evolução: Apesar do quadro neurológico e neuropsicológico modificar-se pouco no transcurso da evolução clínica, o paciente parecia pouco limitado nas suas tarefas diárias. Segundo familiares, o que mais limita o paciente era o fato de perder-se com frequência nos arredores do seu domicílio (agnosia e amnésia topográfica).

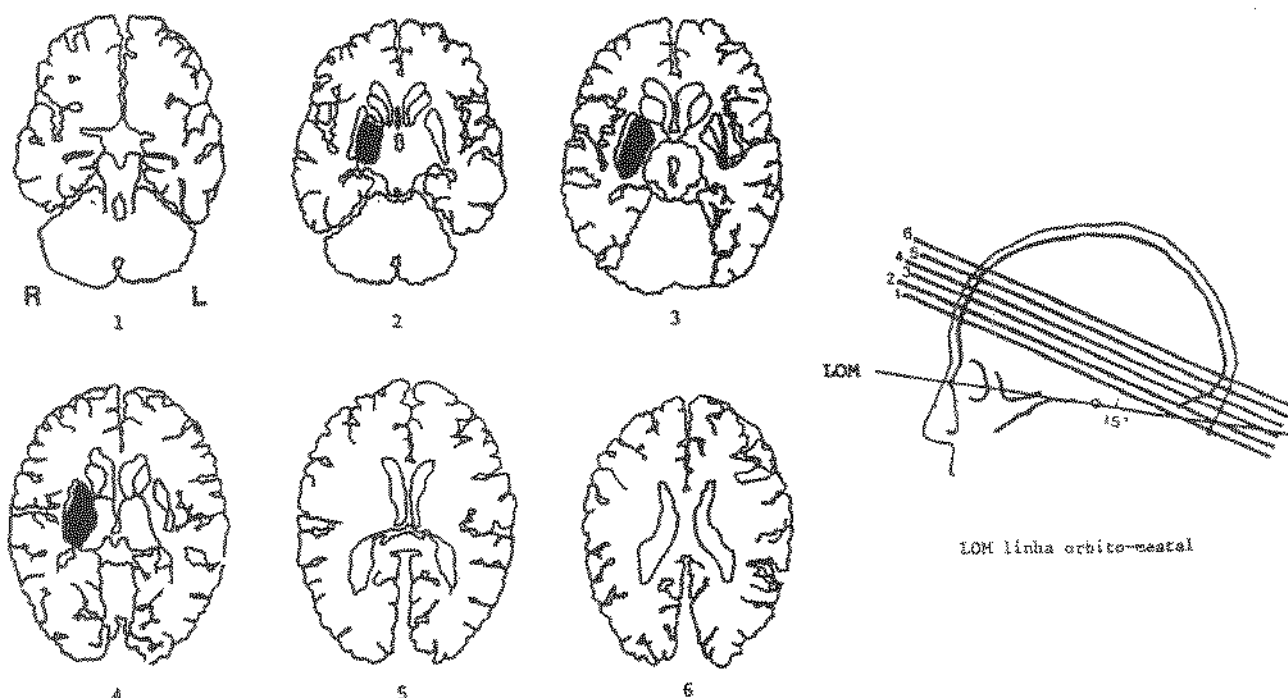


Figura 50: Sr. O. L...Correlações anatômicas a partir de decalcos retirados da TC cerebral no período tardio de infarto subcortical envolvendo o tálamo, núcleo lenticular, porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, cápsula interna e radiações talâmicas anteriores à direita tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização de ramos lenticuloestriados laterais e mediais, e das artérias talamotuberais (anterior e paramediana).

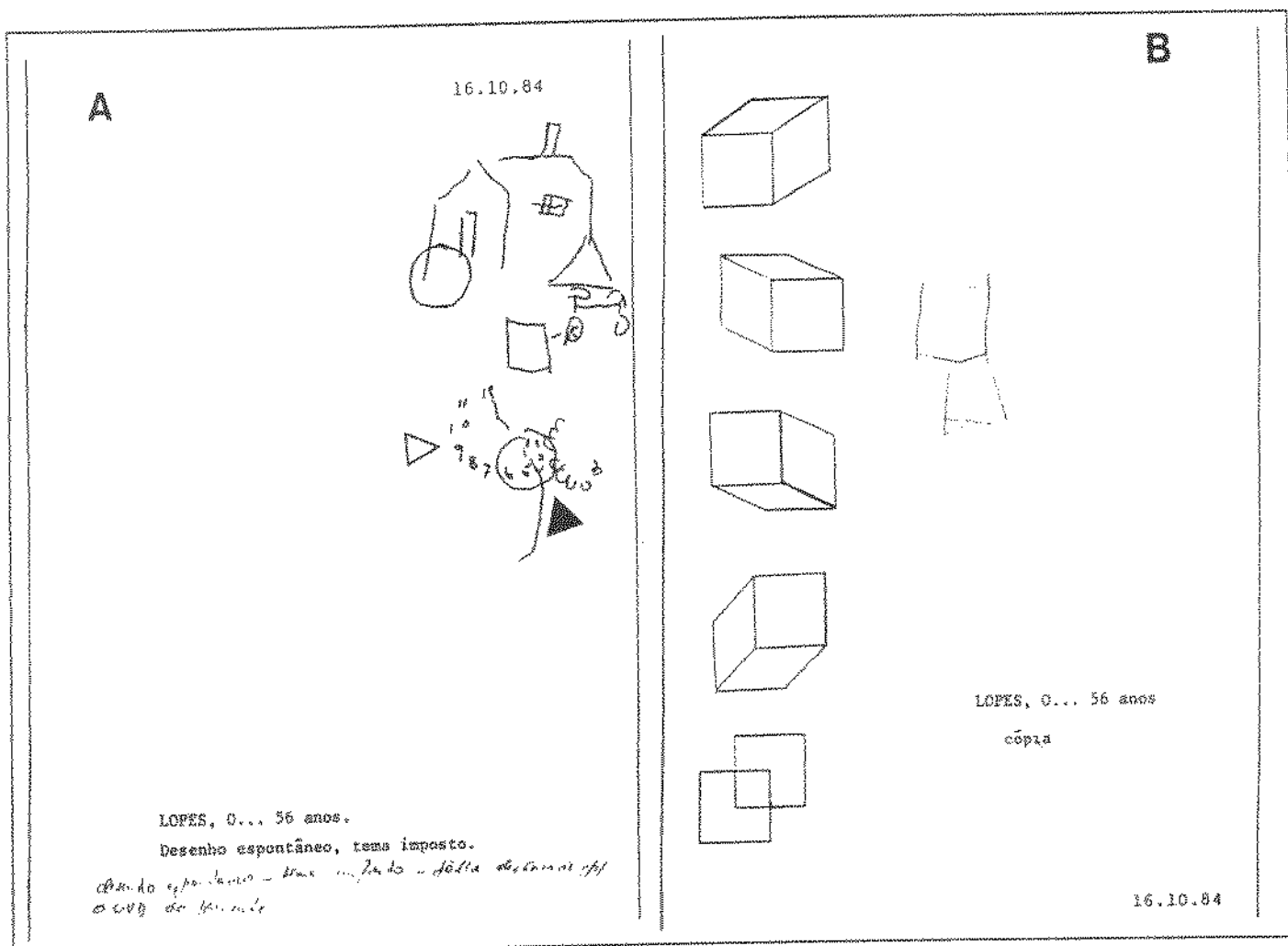


Figura 51: Sr. O. L...Estudo da praxia construtiva. **(A):** Desenho espontâneo mostrando distúrbios visuoespaciais com aglutinação dos desenhos na margem direita da folha de papel que o paciente desloca para a direita. Observa-se, ainda, sobreposição de desenhos, deslocamento das pétalas da margarida para fora do núcleo (flecha cheia) e dos números do mostrador de relógio para fora (flecha vazia). **(B)** Apraxia construtiva franca na cópia dos cubos, em diferentes posições, com tendência ao acolamento ao modelo.

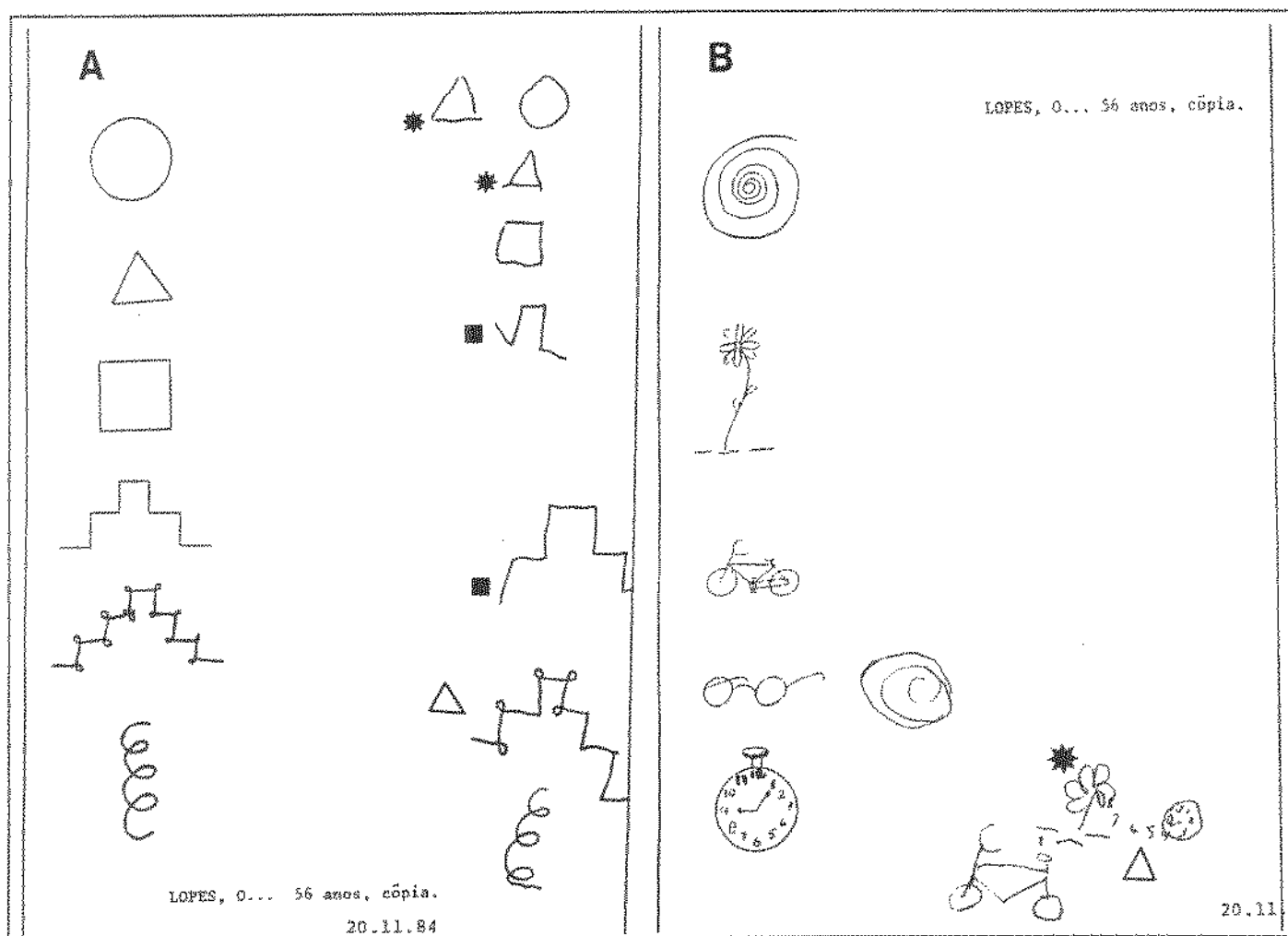
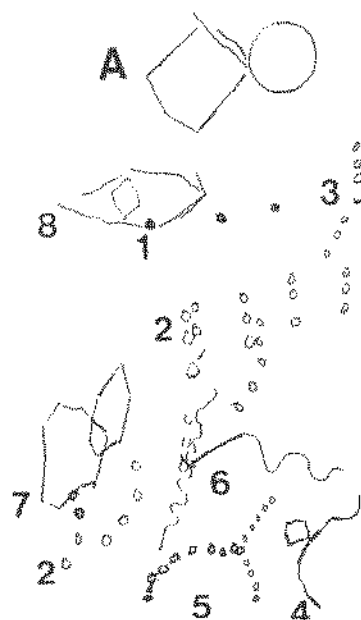


Figura 52: Sr. O. L...Estudo da praxia construtiva. (A): Cópia de desenho mostrando distúrbios visuoespaciais com os desenhos realizados na margem direita da folha de papel, repetição (triângulos * e escada ■) e repartição [escada encaracolada que se continua com escada simples (flecha vazia)].

(B) Distúrbio visuoespacial caracterizado pela ocupação inadequada do espaço da folha de papel (aglutinação dos desenhos no quadrante inferior direito), deslocamento dos números do mostrador de relógio (flecha vazia), da repartição das pétalas da margarida (*) e da cópia da bicicleta que se encontra incompleta e a roda posterior ultrapassa a margem inferior.

LOPES, O... 56 anos.
Teste de Bender, cópia.



OS MOVE CARTÕES DO
TESTE DE BENDER
(HUTT, 1969)

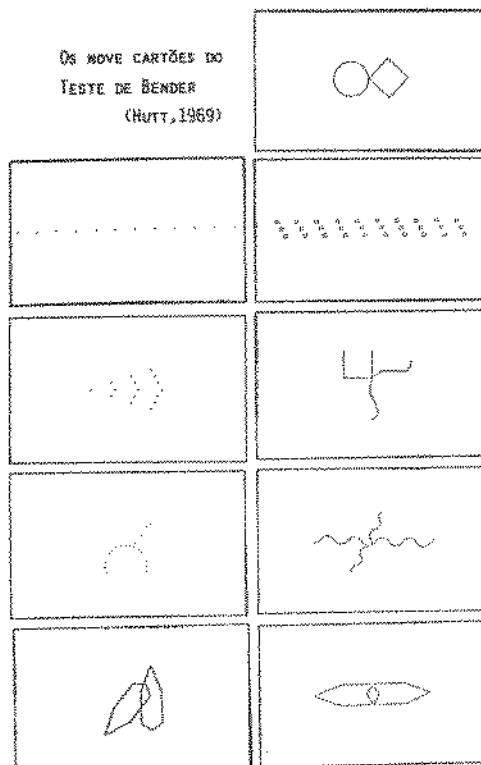


Figura 53: Sr. O. L...Estudo da apraxia construtiva. Teste visuomotor de Bender mostrando distúrbios visuoespaciais com os desenhos realizados na margem direita da folha de papel e aglutinados no quadrante inferior, inversão do eixo transversal da figura A e 7, repetição da figura 2, amputação esquerda da figura 1, 2, 3, 6 e 8, distúrbios construtivos da figura 4 e 7

Para facilitar o entendimento foi incluído o modelo ao lado.

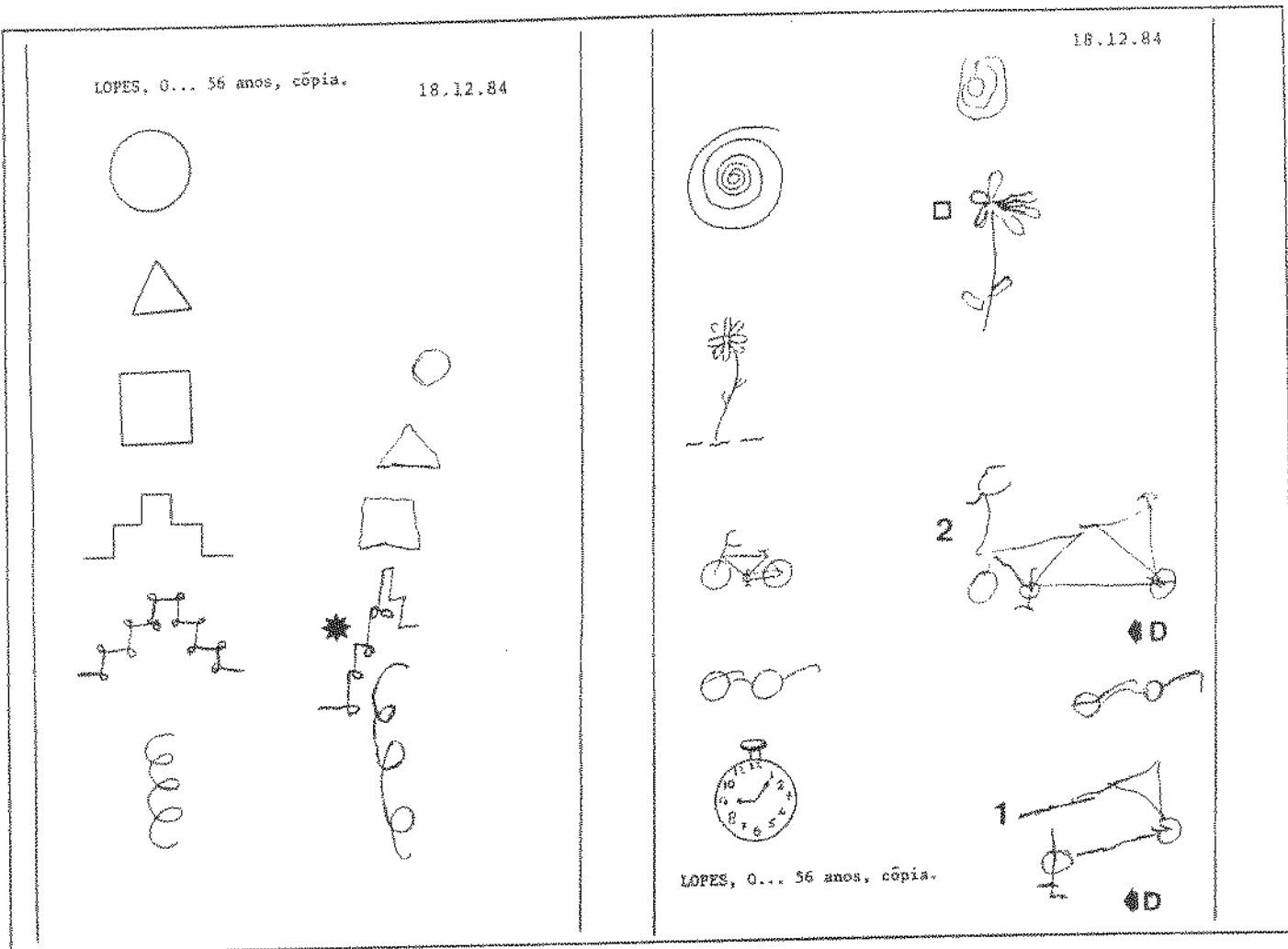


Figura 54: Sr. O. L...Estudo da praxia construtiva. Cópia de desenho mostrando a ocupação inadequada da folha de papel, com deslocamento para a margem direita, inversão esquerda/direita na estratégia construtiva (vide desenho da bicicleta), cópia repartida de desenho (vide escada encaracolada/escada simples*), na repartição direita/esquerda das pétalas da margarida (□) e na repetição da parte traseira da bicicleta (o paciente copia a primeira vez (1) e, quando chamada a atenção, tenta pela segunda vez, (2) repetindo a mesma estratégia inadequada).

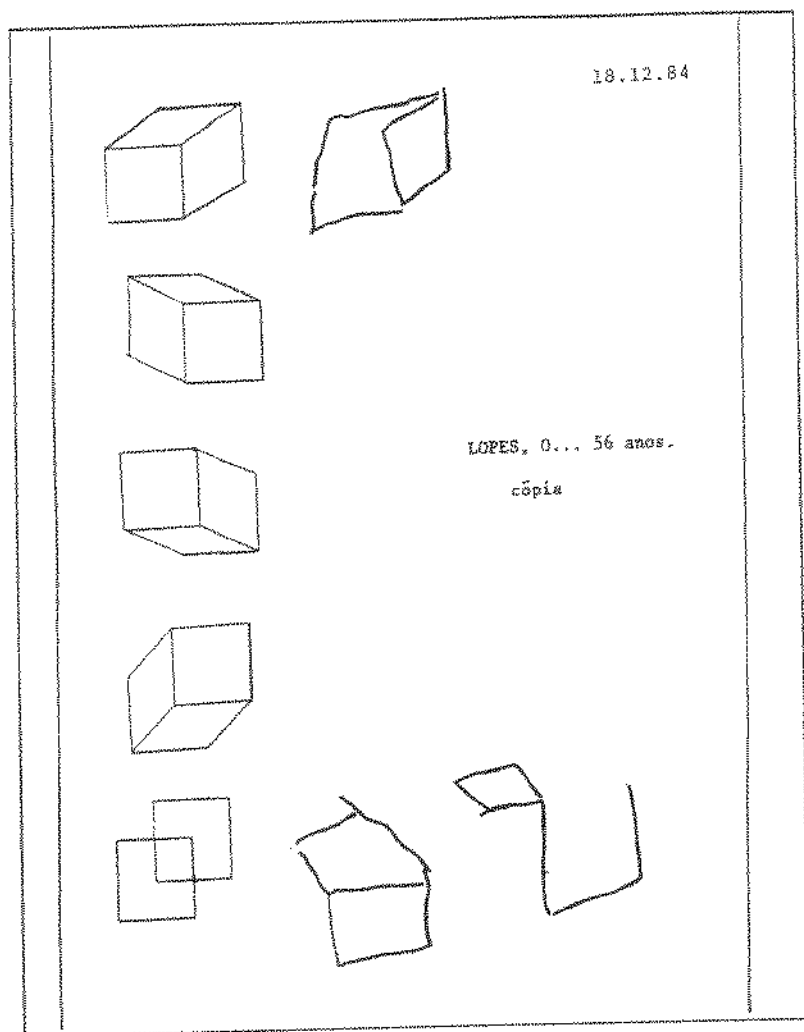


Figura 55: Sr. O. L... Apraxia construtiva. Cópia de cubos em posições diferentes no espaço (ausência de facilitação).

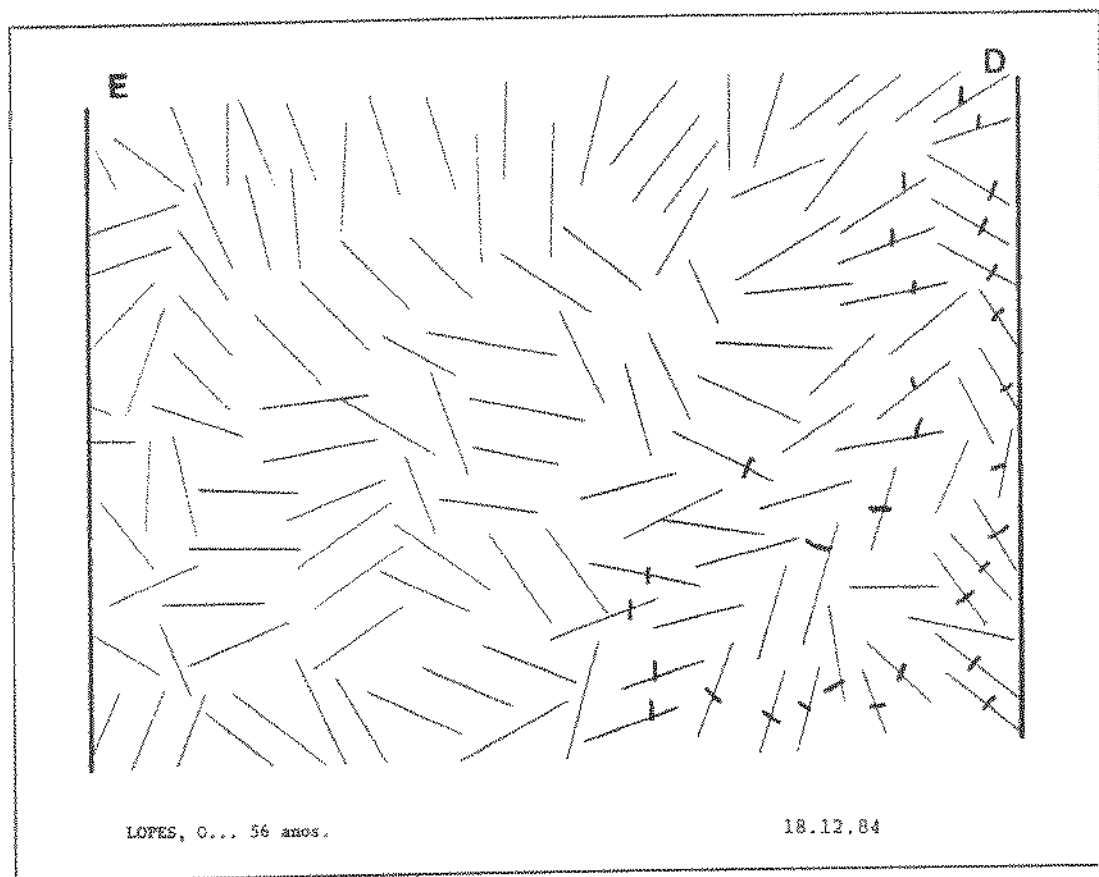


Figura 56: Sr. O. L...Teste de cancelamento de linhas em posições aleatórias revelando negligência visuoespacial esquerda.

A4: Sra. R. A., 58 anos, examinada pela primeira vez em 8/7/1987

R. A., 58 anos, destra, do lar, três anos de escolaridade, foi internada no dia 13.6.1987 em virtude do aparecimento súbito de perda da consciência e hemiplegia esquerda completa.

Antecedentes clínicos de hipertensão arterial mal controlada e diabetes controlado com antidiabético oral.

O exame neurológico quando da entrada no hospital revelava: sonolência, hemiplegia sensitivomotora, completa, proporcionada a esquerda, sinal de Parinaud e rigidez de nuca. No dia 23/6/93 recobrou a consciência, apresentando variações no nível de alerta até o dia 29/6/93.

A partir do dia 14/8/93 começou a apresentar dor tipo 'queimação' associada a alodinia em MSE.

O exame clinicossomático evidenciava hipertensão arterial (160/110 mmHg) e taquicardia (108 bpm).

O exame neurológico, quando ocorre a avaliação neuropsicológica, revelava inatenção para o campo visual esquerdo, negligência motora e sensitiva a esquerda, distúrbio no comportamento para estímulos auditivos no ouvido esquerdo, ilusões cinestésicas, dor associada a alodinia, e hemiplegia esquerda completa, proporcionada, com hipotonia.

O exame de TC evidencia a presença de hemorragia subcortical talâmica estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna. (Figura 57)

O exame neuropsicológico encontra-se resumido na Tabela 17.

A avaliação da praxia construtiva (**Figuras 58-60**) coloca em evidência uma alteração maciça da atividade construtiva tanto na fase de desenho espontâneo (**Figura 58A**), como durante a fase de cópia (**Figuras 58B-60**).

O fenômeno do acolamento ao modelo pode ser observado tanto na fase de desenho espontâneo (**Figura 58A**), como na fase de cópia (**Figuras 58B-60**). Nota-se ainda o fenômeno de perseveração (flecha na **Figura 58A e B, 59A**), o repasse (* **Figura 59B**), e a superposição de elementos do desenho (superposição da porta/janela e da chaminé/janela na cópia da casa na **Figura 60** parte superior). A cópia de desenhos tridimensionais encontra-se muito alterada (cubos: **Figura 59B**, casa: **Figura 60**), a tal ponto que mesmo a complementação da casa com o auxílio de pontos de ancoragem (parte inferior da **Figura 60**) não facilita em nada o desempenho construtivo.

Os aspectos visuoespaciais de inatenção para o hemiespaço esquerdo, podem ser observados: 1. na cópia da flor, dos óculos e do mostrador de relógio (**Figura 59A**) e 2. na complementação dos degraus de uma escada (parte inferior da **Figura 60**). A estratégia de ocupação do espaço encontra-se profundamente alterada. (**Figura 58-60**).

Tabela 17: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. R. A... com hemorragia subcortical talâmica estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	presente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Negligência visuoespacial esquerda	presente
5. Negligência motora esquerda	presente
6. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
7. Extinção auditiva esquerda	presente
8. Aplanatopsia	NR
9. Planatopocinesia	presente
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Alexia/Agrafia	presente
13. Anosognosia	presente
14. Acalculia	presente
15. Acolamento ao modelo "closing-in"	presente

NR: não realizado.

Conclusão: Hemorragia subcortical direita talâmica estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna, apresentando dor central pós-AVC, apraxia construtiva associada a ilusões cinestésicas, negligência motora e visuoespacial, extinção sensitiva e auditiva a esquerda, alexia e agrafia, acalculia, aplanatopocinesia, anosognosia e fenômeno do acolamento ao desenho.

Evolução: Apesar do quadro neurológico e neuropsicológico modificar-se pouco no transcurso da evolução clínica, a paciente parecia pouco limitada nas suas tarefas domésticas diárias.

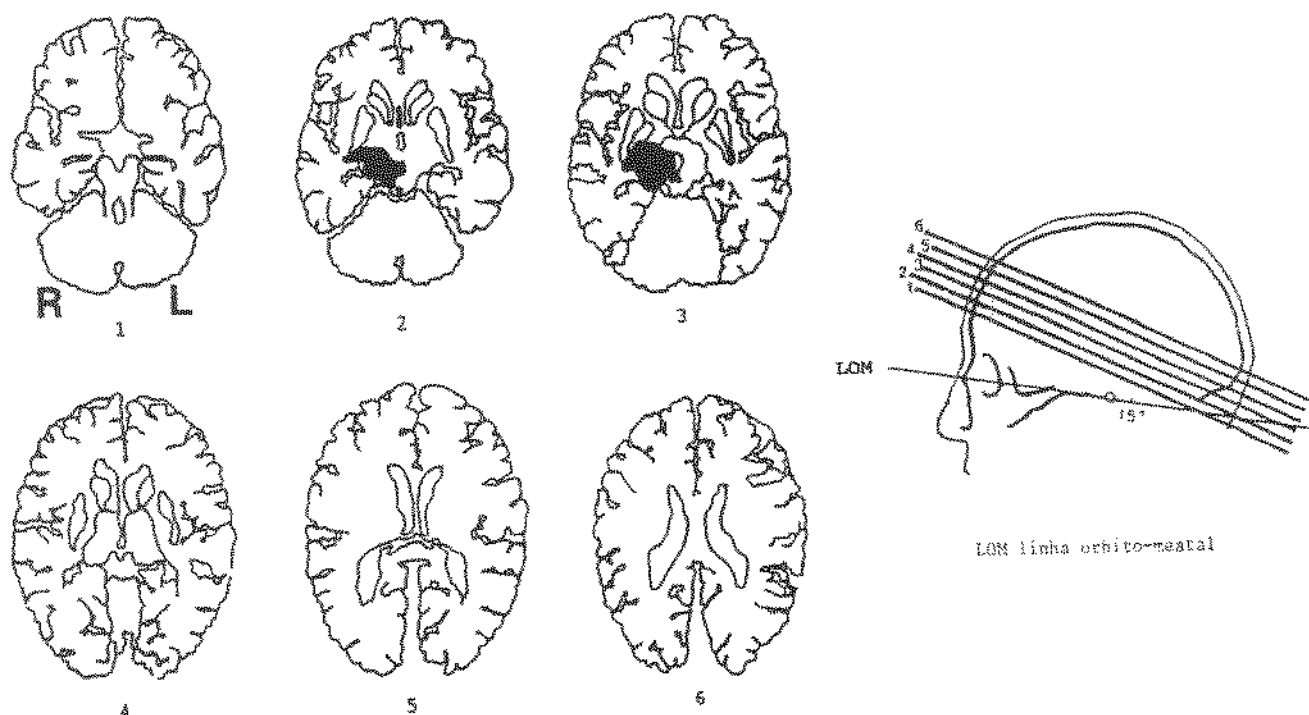


Figura 57: Sra. R. A...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados a partir da TC cerebral em fase precoce (AVH em 13.6.1987, TC em 16.6.1987) mostrando hemorragia subcortical talâmica estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna..

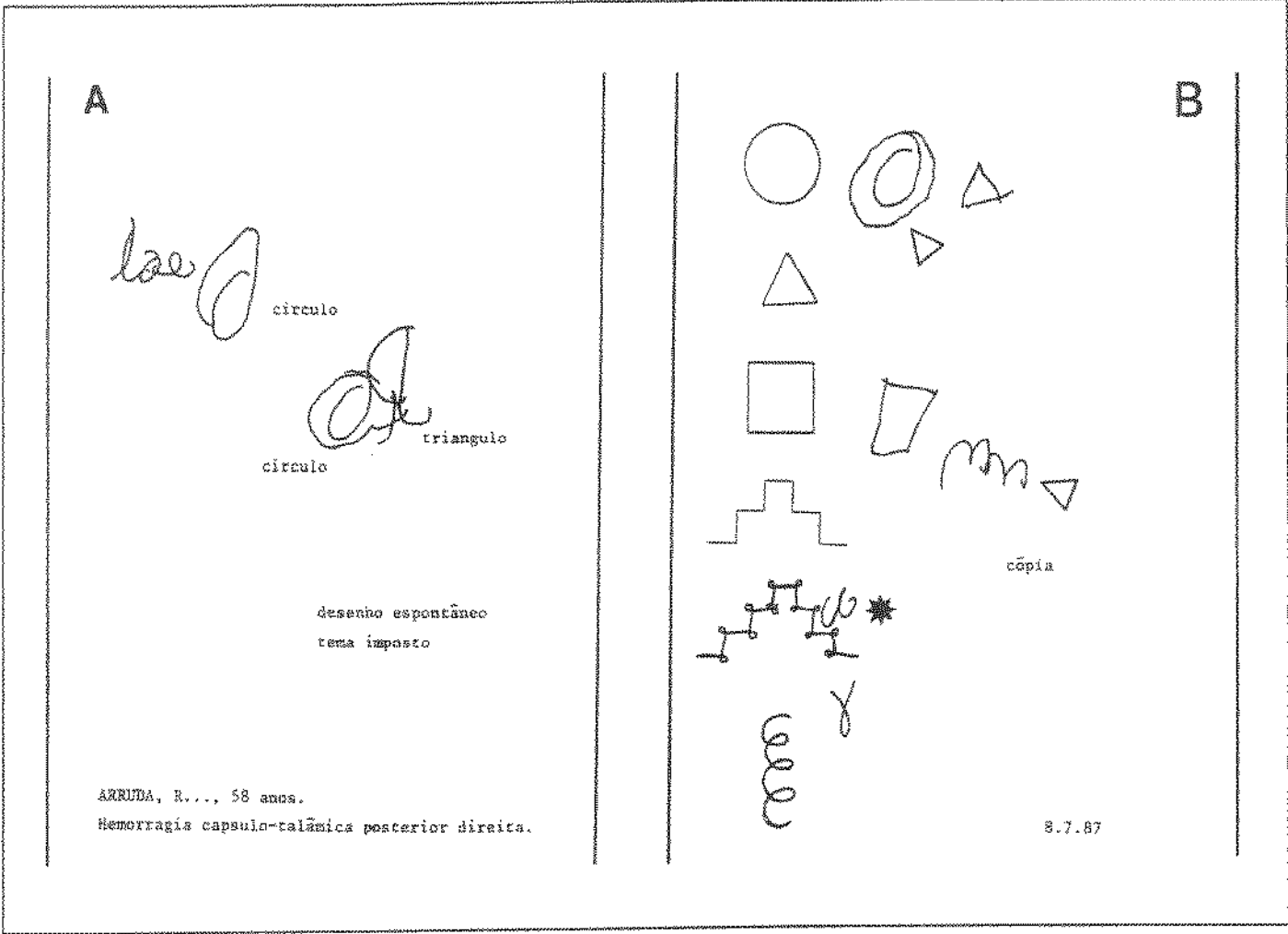
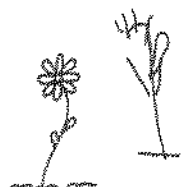


Figura 58: Sra. R. A...Apraxia construtiva. (A) Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando intenso distúrbio construtivo com regressão para garatuja (a paciente não consegue escrever o nome nem desenhar formas elementares) (B) Cópia mostrando o mesmo grau de intensidade da apraxia construtiva, perseveração (flecha vazia), acolamento ao modelo (*) e ausência de facilitação do desempenho. (*)

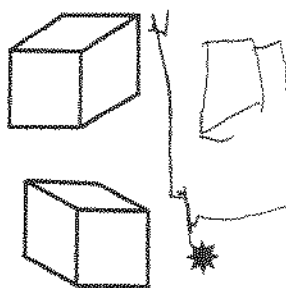
ARRUDA, R..., 58 anos.

8.7.87



cópia

A



cópia

8.7.87

B

Figura 59: Sra. R. A...Apraxia construtiva. **(A)** Cópia evidenciando intenso distúrbio construtivo, repasses/perseveração (flecha vazia) e acolamento ao modelo, amputação esquerda no desenho da margarida, dos óculos, e ausência de distribuição dos números no mostrador de relógio **(B)** Cópia de cubos em diferentes posições no espaço mostrando grau de intensidade semelhante do distúrbio prático construtivo (simplificação do desenho), repasse (*), acolamento ao modelo e ausência de facilitação.

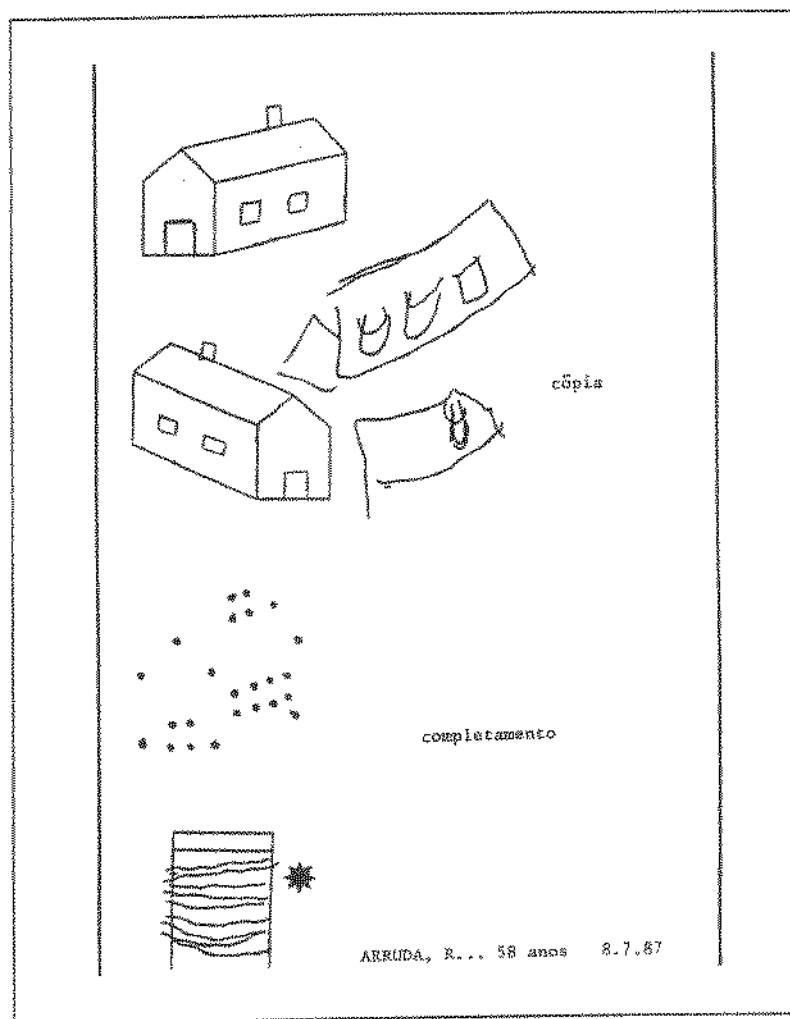


Figura 60: Sra. R. A... Apraxia construtiva. Cópia (parte superior) e complementação (parte inferior) evidenciando intenso distúrbio construtivo, amputação esquerda do desenho, repasse e acolamento ao modelo, e ausência de facilitação no desenho da casa a partir de pontos de ancoragem, ultrapassa os limites verticais à esquerda na prova de complementação dos degraus da escada (*).

A5: Sra. M. L. T., 50 anos, examinada pela primeira vez em 20/10/1988

M. L. T., 50 anos, destra, do lar, cinco anos de escolaridade, hipertensa de longa data, cardiopatia isquêmica, com tratamento irregular, apresentou subitamente no dia 20/6/88 hemiplegia esquerda e desorientação temporoespacial.

O exame físico somático revelava hipertensão arterial com taquicardia.

O exame neurológico mostrava desorientação temporoespacial, hemiplegia esquerda sensitivomotora, com hipotonia, hiperestesia, negligência visuoespacial e motora a esquerda. Alguns dias após, instalou-se dor 'em queimação' no membro inferior esquerdo e disestesias/parestesias do tipo 'formigamento' no membro superior esquerdo.

O EEG (29/7/88) revelava a presença de atividade lenta contínua de projeção temporal direita.

A TC cerebral (18/8/88) mostrava a presença de área hipodensa subcortical talâmica estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroideana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna. (Figura 61)

Os resultados do exame neuropsicológico encontram-se sumariados na Tabela 18.

A apraxia construtiva era severa, não melhorando com a apresentação de pontos de ancoragem no complementação do desenho, associada à negligência visuoespacial esquerda. (Figura 62)

Havia ainda, anosognosia, dificuldade na identificação de imagens, acalculia, alexia e inatenção para o material verbal à esquerda.

Conclusão: Infarto subcortical talâmico estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroideana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna, associado a dor central pós-AVC, apraxia

construtiva, negligência visuoespacial esquerda, agnosia de imagens, acalculia, alexia espacial e anosognosia.

Evolução: Esta paciente foi examinada apenas uma vez. Informações obtidas, com a família, por telefone em 25/2/1989, revelam que a paciente não recuperou a função, esteve muito limitada em todas as suas tarefas diárias e que foi a óbito em virtude de novo episódio de AVC extenso.

Tabela 18: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. M. L. T... com infarto subcortical talâmico estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro *et al.* 1987).correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	presente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Negligência visuoespacial esquerda	presente
5. Negligência motora esquerda	presente
6. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
7. Extinção auditiva esquerda	ausente
8. Aplanatopsia	NR
9. Apraxia construtiva	presente
10. Agnosia para imagens	presente
11. Alexia espacial	presente
12. Inatenção para material verbal à esquerda	presente
13. Anosognosia	presente
14. Acalculia	presente
15. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente

NR: não realizado

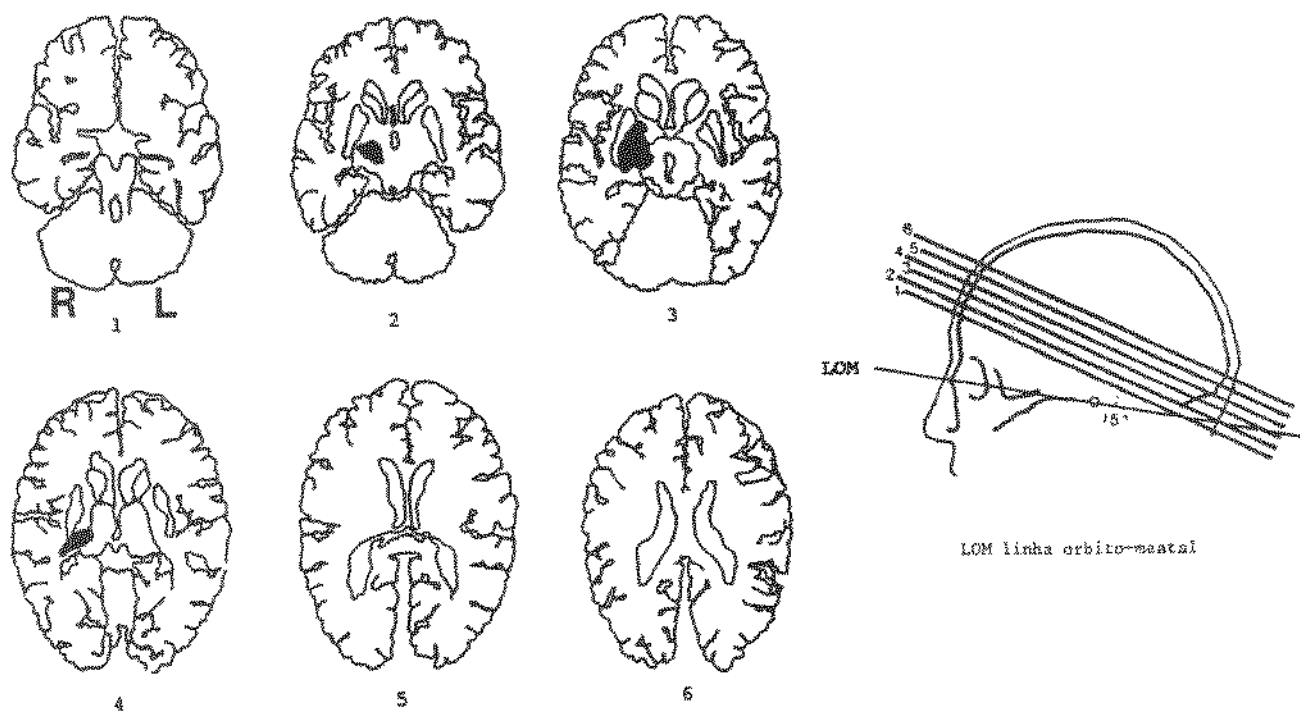


Figura 61: Sra. M.L.T...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral em fase tardia (AVCi em 20.6.1988, TC em 18.8.1988) mostrando área de infarto subcortical talâmico estendendo-se ao putâmen, porção retrolenticular do braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, núcleo caudato e substância branca circunvizinha, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna

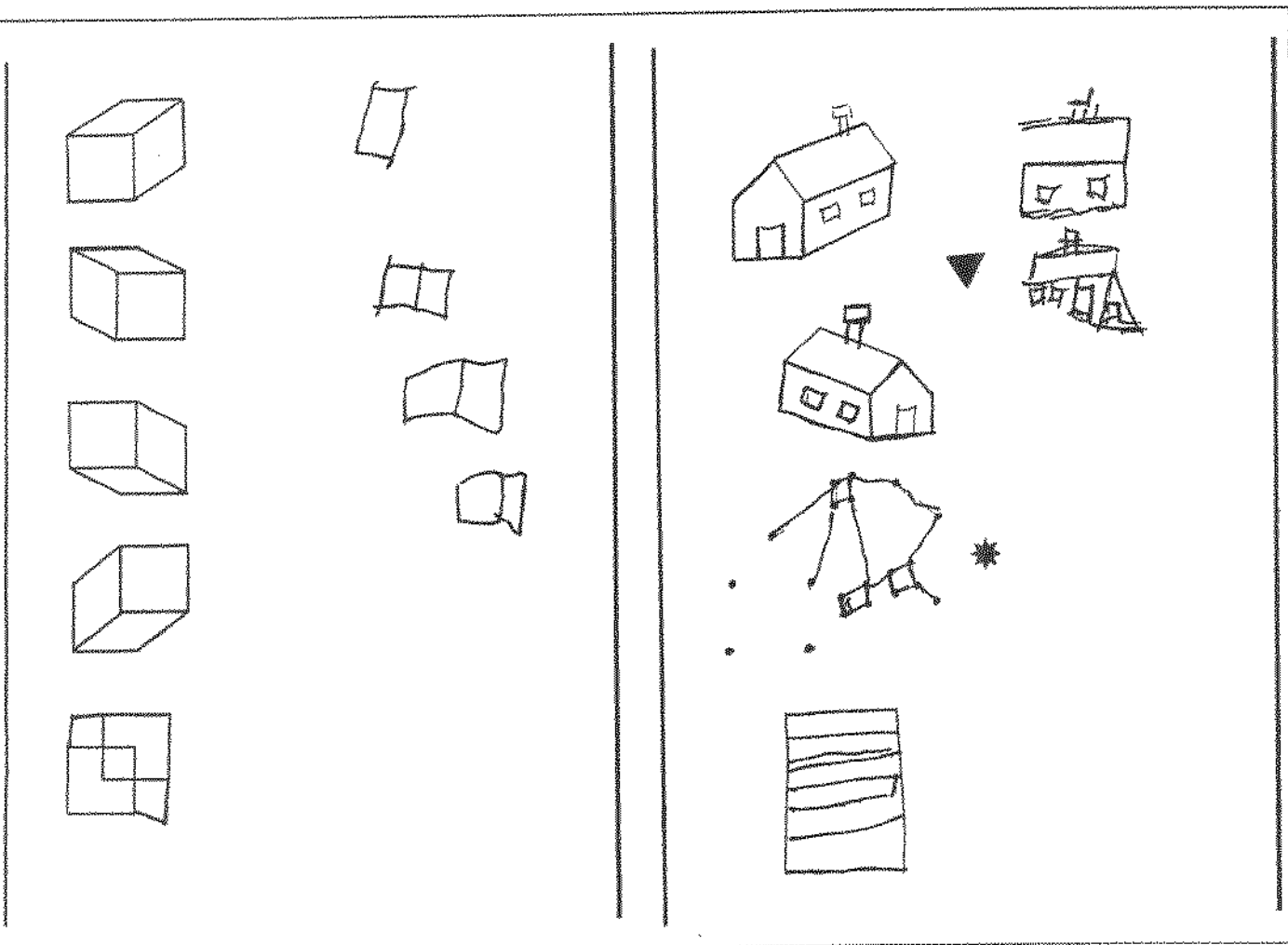


Figura 62: Sra. M.L.T...Exame da praxia construtiva, mostrando intensa apraxia construtiva (cópia dos cubos e da casa), não melhorando pela apresentação dos pontos de ancoragem do desenho (*), associada a negligência visuoespacial esquerda (flecha)

A6: Sr. A. P. M., 28 anos, examinado pela primeira vez em 9/6/1989

A.P.M., mestre de obra, destro, três anos de escolaridade, contava 28 anos quando foi internado no serviço de neurologia da Santa Casa de São Paulo no dia 27 de maio de 1989, em virtude da instalação súbita de hemiplegia esquerda.

Tratava-se de paciente sem antecedentes médicos e que vivia na ocasião há dois meses na Cidade de São Paulo. No dia 27/5/89 apresentou quadro súbito de déficit dimidiado à esquerda.

O exame neurológico evidenciava hemiplegia flácida, global, proporcionada à esquerda, associada à extinção sensitiva esquerda. Os campos visuais, por comparação, encontravam-se normais.

A TC cerebral realizada no dia da internação revelava a presença de infarto extenso que se iniciava na região lenticulocapsular estendendo-se à porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, radiações talâmicas posteriores, e radiações subtalâmicas, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna e parte medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média. (Figura 63)

A avaliação neuropsicológica encontra-se resumida na Tabela 19.

O estudo da linguagem mostrava distúrbio no hemiespaço esquerdo nas provas de designação/denominação.

O estudo dos desenhos revelava apraxia construtiva (Figuras 64-68), associada à negligência visuoespacial esquerda (Figuras 64, 66, 67 e 68) caracterizada pela inversão na ocupação do espaço (direita para a esquerda: Figura 64A, 65A, 66-68), pela aglutinação esquerda do desenho (Figura 64B, 66B e cópia do mostrador do relógio na Figura 66A*), pela desproporcionalidade D/E (cópia da bicicleta na Figura 66A* e cópia da casa na Figura 66B), pela inversão do eixo vertical (cópia do desenho dos óculos na Figura 66A**) ou ainda, pela ausência de componentes gráficos a esquerda (cópia da figura complexa de Rey na Figura 67A).

A memória visual encontra-se bastante prejudicada (**Figura 67B**).

Conclusão: Infarto subcortical lenticulocapsular direito estendendo-se à porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, radiações talâmicas posteriores, e radiações subtalâmicas, tipo IV (Ferro *et al.* 1987) correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna e parte medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média), associado à apraxia construtiva, negligência visuoespacial esquerda, não melhorando pela facilitação, aloquiria, acalculia, planatopocinesia e distúrbios da memória visual, semelhantes aos encontrados nas lesões do hemisfério direito.

Evolução: Este paciente foi reexaminado apenas uma vez. Nesta ocasião, não referia limitação nas suas atividades diárias.

Tabela 19: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. A.M... com infarto subcortical lenticulocapsular direito estendendo-se à porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, radiações talâmicas posteriores, radiações subtalâmicas e substância branca subcortical da coroa radiada, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna e parte medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Negligência visuoespacial esquerda	presente
5. Negligência motora esquerda	presente
6. Extinção sensitiva no hemisfério esquerdo	presente
7. Extinção auditiva esquerda	ausente
8. Aplanatopsia	NR
9. Planatopocinesia	presente
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Alexia espacial	presente
13. Inatenção para material verbal à esquerda	presente
14. Anosognosia	ausente
15. Acalculia	presente
16. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente

NR: não realizado

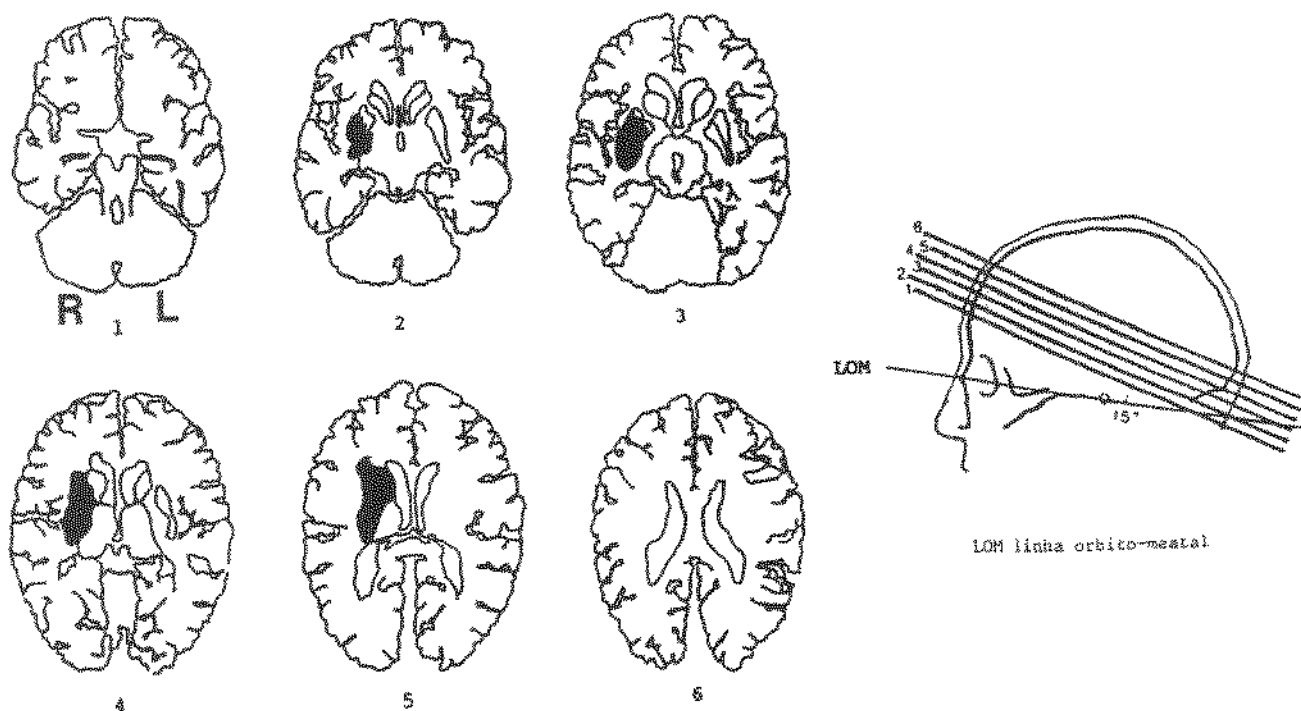


Figura 63: Sr. A.P.M...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral, mostrando área de infarto subcortical lenticulocapsular direito estendendo-se à porção posterior do braço sublenticular e retrolenticular do braço posterior, radiações talâmicas posteriores, e radiações subtalâmicas, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização da artéria coroídeana anterior (parte anterior e posterior) proveniente da artéria carótida interna e parte medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média.

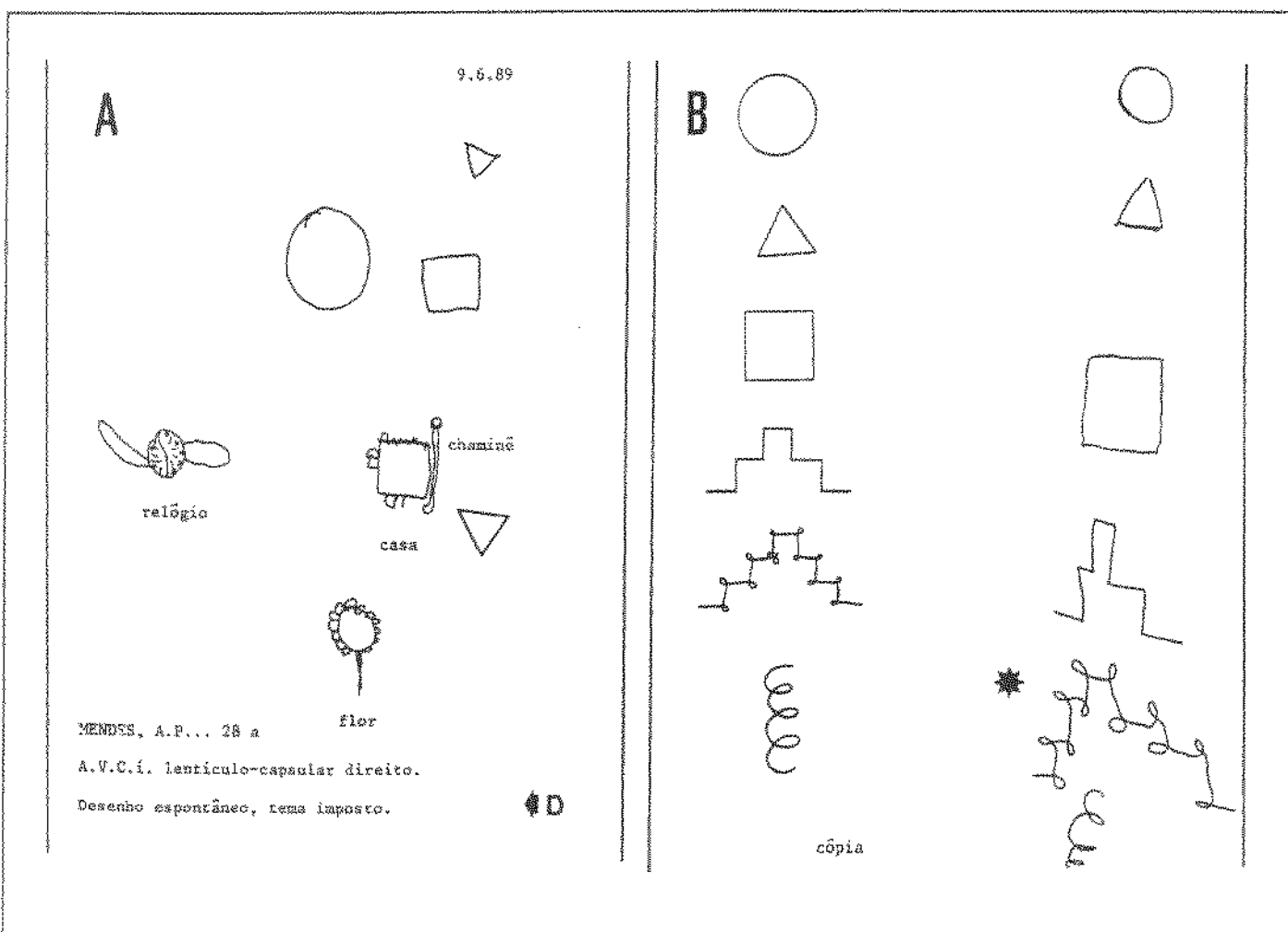


Figura 64: Sr. A.P.M... Desenho espontâneo (tema imposto) e cópia. **A:** Distúrbio visuoespacial com inversão D/E para preenchimento (seta cheia), **B:** desproporção D/E (cópia da escada*) e aglutinação dos desenhos no quadrante inferior.

O distúrbio construtivo é melhor evidenciado no desenho da casa, que é realizada em um único plano, com a chaminé e as janelas colocadas no lado de fora (flecha vazia).

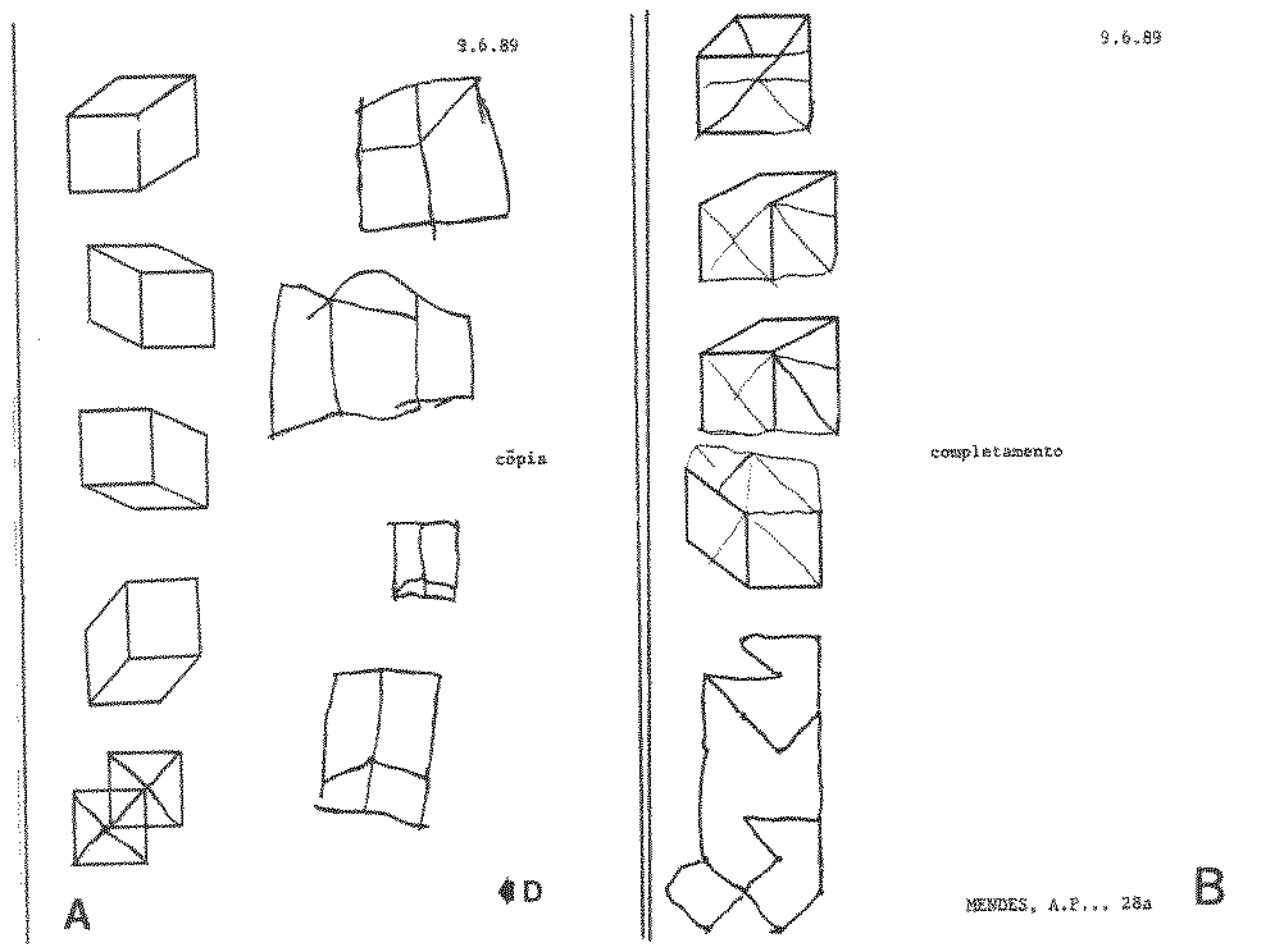


Figura 65: Sr. A.P.M...Exame da praxia construtiva. Cópia e complementação de desenhos.

A: Distúrbio visuoespacial com inversão D/E para preenchimento (seta cheia), associado a apraxia construtiva severa, **B:** Incapacidade de completar desenhos de cubos (não existe facilitação na presença do modelo ou dos pontos de ancoragem do desenho).

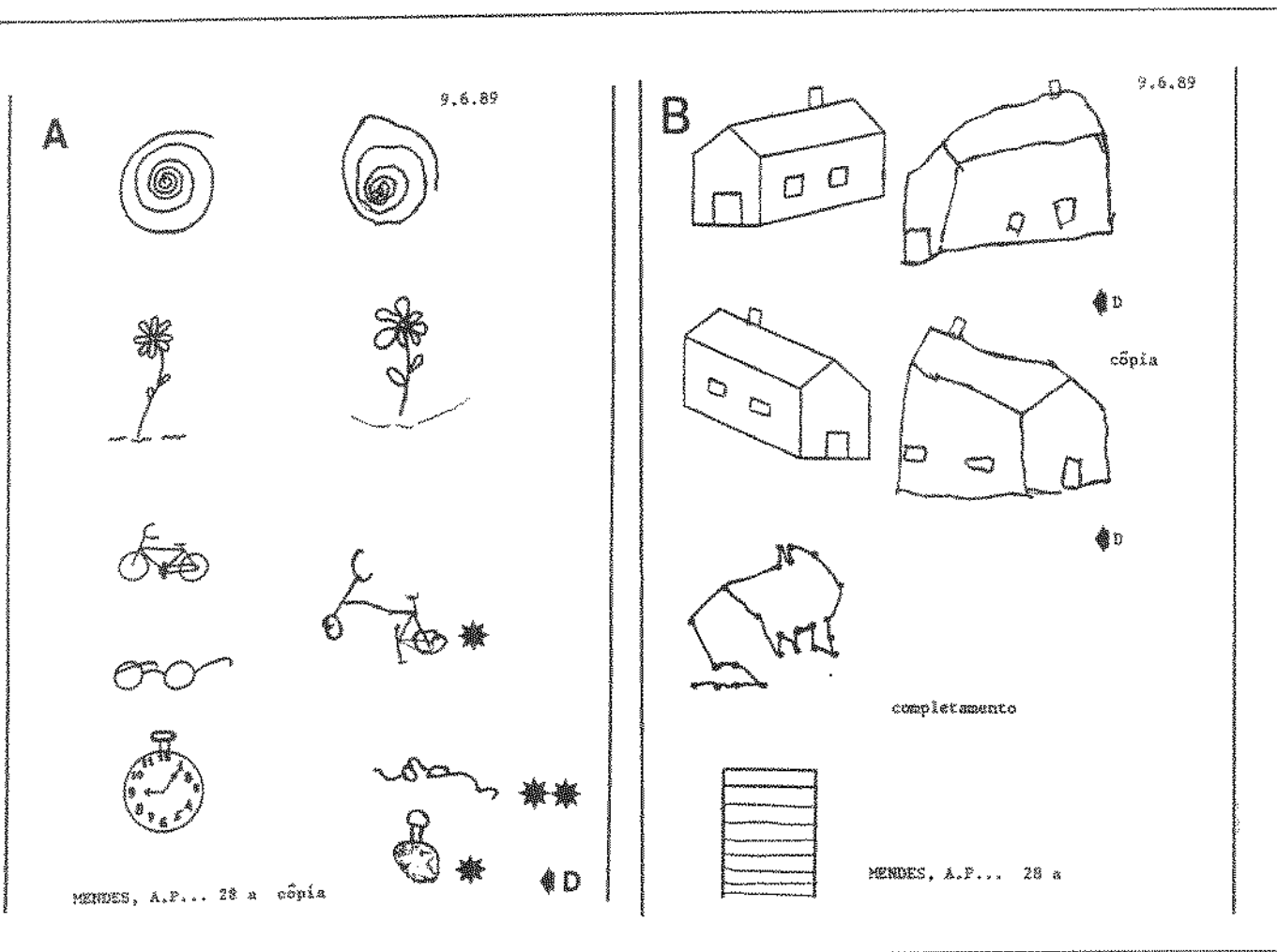


Figura 66: Sr. A.P.M...Exame da praxia construtiva. A: Cópia e complementação de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada a negligência visuoespacial esquerda (inversão D/E para preenchimento (seta cheia) e desproporção D/E no desenho da bicicleta e do mostrador de relógio*, e inversão no eixo vertical no desenho dos óculos**) B: mesmos aspectos com amputação esquerda do desenho da casa), que não se modifica na prova de complementação de desenhos.

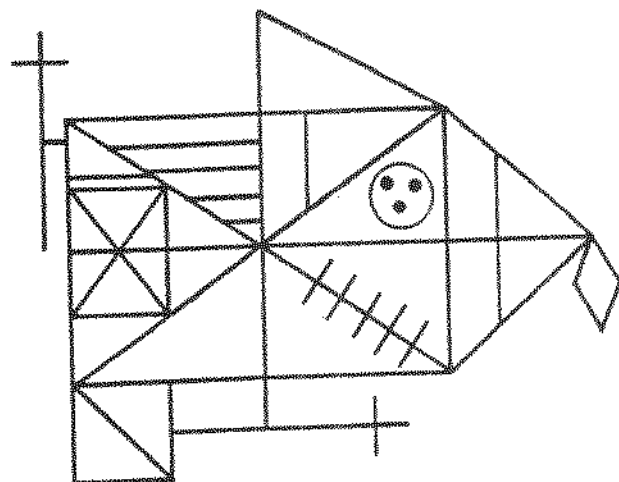
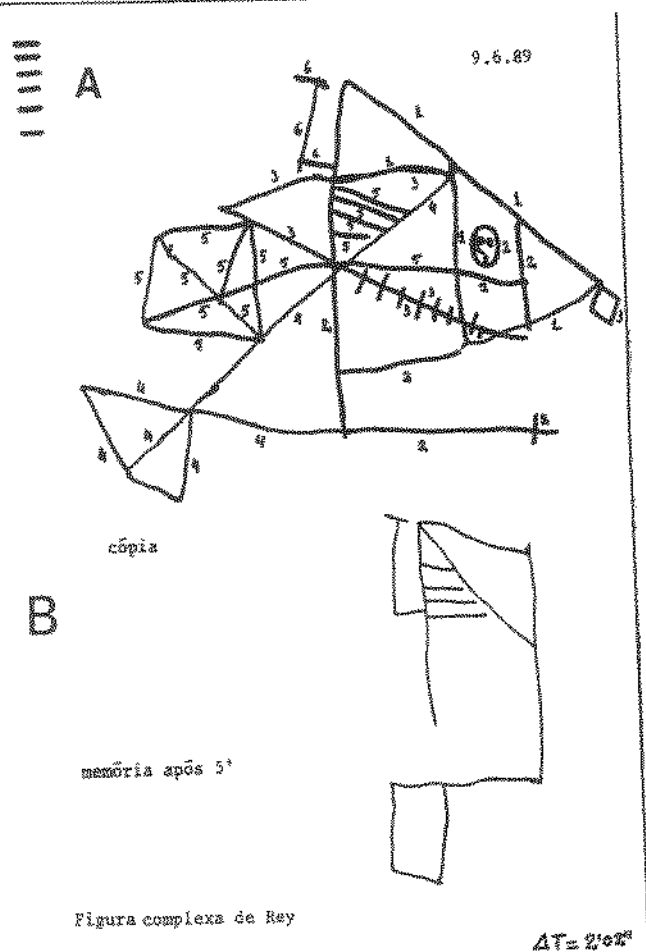


Figura 67: Sr. A.P.M...Exame da praxia construtiva. A: Cópia da figura complexa de Rey mostrando a negligência visuoespacial esquerda com amputação esquerda do desenho, B: que se associa com intenso déficit da memória visual.

Para facilitar a análise, foi incluído o modelo da figura de Rey.

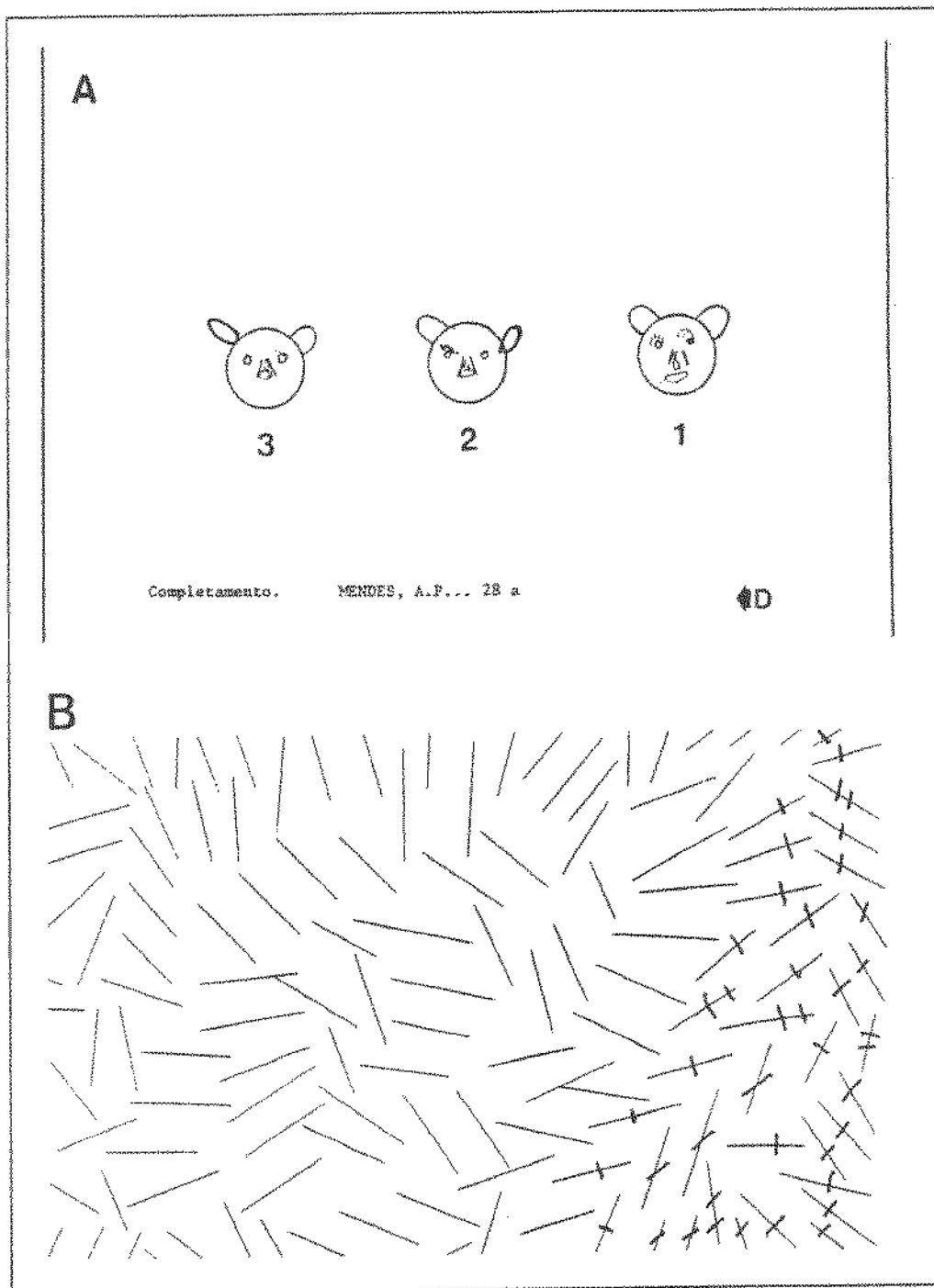


Figura 68: Sr. A.P.M.... A: Complementação de figuras evidenciando negligência visuoespacial esquerda (inversão D/E para preenchimento (seta cheia) , mais detalhes na figura da direita). B: Negligência visuoespacial no teste do cancelamento de linhas.

A7: Sr. P. P. M., 47 anos, examinado pela primeira vez em 7/6/1990

P. P. M., 47 anos, sinistro homogêneo (olho/mão/pé), três anos de escolaridade, pintor de painéis publicitários, foi internado no dia 9.10.1989 em virtude do aparecimento súbito de dificuldade na articulação das palavras e hemiparesia esquerda incompleta.

O exame neurológico inicial revelava hemiparesia esquerda, sensitivomotora, desproporcionada de predomínio braquiofacial.

O estudo do campo visual por comparação era normal.

Notava-se ainda: distúrbios da linguagem (aspontaneidade motora para a fala, redução do volume da voz, débito verbal lento no geral com episódios de aceleração, parafrases fonéticas [aspecto de 'disartria'] na expressão verbal espontânea e nas provas de denominação de objetos com raras parafrases semânticas.

A TC cerebral revelava área hipodensa sugestiva de infarto subcortical direito envolvendo o braço anterior da cápsula interna, núcleo lenticular, radiações talâmicas anteriores e substância branca periventricular da coroa radiada tipo I (Rascol *et al.*1982) correspondendo ao território de vascularização lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média. (Figura 69)

Houve redução acentuada dos distúrbios da linguagem no segundo dia após o AVC e o paciente referia, quando da avaliação neuropsicológica em 7/6/1990, dificuldades na compreensão (especialmente quando da conversação com vários interlocutores ao mesmo tempo e ao telefone). O exame neurológico revelava hemiparesia esquerda, sensitivomotora, desproporcionada (predomínio braquiofacial) e assimetria de reflexos osteotendinosos E>D.

A avaliação neuropsicológica encontra-se resumida na Tabela 20.

O estudo da praxia construtiva revela a presença de apraxia construtiva discreta (Figuras 70-73), que se caracterizava por distúrbios espaciais no desenho espontâneo [margarida desenhada no eixo horizontal, repasse no desenho do cubo e da casa (Figura 70)], dificuldade na cópia do desenho da escada [Figura 71A (flecha cheia)], da margarida e do mostrador de relógio (Figura 71B*) dos cubos (Figura 72) bem como na montagem do

quebra-cabeça (montagem do elefante). Não se observa facilitação da performance na presença do modelo.

A figura complexa de Rey é copiada de forma adequada, mas sua reprodução de memória, incompleta, é realizada com rotação de 90° em relação ao eixo horizontal (Figura 71)

Conclusão: Infarto subcortical direito em paciente sinistro homogêneo, envolvendo o braço anterior da cápsula interna, núcleo lenticular, radiações talâmicas anteriores e substância branca periventricular da coroa radiada, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média, associado a afasia de predomínio motor, apraxia construtiva e fenômenos visuoespaciais na organização do espaço direito, melhorando na presença do modelo. O quadro neuropsicológico é semelhante ao observado nas lesões do hemisfério esquerdo.

Evolução: Quando interrogado, o paciente referia dificuldades de duas ordens:

- 1.- em nível de compreensão da linguagem diante de vários interlocutores ou ao telefone (a performance melhorava quando se encontrava diante do interlocutor), e
- 2.- no planejamento, organização espacial e execução da pintura de painéis.

Quanto ao primeiro aspecto, ele solicitava à esposa para que o substituísse no contato com clientes/telefone. Mas em relação ao segundo, não podia ser substituído e vinha tendo prejuízos e perdendo clientes pela 'má' qualidade atribuída ao seu trabalho desde que retornou.

Tabela 20: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. P.P.M... Infarto subcortical direito, em paciente sinistro homogêneo, envolvendo o braço anterior da cápsula interna, núcleo lenticular, radiações talâmicas anteriores e substância branca periventricular da coroa radiada, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Negligência visuoespacial direita	presente
5. Negligência motora direita	ausente
6. Extinção sensitiva no dimídio direito	ausente
7. Extinção auditiva direita	ausente
8. Aplanatopsia	normal
9. Apraxia construtiva	presente
10. Agnosia para imagens	ausente
11. Agnosia visual	ausente
12. Afasia motora	presente
13. Alexia afásica	presente
14. Inatenção para material verbal à direita	ausente
15. Anosognosia	ausente
16. Acalculia	ausente
16. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente

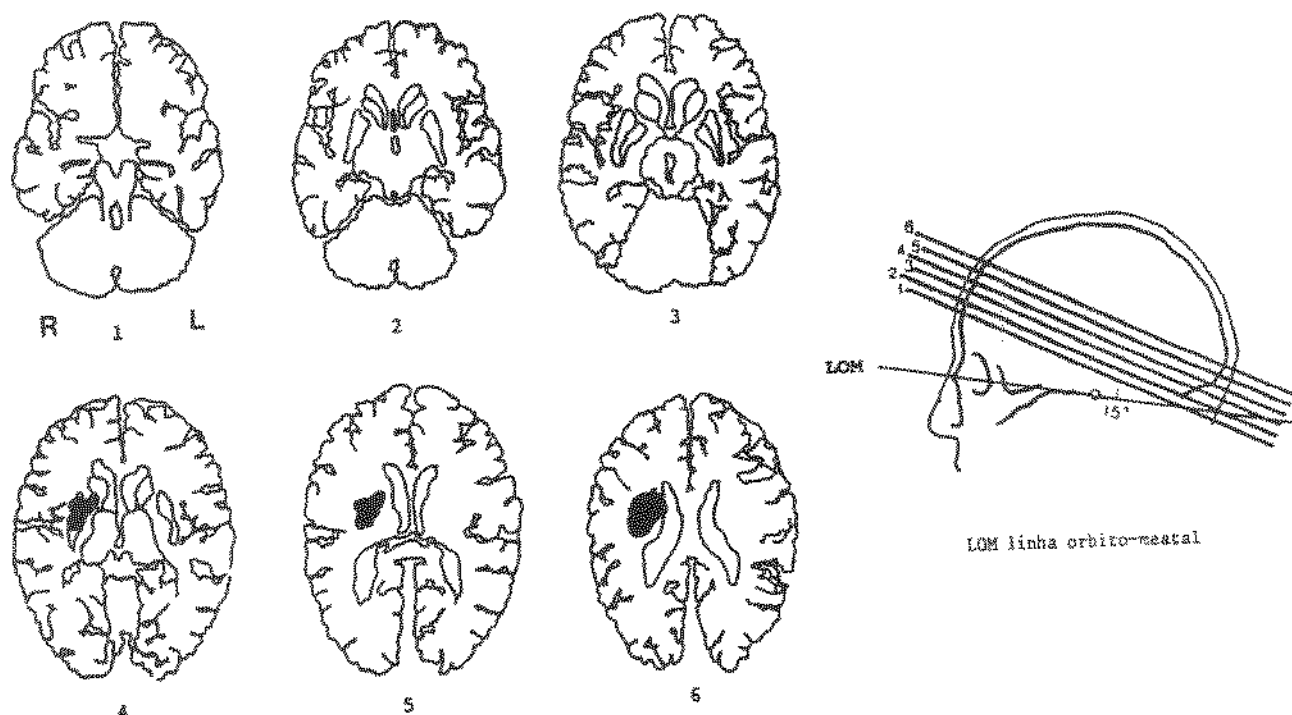


Figura 69: Sr. P.P.M...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral, mostrando área de infarto subcortical direito, em paciente sinistro homogêneo, envolvendo o braço anterior da cápsula interna, núcleo lenticular, radiações talâmicas anteriores e substância branca periventricular da coroa radiada, tipo I (Rascol *et al.*1982), correspondendo ao território de vascularização lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média.

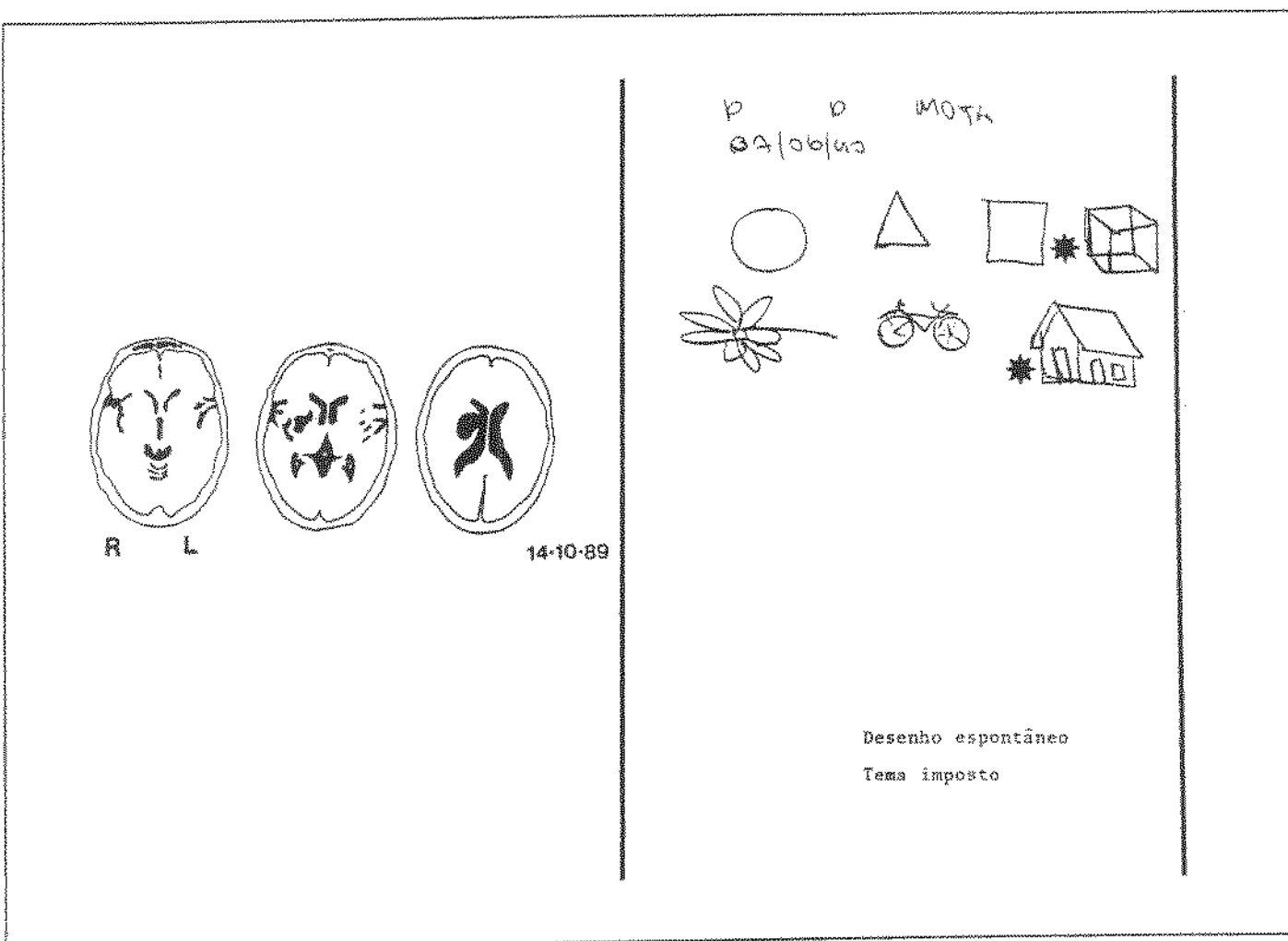


Figura 70: Sr. P.P.M...Apraxia construtiva. Desenho espontâneo (tema imposto): repasse no desenho do cubo e da casa (*).

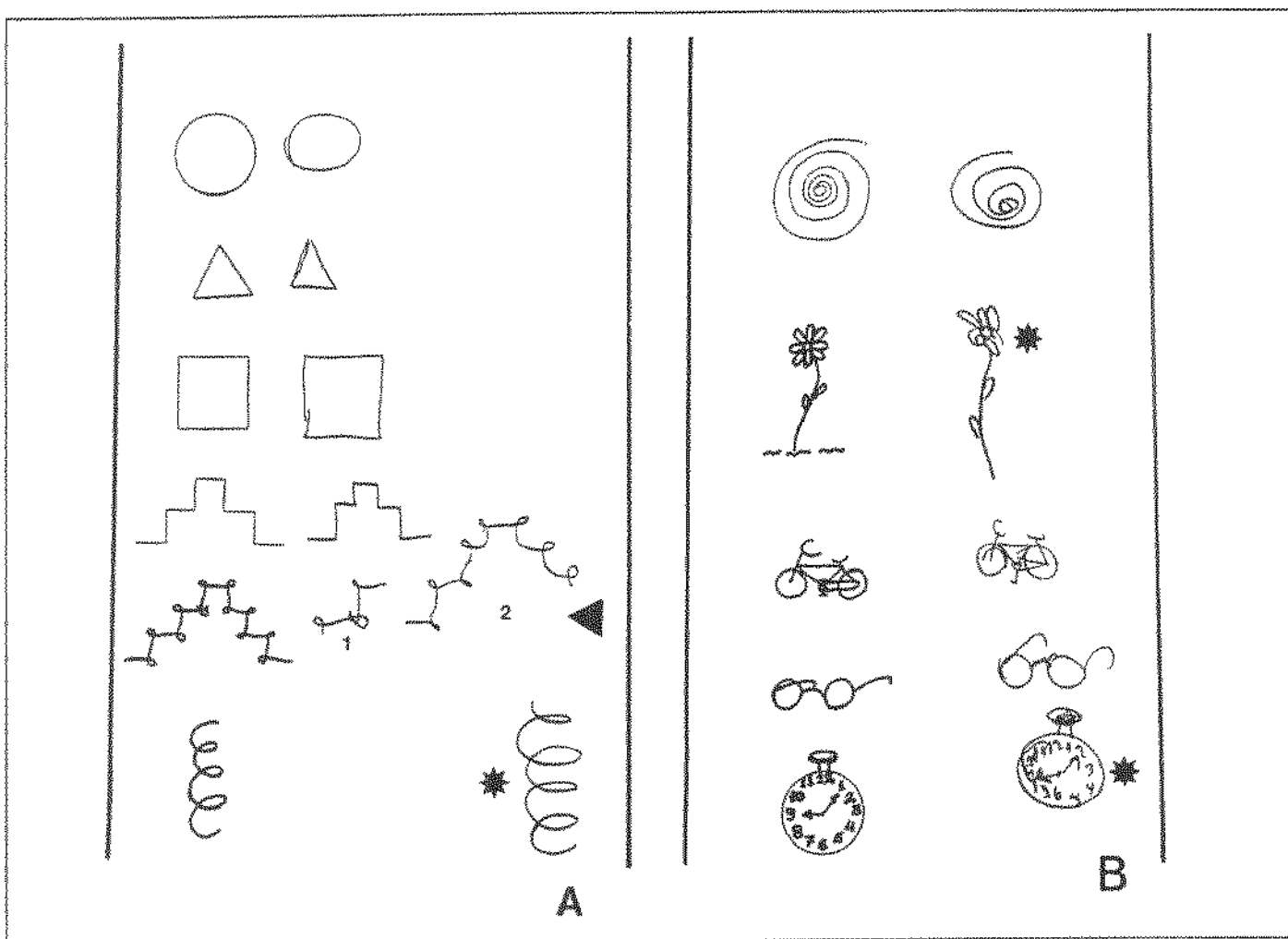


Figura 71: Sr. P.P.M...Apraxia construtiva. Cópia de desenhos. A: Dificuldade visuoespacial direita [tentativas 1 e 2 na cópia da escada encaracolada que apresenta desproporção E/D com deslocamento da espiral próxima à margem direita da folha de papel (*)].

B: desproporção E/D na disposição das pétalas da margarida e nos números do mostrador de relógio(*) e repasse e fragmentação de linhas no desenho da bicicleta, dos óculos e do mostrador de relógio.

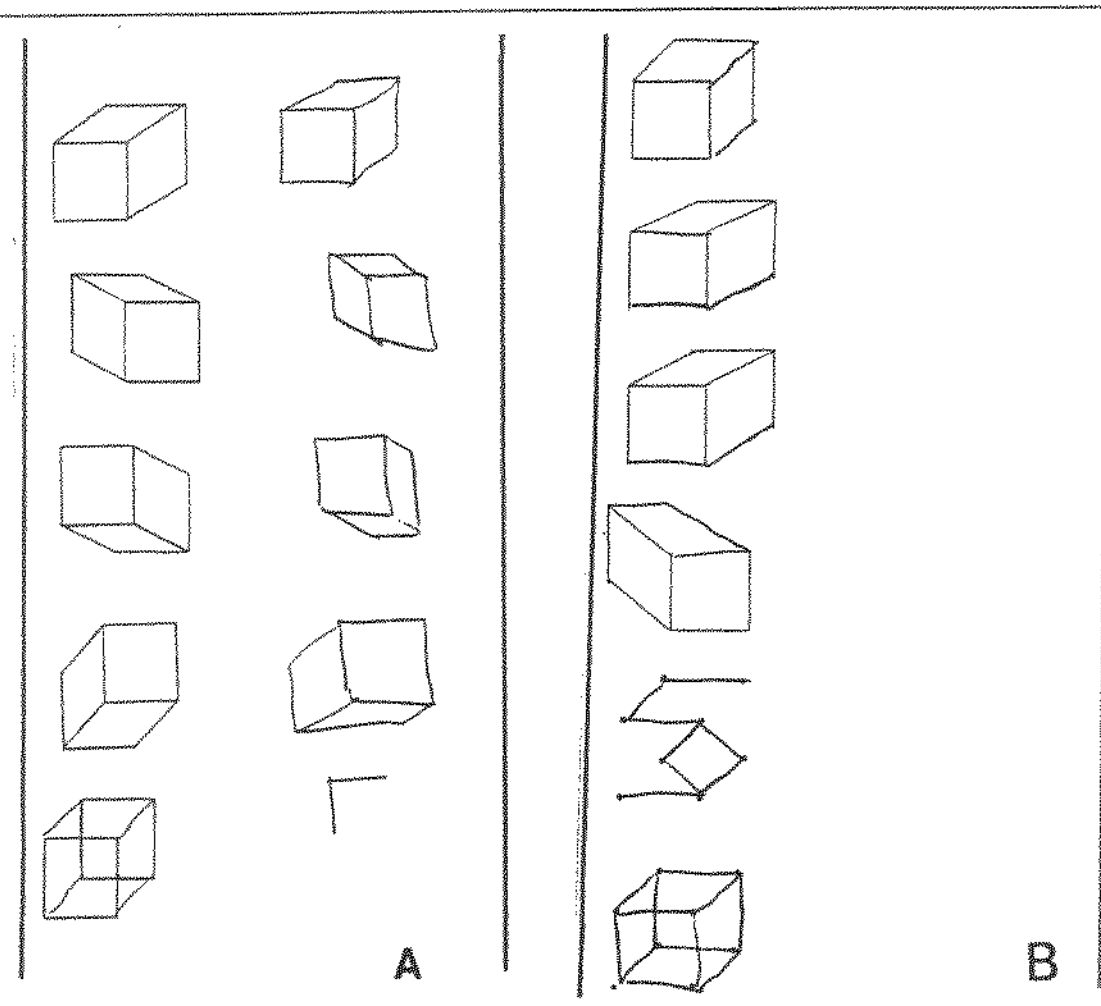


Figura 72: Sr. P.P.M...Apraxia construtiva evidenciada na cópia tridimensional de cubos em diferentes posições no espaço (A) cuja performance melhora nitidamente na prova de complementação (B).

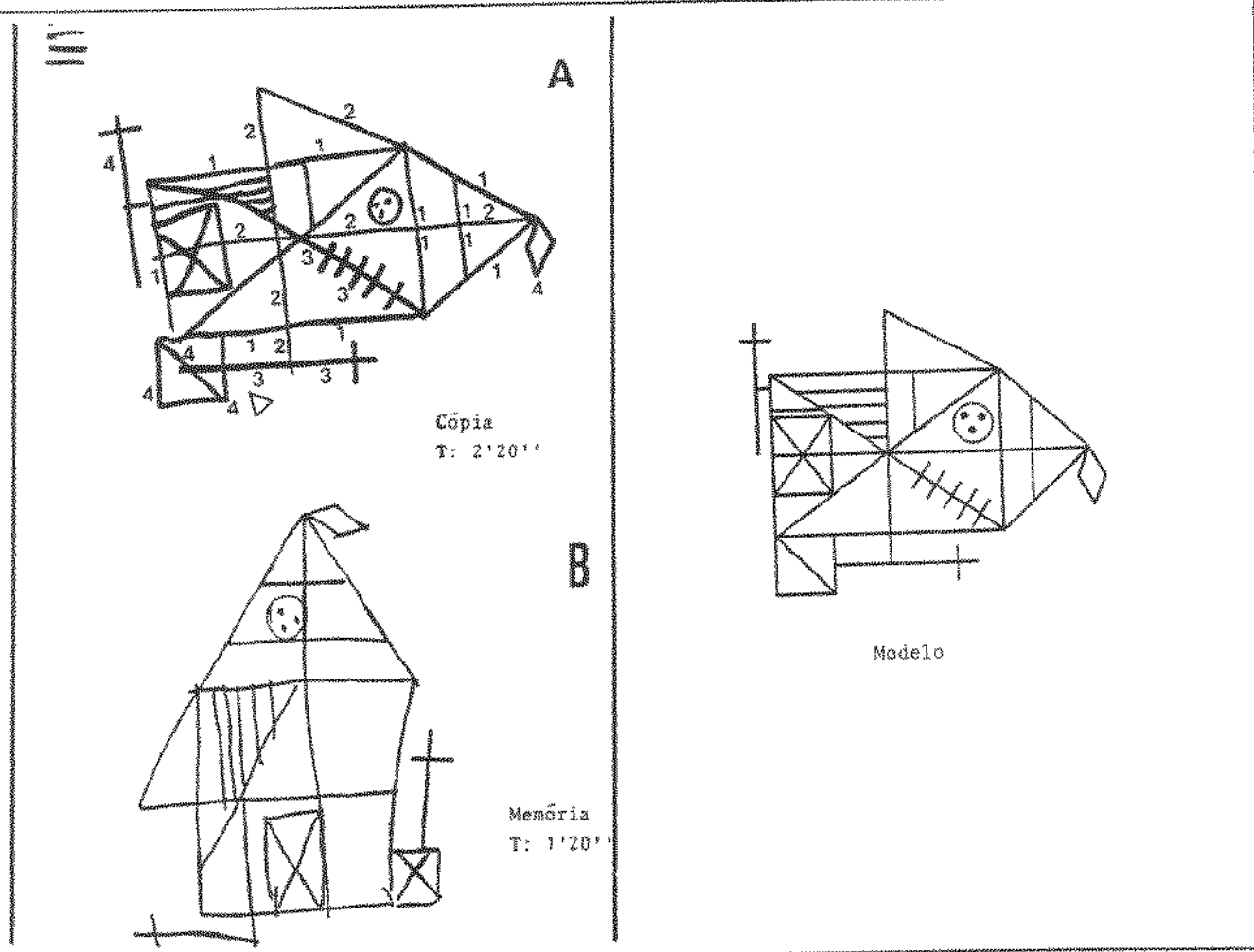


Figura 73: Sr. P.P.M...Apraxia construtiva. A: Cópia da figura complexa de Rey: distúrbio espacial caracterizado pela desproporção dos elementos constitutivos da figura (vide sequência numérica), linha invadindo o quadrado (vide flecha vazia). B: Reprodução de memória após período de distração de 5 min. mostrando redução do número de linhas do desenho, além da inversão do desenho, que é reproduzido na posição vertical em relação ao modelo.

A8: Sra. **L. R. V.**, 33 anos, examinada pela primeira vez em 29/10/1990

L. R. V., 33 anos, destra, 11 anos de escolaridade, foi internada no dia 10.10.1990, em virtude do aparecimento súbito de sudorese profusa em todo o corpo, parestesias/disestesias do tipo 'formigamento' e impotência funcional no hemicorpo esquerdo.

Tornou-se indiferente e triste, perdia-se no domicílio (como se nunca estivesse estado ali), perdeu a noção do tempo, da topografia do bairro e da cidade onde mora, bem como apresentava alucinações visuais complexas (referia ver familiares que a chamavam para ir ao trabalho). Os familiares relatavam ainda hiperbulimia e incontinência urinária durante os dois primeiros dias.

O exame neurológico evidenciava espontaneidade motora global e negligência motora e visuoespacial esquerda. Havia, ainda, distúrbios psiquiátricos do tipo alucinações visuais complexas e hiperbulimia.

A TC (15/10/90) e a RMN cerebral (25/10/90) revelavam a presença de imagem hipodensa sugestiva de infarto subcortical direito talâmico anterior estendendo-se para o joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores e substância branca frontal do centro semi-oval, tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria talamotuberal e artérias perfurantes medulares da substância branca proveniente da artéria cerebral anterior. [**Figura 74** (TC) e **75** (RMN)]

A avaliação neuropsicológica encontra-se resumida na **Tabela 21**.

A apraxia construtiva pode ser observada nos desenhos tridimensionais (espontâneo e cópia), na construção de quebra-cabeças e nos cubos de Kohs (**Figuras 76-78**). Existe tendência ao fenômeno do acolamento ao modelo. (**Figura 76B e 78B**).

Os distúrbios visuoespaciais são discretos: ultrapassar limite da folha de papel [figura 6 na fase taquistoscópica do teste visuomotor de Bender (**Figura: 80A**)], aglutinação de desenhos [figuras 1, 2 e 3 na fase taquistoscópica (**Figura 80A**) e na fase de cópia do teste de Bender (**Figura 80B**)], inversão da estratégia de ocupação do espaço na cópia da figura complexa de Rey (**Figura 80B**).

A amnésia visual é severa (**Figura 79B**).

Conclusão: Infarto subcortical talâmico anterior direito estendendo-se para o joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, e substância branca frontal do centro semi-oval, tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria talamotuberal e artérias perfurantes medulares da substância branca (artéria cerebral anterior), associado a distúrbios da orientação temporoespacial, da memória topográfica e da memória visual, alucinações visuais complexas e hiperbulimia, e apraxia construtiva com fenômenos visuoespaciais discretos de acompanhamento.

Nesta paciente chamava atenção ainda os distúrbios de natureza psiquiátrica (alucinações visuais complexas, depressão e hiperbulimia), aspontaneidade global e do ordenamento de lâminas (participação frontal - desconexão frontonuclear).

Evolução: A paciente encontra-se limitada na sua vida diária por dois motivos:

1. em virtude da amnésia topográfica, perdia-se frequentemente ao sair de casa para compras no comércio local;
2. no planejamento e na execução de tarefas quotidianas.

Tabela 21: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. L.R.V... com infarto subcortical talâmico anterior direito estendendo-se para o joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores e substância branca frontal do centro semi-oval tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria talamotuberal e artérias perfurantes medulares da substância branca proveniente da artéria cerebral anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	presente
2. Espontaneidade motora	presente
3. Ilusões cinestésicas	ausente
4. Alucinações visuais complexas	presente
5. Distúrbios da memória visual	presente
6. Amnésia topográfica	presente
7. Negligência visuoespacial esquerda	ausente
8. Negligência motora esquerda	presente
9. Extinção sensitiva no hemisfério esquerdo	presente
10. Extinção auditiva esquerda	ausente
11. Aplanatopsia	NR
12. Apraxia construtiva	presente
13. Agnosia para imagens	ausente
14. Agnosia visual	ausente
15. Alexia espacial	ausente
16. Inatenção para material verbal à esquerda	ausente
17. Anosognosia	ausente
18. Acalculia	ausente
19. Acolamento ao modelo “closing-in”	presente
20. Distúrbio sequência de lâminas	presente

NR: não realizado

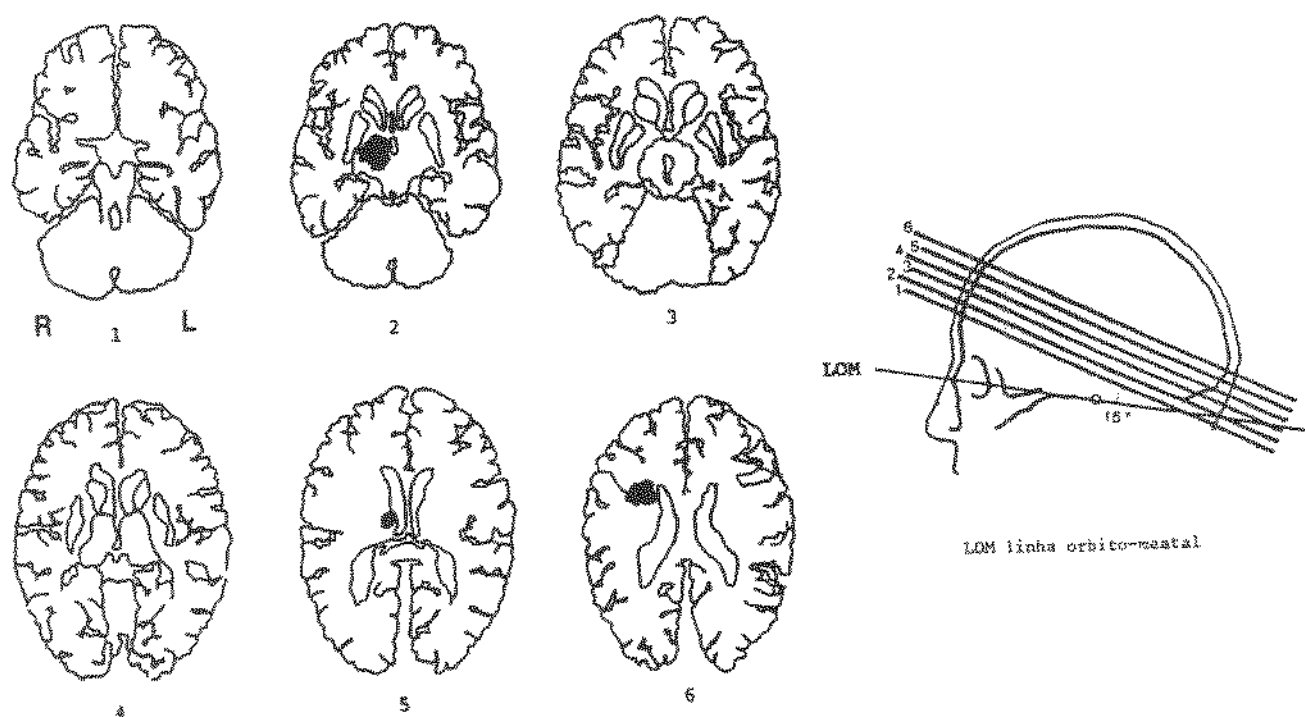


Figura 74: Sra. L.R.V...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral, mostrando área de infarto subcortical talâmico anterior direito estendendo-se para o joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores e substância branca frontal do centro semi-oval, tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria talamotuberal e artérias perfurantes medulares da substância branca proveniente da artéria cerebral anterior.

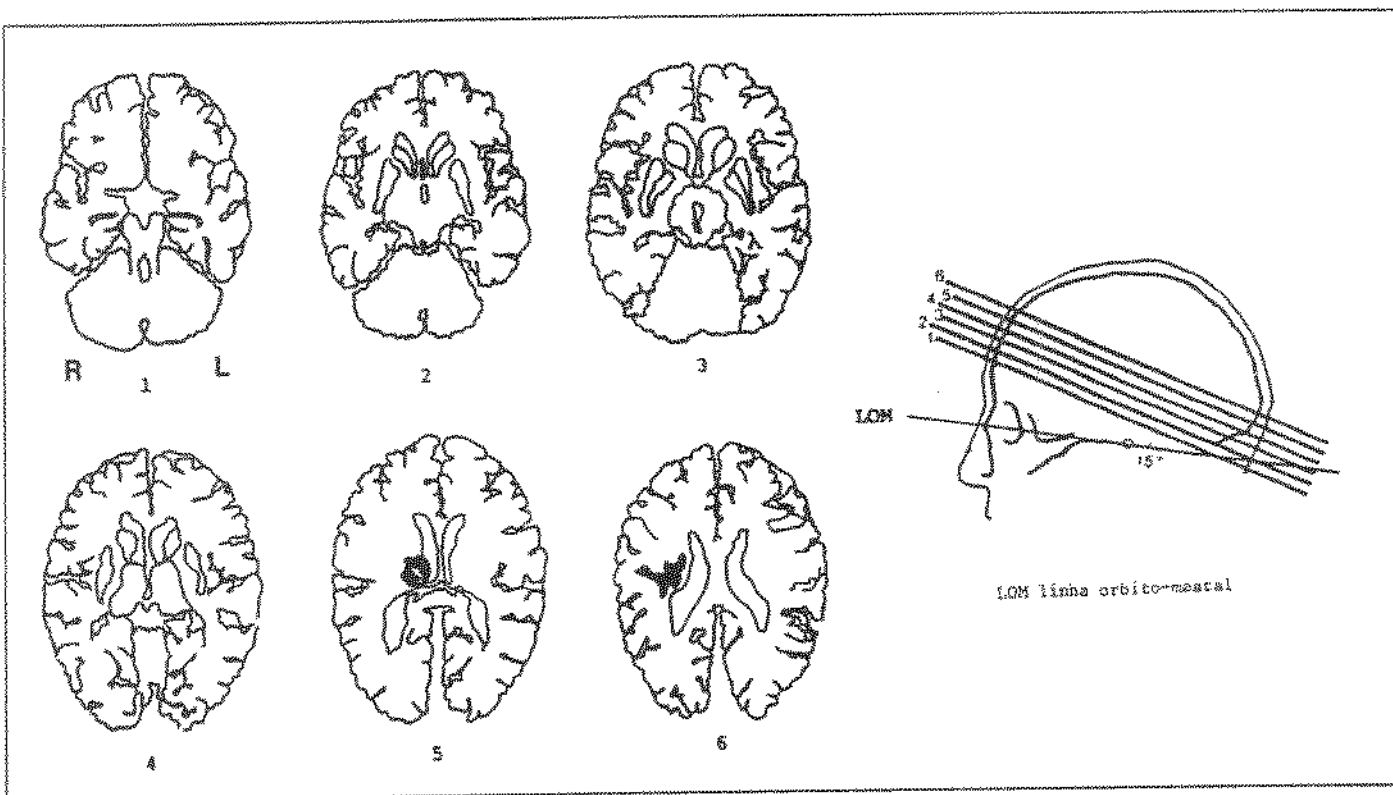


Figura 75: Sra. L.R.V...Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da RMN cerebral, mostrando área de infarto subcortical talâmico anterior direito estendendo-se para o joelho da cápsula interna e substância branca frontal do centro semi-oval tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria talamotuberal e artérias perfurantes medulares da substância branca proveniente da artéria cerebral anterior.

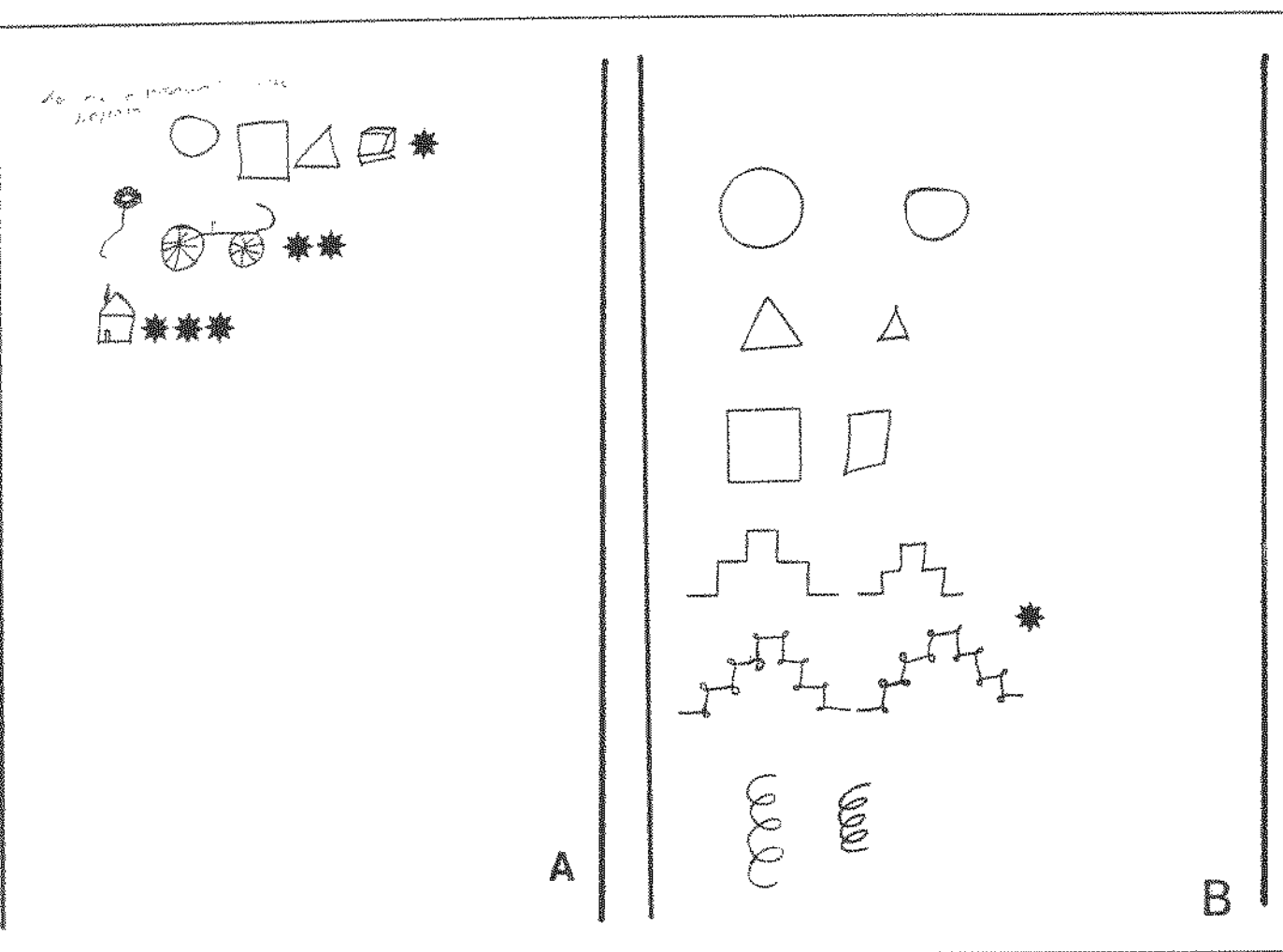


Figura 76: Sra. L.R.V...Apraxia construtiva: A: Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando os distúrbios visuoespaciais na disposição dos desenhos na folha de papel e apraxia construtiva no desenho do cubo (*), bicicleta (**) e casa (***). B: Cópia mostrando tendência ao acolamento ao modelo (*)

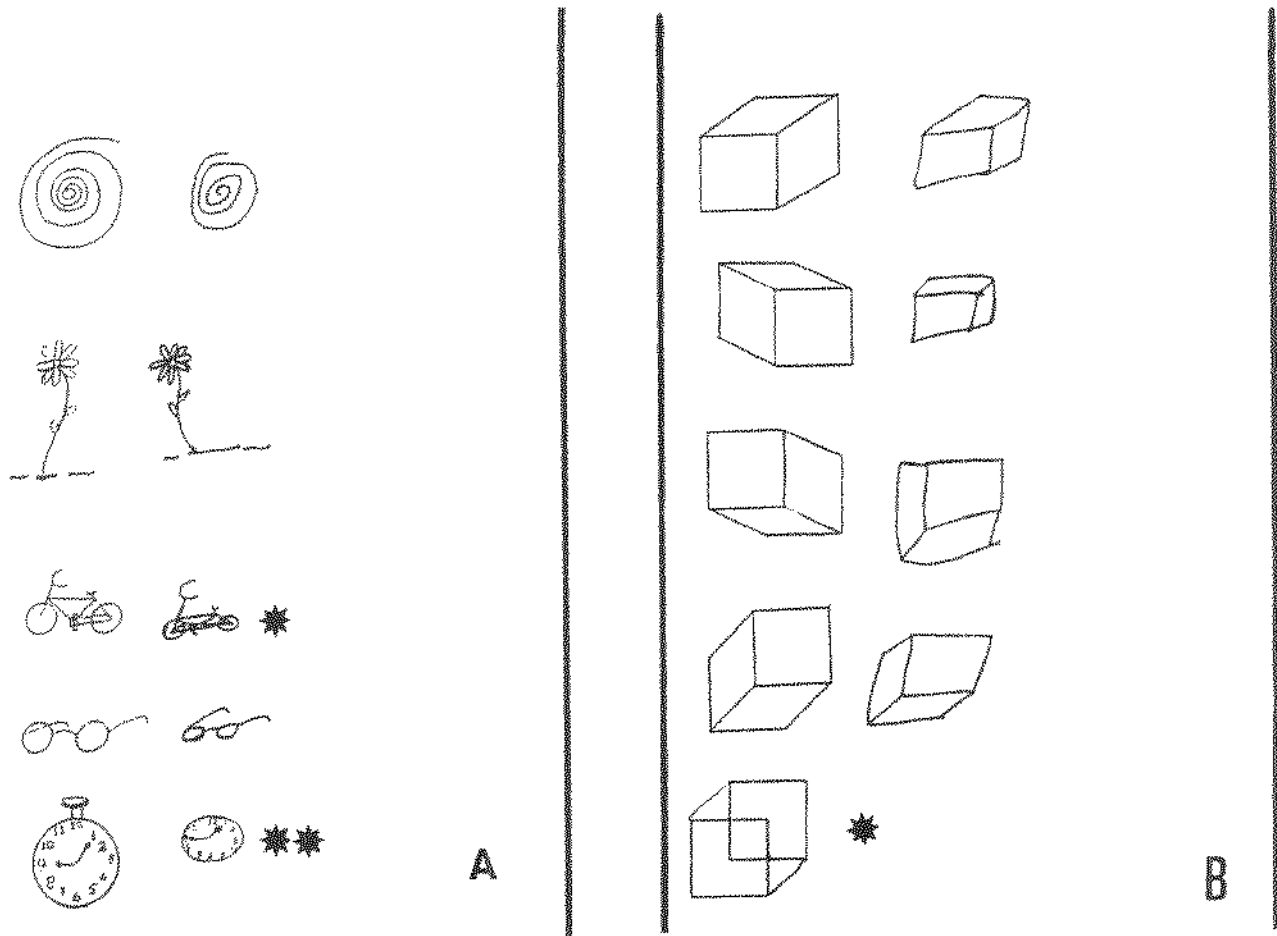


Figura 77: Sra. L.R.V...Apraxia construtiva. A: Cópia evidenciando distúrbios visuoespaciais na disposição do desenho da bicicleta (*) e do mostrador de relógio (**). B: Cópia mostrando a apraxia construtiva no desenho dos cubos cuja performance não melhora na presença do modelo, nem facilitação pela da prova do complementação do cubo (*)

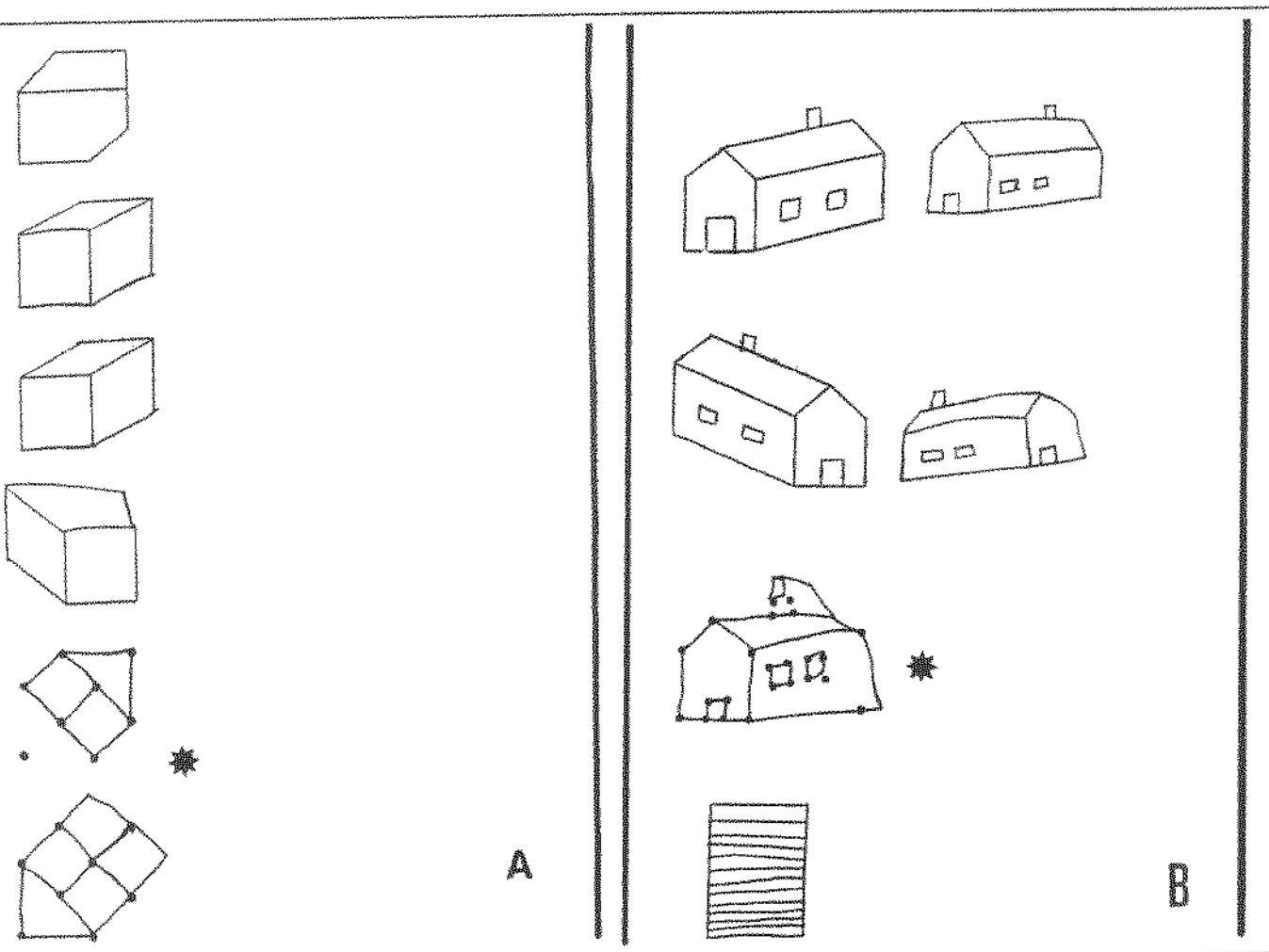


Figura 78: Sra. L.R.V...Apraxia construtiva: **A:** Complementação de desenhos de cubos em posições espaciais diferentes evidenciando distúrbios na estratégia que se agravam quando é fornecido apenas os pontos de ancoragem do desenho (*). **B:** A cópia e a complementação do desenho da casa, mostra apraxia construtiva com desproporção D/E (vide localização da porta e das janelas laterais), não facilitação, pela apresentação dos pontos de ancoragem do desenho (*).

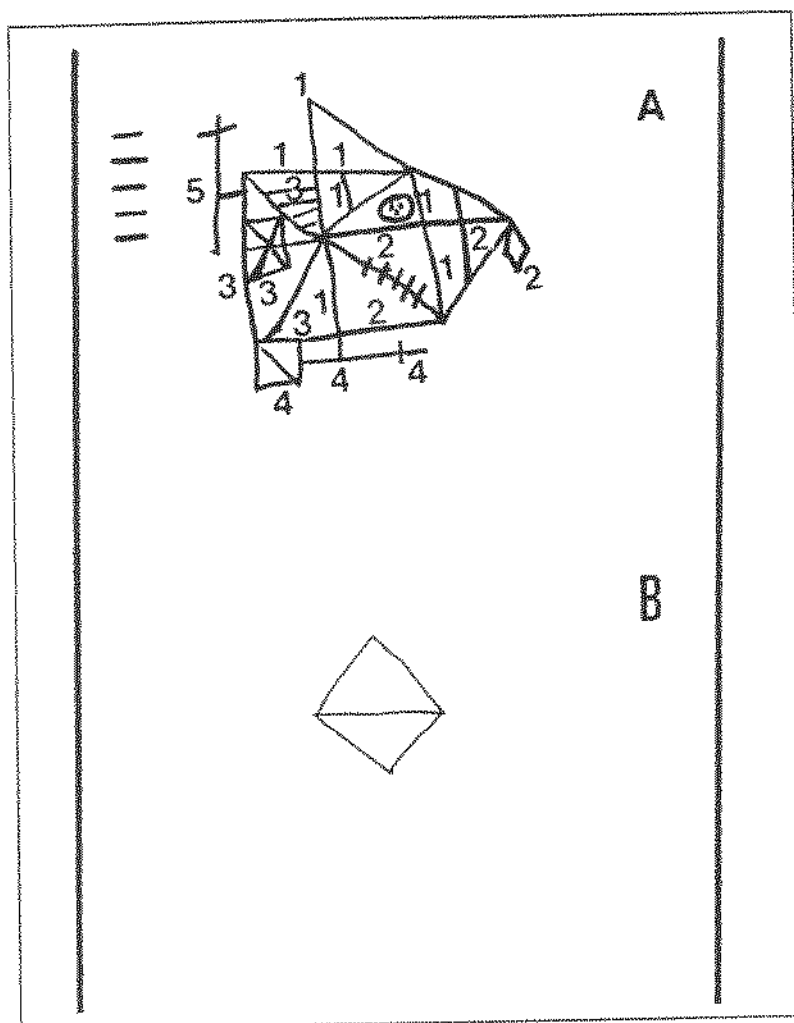


Figura 79: Sra. L.R.V...Apraxia construtiva: A: Cópia da figura complexa de Rey mostrando inversão D/E na ocupação do espaço (vide sequência numérica), rotação da folha de papel e lentidão na execução (Tempo: 5 min.35 seg.) B: Reprodução de memória após período de distração (5 min.) evidenciando amnésia visual.

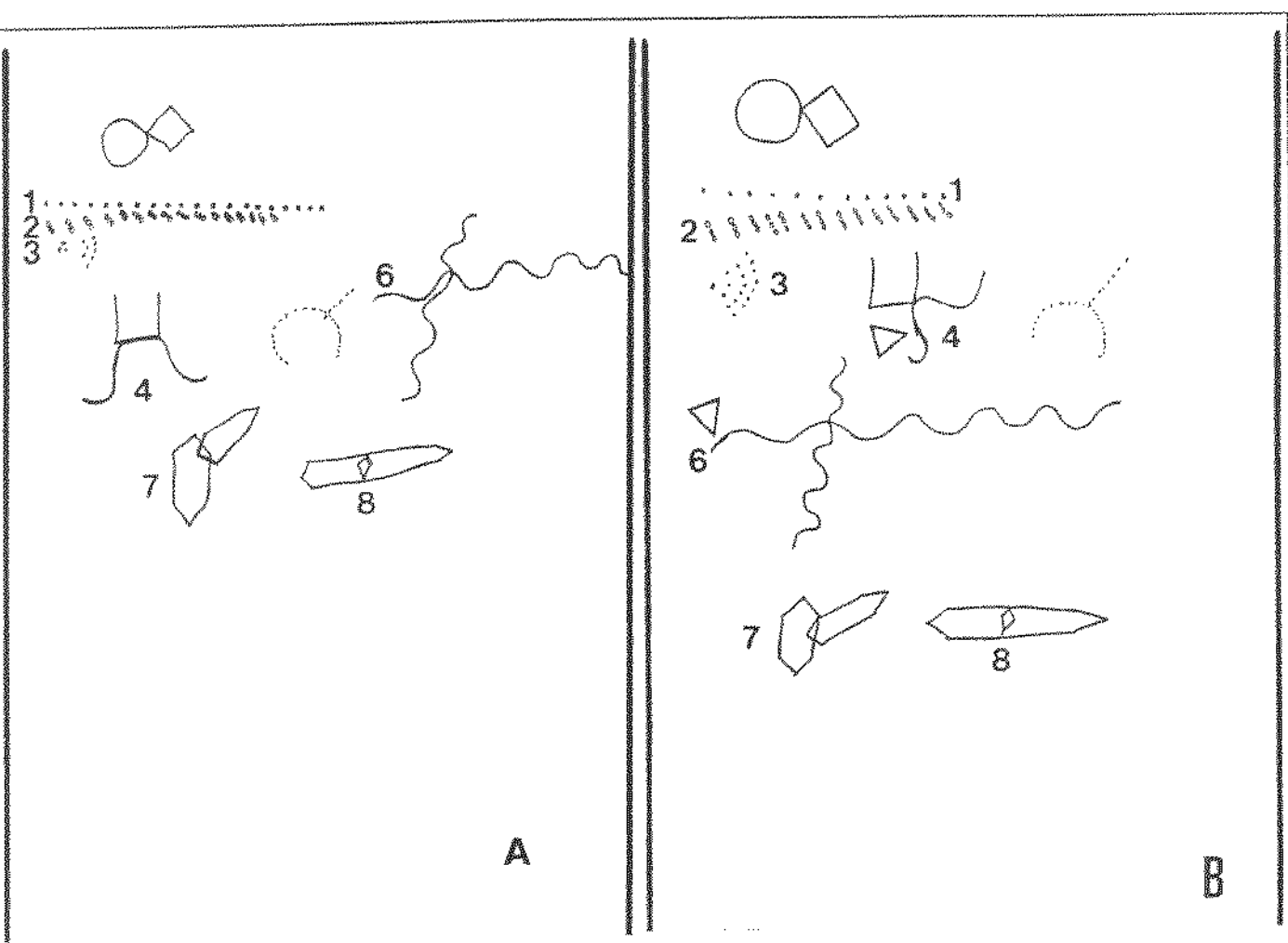


Figura 80: Sra. L.R.V...Teste visuomotor de Bender: **A:** Prova taquistoscópica: distúrbio visuoespacial (aglutinação das figuras 1, 2, e 3), modificação da disposição espacial (figuras 4 e 7), figura 6 ultrapassa a margem direita da folha de papel (vide flecha), desproporção D/E na figura 8. **B:** Cópia evidenciando aspectos semelhantes com melhora do desempenho em relação a fase taquistoscópica (vide figuras 1, 2, 4, e 6), repasse nas figuras 4 e 6 (flecha vazia).

A9: Sr. D. S. Da S., 22 anos, examinado pela primeira vez em 1/11/1990

D. S. Da S., 22 anos, destro, pedreiro, quatro anos de escolaridade, foi encaminhado para avaliação neuropsicológica após AVC isquêmico ocorrido há um ano e quatro meses. Naquela ocasião acordou pela manhã com dor, disestesias/parestesias do tipo ‘formigamento’ e sensação de ‘inchaço’ no dimídio esquerdo, seguido de impotência funcional à esquerda. A TC cerebral revelava infarto subcortical direito talâmico-subtalâmico estendendo-se para o braço posterior e joelho da cápsula interna, corpo geniculado lateral, porção posterior do braço sublenticular e porção posterior do braço retrolenticular tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes diretas da artéria carótida interna, artéria coroideana anterior e artéria talamotuberal (artéria talâmica polar e artéria paramediana). [Figura 81]. O ‘inchaço’ no dimídio esquerdo desapareceu em dois meses.

O exame neurológico revelava dor associada a alodinia e hiperalgesia, hemiparesia sensitivomotora completa, proporcionada a esquerda, inatenção visuoespacial esquerda, astereognosia esquerda e quadrantopsia inferior esquerda.

A TC cerebral de controle (20/3/91) era normal.

A evolução clínica foi caracterizada pelo desaparecimento progressivo dos sintomas e sinais neurológicos, persistindo distúrbios do humor, irritabilidade e alterações da percepção corporal. Teve alta do serviço em 24/6/93.

Os achados do exame neuropsicológico encontram-se resumidos na Tabela 22.

A apraxia construtiva (Figura 82-85, 87) pode ser melhor observada na cópia de desenhos tridimensionais (Figura 83B, 84), na figura complexa de Rey (Figura 85A), nos cubos de Kohs (Figura 85) e na montagem de quebra-cabeças. Pode-se notar ainda que a facilitação não melhora a performance construtiva (Figura 84).

A componente visuoespacial pode ser notada na desproporção D/E na cópia da bicicleta (Figura 83A) da casa (Figura 84B) cujo desempenho não melhora na presença do modelo, bem como no teste de cancelamento numérico (Figura 86A).

O distúrbio da memória visual é intenso [não consegue reproduzir nenhum item da Figura complexa de Rey (**Figura 85B**)].

Havia ainda agnosia visual intensa (teste de Lilia Ghent Brandt, imagem das duas cabeças de bois, Tonkonogui e Lúria).

A discalculia espacial era discreta (subtração de 4 numerais), embora a percepção, discriminação, e o cálculo mental se mantivessem preservadas.

A prova de complementação de figuras é normal (**Figura 86B**), e o ordenamento de lâminas encontrava-se bastante prejudicado.

Conclusão: Infarto subcortical direito talâmico-subtalâmico estendendo-se para o braço posterior e joelho da cápsula interna, corpo geniculado lateral, porção posterior do braço sublenticular e porção posterior do braço retrolenticular, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes diretas da artéria carótida interna, artéria coroídeana anterior e artéria talamotuberal (artéria talâmica polar e artéria paramediana), apresentando dor central pós-AVC, depressão, apraxia construtiva associada a inatenção visuoespacial e para o material verbal à esquerda, alexia espacial, agnosia visual, distúrbios da memória verbal e extinção sensitiva esquerda, semelhantes as observadas nas lesões corticais do hemisfério direito. A presença de distúrbios no sequenciamento de lâminas e de histórias em quadrinhos (Wais) sugere participação da função frontal ou de suas conexões frontonucleares.

Evolução: Foi bastante pejorativa, pela perda do emprego, dificuldades na organização temporal e espacial das tarefas, bem como depressão e irritabilidade.

Tabela 22: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. D.S.Da S... com infarto subcortical talâmico anterior direito estendendo-se para braço posterior e joelho da cápsula interna, corpo geniculado lateral, porção posterior do braço sublenticular e porção posterior do braço retrolenticular, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes diretas da artéria carótida interna, artéria coroideana anterior e artéria talamotuberal.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	presente
5. Negligência visuoespacial esquerda	presente
6. Negligência motora esquerda	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
8. Extinção auditiva esquerda	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Agnosia visual	presente
13. Alexia espacial	presente
14. Inatenção para material verbal à esquerda	presente
15. Anosognosia	ausente
16. Acalculia	presente
17. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
18. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

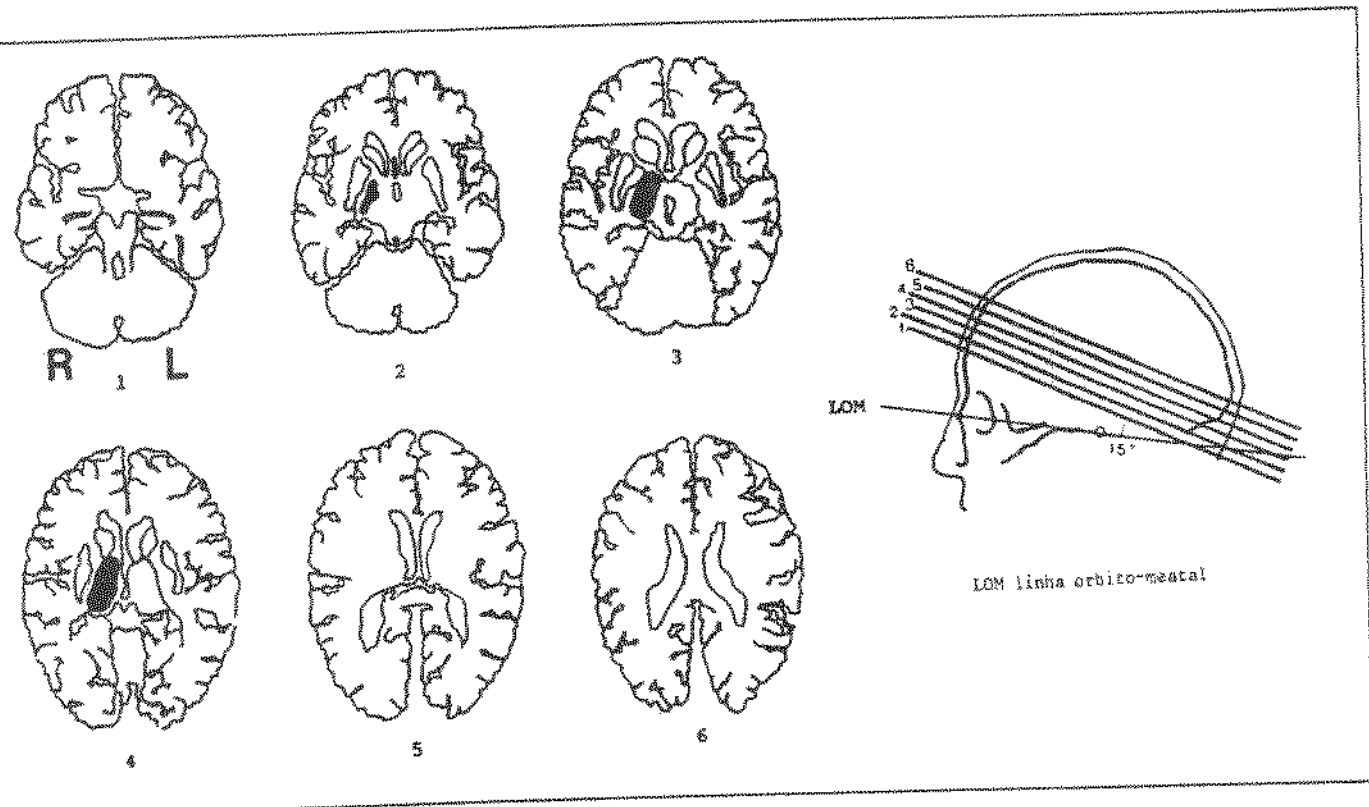


Figura 81: Sr. D.S. Da S... Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral, mostrando área de infarto subcortical direito talâmico-subtalâmico estendendo-se para o braço posterior e joelho da cápsula interna, corpo geniculado lateral, porção posterior do braço sublenticular e porção posterior do braço retrolenticular, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes diretas da artéria carótida interna, artéria coroídeana anterior e artéria talamotuberal (artéria talâmica polar e artéria paramediana).

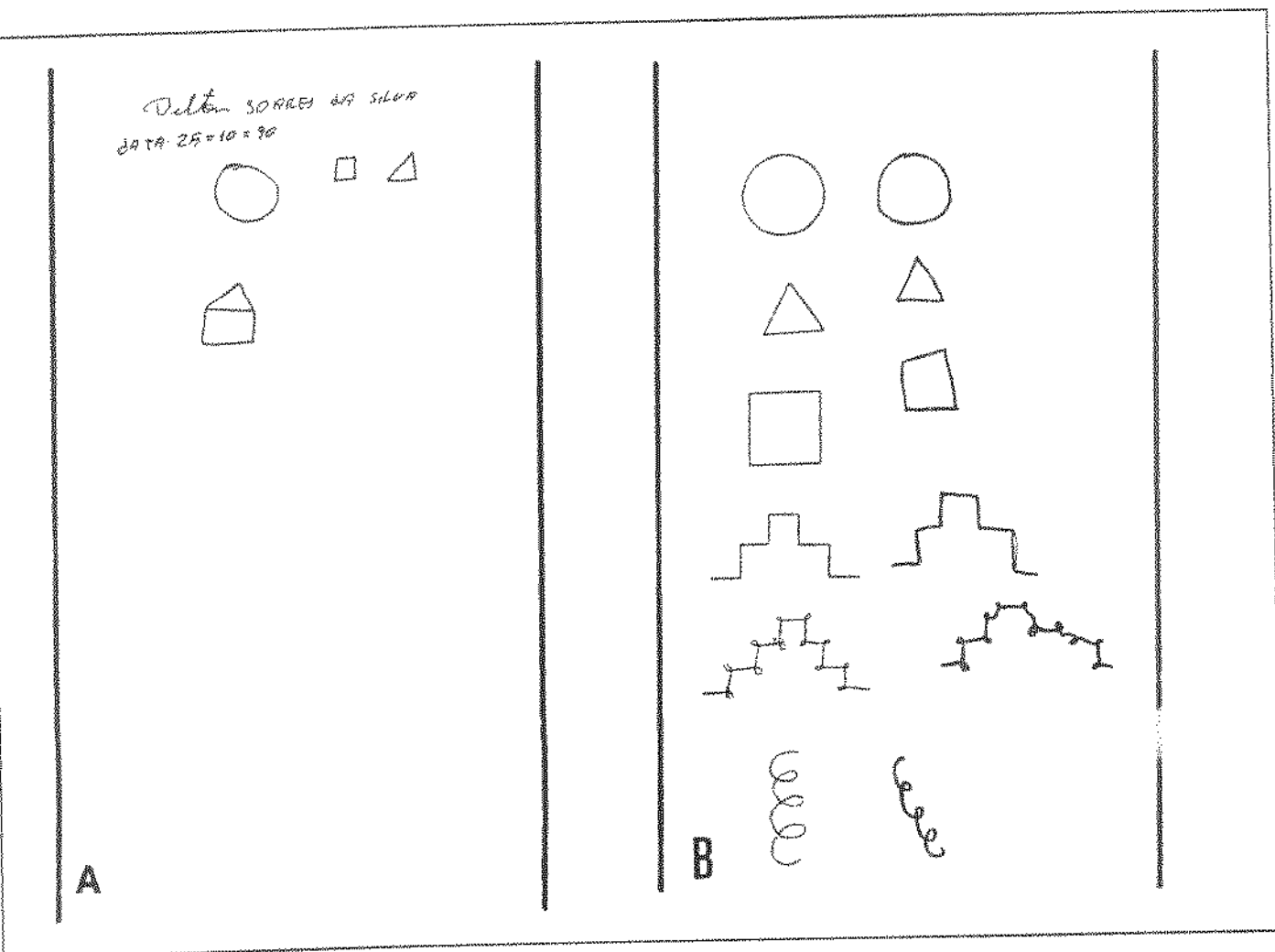


Figura 82: Sr. D.S. Da S... Apraxia construtiva. A :Desenho espontâneo (tema imposto) revelando distúrbio construtivo no desenho da casa (*). B: Cópia revelando desproporção D/E no desenho das escadas.

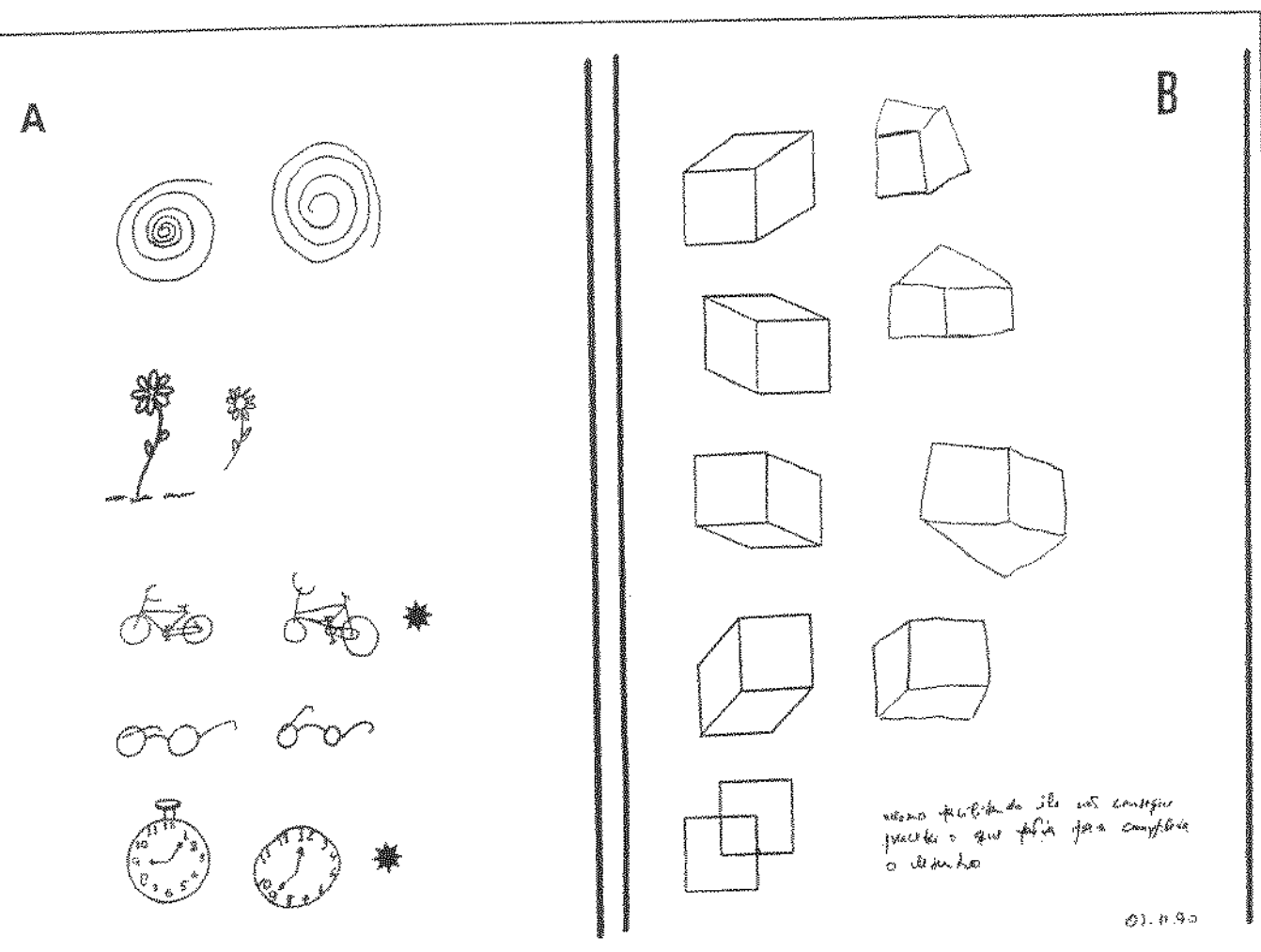


Figura 83: Sr. D.S. Da S... Apraxia construtiva. **A** :Cópia revelando distúrbio visuoespacial [desproporção D/E no desenho da bicicleta e na distribuição dos números do mostrador de relógio(*)]. **B**: Cópia evidenciando apraxia construtiva no desenho dos cubos em posições espaciais diferentes, não melhorando pela facilitação.

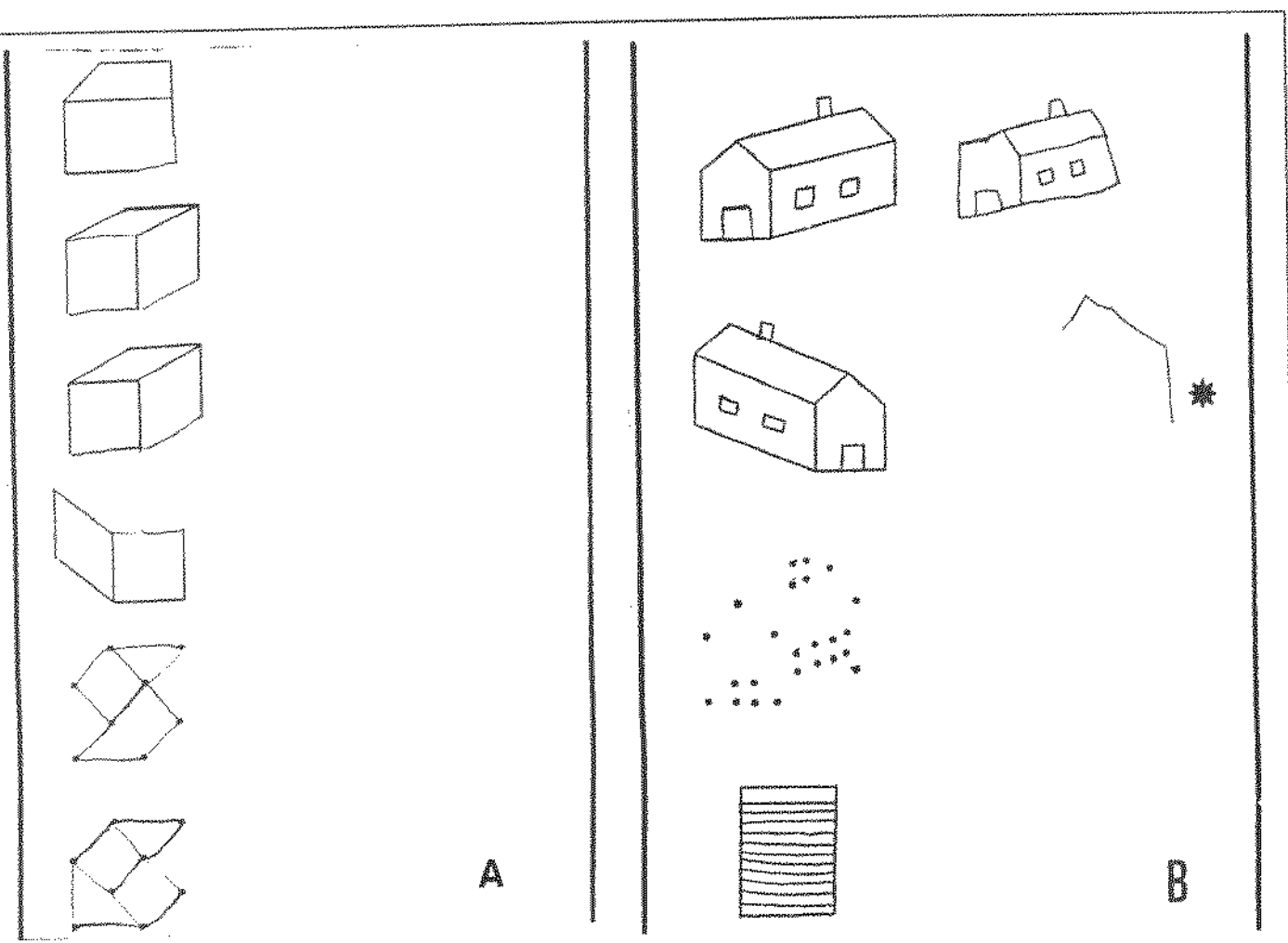


Figura 84: Sr. D.S. Da S... Apraxia construtiva. **A** :Complementação de desenhos de cubos em posições espaciais diferentes revelando ausência de melhora na performance pela facilitação. **B**: Cópia da casa mostrando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda (*), não se modificando pela facilitação.

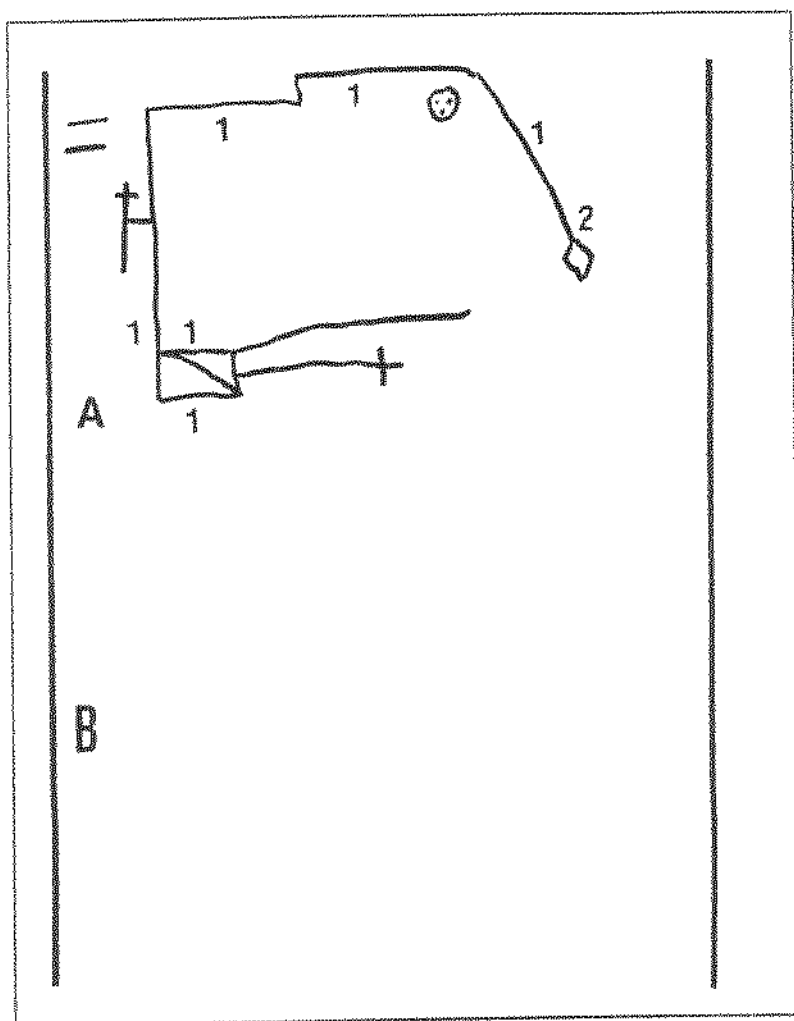


Figura 85: Sr. D.S. Da S... Apraxia construtiva. **A** :Cópia da figura complexa de Rey mostrando importante lentidão (tempo 10 min.8 seg.) e apraxia construtiva [inicialmente o paciente esboça os traços do desenho sobre o modelo (acolamento) depois tenta fazê-lo sobre o papel]. **B**: Reprodução de memória após período de distração de 5 min., evidenciando ausência de nenhum elemento retido (amnésia visual severa).

A 3 0 6 2 X 2 4 X 5 0 9 6 3 0 2
 5 X 4 9 X 0 6 8 0 5 X 8 2 X 5
 0 4 6 X 5 9 0 5 3 0 2 X 5 0 9
 8 X 0 X 2 0 9 6 2 X 5 8 0 X 3

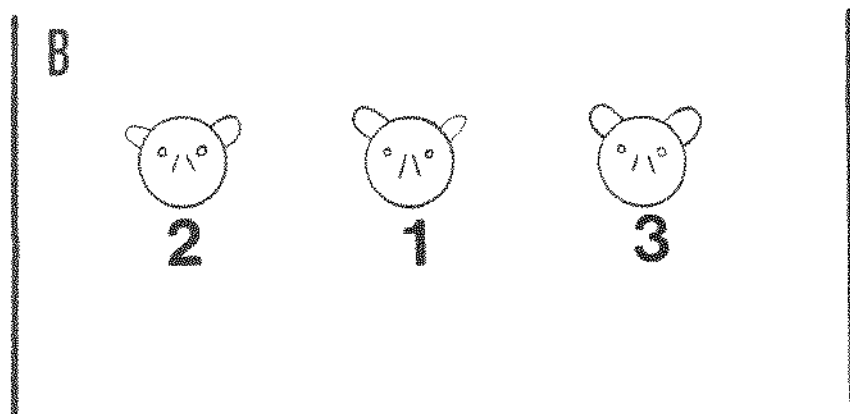


Figura 86: Sr. D.S. Da S... Negligência visuoespacial esquerda.

A: Cancelamento numérico revelando inatensão visuoespacial esquerda [erro no cancelamento numérico no campo esquerdo (*)]. **B:** Complementação de figuras com inversão na sequência de execução da tarefa (2,1,3).

		Duração/Tempo
1		2 min.41 seg.
2		2 min.37 seg.
3		1 min.32 seg.
8		2 min.32 seg.
nº/Modelo	Performance	D.D.Da S. 10/12/1990

Figura 87: Sr. D.S. Da S... Distúrbio visuoespacial e lentidão na execução da prova da construção de desenhos utilizando cubos de Kohs.

A10: Sra. E. E. R. Da S., 25 anos, examinada pela primeira vez em 4/3/1991

E. E. R. Da S., 25 anos, destra, hortigranjeira, cinco anos de escolaridade, foi internada no dia 22/12/1990 em virtude do aparecimento súbito de impotência funcional no hemicorpo esquerdo e coma.

A TC cerebral (23/12/90) revelava a presença de imagem hiperdensa sugestiva de hemorragia subcortical direita localizada na cabeça do núcleo caudado com extensão para a substância branca circunvizinha, porção anterior do putâmen, joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, tálamo anterior e lateral, tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria recorrente de Heubner ramo da artéria cerebral anterior. (Figura 88)

Os resultados do exame neuropsicológico encontram-se sumariados na Tabela 23.

A apraxia construtiva manifesta-se na cópia de desenhos tridimensionais (Figura 90B, 91B), da figura complexa de Rey (Figura 92) e na montagem de quebra-cabeças (elefante).

Os distúrbios visuoespaciais são discretos e podem ser observados na desproporção D/E no desenho da margarida, da bicicleta (Figura 89A, 90A), na cópia da figura complexa de Rey. (Figura 92A) e no teste visuomotor de Bender [(inversão D/E na figura A, 3 e 7) Figura 93].

A performance pior, na fase taquistoscópica do teste visuomotor de Bender (Figura 93A) e reprodução de memória da figura complexa de Rey (Figura 92B), implica mecanismos ligados a memória visual.

Alterações importantes no sequenciamento/histórias em quadrinhos (Wais), lentidão na execução, bem como perseveração no teste de Bender, sugerem a participação das conexões frontonucleares na gênese dos sintomas e sinais.

Conclusão: Hemorragia subcortical direita localizada cabeça do núcleo caudado com extensão para a substância branca circunvizinha, porção anterior do putâmen, joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, tálamo anterior e lateral, tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria recorrente de Heubner ramo da

artéria cerebral anterior, manifestando-se por apraxia construtiva associada a distúrbios da memória visual e no seqüenciamento de lâminas e histórias em quadrinhos.

Evolução: A evolução clínica foi caracterizada por depressão, perda da motivação, da libido, irritabilidade, além de dificuldades para reproduzir trabalhos em crochê a partir de modelo quadriculado.

Tabela 23: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. E.E.R Da S...com hemorragia subcortical direita localizada na cabeça do núcleo caudado com extensão para a substância branca circunvizinha, porção anterior do putâmen, joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, e tálamo anterior e lateral, tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria recorrente de Heubner ramo da artéria cerebral anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial esquerda	ausente
6. Negligência motora esquerda	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	ausente
8. Extinção auditiva esquerda	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Agnosia visual	ausente
13. Alexia espacial	ausente
14. Inatenção para material verbal à esquerda	ausente
15. Anosognosia	ausente
16. Acalculia	ausente
17. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
18. Distúrbio seqüência de lâminas/histórias	NR

NR: não realizado

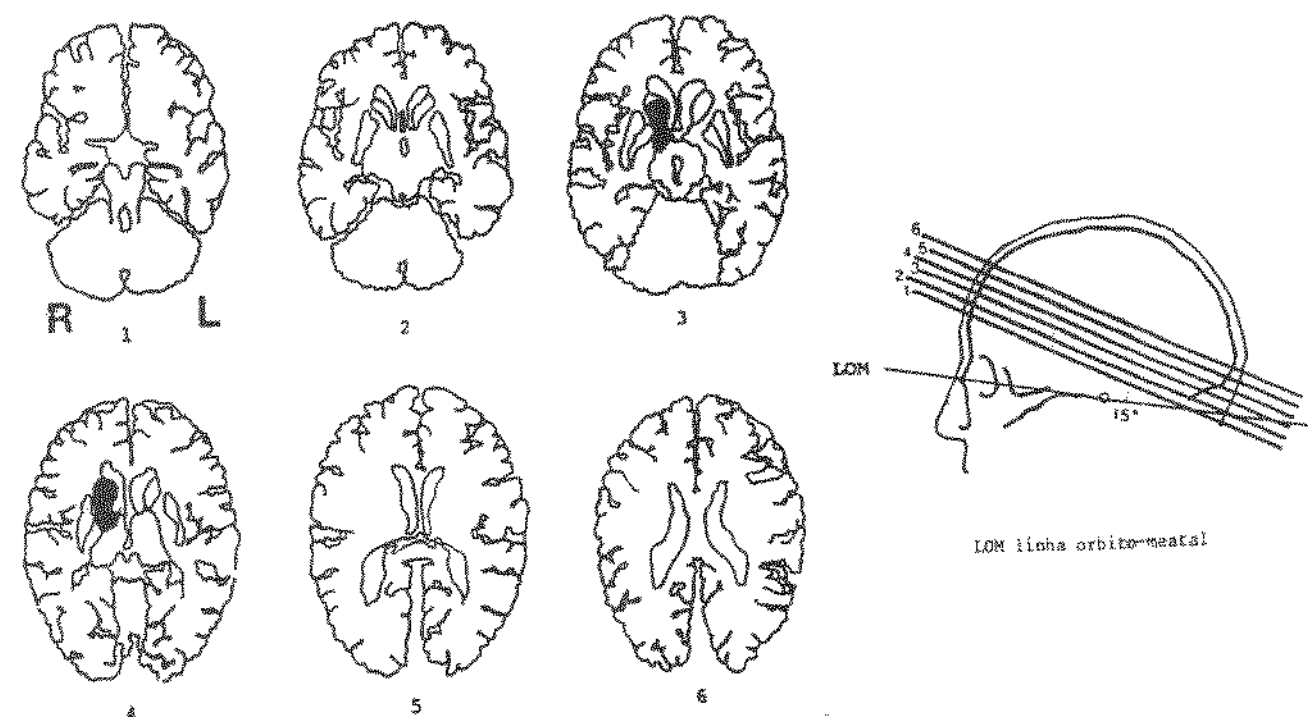


Figura 88: Sra. E.E. Da S... Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral mostrando hemorragia subcortical direita localizada na cabeça do núcleo caudado com extensão para a substância branca circunvizinha, porção anterior do putâmen, joelho e braço anterior da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores e tálamo anterior e lateral, tipo III (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização da artéria recorrente de Heubner ramo da artéria cerebral anterior.

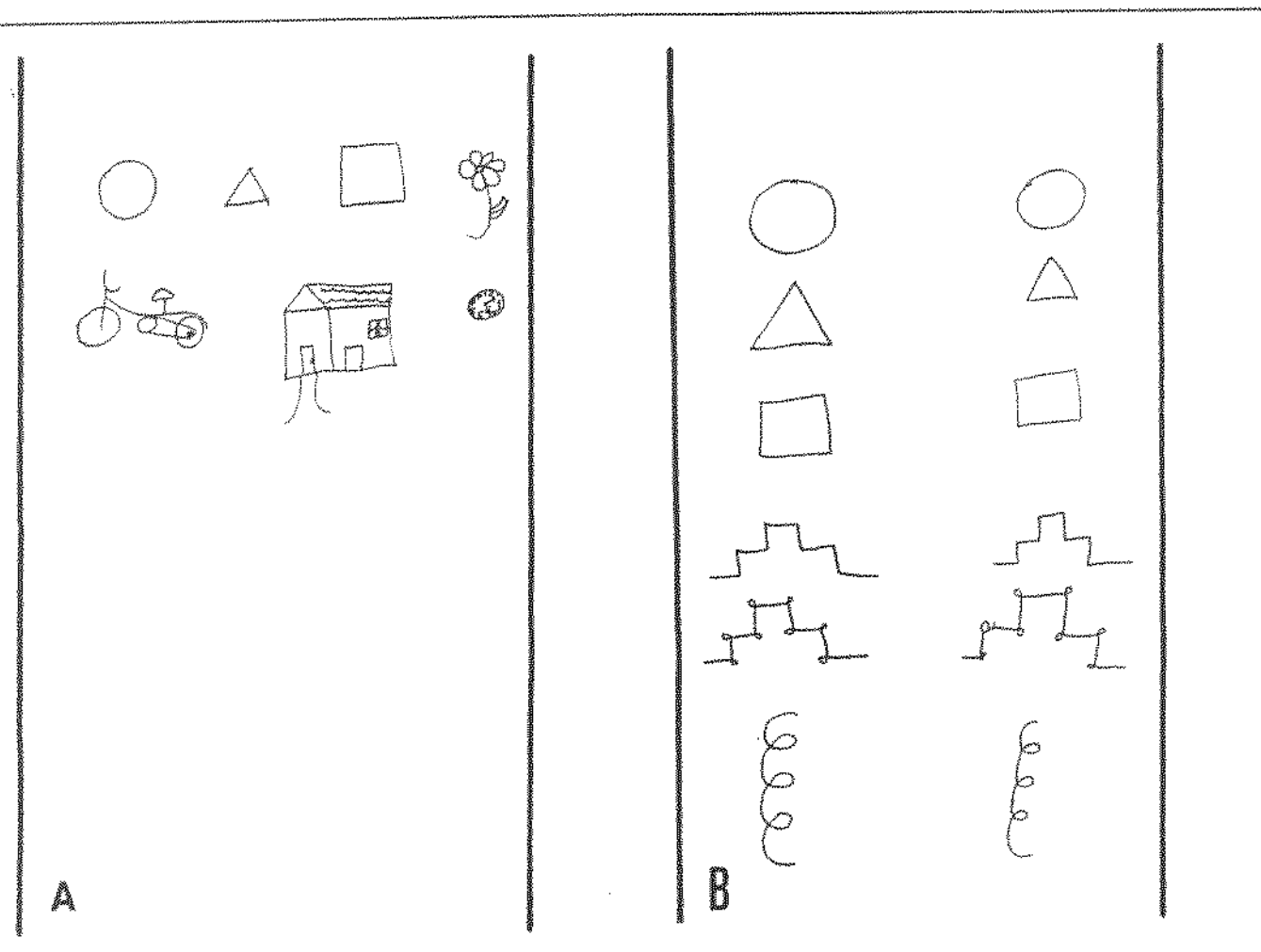


Figura 89: Sra. E.E. Da S... Apraxia construtiva. **A:** Desenho espontâneo (tema imposto) mostrando distúrbio visuoconstrutivo (desenho da bicicleta, da casa e do mostrador de relógio). **B:** Cópia sem alterações.

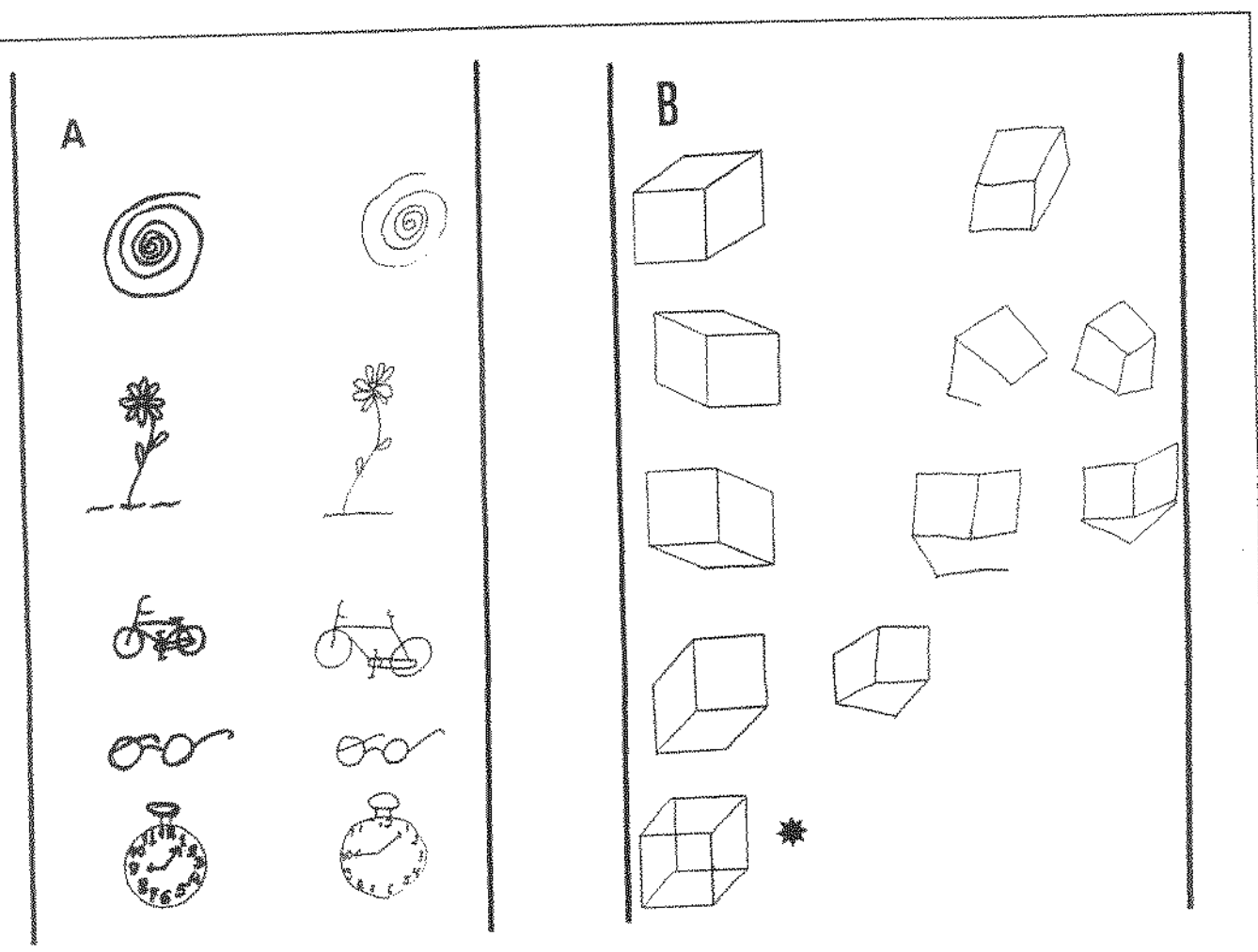


Figura 90: Sra. E.E. Da S... Apraxia construtiva. **A:** Cópia de desenhos mostrando negligência visuoespacial esquerda (desproporção D/E na disposição das pétalas da margarida, da bicicleta e do mostrador de relógio). **B:** Intensa apraxia construtiva na cópia de desenhos de cubos tridimensionais em posições diferentes no espaço. A complementação dos cubos provoca melhoria na performance (*).

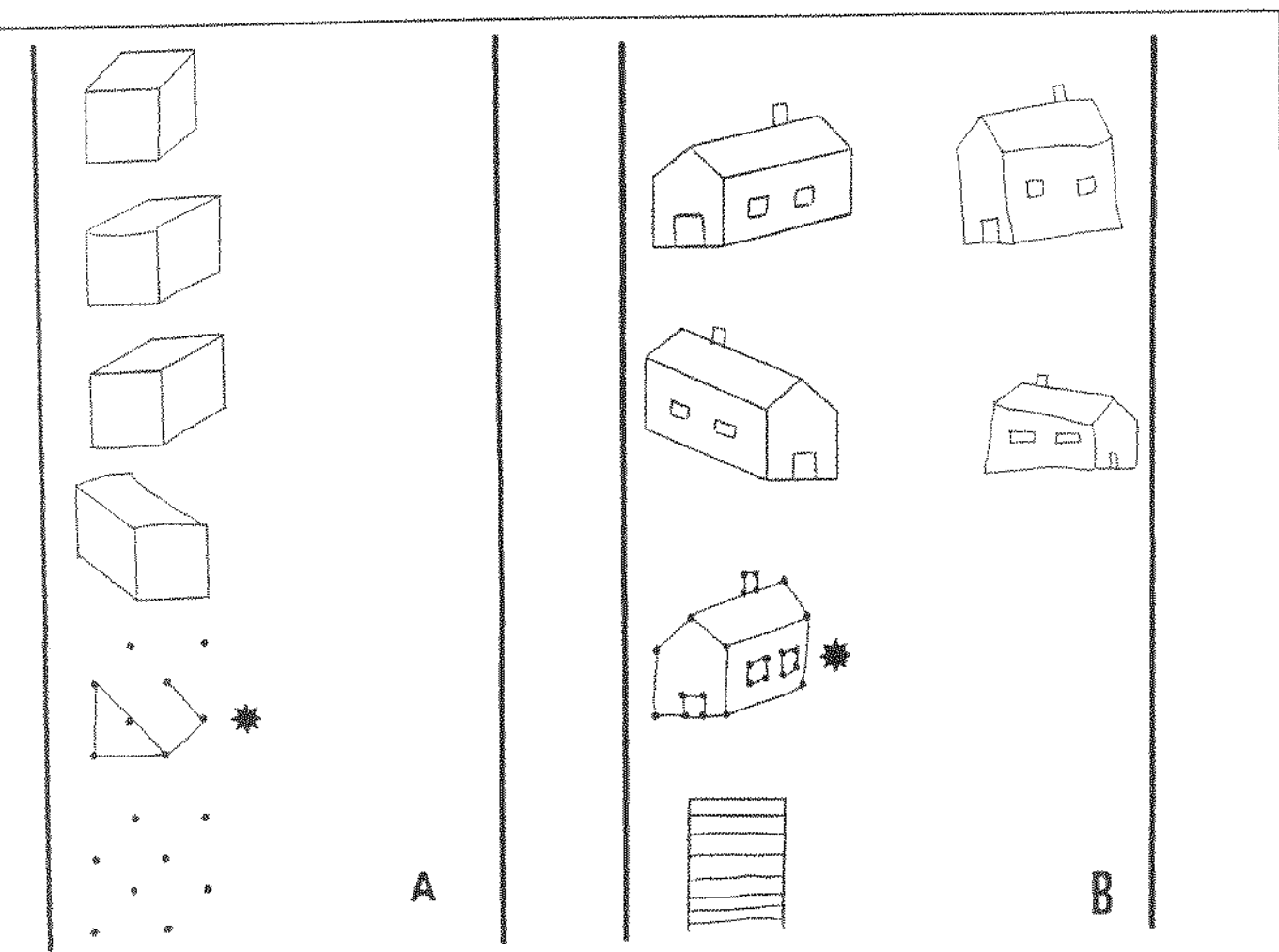


Figura 91: Sra. E.E. Da S...Apraxia construtiva. A: Complementação de desenhos de cubos mostrando melhora da performance em relação à cópia sem facilitação. Observe-se que a complementação a partir de pontos de ancoragem do desenho provoca piora da performance (*) B: Apraxia construtiva na cópia da casa com fator visuoespacial esquerdo, que melhora na fase de complementação (*).

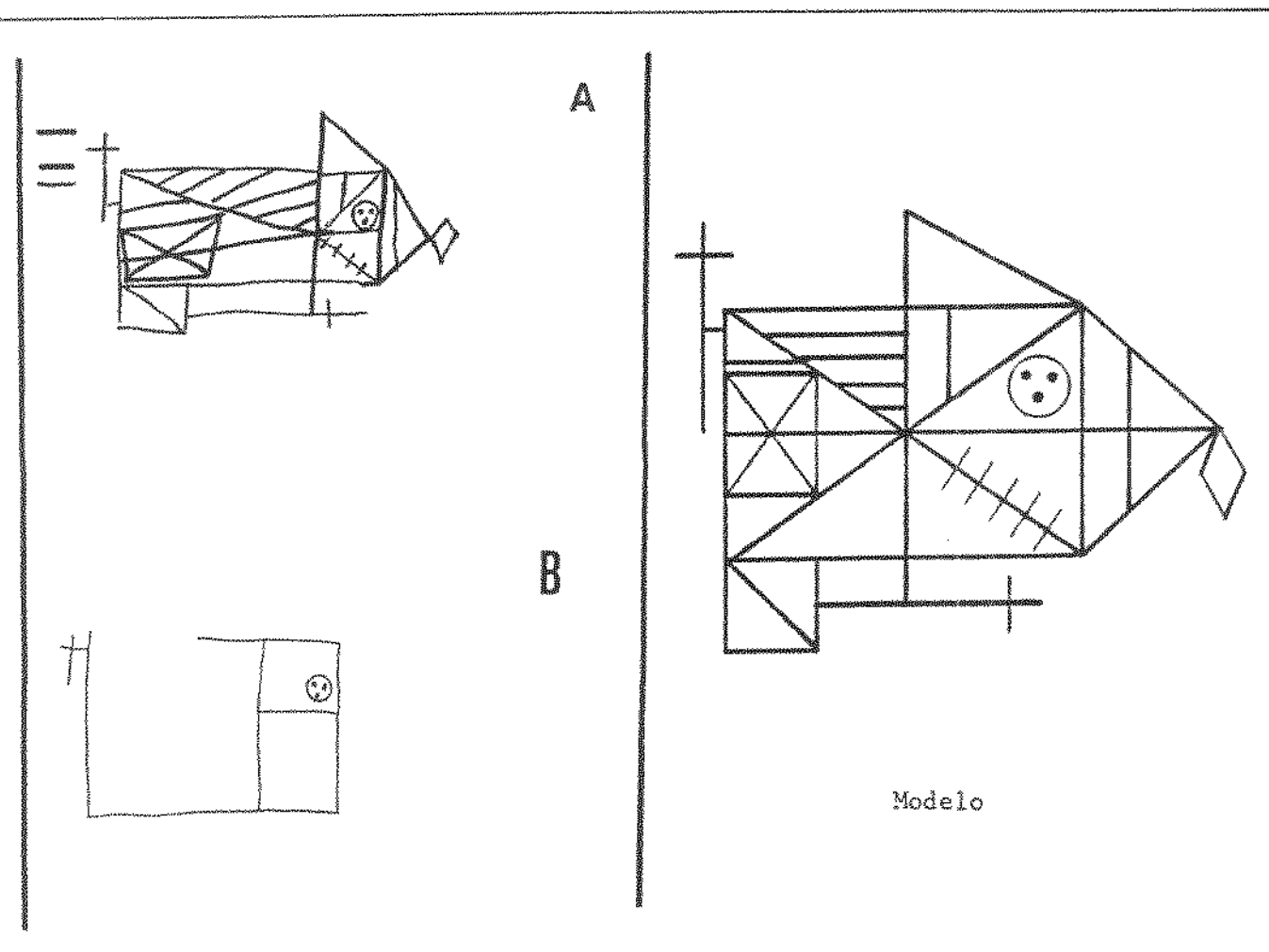


Figura 92: Sra. E.E. Da S...Apraxia construtiva. **A:** Cópia da figura complexa de Rey evidenciando a apraxia construtiva associada ao distúrbio visuoespacial (desproporção D/E). **B:** Reprodução de memória após período de distração de 5 min., mostrando amnésia visual e persistência da desproporção D/E da figura.

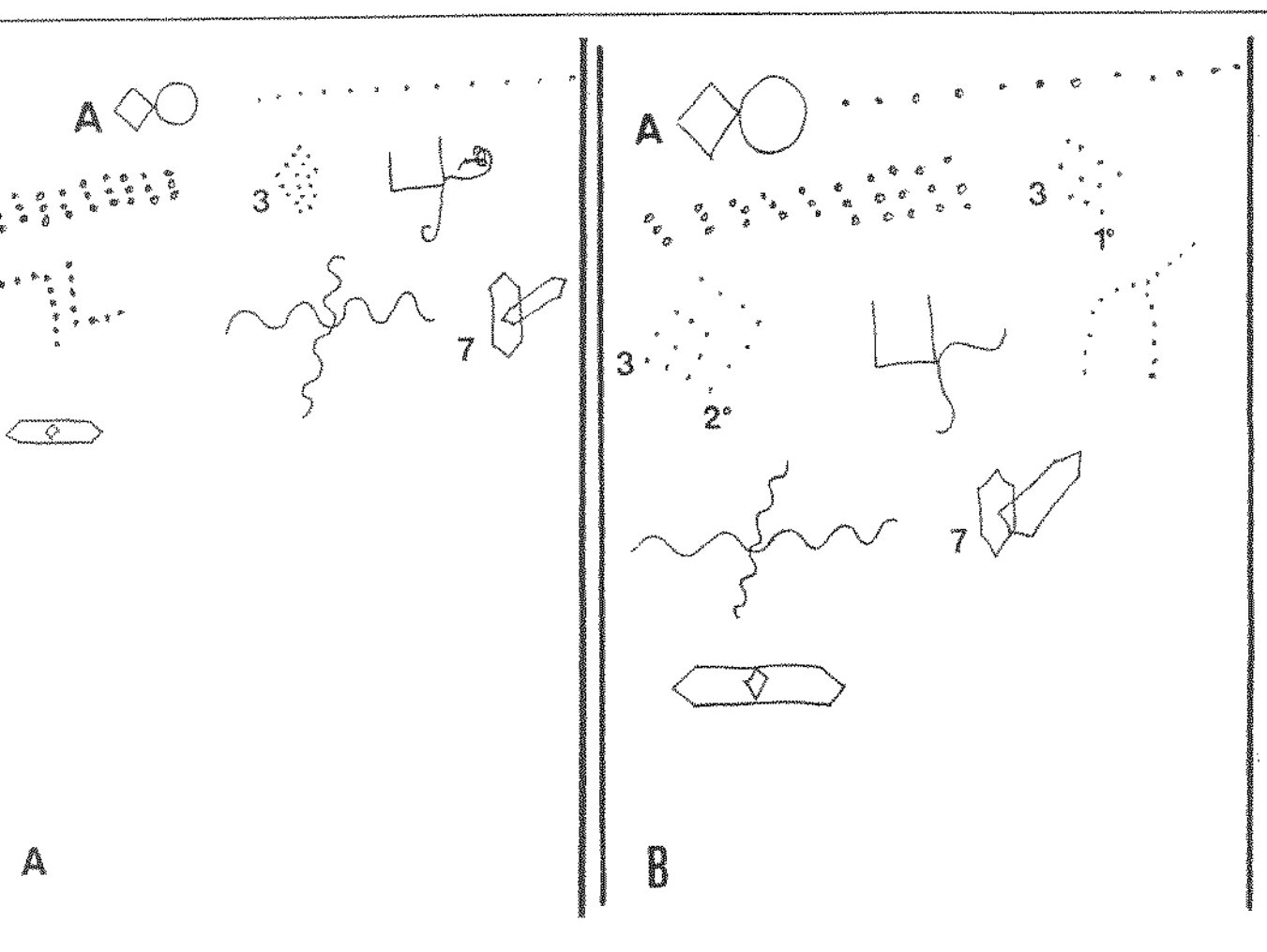


Figura 93: Sra. E.E. Da S...Teste visuomotor de Bender, revelando distúrbios visuoespaciais (inversão D/E da figura A, 3 e 7, ocupação do espaço entre figuras e do conjunto das figuras no campo da folha de papel). **A:** Prova taquistoscópica. **B:** Cópia.

A11: Sr. T.V., 73 anos, examinado pela primeira vez em 14.3.1991

T.V., 73 anos, destro, comerciante aposentado, três anos de escolaridade, foi encaminhado para avaliação neuropsicológica pelo quadro neurológico de instalação súbita, ocorrido há cinco anos, que se manifestou na ocasião por hemiplegia esquerda, completa proporcionada, seguida da instalação progressiva de movimentos distônicos (extensão para trás) e atetósicos (reptação dos dedos) no membro superior esquerdo.

A TC cerebral (20/3/91) revelava a presença de área hipodensa sugestiva de infarto subcortical direito envolvendo o corpo do núcleo caudado, parte posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores, e coroa radiada, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média. (Figura 94)

Os achados do exame neuropsicológico encontram-se resumidos na Tabela 24.

A apraxia construtiva é severa e pode ser detectada a partir do desenho espontâneo e cópia (Figura 95, 96, 97), na figura complexa de Rey (Figura 98) e no teste visuomotor de Bender (Figura 100), bem como na montagem de quebra-cabeças. Observa-se ainda ausência de melhora da performance pela facilitação (Figura 97) e fenômeno do acolamento ao modelo (Figura 96B).

A memória visual encontra-se prejudicada [Figura 96B e apresentação taquistoscópica do teste de Bender (Figura 99A)].

Distúrbios visuoespaciais à esquerda podem ser observados na desproporção D/E na cópia da escada encaracolada (Figura 95B), nas pétalas da margarida, na bicicleta, nos óculos, no mostrador de relógio (Figura 96A) e na casa (Figura 97B), além de dificuldades na prova de complementação de figuras (Figura 101) e discalculia espacial com planatopocinesia (Figura 102).

Além disso, esse paciente apresenta ainda um aspecto particular de distúrbio da linguagem caracterizado pela presença de aprosódia do tipo sensorial.

Conclusão: Infarto subcortical direito envolvendo o corpo do núcleo caudado, parte posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores, e coroa radiada, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias

lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média, apresentando apraxia construtiva associada à amnésia visual, inatenção esquerda, aloquiria, extinção sensitiva, aprosódia sensorial, discalculia espacial e planatopocinesia. A presença de distúrbio na sequência de lâminas/histórias sugere a participação lobo frontal ou de suas conexões frontonucleares na gênese do fenômeno.

Evolução: O paciente persiste com dificuldades na organização, planejamento das suas atividades diárias, na realização de cálculos sequenciais, além de se sentir incapaz de discernir o que o interlocutor quer dizer pela melodia e pela entonação da fala.

Tabela 24: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. T.V... com infarto subcortical direito envolvendo o corpo do núcleo caudado, parte posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores e coroa radiada, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuospacial esquerda	presente
6. Negligência motora esquerda	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
8. Extinção auditiva esquerda	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Planatopocinesia	presente
11. Apraxia construtiva	presente
12. Aloquiria	presente
13. Agnosia para imagens	presente
14. Agnosia visual	ausente
15. Aprosódia sensorial	presente
16. Alexia espacial	ausente
17. Inatenção para material verbal à esquerda	presente
18. Anosognosia	ausente
19. Acalculia	presente
20. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
21. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

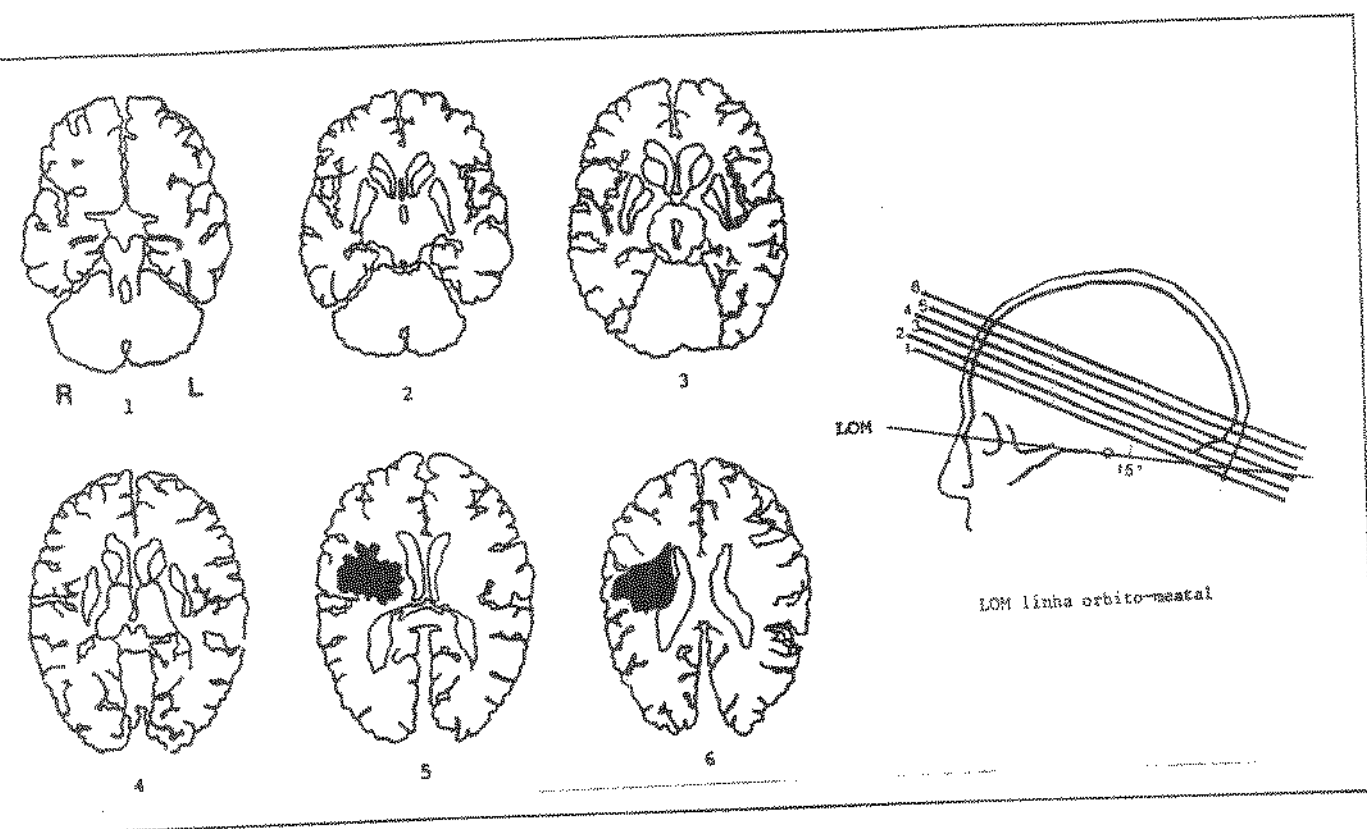


Figura 94: Sr. T.V... Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral mostrando área de infarto subcortical direito envolvendo o corpo do núcleo caudado, parte posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores e coroa radiada, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média.

14-de Março 1991

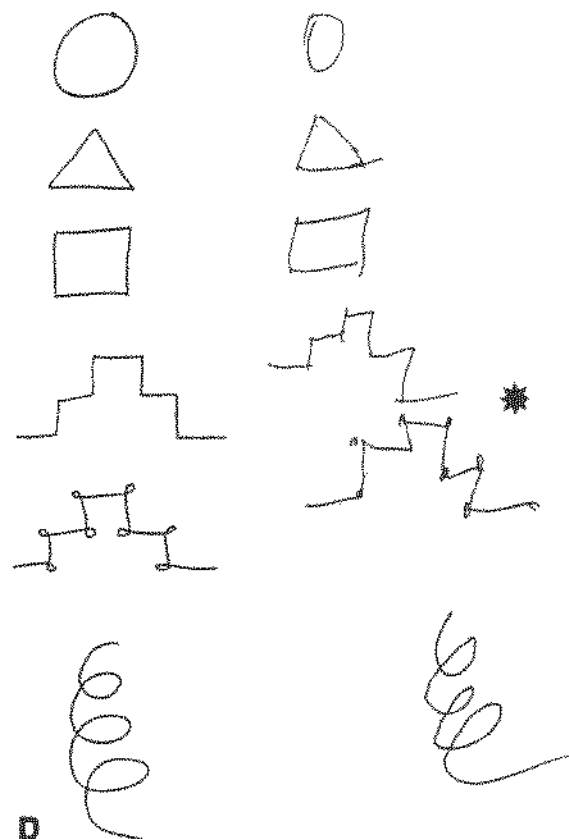
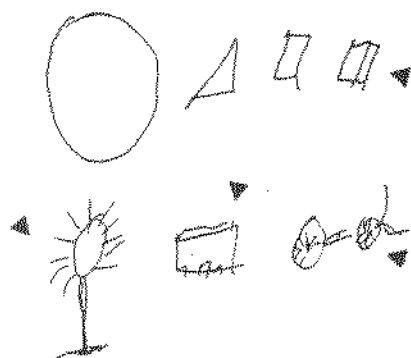
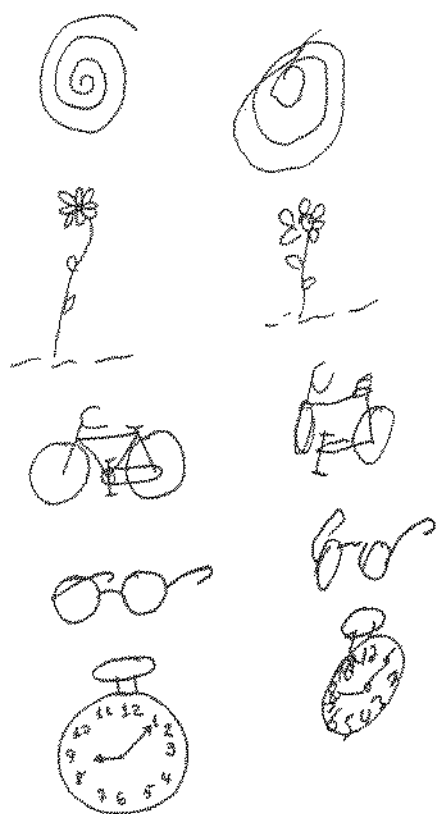
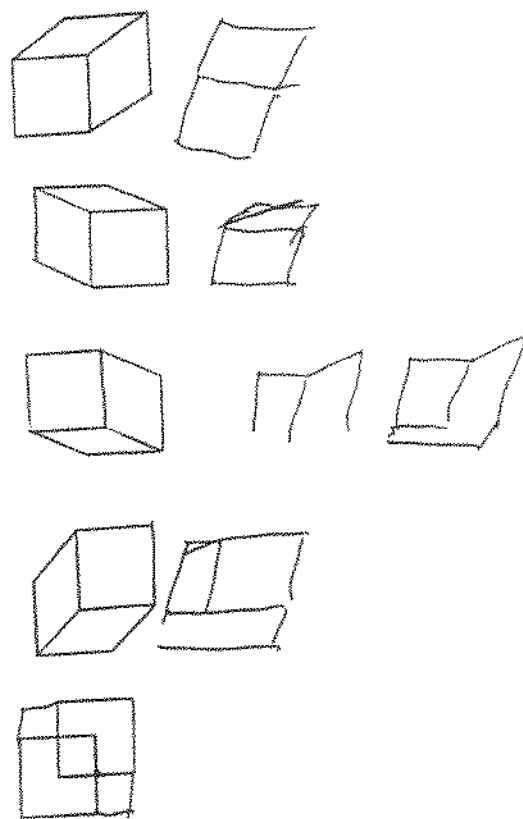


Figura 95: Sr. T.V... Apraxia construtiva. A: Desenho espontâneo [distúrbio construtivo no desenho do cubo, da margarida, da casa e da bicicleta (flecha cheia)]. B: Cópia (distúrbio visuoespacial esquerdo representado pela desproporção D/E na cópia da escada*).



A



B

Figura 96: Sr. T.V... Apraxia construtiva. **A:** Cópia [distúrbio visuoespacial na desproporção D/E nas pétalas da margarida, da bicicleta, dos óculos e no mostrador de relógio] acompanhada de repasse. **B:** Cópia (apraxia construtiva severa na cópia tridimensional dos cubos em posições diferentes no espaço sem facilitação do desempenho).

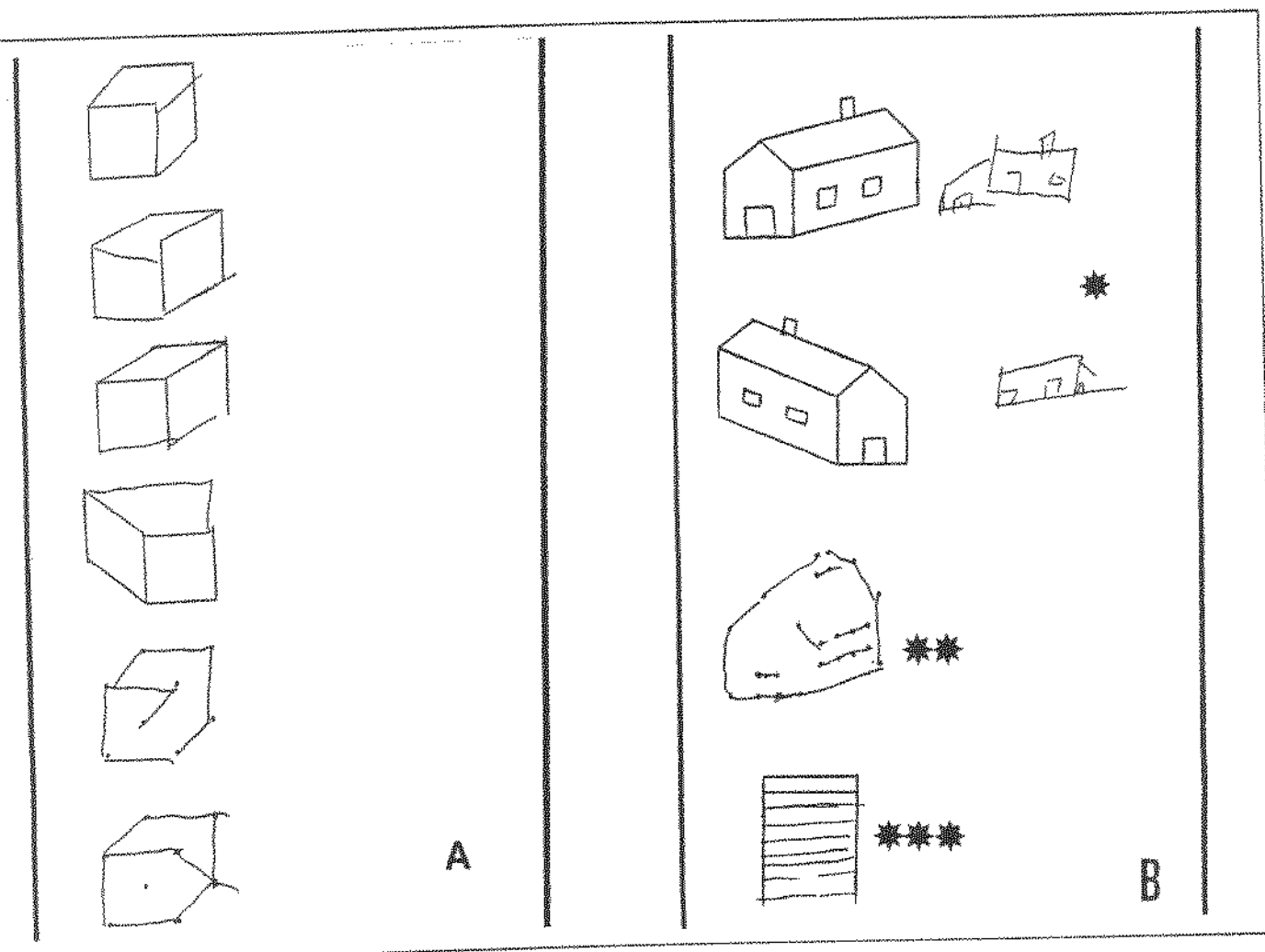


Figura 97: Sr. T.V... Apraxia construtiva. A: Complementação de desenhos de cubos em diferentes posições no espaço mostrando ausência de melhora da performance. B: Cópia do desenho da casa (apraxia construtiva severa associada à negligência visuoespacial esquerda* que não melhora na fase de complementação do desenho**). A inatenção pode também ser observada na complementação dos degraus da escada (***) onde a linha ultrapassa o limite à direita.

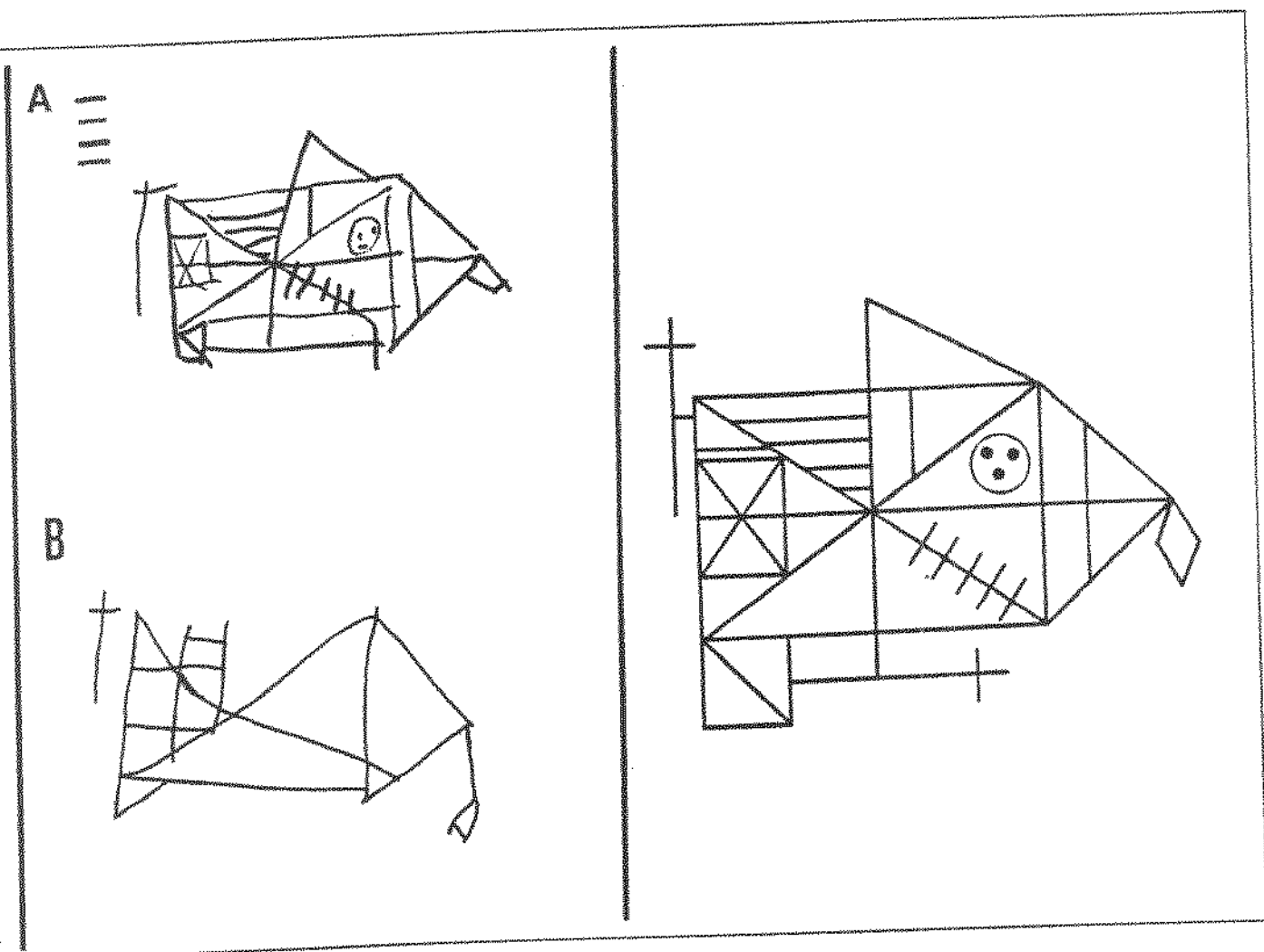


Figura 98: Sr. T.V... Figura complexa de Rey. **A:** Cópia (lentidão e distúrbio visuoconstrutivo). **B:** Reprodução de memória após período de distração de 5 min. (amnésia visual).

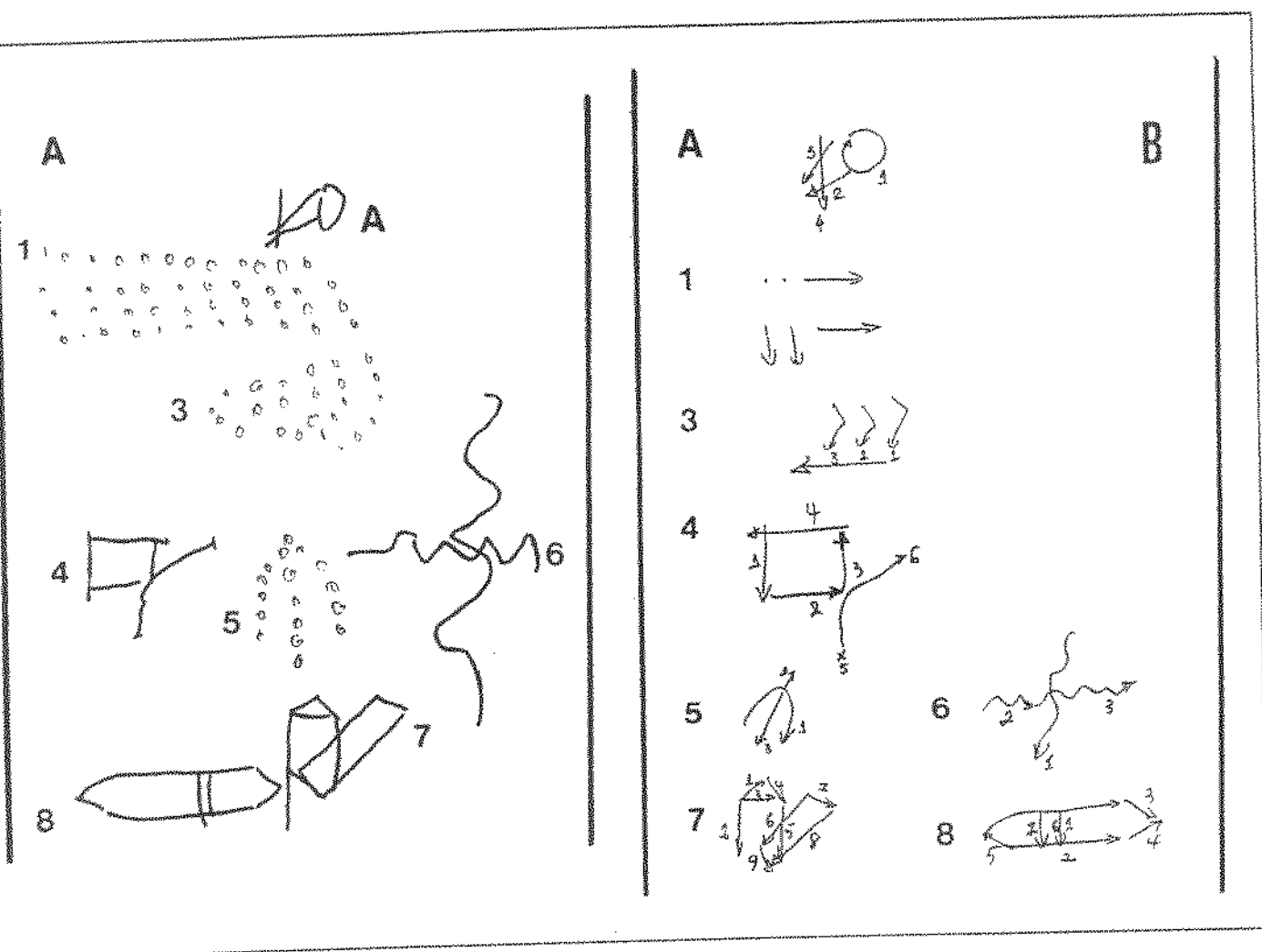


Figura 99: Sr. T.V... Teste visuomotor de Bender. A: Fase taquistoscópica (distúrbio visuoconstrutivo: inversão da figura A, 5, 7, figura 2 colidindo com figura 1, perseveração na figura 3). B: Estratégia utilizada (os números indicam a sequência na execução) [inversão na figura A, 3, 5].

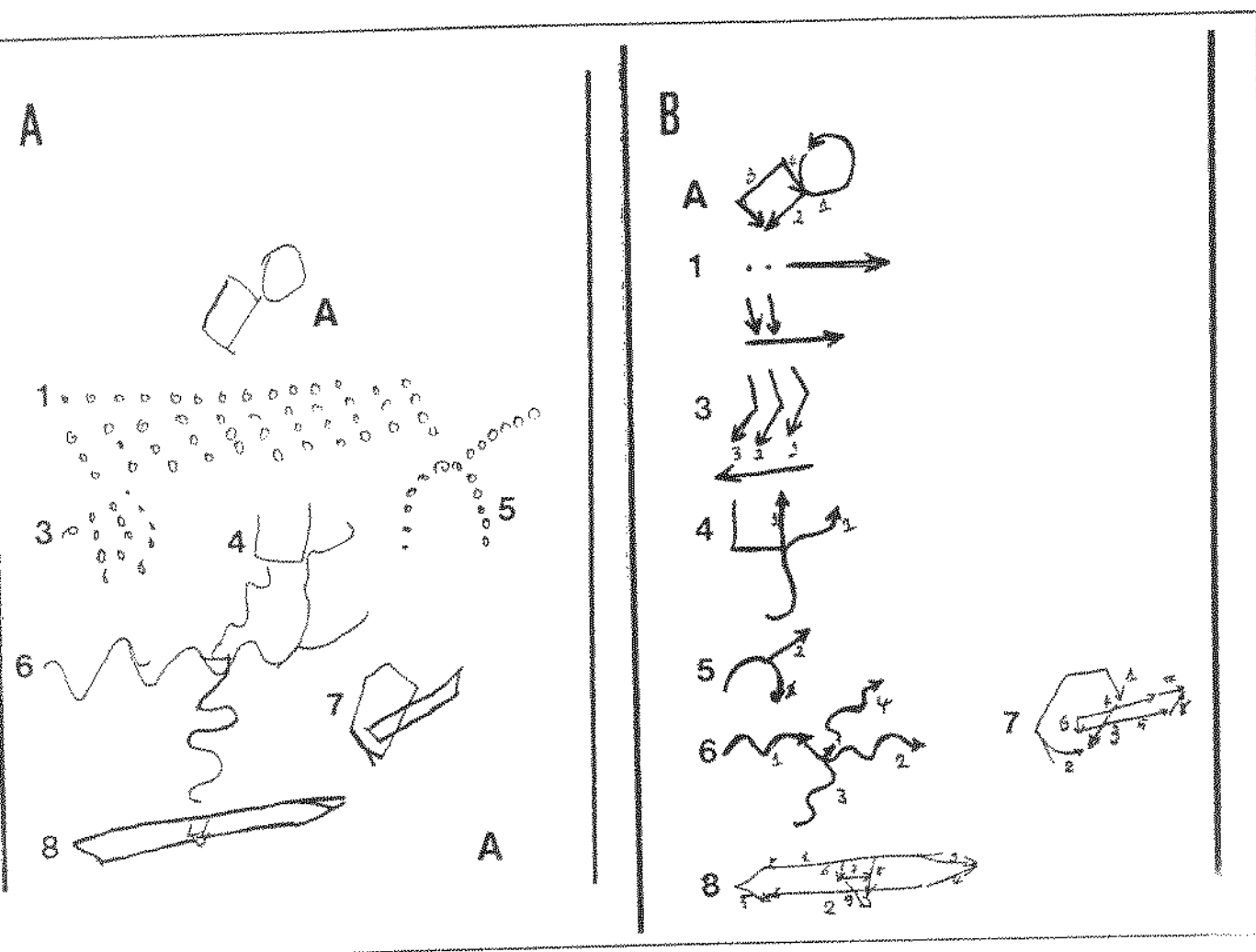


Figura 100: Sr. T.V... Teste visuomotor de Bender. A: Fase de cópia e B: Estratégia utilizada, mostrando aspectos semelhantes aos descritos na figura 99.

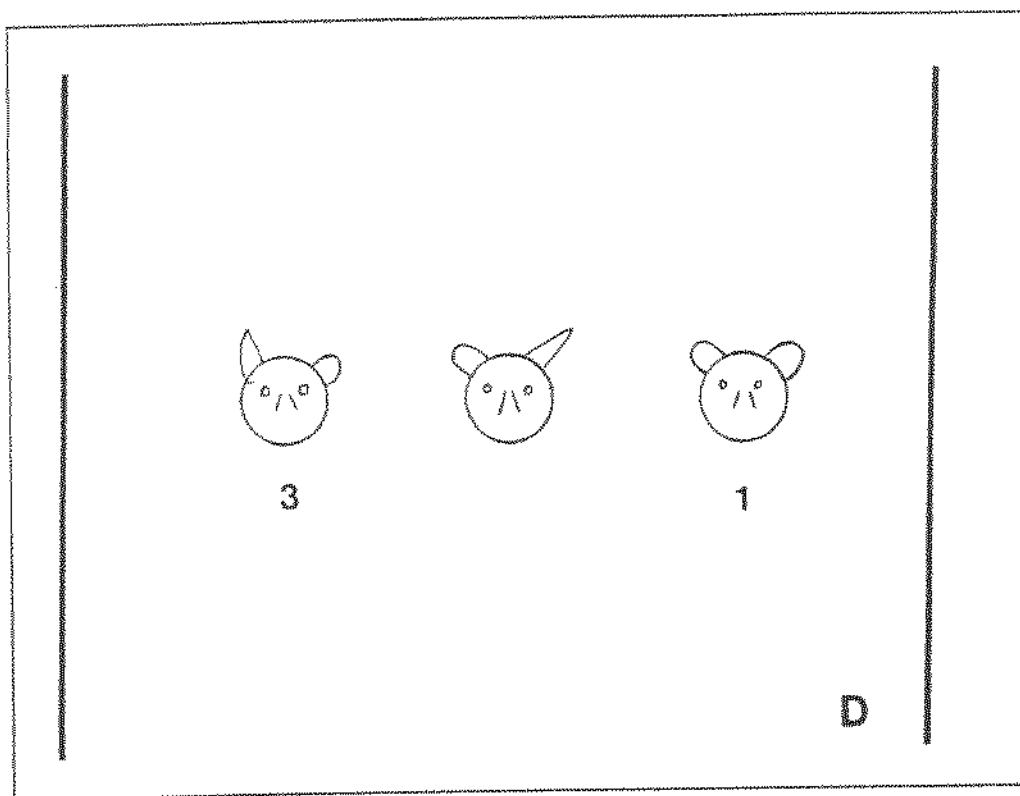


Figura 101: Sr. T.V... Complementação de figuras mostrando negligência visuoespacial esquerda [inversão na estratégia de ocupação do espaço E/D (aloquiria)].

$\begin{array}{r} 438 \\ + 875 \\ \hline 313 \end{array}$	$\begin{array}{r} 4427 \\ + 348 \\ \hline 7725 \end{array}$
$\begin{array}{r} 5847 \\ - 3728 \\ \hline 2119 \end{array}$	$\begin{array}{r} 432 \\ - 58 \\ \hline 374 \end{array}$
$\begin{array}{r} 832 \\ \times 58 \\ \hline 6656 \end{array}$	

Figura 102: Sr. T.V... Estudo do cálculo, mostrando discalculia espacial [erro no cálculo quando o numeral está colocado à esquerda do campo visual (planatopocinesia)].

A12: Sra. **R. A. F. Da S.**, 32 anos, examinada pela primeira vez em 15.4.1991

R. A. F. Da S., 32 anos, destra, do lar, cinco anos de escolaridade, foi internada no dia 18/3/1991 devido ao aparecimento súbito, após forte emoção, de cefaléia tipo pontada, no hemicrânio direito, de forte intensidade, seguida de perda da consciência por dois minutos, e impotência funcional no hemicorpo esquerdo.

O exame fisicossomático era normal, em especial os níveis pressóricos e a frequência cardíaca.

O exame neurológico revelava hemiparesia sensitivomotora esquerda, completa, proporcionada com sinal de Babinski.

A campimetria por comparação mostrava hemianopsia homônima esquerda.

Havia ainda, negligência motora e visuoespacial esquerda evidenciada pelo comportamento em relação ao corpo e ao espaço extracorporal.

A TC cerebral (18/3/91) revelava a presença de imagem hiperdensa sugestiva de hemorragia subcortical direita talâmica-subtalâmica se estendendo para a região retrolenticular do braço posterior, porção posterior do braço sublenticular, porção posterior e joelho da cápsula interna, radiações auditivas e talâmicas posteriores, istmo temporal, e substância branca posterior da coroa radiada tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização anterior da artéria coroídeana anterior (artéria carótida interna), lenticuloestriadas mediais (artéria cerebral média) e artérias perfurantes medulares da substância branca (**Figura 103A**).

A TC cerebral de controle (10/4/91) mostrava imagem hipodensa na região acima relatada sem participação subtalâmica e da porção posterior da coroa radiada. (**Figura 103B**)

Os achados do exame neuropsicológico encontram-se resumidos na **Tabela 25**.

A apraxia construtiva é severa (**Figura 104-108**) nas provas de desenho (**Figura 104-107**), nos cubos de Kohs (**Figura 108**), e nos quebra-cabeças. Não se observa melhora da performance pela facilitação diante do modelo ou de pontos de ancoragem do desenho (**Figura 106B, 107A**).

A figura de Rey (**Figura 108**) era copiada de forma lenta (5 min 23 seg.) com rotação de 180° no sentido horizontal (**Figura 108 A**) e reproduzida de memória na mesma posição mas com redução importante de elementos constitutivos (**Figura 108B**).

O distúrbio visuoespacial também era severo e se caracterizava pela franca negligência esquerda na ocupação do espaço da folha de papel no desenho espontâneo (**Figura 104A**), na desproporção D/E na cópia da escada encaracolada (**Figura 104B**), na bicicleta e no mostrador de relógio (**Figura 105A**) e na amputação do lado esquerdo na cópia da casa (**Figura 107**). Não foi detectado distúrbio visuoespacial esquerdo nos testes de cancelamento, apenas na estratégia na ocupação do espaço na complementação de figuras (aloquiria) [**Figura 111**]. O teste visuomotor de Bender [fase taquistoscópica (**Figura 110A**) e cópia (**Figura 110B**)] revelava distúrbio importante na ocupação do espaço, distúrbios práxicos construtivos e visuoespaciais [inversão horizontal na figura A e 7 (**Figura 110A**) e inversão no eixo vertical da figura A (**Figura 110B**), desproporção D/E na figura 8 e perseveração (figura 1, 2, 3, 6)].

O fenômeno do acolamento, com graus de intensidade variável era notado em todas as provas de desenhos.

A complementação de figuras e o ordenamento de lâminas encontravam-se bastante prejudicados.

Conclusão: Hemorragia subcortical direita talâmica-subtalâmica estendendo-se para a região retrolenticular do braço posterior, porção posterior do braço sublenticular, porção posterior e joelho da cápsula interna, radiações auditivas e talâmicas posteriores, ístmo temporal, e substância branca posterior da coroa radiada tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização anterior da artéria coroídeana anterior (artéria carótida interna), lenticuloestriadas mediais (artéria cerebral média) e artérias perfurantes medulares da substância branca, apresentando apraxia construtiva e distúrbio visuoespacial severo associado à negligência motora, extinção sensitiva esquerda, distúrbio da memória visual e topográfica, agnosia topográfica e fenômeno do acolamento ao modelo. A dificuldade no seqüenciamento de lâminas e figuras aponta para alterações das conexões frontoparietais subcorticais.

Evolução: A paciente, que se encontrava muito prejudicada, referia dificuldades na organização e planejamento das atividades diárias, além de prejuízo no deslocamento em sua comunidade (amnésia e agnosia topográfica).

Tabela 25: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. R.A.F... com hemorragia subcortical direita talâmica-subtalâmica se estendendo para a região retrolenticular do braço posterior, porção posterior do braço sublenticular, porção posterior e joelho da cápsula interna, radiações auditivas e talâmicas posteriores, istmo temporal, e substância branca posterior da coroa radiada, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização anterior da artéria coroídeana anterior (artéria carótida interna), lenticuloestriadas mediais (artéria cerebral média) e artérias perfurantes medulares da substância branca.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	presente
5. Negligência visuospacial esquerda	presente
6. Negligência motora esquerda	presente
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
8. Extinção auditiva esquerda	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Aloquiria	presente
12. Agnosia para imagens	ausente
13. Agnosia visual	ausente
14. Alexia espacial	ausente
15. Inatenção para material verbal à esquerda	ausente
16. Anosognosia	ausente
17. Acalculia	presente
18. Acolamento ao modelo "closing-in"	presente
19. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

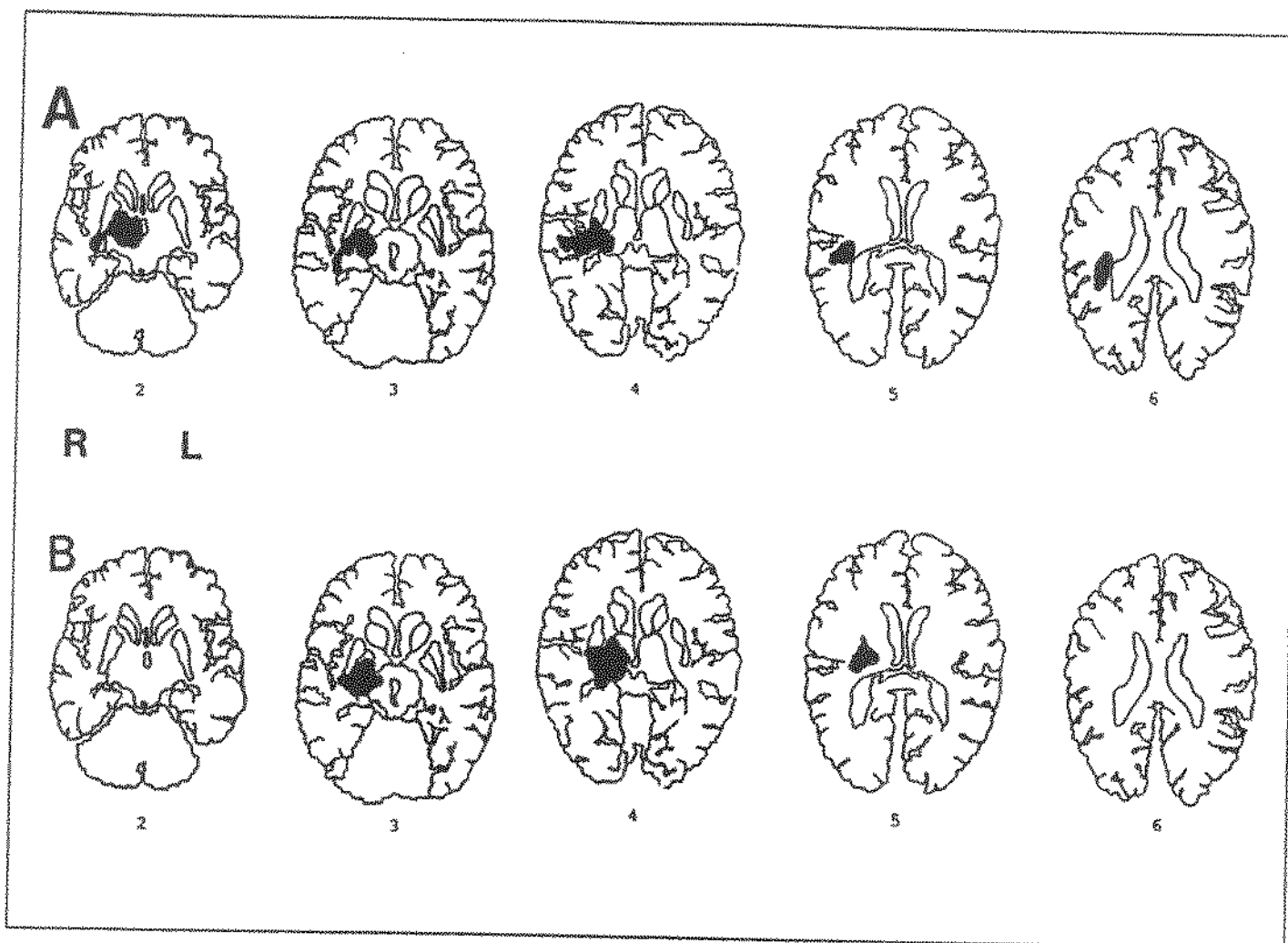


Figura 103: Sra. R.A.F. Da S... Correlação anatômica a partir de decalcos retirados da TC cerebral evidenciando hemorragia subcortical direita talâmica-subtalâmica se estendendo para a região retrolenticular do braço posterior, porção posterior do braço sublenticular, porção posterior e joelho da cápsula interna, radiações auditivas e talâmicas posteriores, istmo temporal, e substância branca posterior da coroa radiada, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização anterior da artéria coroídeana anterior (artéria carótida interna), lenticuloestriadas mediais (artéria cerebral média) e artérias perfurantes medulares da substância branca(A). Controle após um mês do AVC inicial (B).

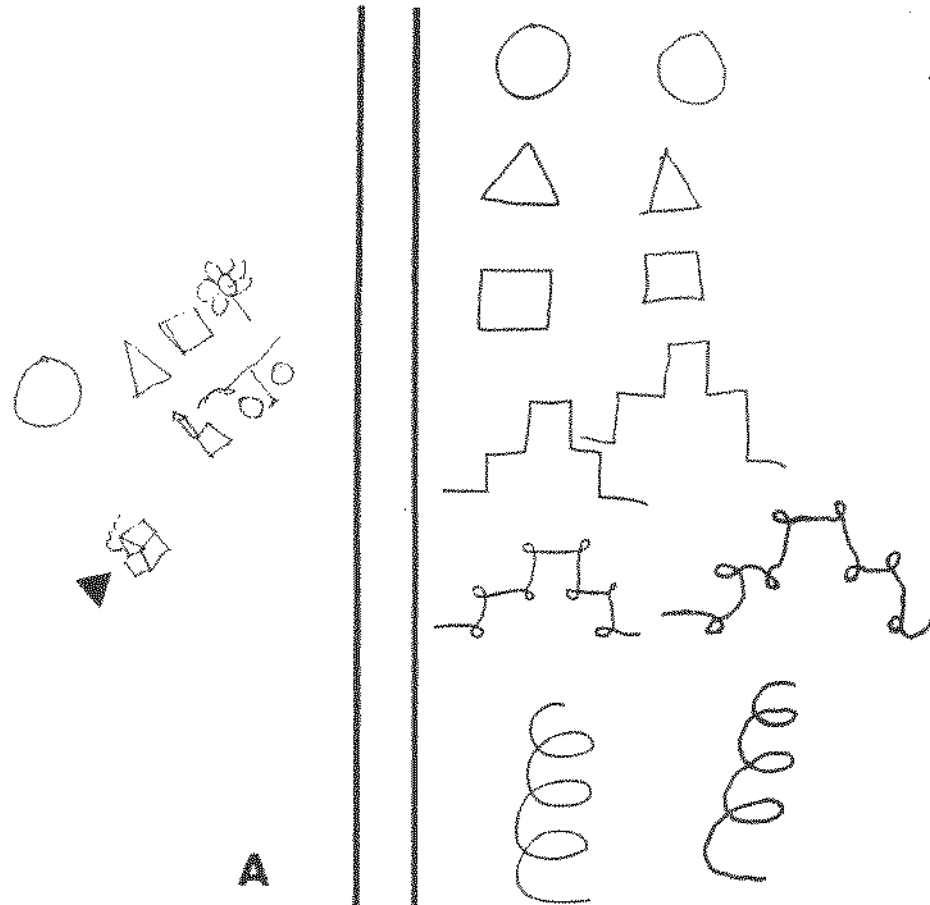


Figura 104: Sra. R.A.F. Da S... Teste de desenho espontâneo (A) e cópia (B) revelando intensa apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda na ocupação do espaço da folha de papel, rotação espacial de 45° nos desenhos e amputação esquerda do desenho da casa (flecha) (A), acolamento ao modelo e desproporção D/E na cópia da escada encaracolada (B).

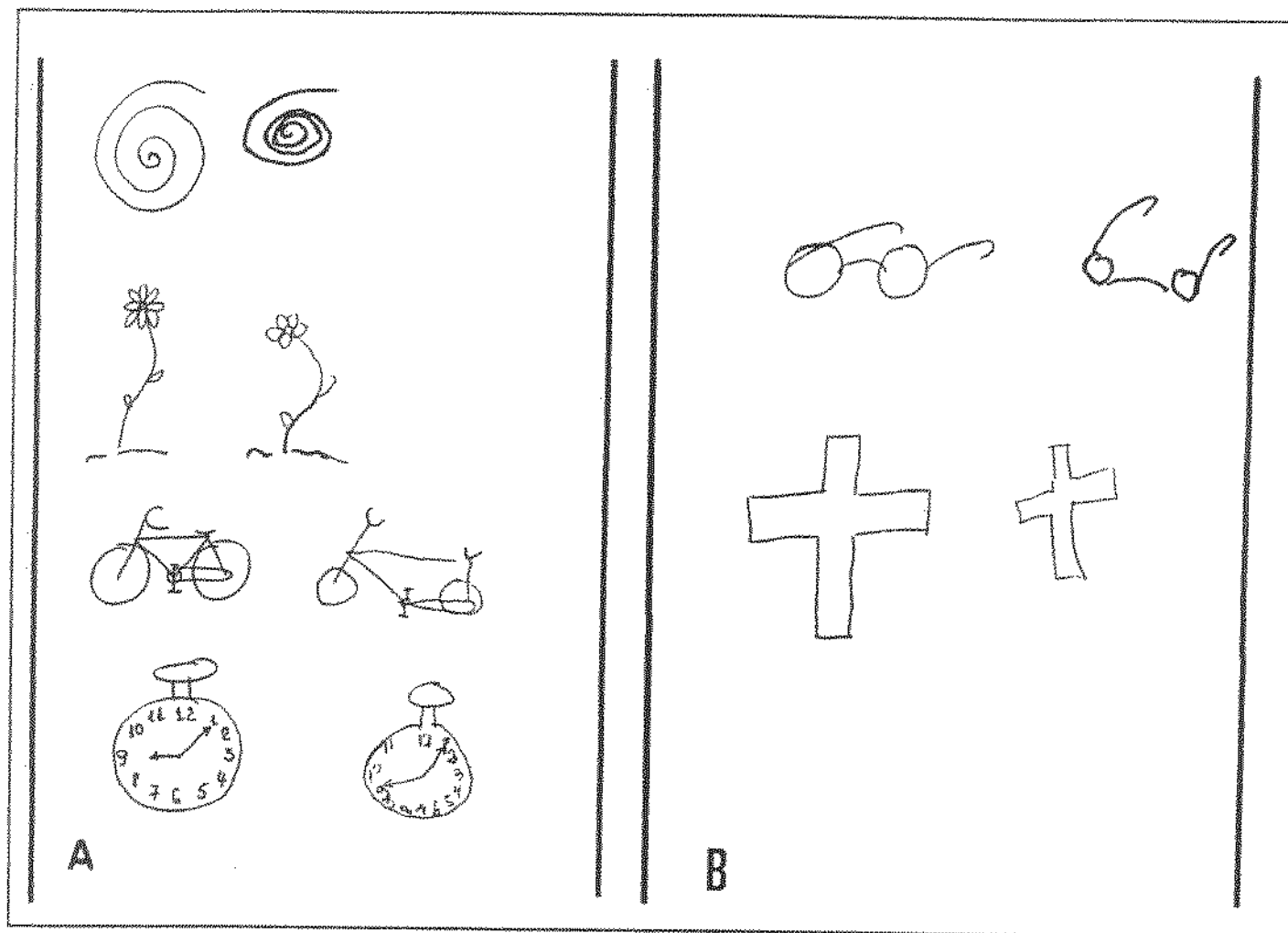


Figura 105: Sra. R.A.F. Da S... Cópia de desenhos revelando apraxia construtiva com tendência ao acolamento ao modelo acompanhada de negligência visuoespacial esquerda - desproporção D/E na cópia da bicicleta e do mostrador de relógio (A).

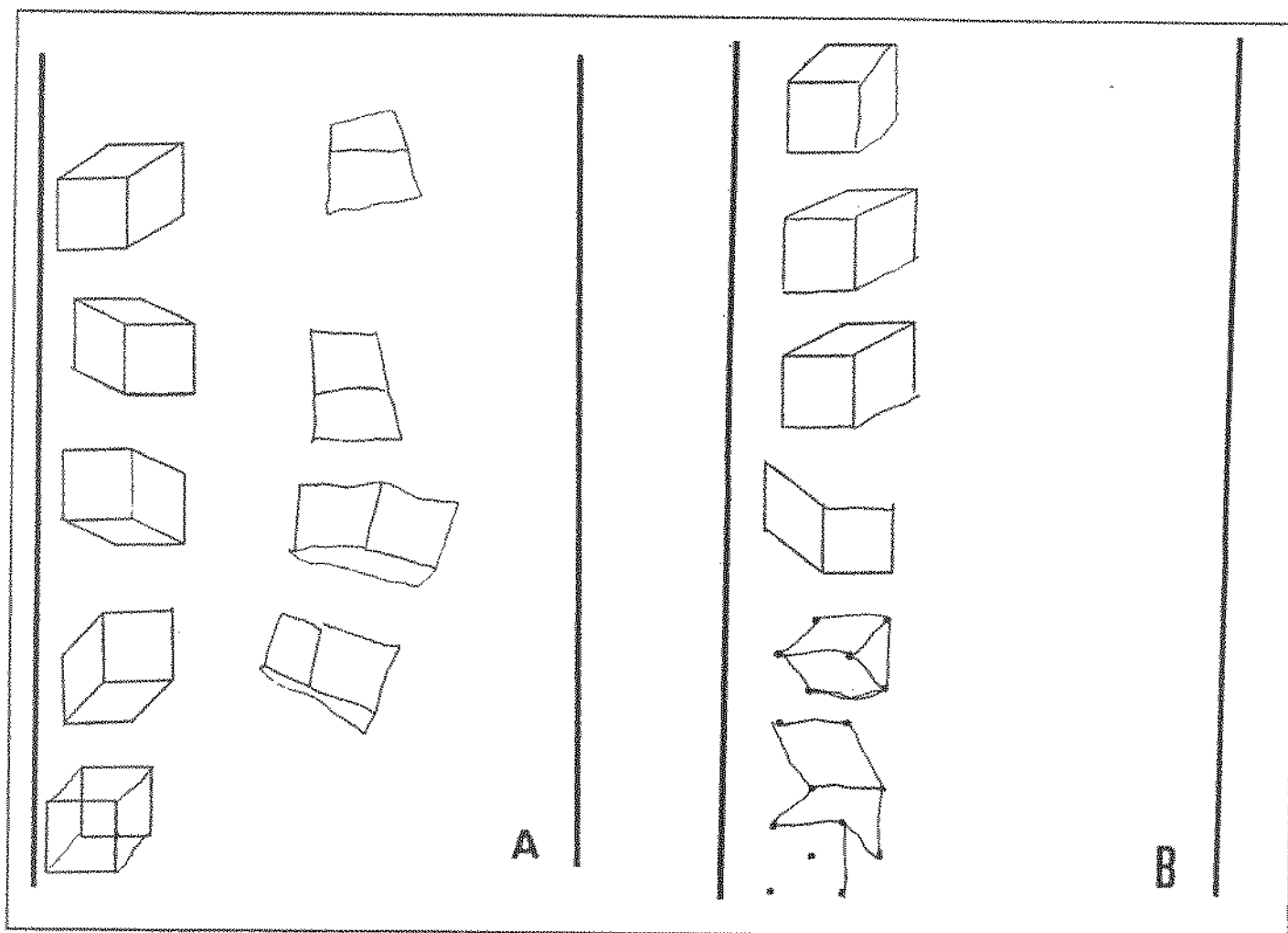


Figura 106: Sra. R.A.F. Da S... Teste de desenho revelando intensa apraxia construtiva com simplificação e redução para apenas um plano espacial de desenhos tridimensionais de desproporção D/E (A) cujo desempenho melhora parcialmente quando ocorre a facilitação (B).

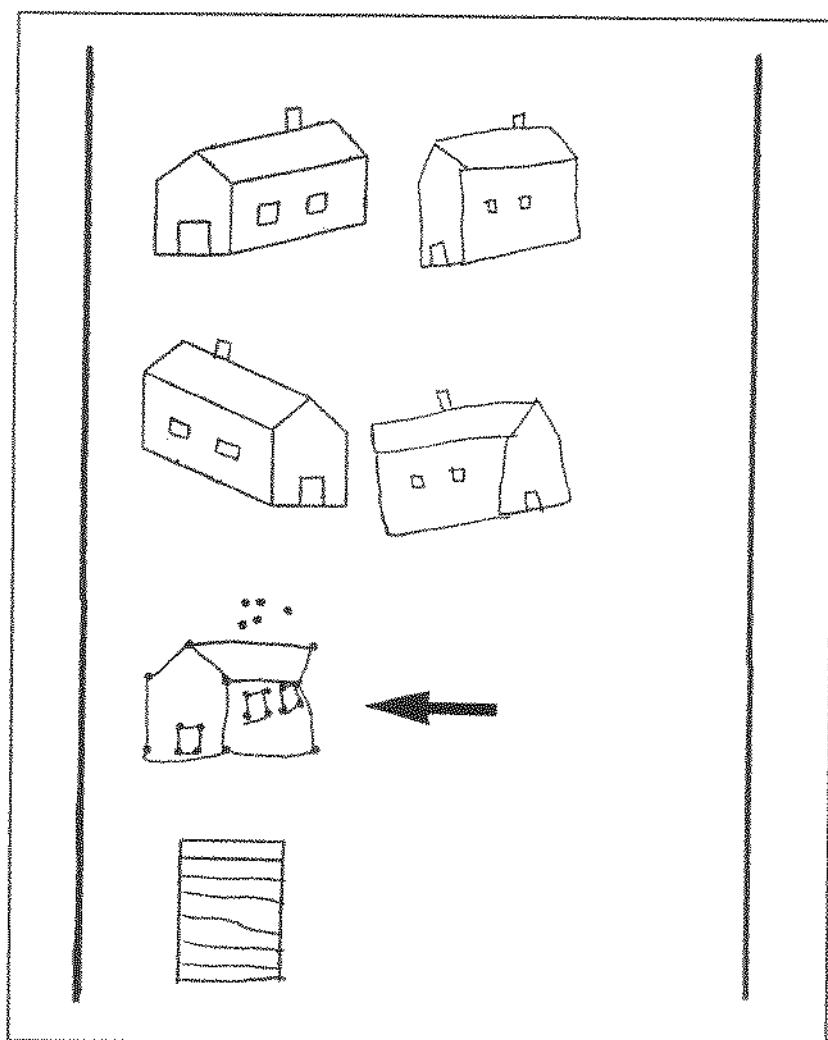


Figura 107: Sra. R.A.F. Da S... Cópia de desenhos revelando intensa apraxia construtiva associada a negligência visuoespacial esquerda (amputação do lado esquerdo na cópia da casa) com melhora parcial em virtude da facilitação (flecha).

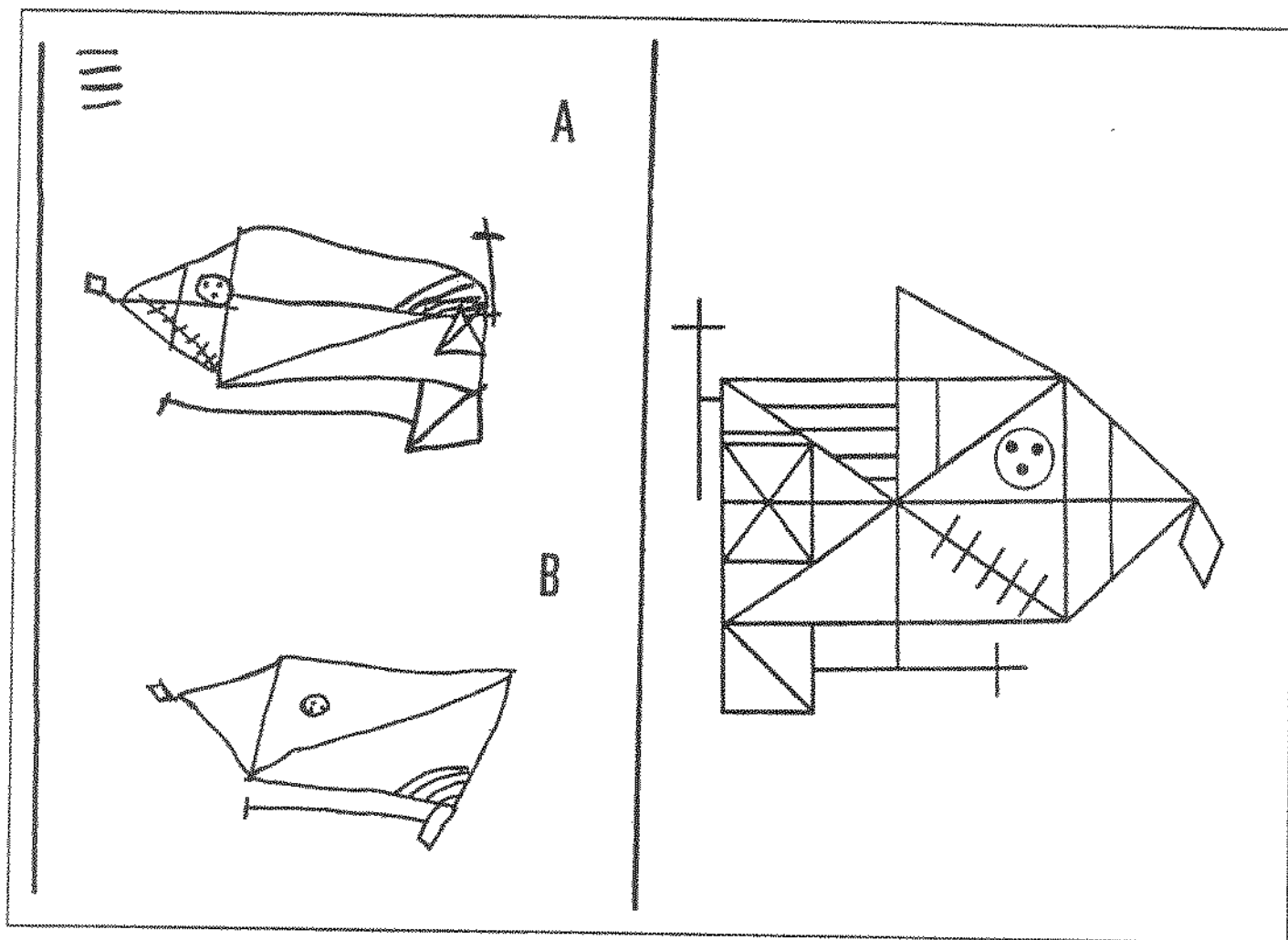


Figura 108: Sra. R.A.F. Da S... Figura complexa de Rey. A: A fase de cópia torna-se mais lenta (5 min e 23 seg.) com rotação de 180° no eixo horizontal da figura. B: A reprodução de memória após período de distração de 5 min. mostra importante redução do número de elementos constitutivos da figura que se mantém reproduzida com rotação de 180° no seu eixo horizontal.

Para melhor compreensão reproduz-se ao lado o modelo original.

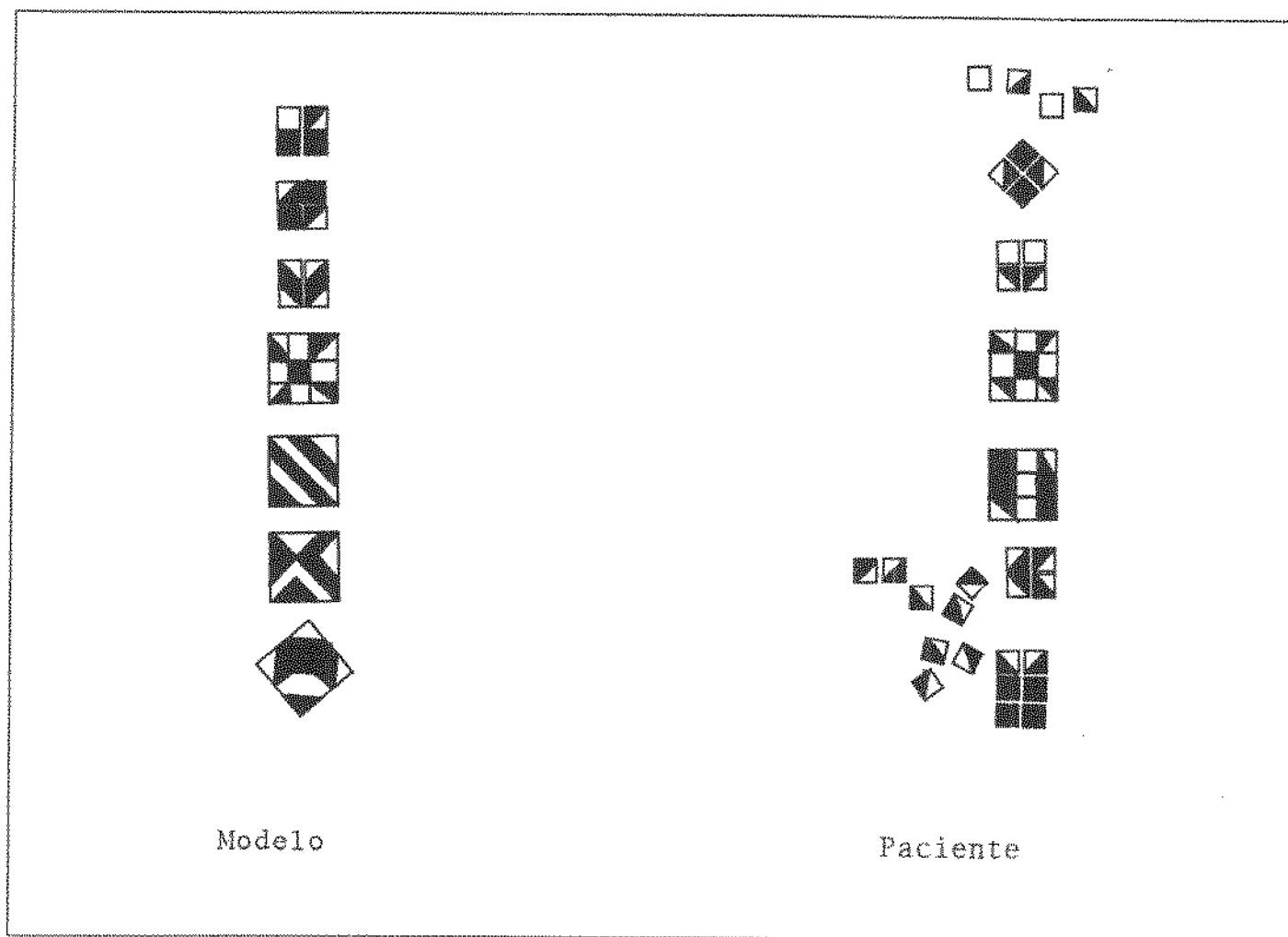


Figura 109: Sra. R.A.F. Da S... Teste de desenho com cubos de Kohs revelando intensa apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda.

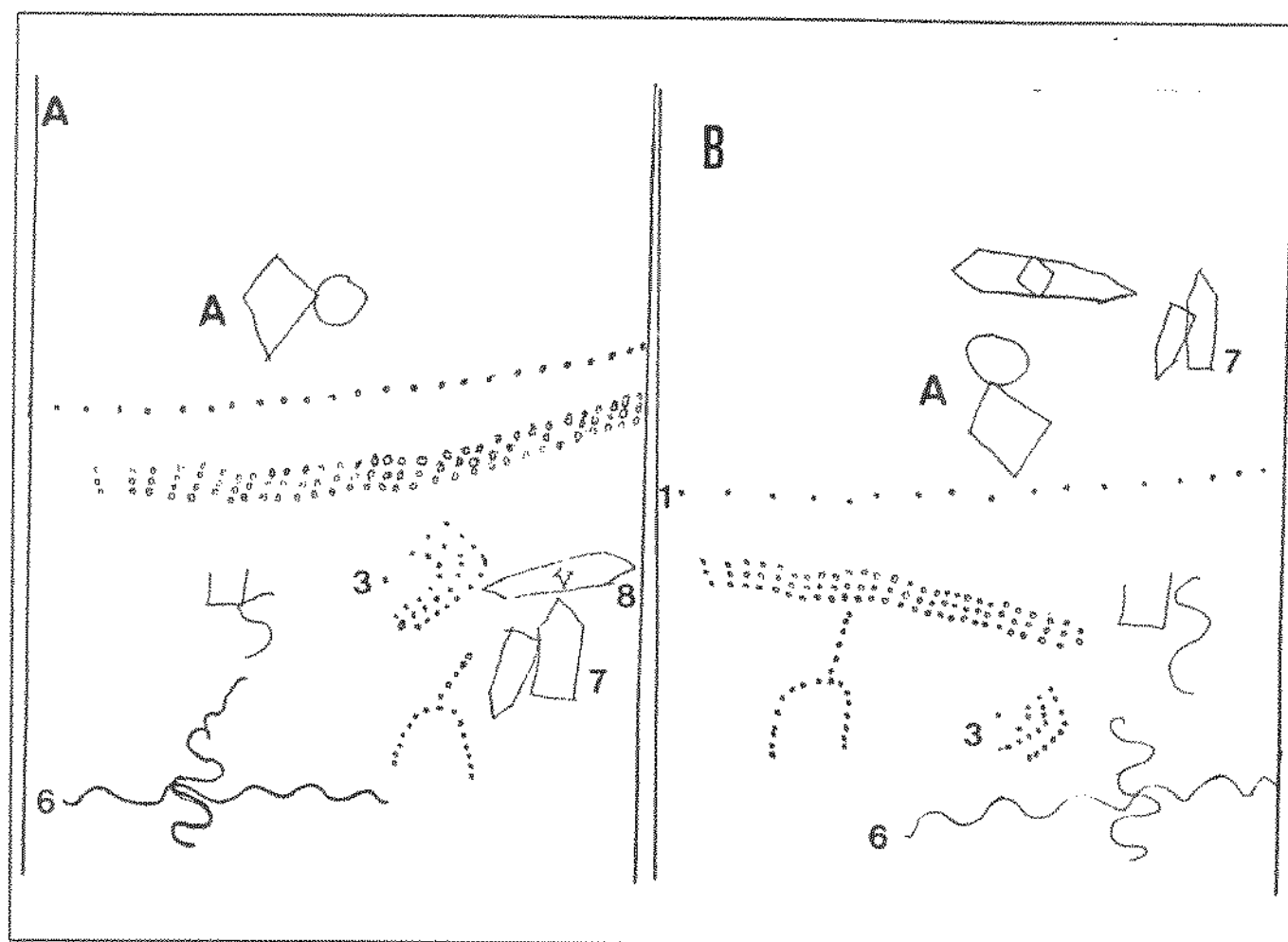


Figura 110: Sra. R.A.F. Da S... Teste visuomotor de Bender revelando intensa apraxia construtiva com distúrbios visuoespaciais. **A:** Fase taquistoscópica mostrando inversão de 180° no eixo da figura A e 7, e perseveração na figura 1 e 2. **B:** Fase de cópia objetivando rotação de 45° no eixo horizontal da figura A, desproporção D/E na figura 8, ultrapassagem do limite direito na cópia da figura 6, e perseveração nas figuras 1 e 2.

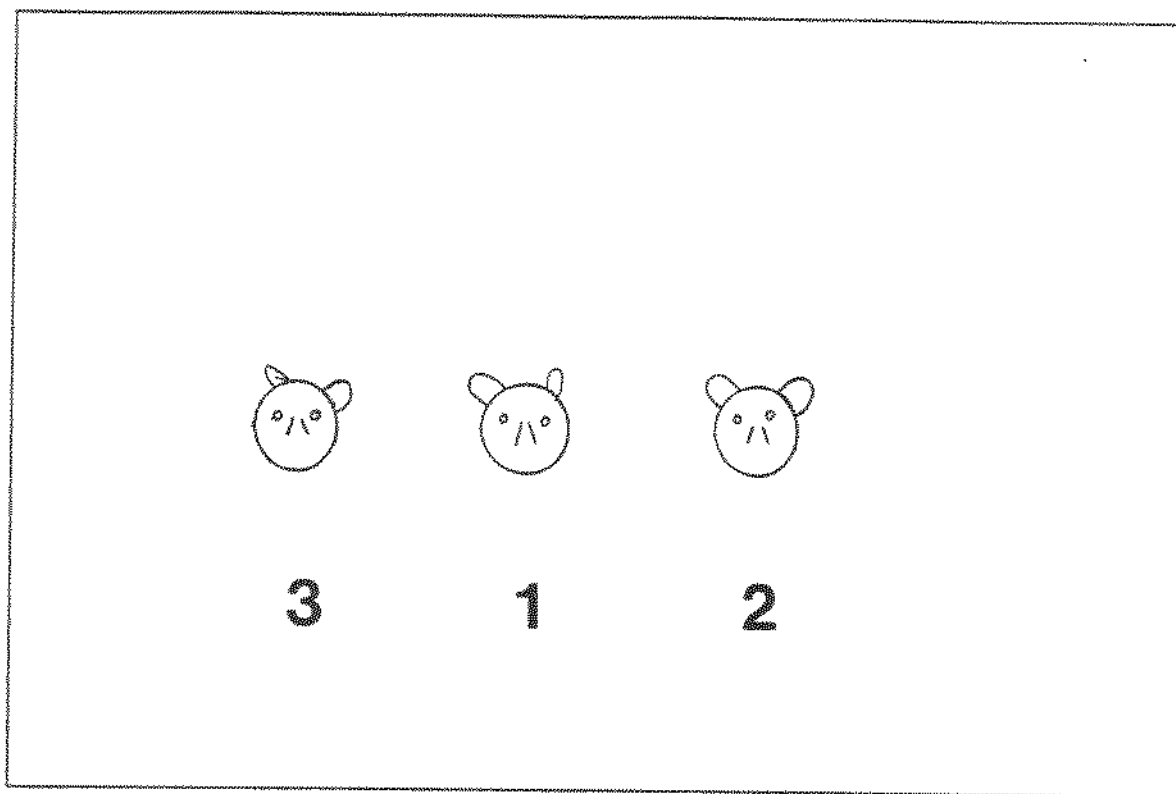


Figura 111: Sra. R.A.F. Da S... Teste de complementação de figuras revelando negligência visuoespacial esquerda na estratégia (aloquiria) [1,2,3].

A13: Sra. E. U. D., 83 anos, examinada pela primeira vez em 25/5/1992

E. U.D., 83 anos, destra, proprietária de ateliê de alta costura, cinco anos de escolaridade, foi internada no dia 2/9/1991 em virtude do aparecimento súbito de impotência funcional no hemicorpo esquerdo.

O exame fisicosomático era normal, em especial os níveis pressóricos e a frequência cardíaca.

O exame neurológico revelava hemiparesia sensitivomotora esquerda, completa, desproporcionada com predomínio braquial, negligência motora esquerda, amiotrofia da mão e dor tipo 'queimação' associada a alodinia no membro superior e inferior esquerdo. A campimetria por comparação era normal.

A TC cerebral (2/9/91) revelava a presença de imagem hipodensa subcortical direita sugestiva de infarto no corpo do núcleo caudado, cápsula interna, coroa radiada e substância branca do centro semi-oval, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca, dos ramos laterais lenticuloestriados e porção distal da artéria coroídeana anterior (**Figura 112**)

Os achados do exame neuropsicológico encontram-se resumidos na **Tabela 26**.

A apraxia construtiva era intensa (**Figuras 113-118, 119**) permeada por repasses no desenho e perseverações (**Figura 113, 114, 117, 118, 120**). Não se observa melhora do desempenho pela facilitação (**Figura 115B, 116**). A componente visuoespacial esquerda intensa pode ser observada nas provas de desenho com freqüentes amputações à esquerda (**Figuras 113-118, 120**), no cancelamento (**Figura 121**), na complementação de figuras (**Figura 122**), bem como na discalculia espacial com planatopocinesia (**Figura 119**).

Reexaminada em 21/5/92 e 28/9/92, respectivamente 7 e 11 meses após o AVC inicial, os distúrbios neuropsicológicos permaneciam inalterados (**Figura 117-118, 120**).

Conclusão: Infarto subcortical no corpo do núcleo caudado, cápsula interna, coroa radiada e substância branca do centro semi-oval, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca, dos ramos laterais lenticuloestriados e porção distal da artéria coroídeana anterior caracterizado clinicamente por intensa apraxia construtiva associada à distúrbios visuoespaciais à

esquerda, alexia/acalculia espacial, planatopocinesia e inatenção para o material verbal à esquerda.

Evolução: A evolução foi pejorativa pela manutenção dos distúrbios construtivos e espaciais que impediam totalmente o retorno as atividades do trabalho. A paciente mantinha-se restrita ao domicílio, com auxílio de uma terceira pessoa.

Tabela 26: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. E.U.D... com infarto no corpo do núcleo caudado, cápsula interna, coroa radiada e substância branca do centro semi-oval, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização das artérias perforantes medulares da substância branca, dos ramos laterais lenticuloestriados e porção distal da artéria coroídeana anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	presente
5. Negligência visuospacial esquerda	presente
6. Negligência motora esquerda	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
8. Extinção auditiva esquerda	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Planatopocinesia	presente
11. Apraxia construtiva	presente
12. Agnosia para imagens	ausente
13. Agnosia visual	ausente
14. Alexia espacial	ausente
15. Inatenção para material verbal à esquerda	presente
16. Anosognosia	ausente
17. Acalculia	presente
18. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
18. Distúrbio seqüência de lâminas/histórias	NR

NR: não realizado

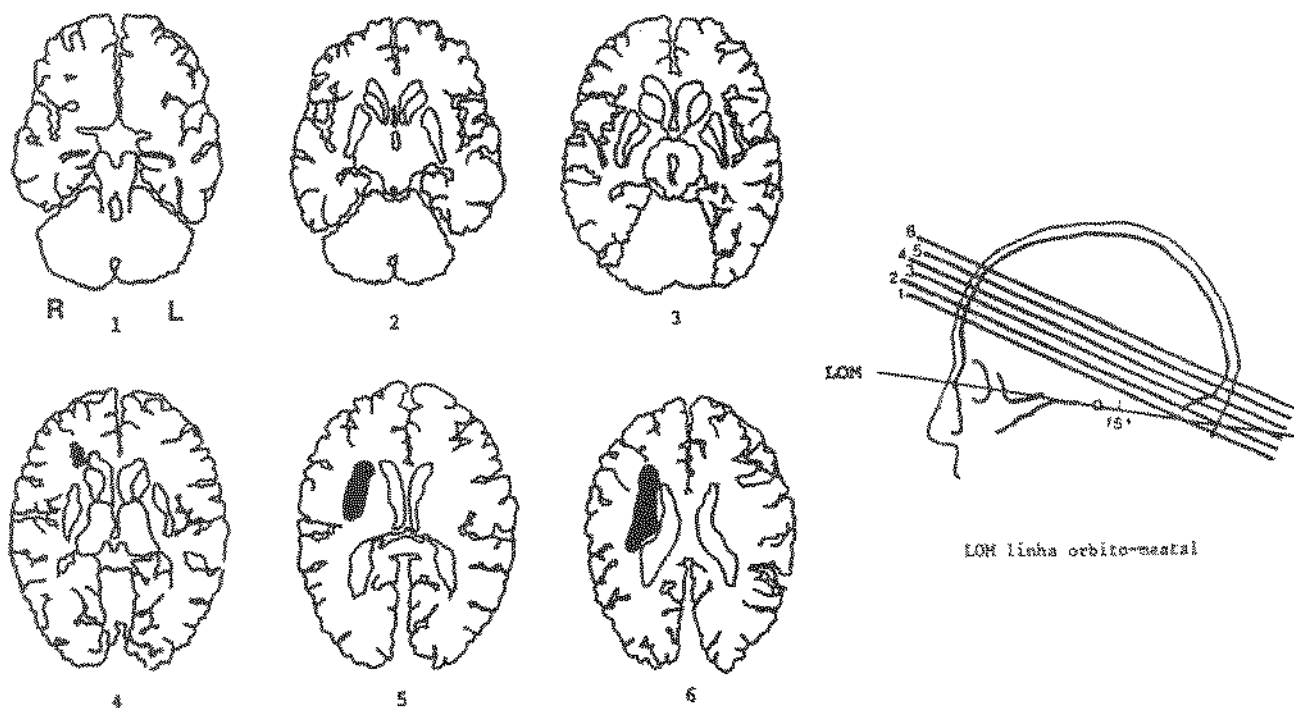


Figura 112: Sra. E.U.D... Decalcos retirados a partir da TC revelando extensa área infarto subcortical direito no corpo do núcleo caudado, cápsula interna, coroa radiada e substância branca do centro semi-oval, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca, dos ramos laterais lenticuloestriados e porção distal da artéria coroídeana anterior

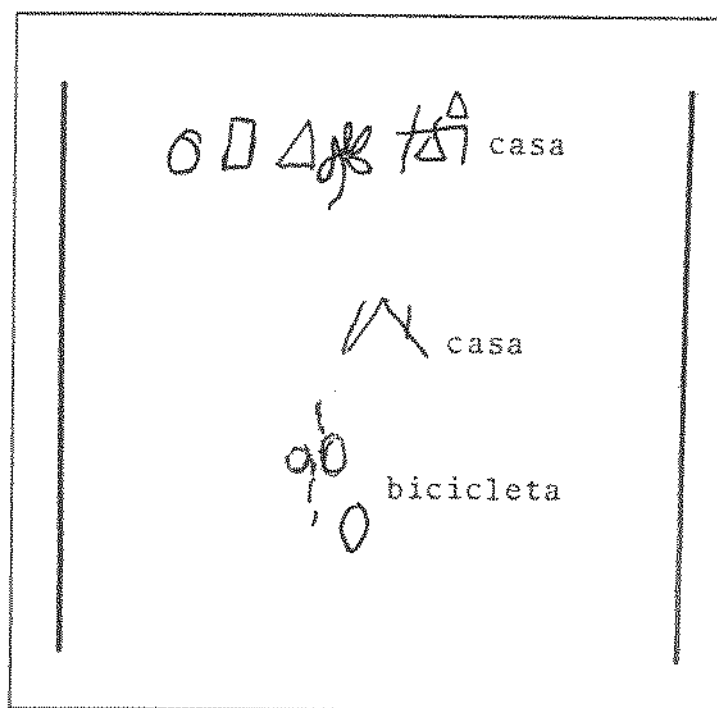


Figura 113: Sra. E.U.D... Teste de desenho espontâneo (tema imposto) objetivando intensa apraxia construtiva associada a distúrbios visuoespaciais à esquerda, reducionismo dos desenhos e repasses.

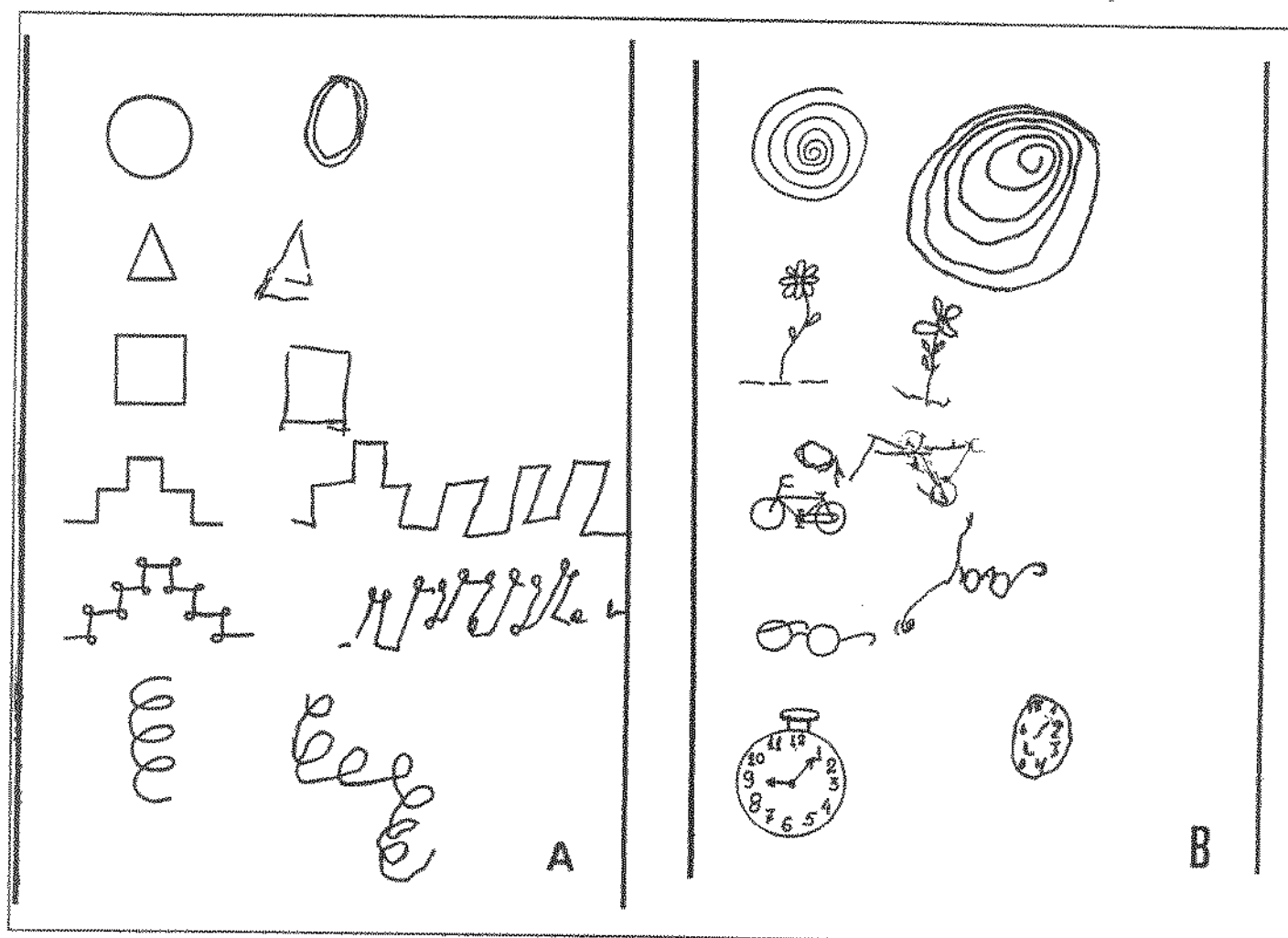


Figura 114: Sra. E.U.D.... Cópia de desenhos mostrando acolamento ao modelo, perseverações (A), repasses (A e B), rotação de 45° no eixo horizontal no desenho da bicicleta (B) e aglutinação pela redução do espaço entre desenhos (B).

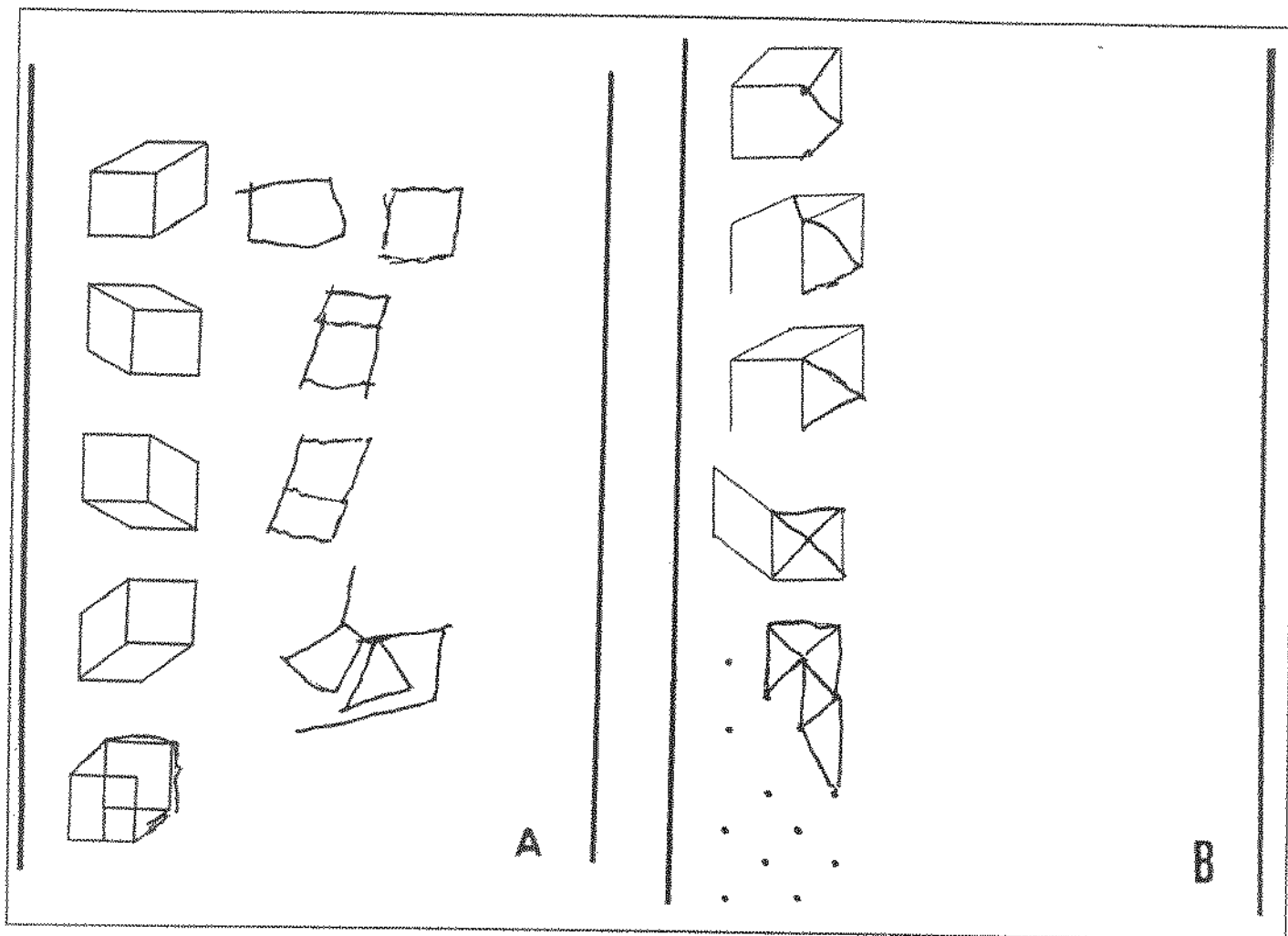


Figura 115: Sra. E.U.D.... Cópia de desenhos tridimensionais mostrando intensa apraxia construtiva, redução para um único plano de desenho e negligência visuoespacial esquerda (A), sem que se observe melhora do desempenho pela facilitação quando se faz a complementação de modelos (B).

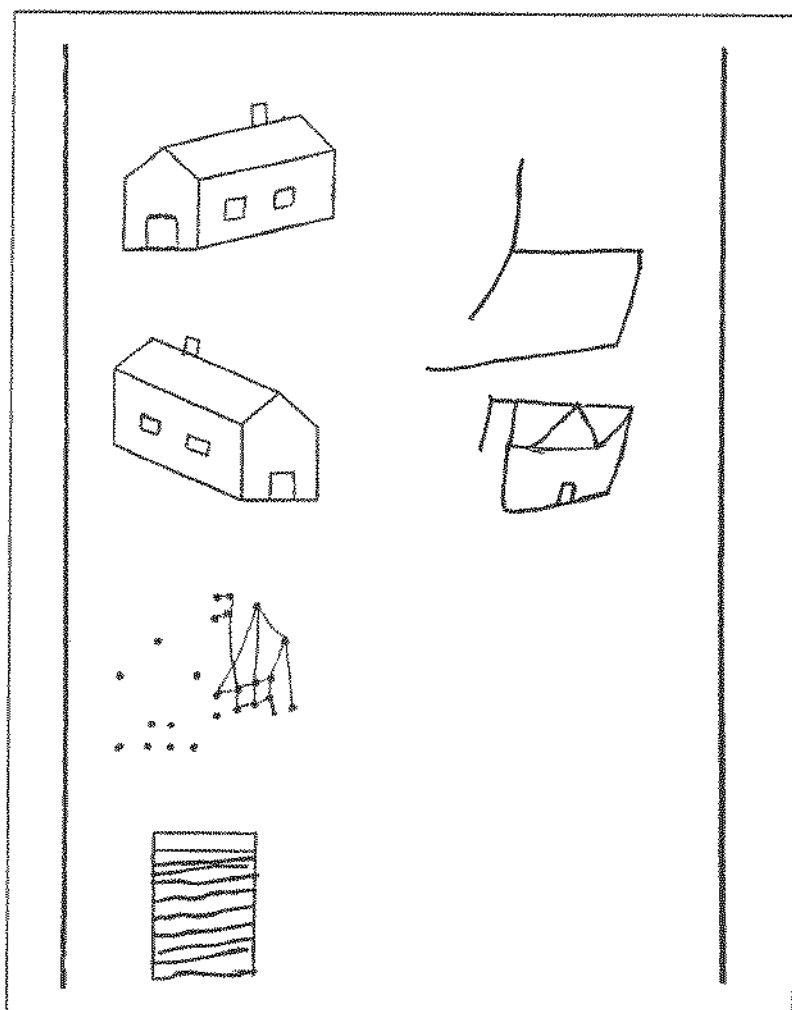


Figura 116: Sra. E.U.D.... Cópia e complementação de desenhos mostrando apraxia construtiva com negligência visuoespacial esquerda que não melhora na prova de complementação de modelos.

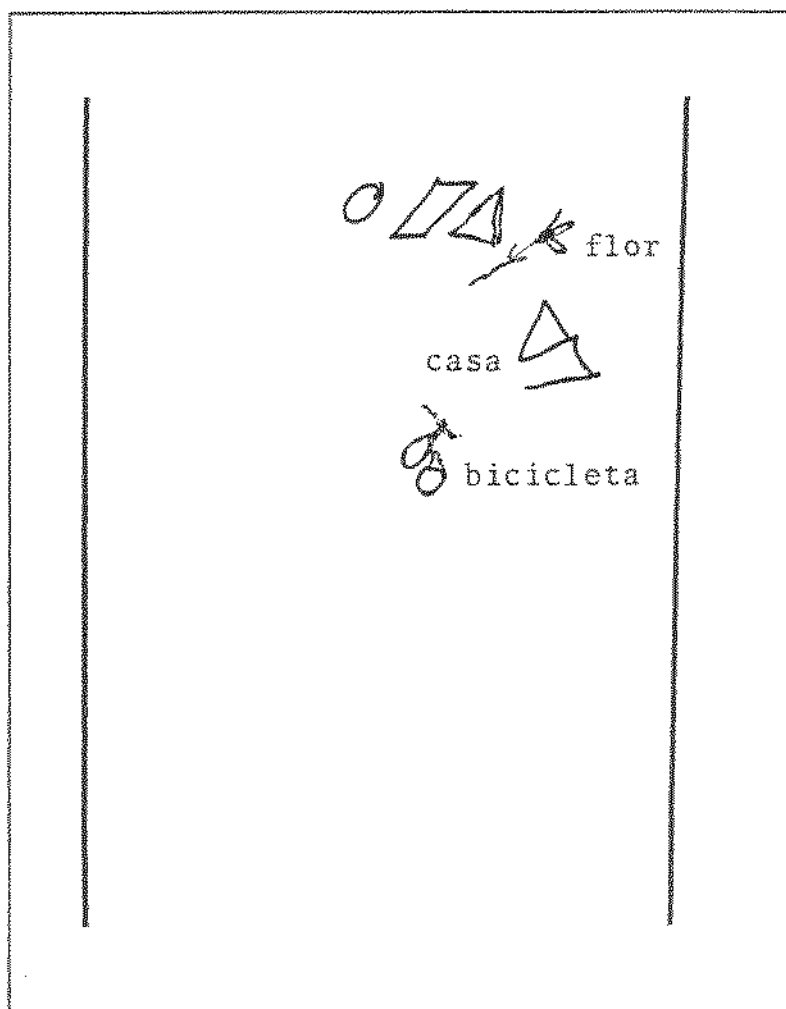


Figura 117: Sra. E.U.D.... Avaliação neuropsicológica de controle realizada sete meses após a instalação do AVC inicial. Prova de desenho espontâneo (tema imposto) mostrando apraxia construtiva com negligência visuoespacial esquerda inalterada em relação ao exame anterior.

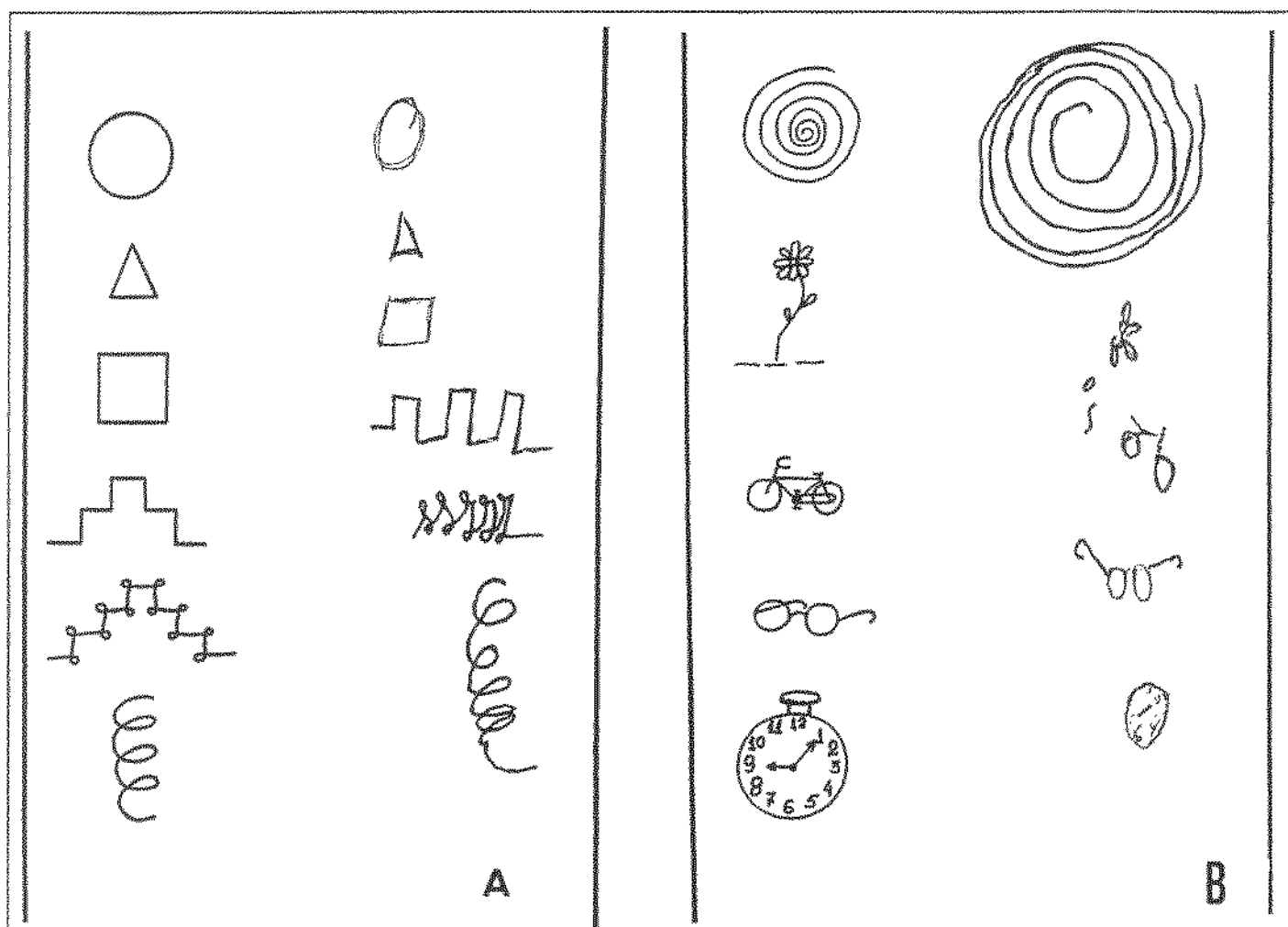


Figura 118: Sra. E.U.D.... Avaliação neuropsicológica de controle realizada sete meses após a instalação do AVC inicial. Cópia de desenhos mostrando apraxia construtiva com negligência visuoespacial esquerda, repasses e perseverações, inalterada em relação ao exame anterior.

$$\begin{array}{r}
 42 \\
 + 58 \\
 \hline
 910
 \end{array}$$

$$\begin{array}{r}
 748 \\
 + 957 \\
 \hline
 16415
 \end{array}$$

$$\begin{array}{r}
 4489 \\
 + 9305 \\
 \hline
 13784
 \end{array}$$

Figura 119: Sra. E.U.D Prova do cálculo mostrando discalculia do tipo espacial e planatopocinesia secundária à negligência visuoespacial esquerda.

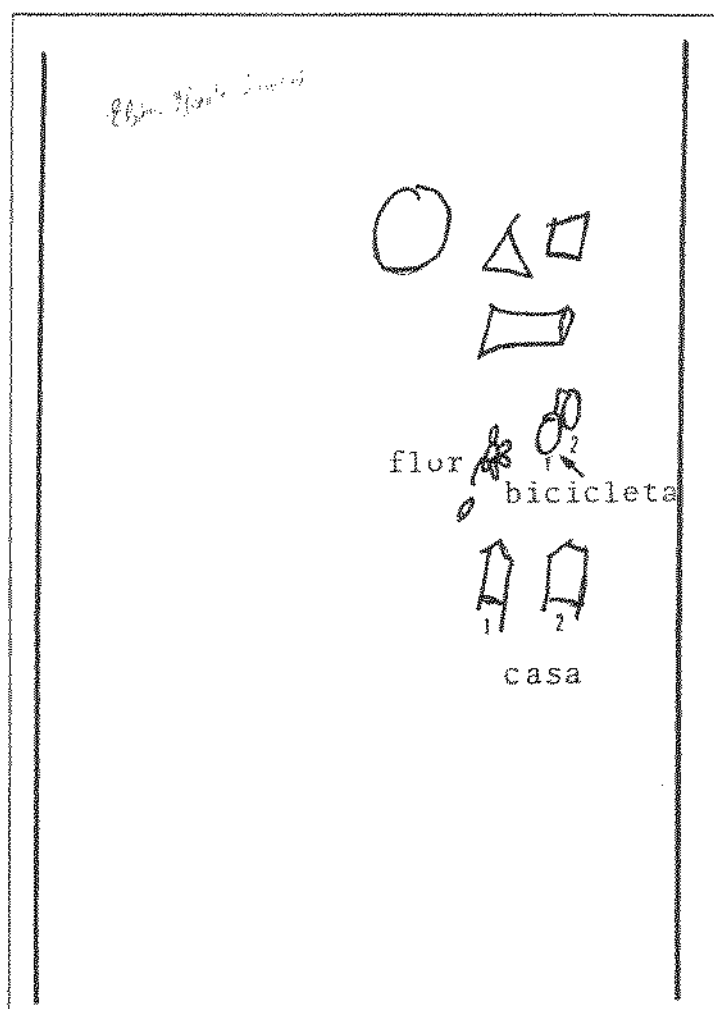


Figura 120: Sra. E.U.D.... Avaliação neuropsicológica de controle realizada 11 meses após a instalação do AVC inicial. Prova de desenho espontâneo (tema imposto) mostrando apraxia construtiva com negligência visuoespacial esquerda inalterada em relação ao exame anterior.

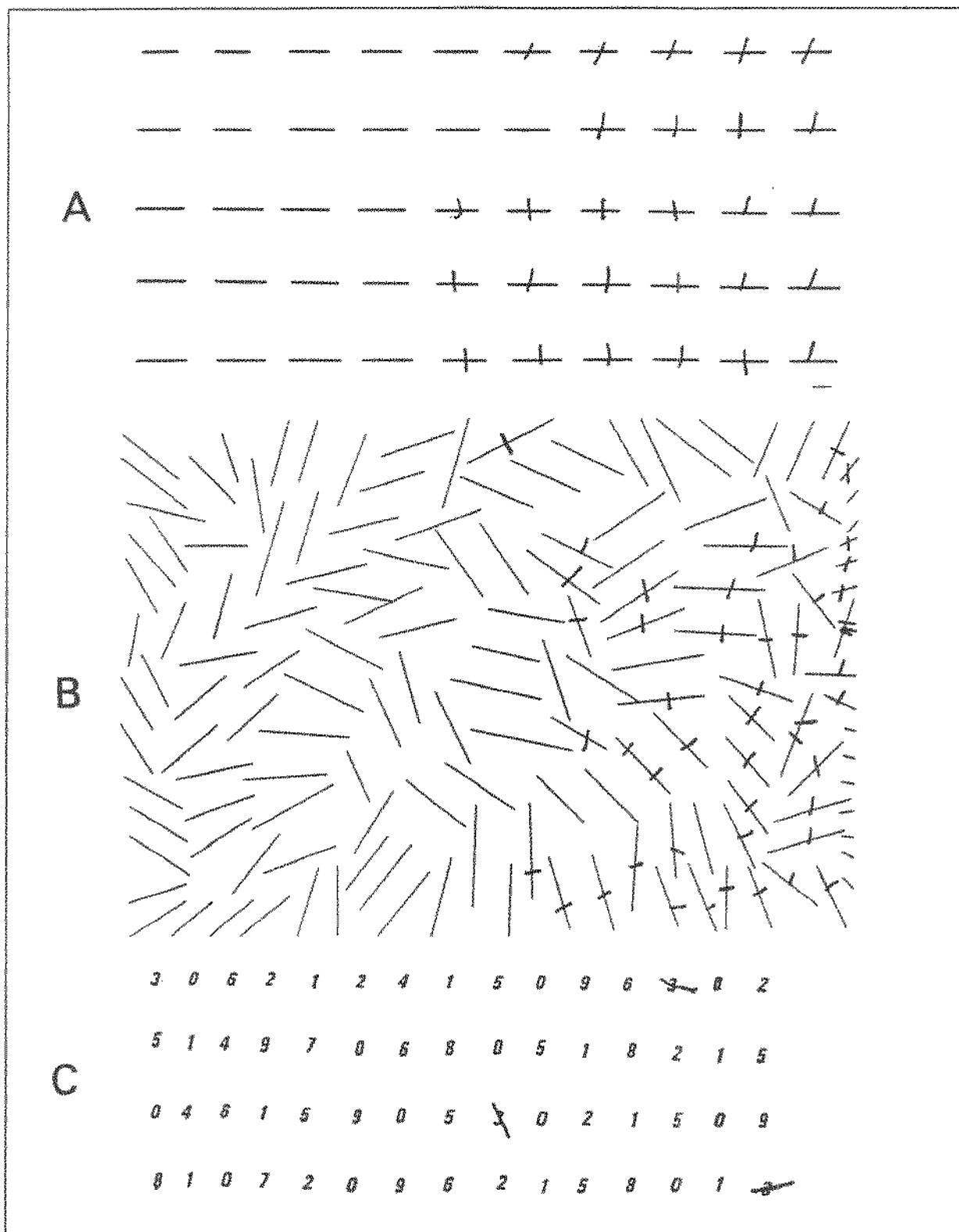


Figura 121: Sra. E.U.D Prova de cancelamento de linhas horizontais (A), em disposições aleatórias no espaço (B) e números (C) revelando negligência visuoespacial esquerda.

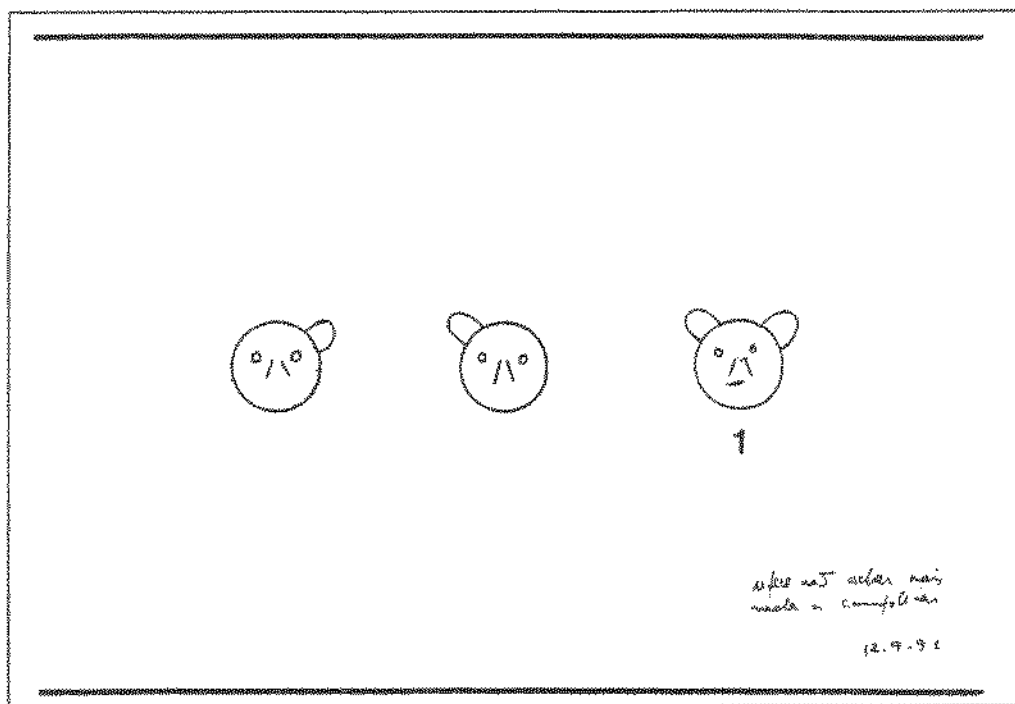


Figura 122: Sra. E.U.D Prova de complementação de desenhos revelando negligência visuoespacial esquerda e aloquiria [apenas a figura colocada no campo visual direito é completada (1)].

A14: Sr. J. L., 61 anos, examinado pela primeira vez em 18/2/1993

J. L., 61 anos, destro, pedreiro, três anos de escolaridade, foi internado no dia 15/1/1993 em virtude do aparecimento súbito de impotência funcional no hemicorpo esquerdo.

O exame fisicossomático era normal, em especial os níveis pressóricos e a frequência cardíaca.

O exame neurológico revelava hemiparesia sensitivomotora esquerda, completa, com dor tipo 'queimação' associada a alodinia no membro superior e inferior esquerdo. A campimetria por comparação mostrava-se normal.

A TC cerebral (15/1/93) revelava a presença de imagem hipodensa sugestiva de infarto envolvendo a cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e núcleo lenticular, tipo II (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, ramos mediais lenticuloestriados da artéria cerebral média e porção posterior da artéria coroídeana anterior [Figura 123].

Os achados parciais do exame neuropsicológico (o paciente não terminou a avaliação) estão resumidos na Tabela 27.

A apraxia construtiva é severa e se associa à negligência visuoespacial esquerda e ao fenômeno do acolamento ao modelo.(Figura 124-126)

Conclusão: Infarto lenticulocapsular direito envolvendo a cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e núcleo lenticular, tipo II (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, ramos mediais lenticuloestriados da artéria cerebral média e porção posterior da artéria coroídeana anterior, com dor central pós-AVC no dimídio esquerdo, associado à apraxia construtiva com negligência visuoespacial esquerda.

Evolução: O paciente não retornou para terminar a avaliação, bem como nos exames de controle tardio.

Tabela 27: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. J.L... com infarto envolvendo a cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e núcleo lenticular, tipo II (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, ramos mediais lenticuloestriados da artéria cerebral média e porção posterior da artéria coroídeana anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	presente
3. Distúrbios da memória visual	NR
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial esquerda	presente
6. Negligência motora esquerda	ausente
7. Extinção sensitiva no hemisfério esquerdo	ausente
8. Extinção auditiva esquerda	presente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	NR
12. Agnosia visual	NR
13. Alexia espacial	NR
14. Inatenção para material verbal à esquerda	NR
15. Anosognosia	ausente
16. Acalculia	NR
17. Acolamento ao modelo "closing-in"	presente
18. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	NR

NR: não realizado

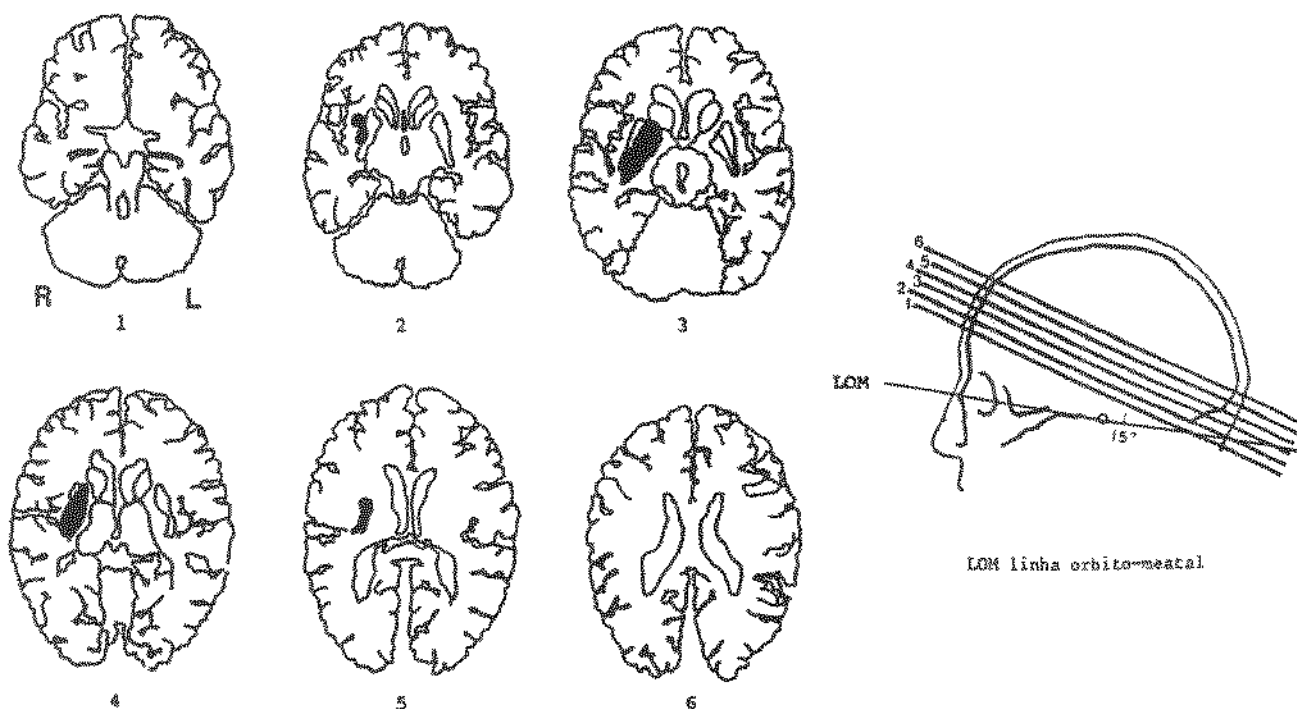


Figura 123: Sr. J.L.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de infarto envolvendo a cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e núcleo lenticular, tipo II (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, ramos mediais lenticuloestriados da artéria cerebral média e porção posterior da artéria coroídeana anterior.

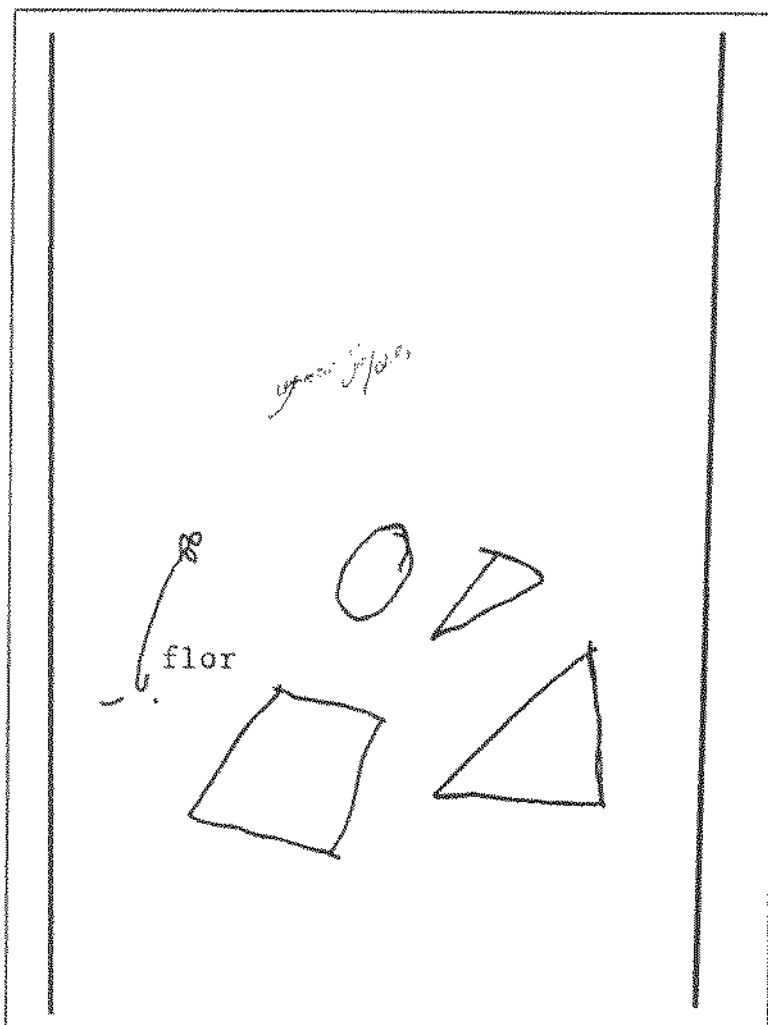


Figura 124: Sr. J.L..... Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando apraxia construtiva associada a distúrbio visuoespacial na ocupação do espaço.

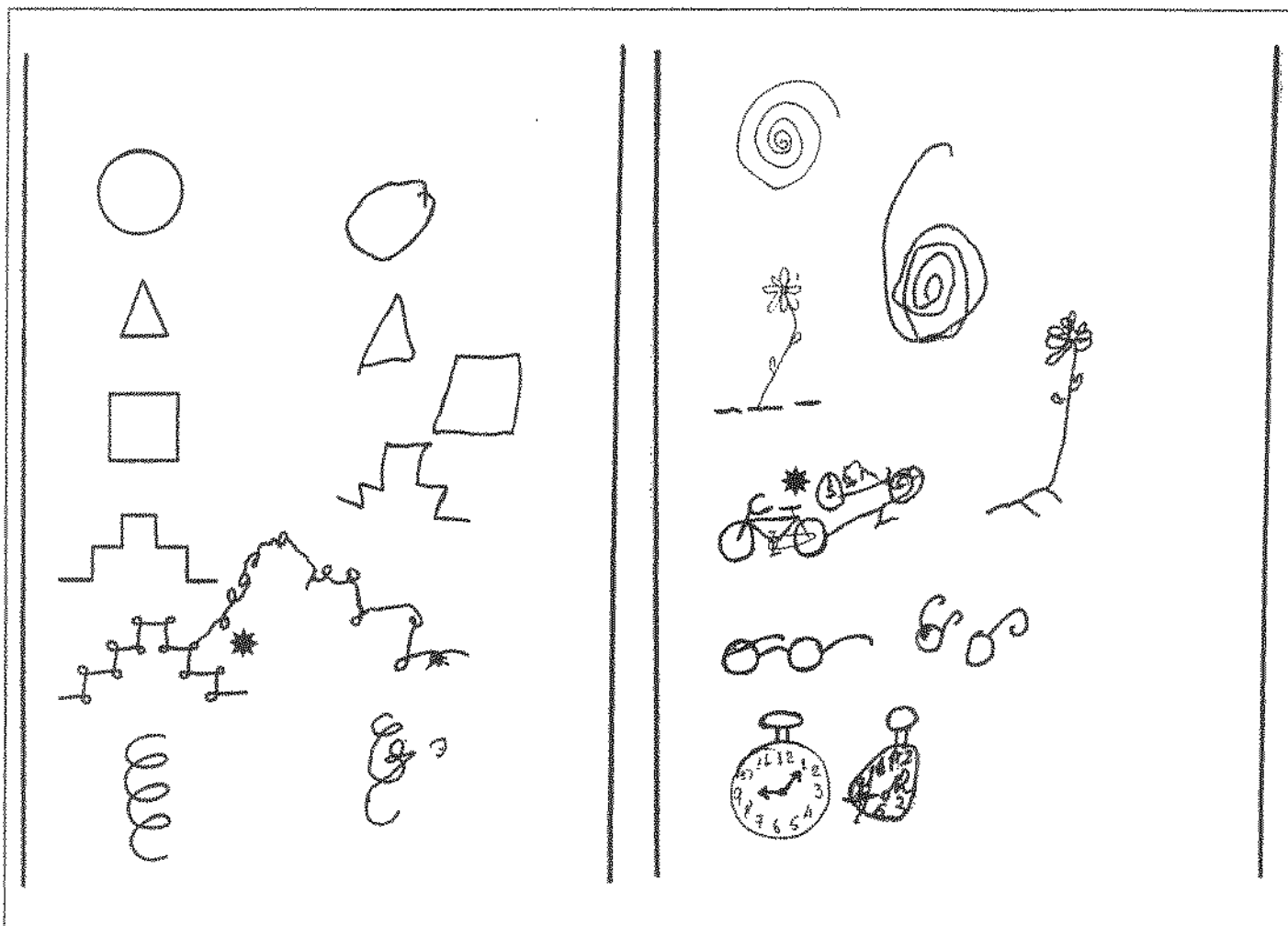


Figura 125: Sr. J.L., Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial na ocupação do espaço e no acolamento ao modelo.*

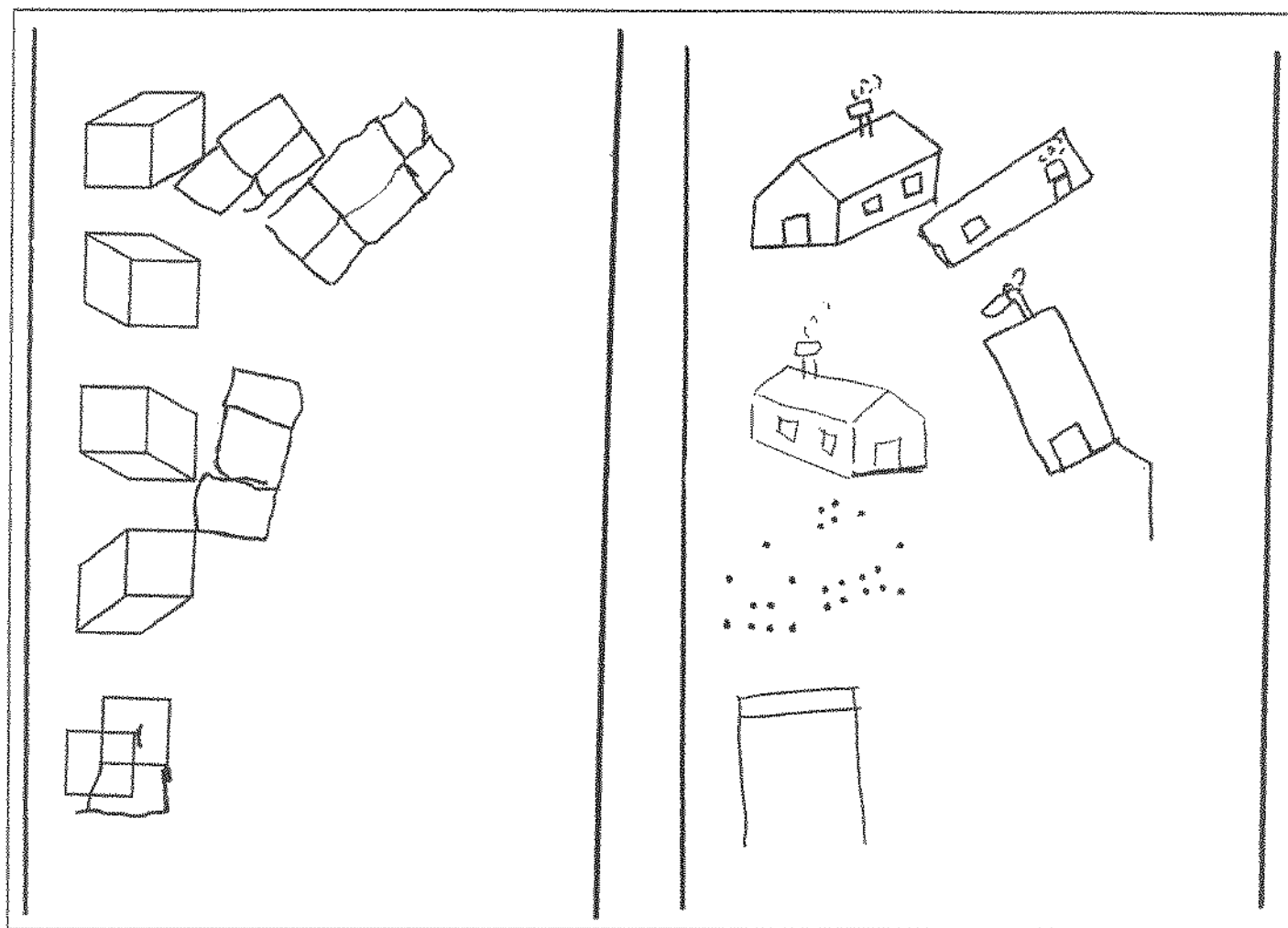


Figura 126: Sr. J.L.... Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial, acolamento ao modelo e ausência de melhora na performance pela facilitação.

A15: Sr. C. S. .B., 38 anos, examinado pela primeira vez em 4/3/1993

C. S.B., 38 anos, destro, autônomo, seis anos de escolaridade, foi internado no dia 23/12/1992 em virtude do aparecimento súbito de impotência funcional no hemicorpo esquerdo.

O exame fisicossomático era normal, em especial os níveis pressóricos e a frequência cardíaca.

O exame neurológico revelava hemiparesia sensitivomotora esquerda, completa. A campimetria por comparação mostrava-se normal.

A TC cerebral (15/1/1993) revelava a presença de imagem hiperdensa sugestiva de hemorragia putaminal direita com extensão para a porção posterior do globo pálido, braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, tipo III (Rascol *et al.* 1982). Essa lesão corresponde ao território dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral média). (**Figura 127**)

Os achados do exame neuropsicológico estão resumidos na **Tabela 28**.

A apraxia construtiva (**Figura 128-130**) é melhor observada no desenho espontâneo da margarida, da casa, do mostrador de relógio (**Figura 128**), e na cópia da bicicleta (**Figura 129**). A memória visual está bastante prejudicada (**Figura 131**). Os distúrbios visuoespaciais exteriorizam-se pela desproporção D/E na cópia da escada encaracolada (**Figura 129A**), da bicicleta e na inversão do eixo na cópia dos óculos (**Figura 129B**) e no teste visuomotor de Bender (**Figura 132**).

Nas provas de montagem de quebra-cabeças e dos cubos de Kohs, a lentidão é importante (8 min 50 seg. para realizar o desenho nº 8 de Kohs e 10 min 54 seg. para construir o quebra-cabeça da face de perfil)

Conclusão: Hemorragia putaminal direita com extensão para a porção posterior do globo pálido, braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral média), com apraxia construtiva associada a discretos distúrbios visuoespaciais extracorporais à esquerda, da memória visual, agnosia para imagens, e distúrbio na seqüenciação de lâminas/histórias em quadrinhos.

Evolução: O paciente encontra-se bastante prejudicado em suas tarefas diárias e no trabalho.

Tabela 28: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sr. C.S.B., com hemorragia subcortical putaminal direita com extensão para a porção posterior do globo pálido, braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral média).

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuospacial esquerda	presente
6. Negligência motora esquerda	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
8. Extinção auditiva esquerda	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	presente
12. Agnosia visual	ausente
13. Alexia espacial	NR
14. Inatenção para material verbal à esquerda	NR
15. Anosognosia	ausente
16. Acalculia	NR
17. Acolamento ao modelo “closing-in”	ausente
18. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

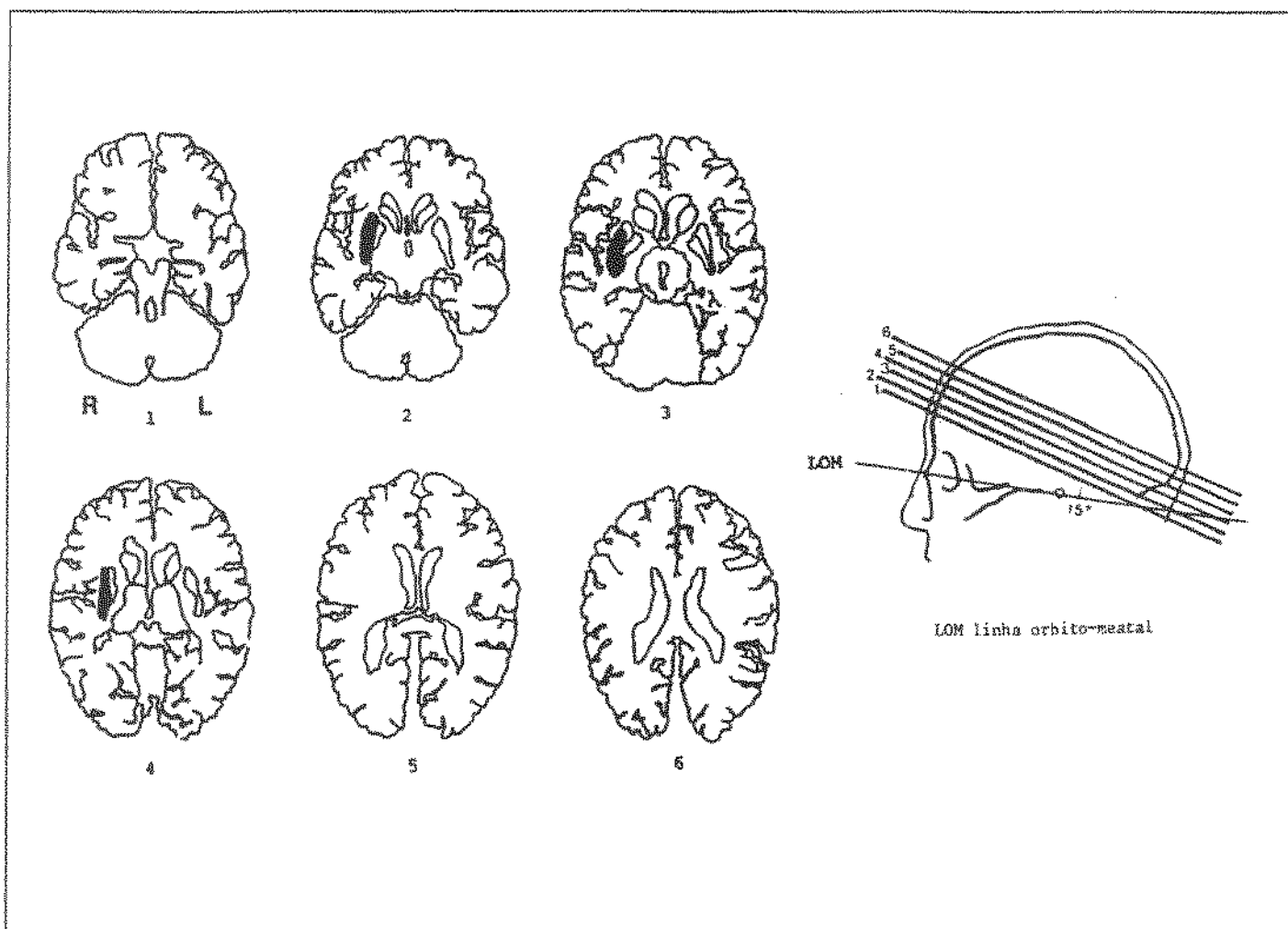


Figura 127: Sr. C.S.B.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de hemorragia subcortical putaminal direita com extensão para a porção posterior do globo pálido, braço posterior da cápsula interna, porção posterior do braço sublenticular, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território dos ramos laterais das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral média).

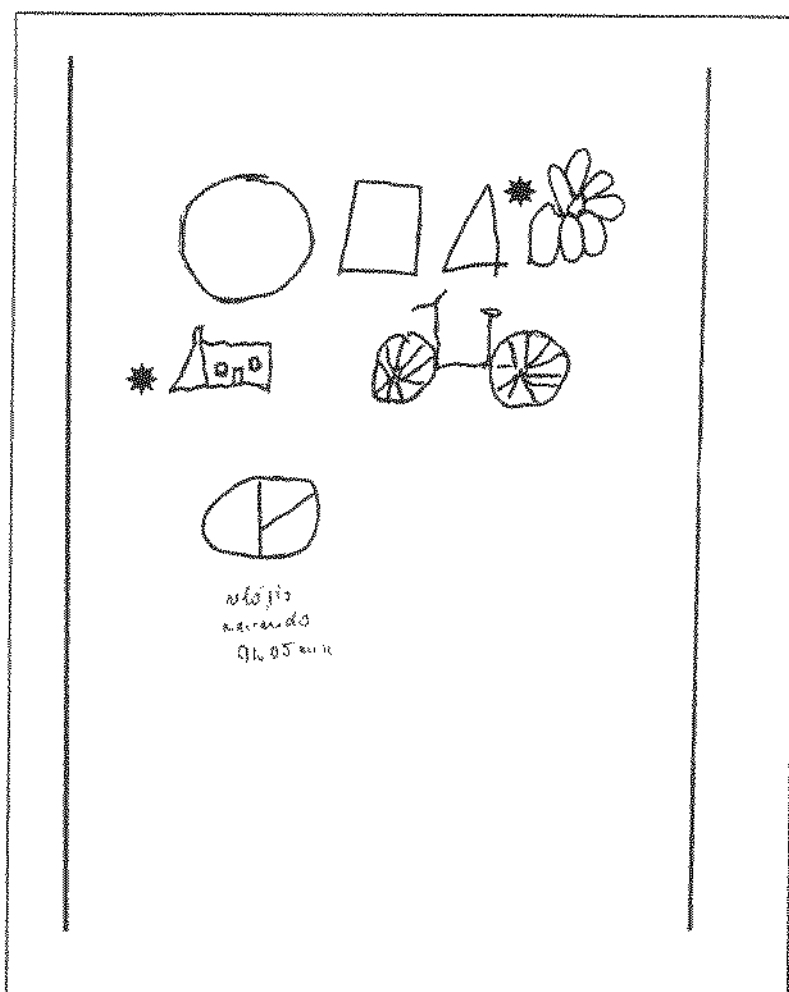


Figura 128: Sr. C.S.B..... Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial (amputação do desenho da margarida* e da casa*)

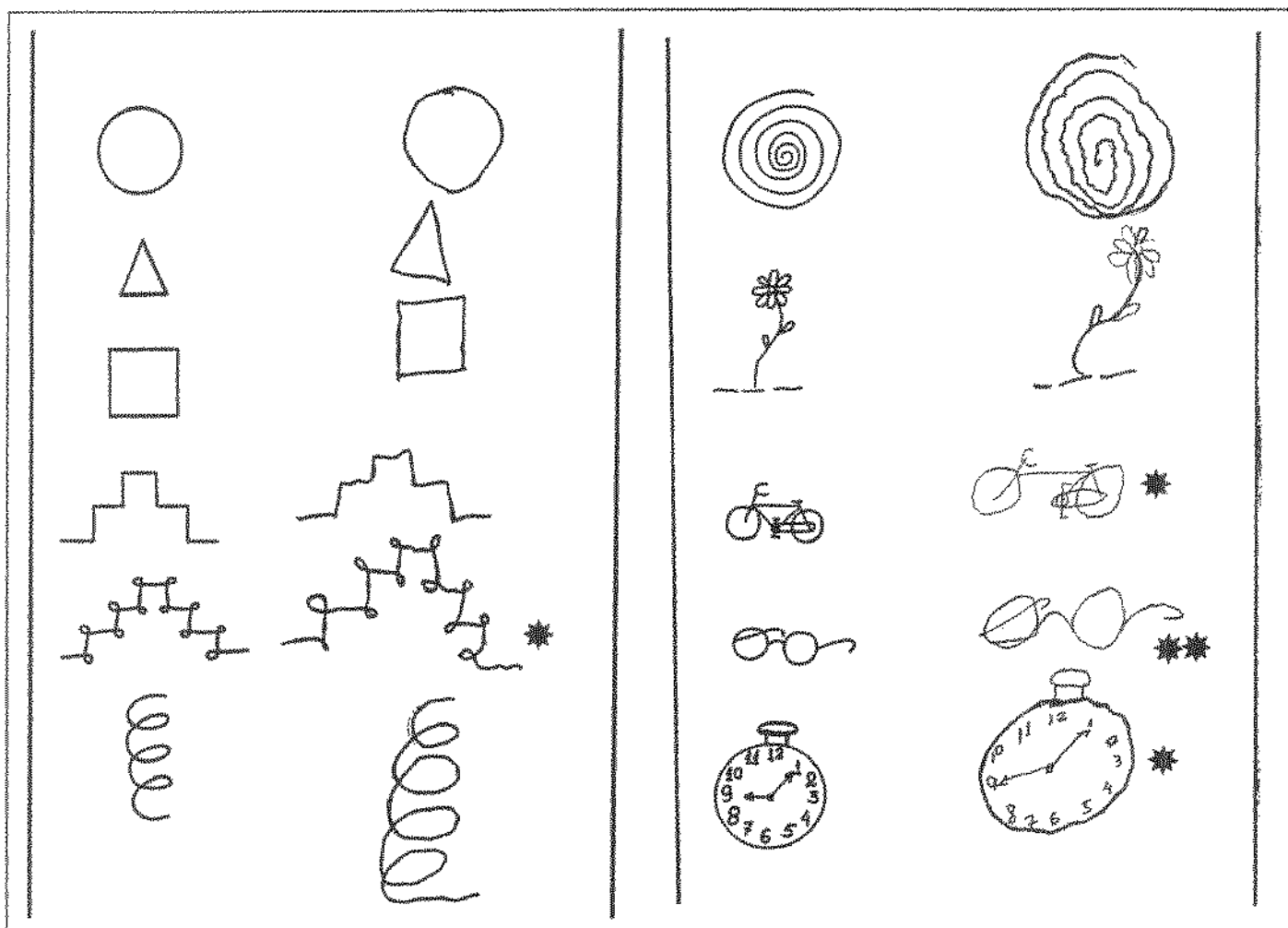


Figura 129: Sr. C.S.B.... Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial (desproporção D/E no desenho da escada encaracolada, da bicicleta e na distribuição dos números no mostrador de relógio)* e inversão de 180° no eixo de representação dos óculos.**

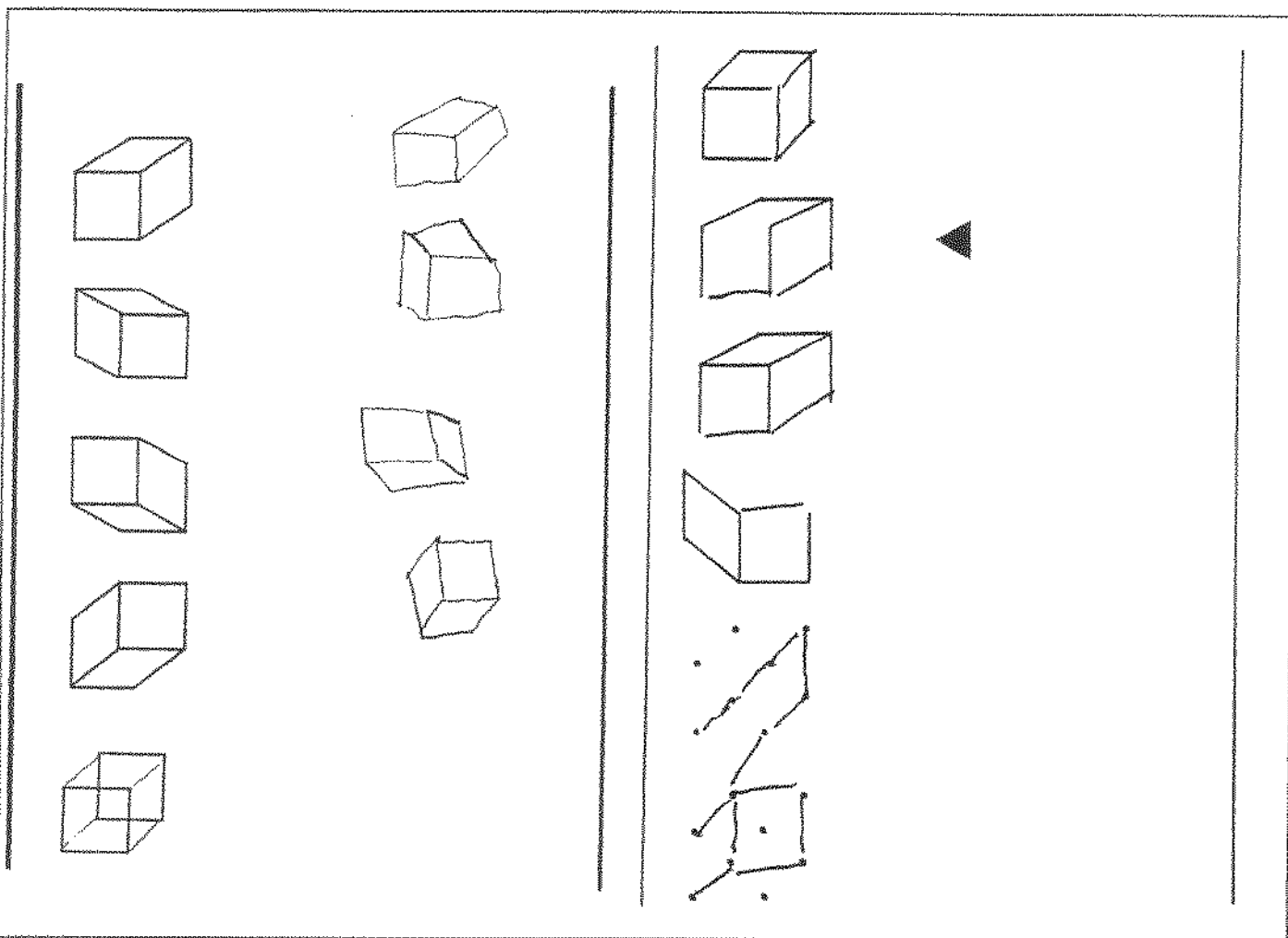


Figura 130: Sr. C.S.B.... Cópia de desenhos tridimensionais de cubos em diferentes posições no espaço evidenciando apraxia construtiva com discreta melhora na performance pela facilitação (flecha).

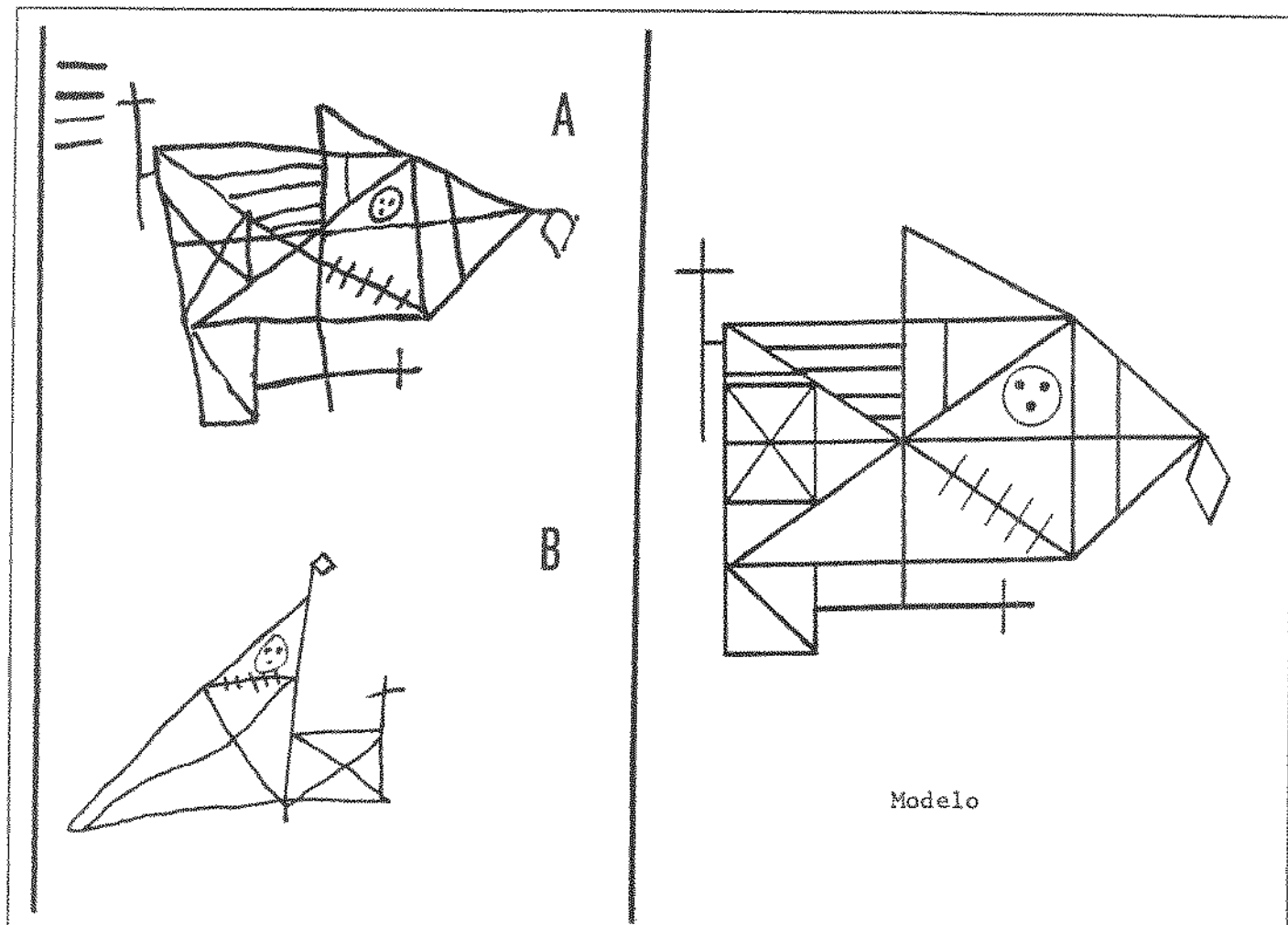


Figura 131: Sr. C.S.B.... Figura complexa de Rey evidenciando apraxia construtiva associada a importante distúrbio da memória visual (B).

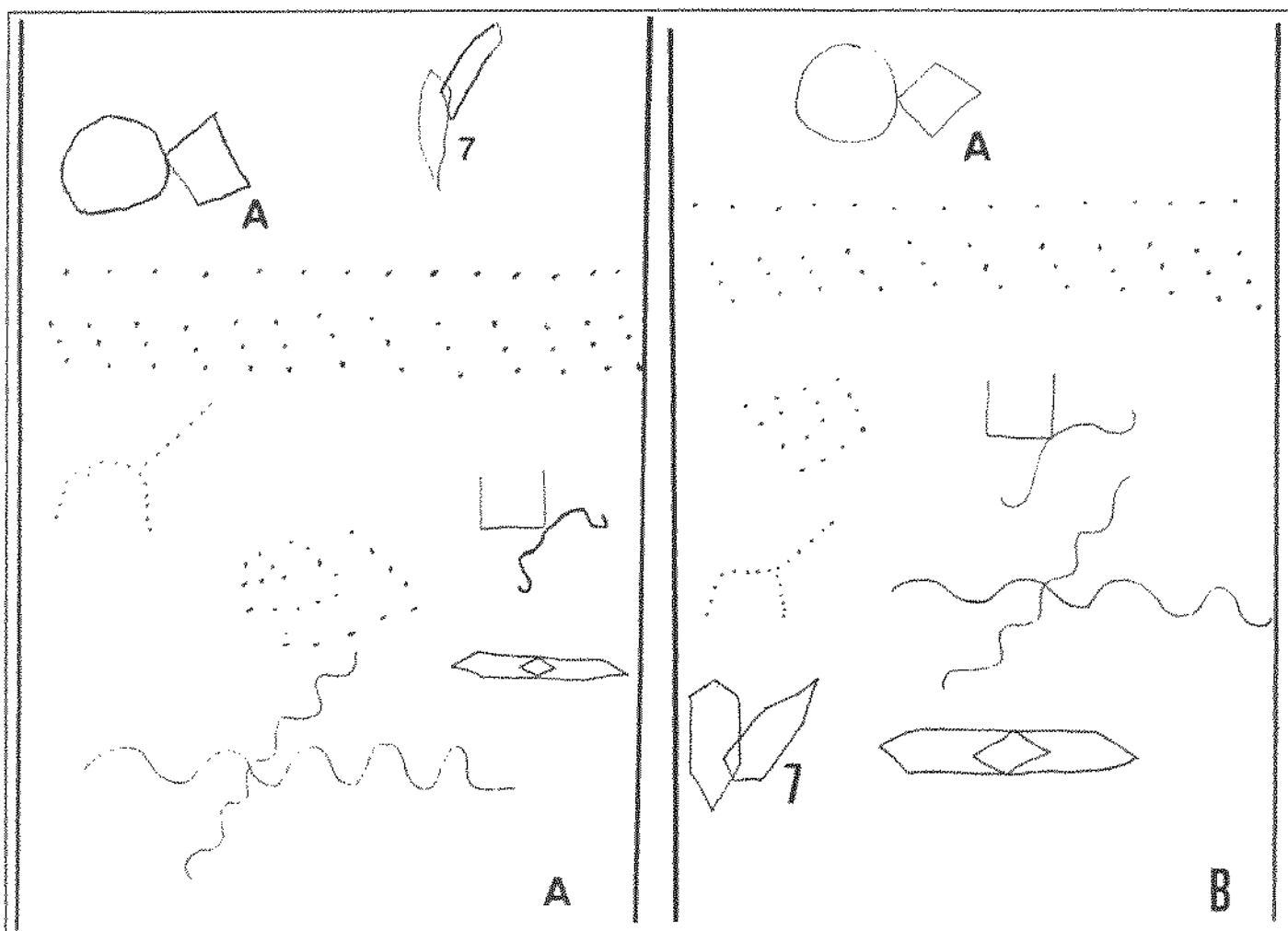


Figura 132: Sr. C.S.B.... Teste visuomotor de Bender evidenciando apraxia construtiva associada a distúrbios visuoespaciais na ocupação do espaço entre as margens da folha de papel e entre figuras, inversão de 180° no eixo horizontal da figura A e no eixo vertical da figura 7.

A16: Sr. A. M. L., 43 anos, examinado pela primeira vez em 25/3/1993

A. M.L., 43 anos, destro, pequeno proprietário rural, seis anos de escolaridade, hipertenso de longa data, foi internado no dia 20/2/1993 em virtude do aparecimento súbito de impotência funcional no hemicorpo esquerdo.

O exame fisicossomático era normal, afora elevação dos níveis pressóricos e a frequência cardíaca.

O exame neurológico revelava hemiparesia sensitivomotora esquerda, completa. A campimetria por comparação mostrava-se normal.

A TC cerebral (16/11/1992) revelava a presença de imagem hipodensa sugestiva de infarto subcortical direito estendendo-se a partir do globo pálido para a porção anterior do núcleo lenticular, joelho da cápsula interna, tálamo e substância branca da coroa radiada, tipo III (Rascol *et al.* 1982) correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e recorrentes profundas da artéria cerebral anterior e ramos laterais lenticuloestriados da artéria cerebral média [Figura 133].

Os achados do exame neuropsicológico estão resumidos na Tabela 29.

A apraxia construtiva associada à negligência espacial esquerda expressa-se nos desenhos espontâneos e cópia (Figura 134, 135, 137), e tridimensionais (Figura 137), no teste visuomotor de Bender (Figura 139), nos cubos de Kohs, e na montagem de quebra-cabeças. Não existe melhora do desempenho pela facilitação (Figura 139).

Na prova de complementação de imagem os erros são frequentes. Apresenta, ainda, dificuldade para discriminar imagens, embora seja capaz de identificar as partes constituintes.

A memória visual encontra-se prejudicada (Figura 139B) e a performance construtiva da figura complexa de Rey é bastante lenta (4 min 23 seg.). Não consegue identificar a imagem de duas cabeças de boi, embora não apresente agnosia visual franca. O ordenamento de lâminas encontra-se totalmente prejudicado nos aspectos relativos à discriminação da imagem, seu ordenamento e seqüenciamento.

Tabela 29: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. A.M.L... com infarto subcortical direito estendendo-se a partir do globo pálido para a porção anterior do núcleo lenticular, joelho da cápsula interna, tálamo e substância branca da coroa radiada, tipo III (Rascol *et al.* 1982) correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e recorrentes profundas da artéria cerebral anterior e ramos laterais lenticuloestriados da artéria cerebral média.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial esquerda	presente
6. Negligência motora esquerda	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	ausente
8. Extinção auditiva esquerda	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	presente
12. Agnosia visual	ausente
13. Alexia espacial	NR
14. Inatenção para material verbal à esquerda	NR
15. Anosognosia	ausente
16. Acalculia	NR
17. Acolamento ao modelo "closing-in"	presente
18. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

Conclusão: Infarto subcortical direito estendendo-se a partir do globo pálido para a porção anterior do núcleo lenticular, joelho da cápsula interna, tálamo e substância branca da coroa radiada, tipo III (Rascol *et al.* 1982) correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e recorrentes profundas da artéria cerebral anterior e ramos laterais lenticuloestriados da artéria cerebral média, com apraxia construtiva associada a distúrbios visuoespaciais esquerdo e acolamento ao modelo, lentidão ideomotora, e distúrbio na seqüenciação de lâminas/histórias em quadrinhos.

Evolução: O paciente encontra-se bastante prejudicado em suas tarefas diárias e no trabalho, tem dificuldades de se organizar, é lento na ideação e na execução de tarefas.

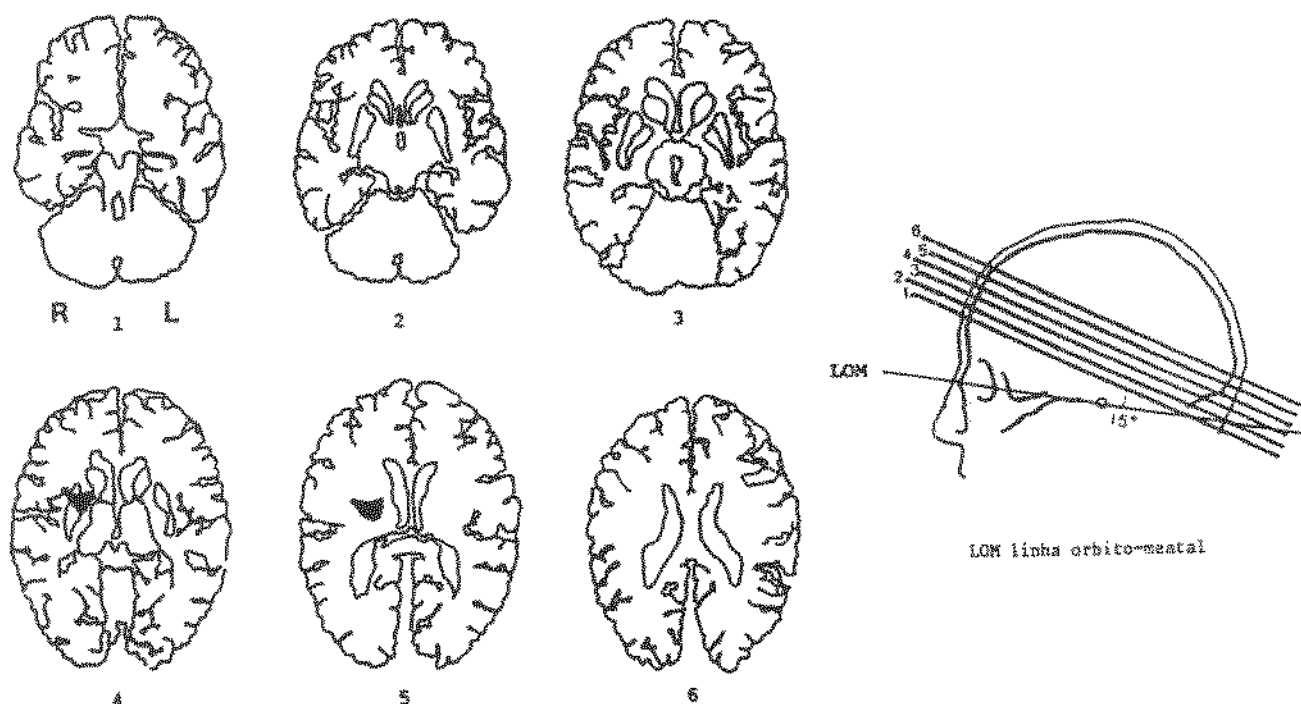


Figura 133: Sr. A.M.L.... Decalcos retirados da TC mostrando área de infarto subcortical direito estendendo-se a partir do globo pálido para a porção anterior do núcleo lenticular, joelho da cápsula interna, tálamo e substância branca da coroa radiada, tipo III (Rascol *et al.* 1982) correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e recorrentes profundas da artéria cerebral anterior e ramos laterais lenticuloestriados da artéria cerebral média

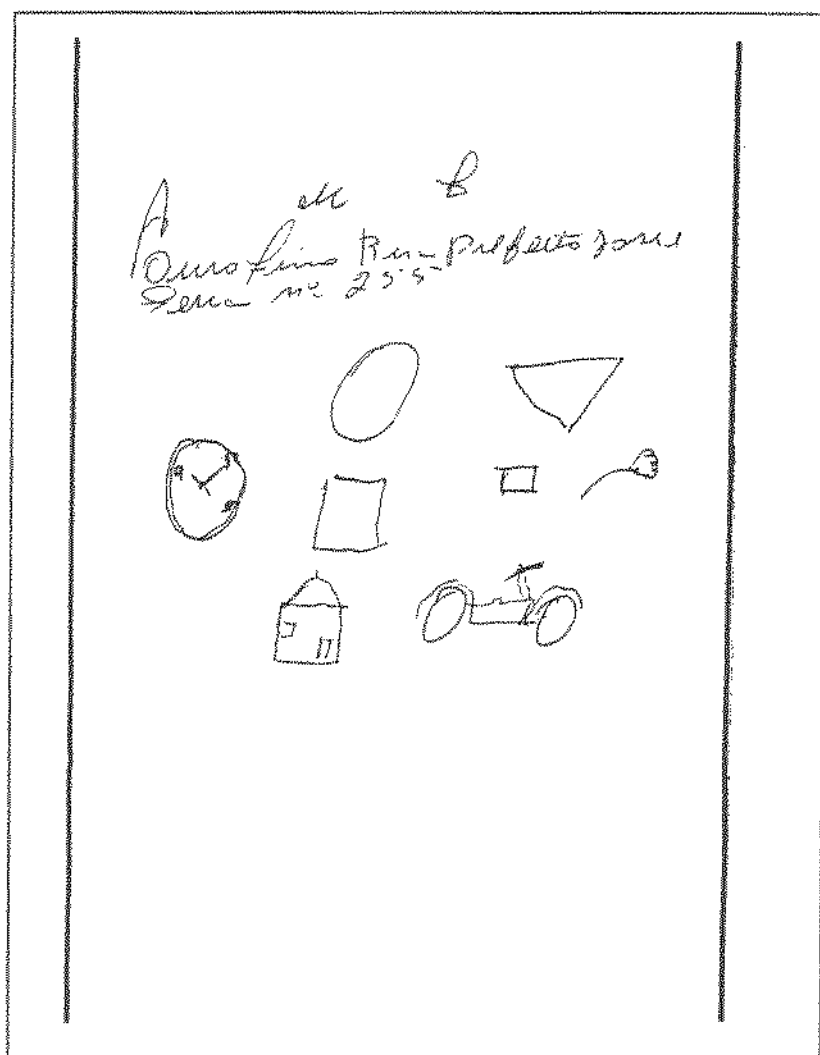


Figura 134: Sr. A.M.L.... Desenho espontâneo (tema imposto) evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda [amputação das pétalas da margarida e da casa, disposição dos números no mostrador do relógio].

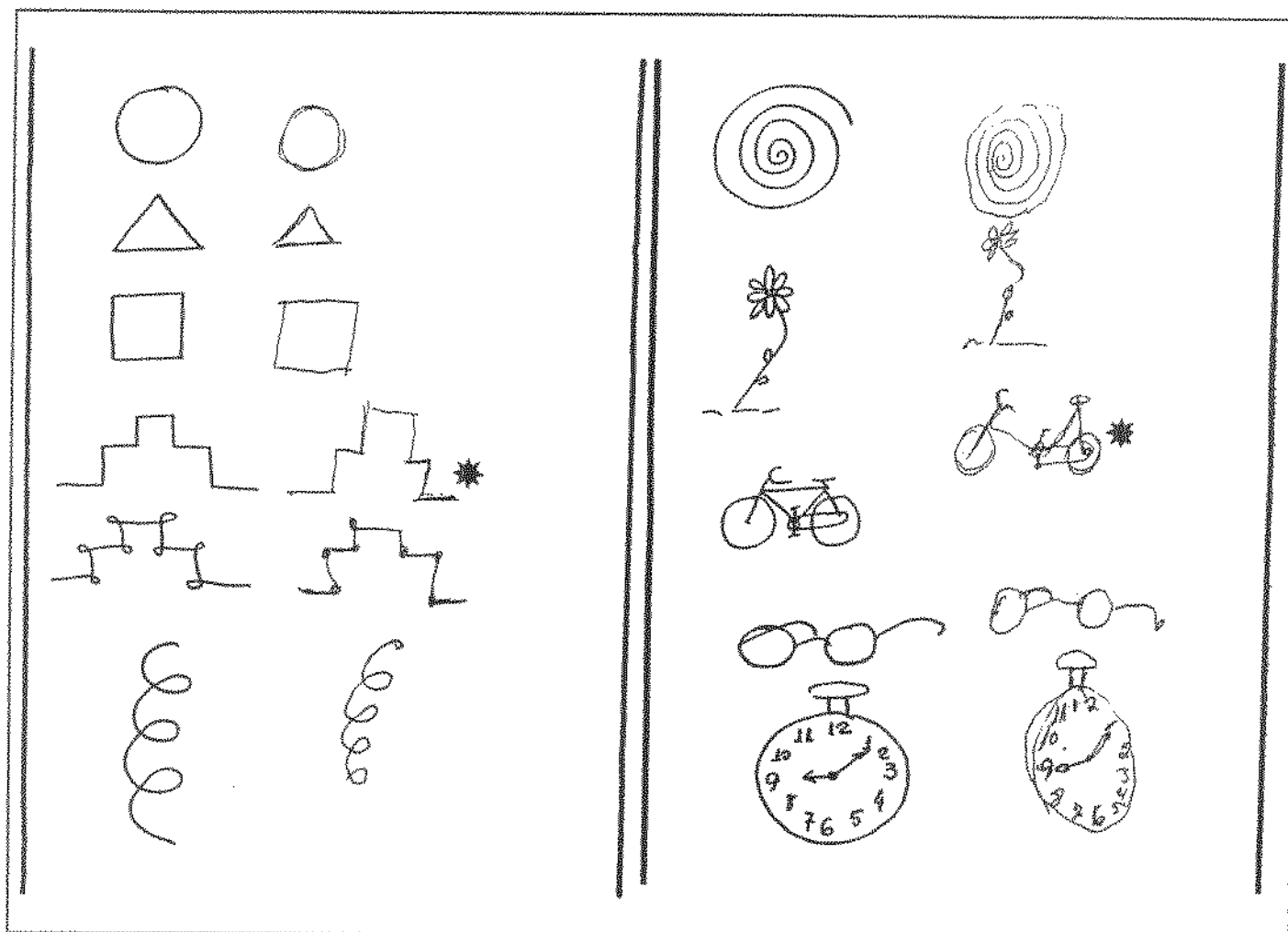


Figura 135: Sr. A.M.L.... Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda (desproporção D/E na cópia da bicicleta e do mostrador de relógio) e repasses predominando à direita do campo visual (vide cópia da escada reta e da bicicleta)*.

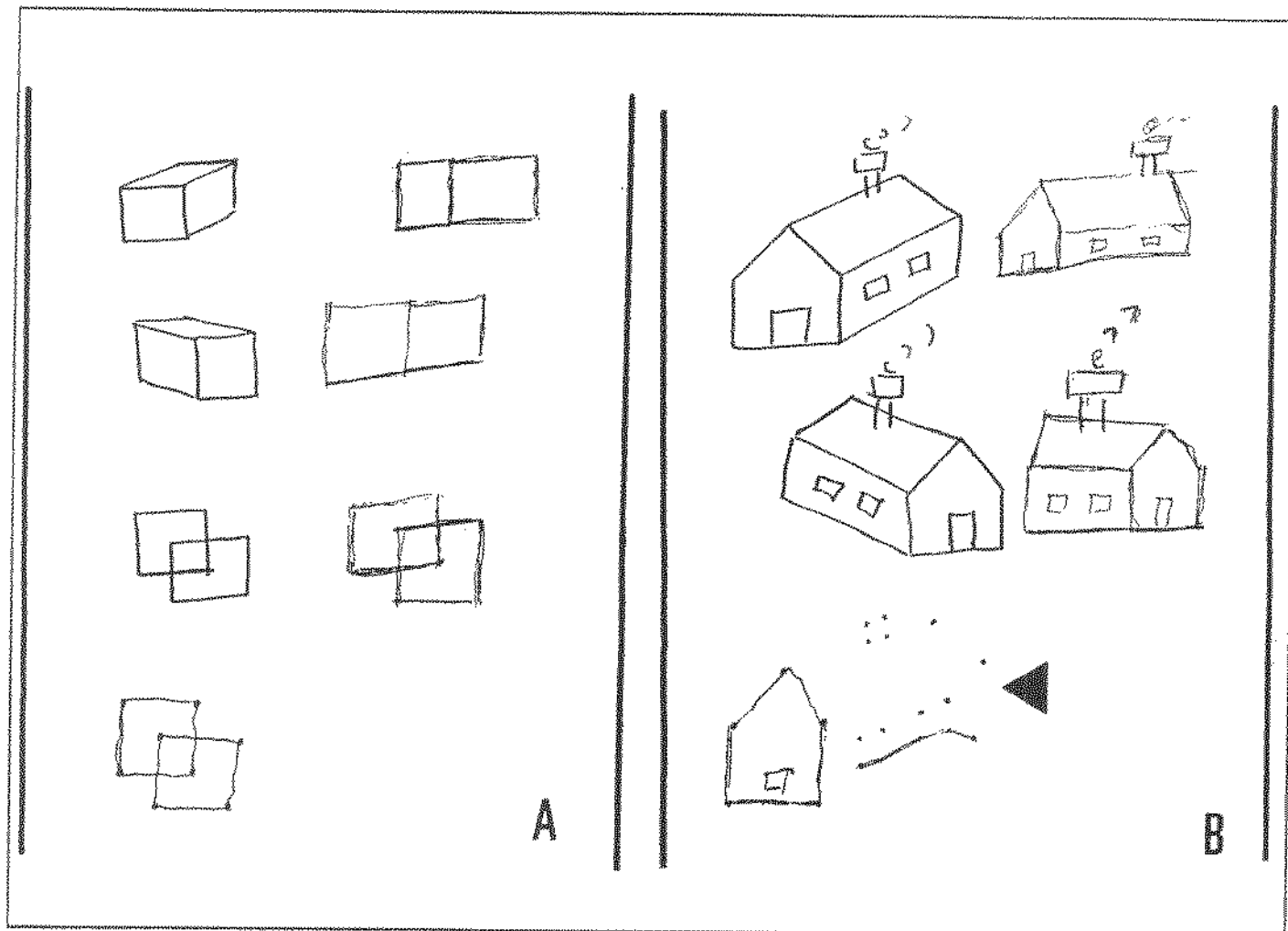


Figura 136: Sr. A.M.L.... Cópia de desenhos evidenciando apraxia construtiva com o desdobramento em um único plano no desenho dos cubos (A), associada à negligência visuoespacial esquerda na cópia da casa (B) que não se modifica pela facilitação (flecha).

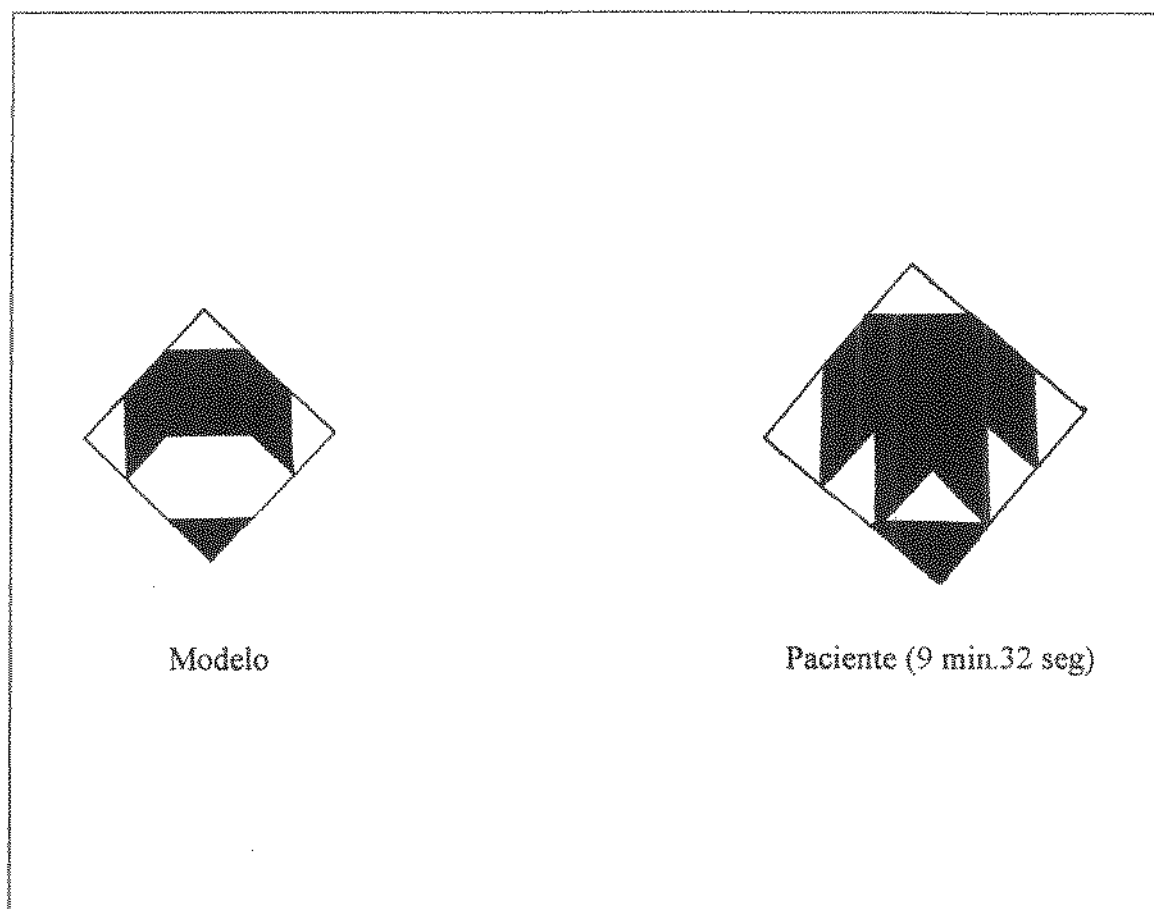


Figura 137: Sr. A.M.L.... Cubos de Kohs evidenciando apraxia construtiva, que se acompanha de grande lentidão ideomotora.

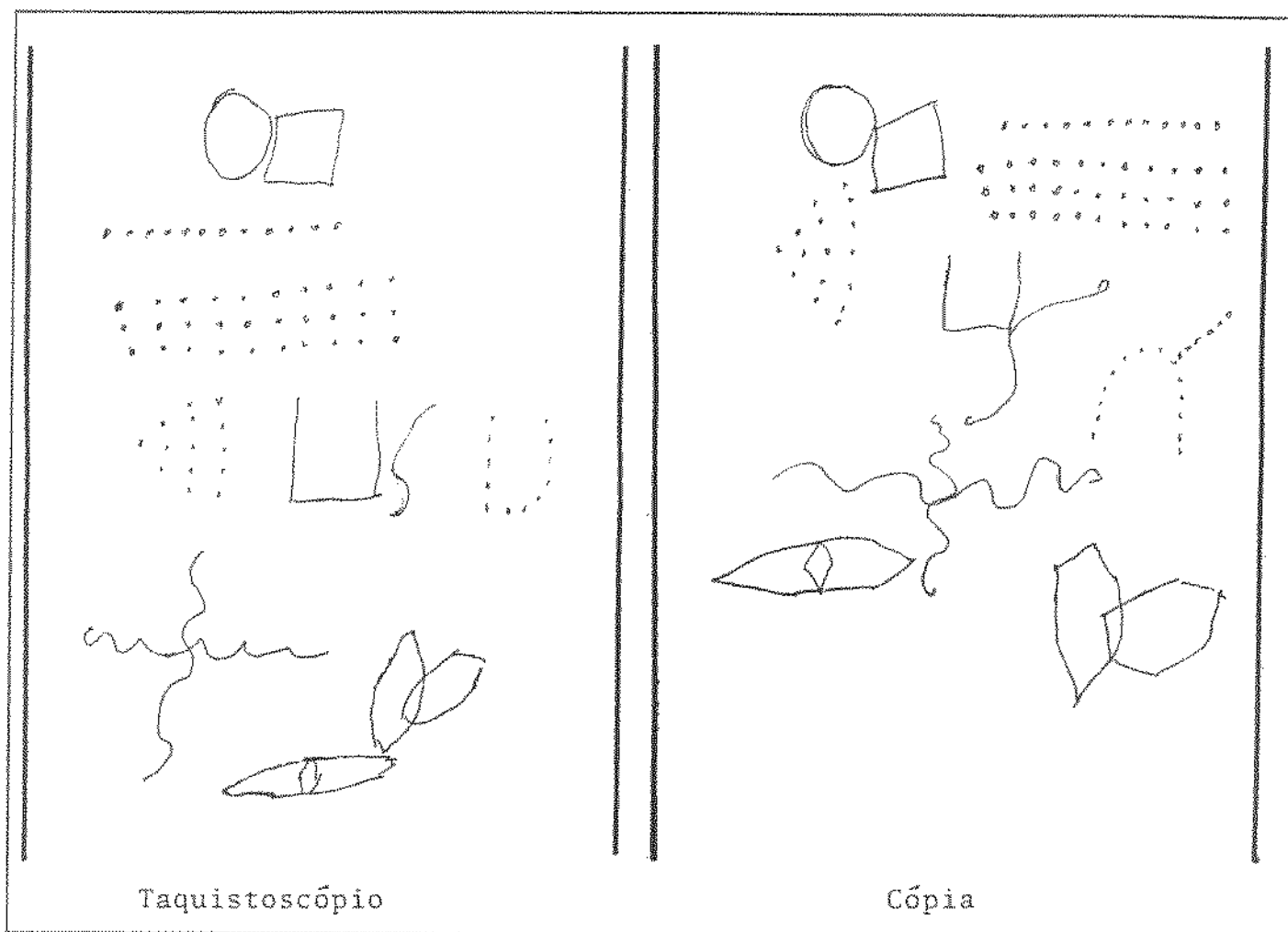


Figura 138: Sr. A.M.L.... Teste visuomotor de Bender evidenciando apraxia construtiva associada a distúrbios na ocupação do espaço (espaço entre as duas margens direita e esquerda, e entre figuras), fragmentação de figuras e repasse.

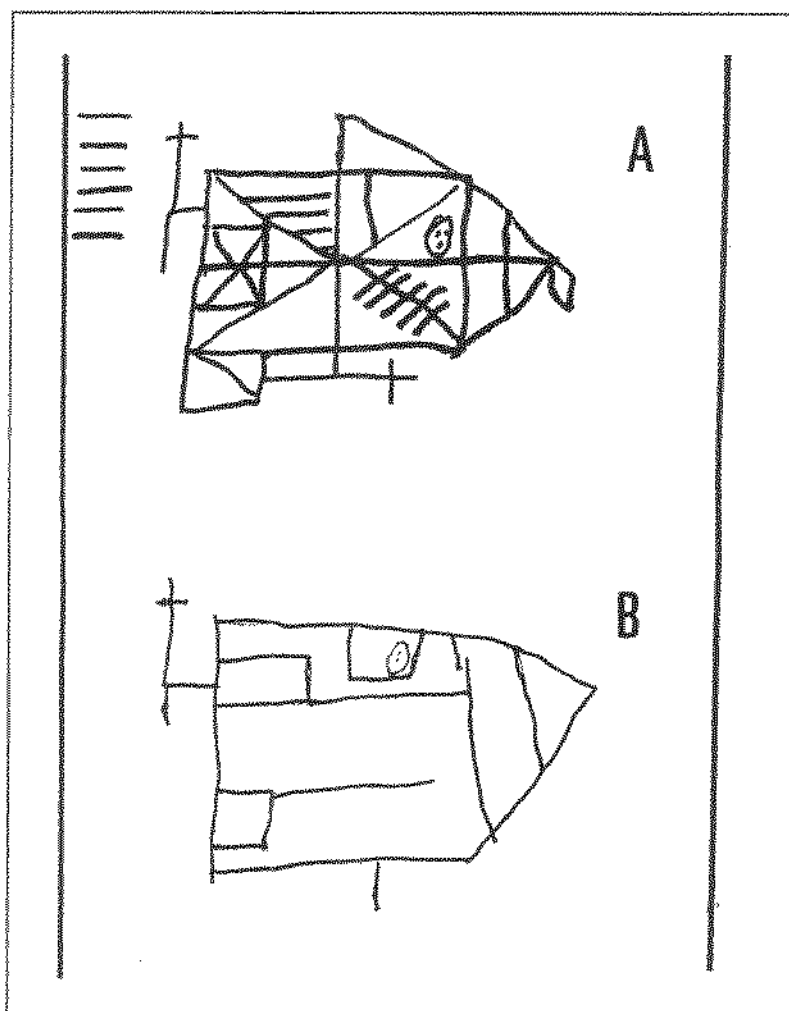


Figura 139: Sr. A.M.L.... Figura complexa de Rey evidenciando lentidão na execução (tempo de 6 min. 52 seg.) e distúrbio na memória visual (B).

A17: Sr. V.D., 61 anos, examinado pela primeira vez em 5/11/1995.

V. D., 61 anos, destro, sitiante, três anos de escolaridade, sem antecedentes mórbidos, internou no dia 14/8/1995, em virtude do aparecimento súbito de impotência funcional no dimídio esquerdo acompanhada de sonolência.

O exame neurológico revelava a presença de hemiplegia esquerda, completa, proporcionada, sensitivomotora com sinal de Babinski.

A TC cerebral no dia seguinte da instalação do AVC mostrava área hipodensa subcortical com centro hiperdenso sugestiva de infarto isquêmico com transformação hemorrágica, tipo I (Rascol *et al.* 1982), na região lenticulocapsular direita com extensão para o tálamo e a substância branca da coroa radiada, correspondendo ao território de vascularização da porção lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior e perfurantes medulares da artéria cerebral anterior. (Figura 140)

O paciente ficou internado até o dia 19/8/95, aí permanecendo com desorientação temporoespacial.

Foi enviado para avaliação neuropsicológica em 5/11/1995, cujos resultados incompletos encontram-se resumidos na Tabela 30.

A apraxia construtiva é severa associada à negligência visuoespacial esquerda, cuja performance não se altera pela facilitação. (Figura 141)

Conclusão: Infarto com transformação hemorrágica, tipo I (Rascol *et al.* 1982), na região lenticulocapsular direita com extensão para o tálamo e a substância branca da coroa radiada, correspondendo ao território de vascularização da porção lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior e perfurantes medulares da artéria cerebral anterior, apresentando apraxia construtiva e distúrbios visuoespaciais severo à esquerda, lentidão ideomotora, amnésia visual e topográfica, e desorientação temporoespacial.

Evolução: O paciente encontra-se bastante limitado em suas tarefas diárias e no trabalho, perde-se no domicílio e na vizinhança (amnésia topográfica), além de apresentar

dificuldades em se organizar, é lento na ideação e na execução. Em virtude da anosognosia e a limitação, o paciente não retornou aos controles médicos posteriores.

Tabela 30: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. V.D... com infarto isquêmico com transformação hemorrágica, tipo I (Rascol *et al.* 1982), na região lenticulocapsular direita com extensão para o tálamo e a substância branca da coroa radiada, correspondendo ao território de vascularização da porção lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior e perfurantes medulares da artéria cerebral anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	presente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	presente
5. Negligência visuoespacial esquerda	presente
6. Negligência motora esquerda	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	presente
8. Extinção auditiva esquerda	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	NR
12. Agnosia visual	ausente
13. Alexia espacial	NR
14. Inatenção para material verbal à esquerda	NR
15. Anosognosia	presente
16. Acalculia	NR
17. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
18. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	NR

NR: não realizado

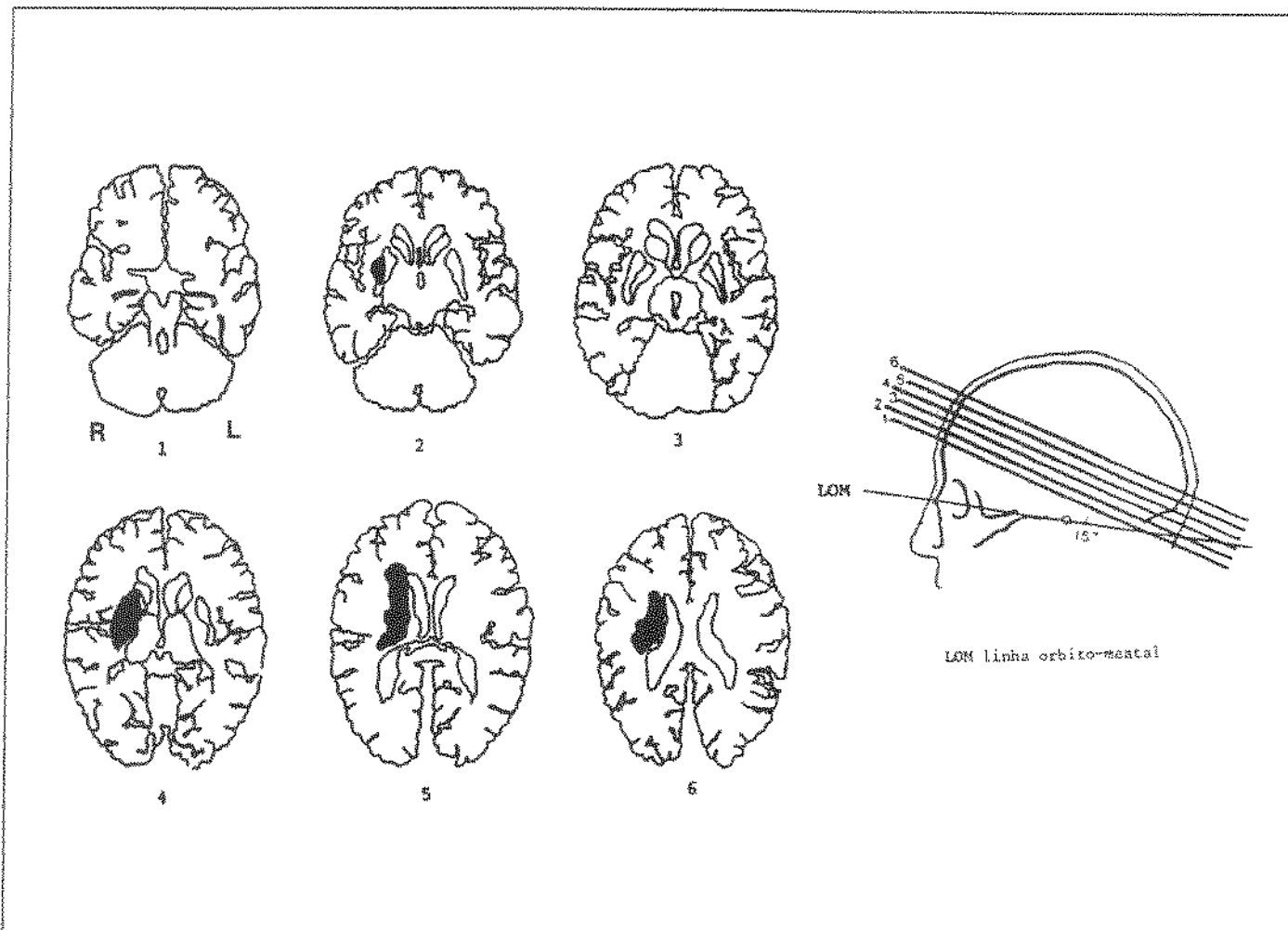


Figura 140: Sr. V.D..... Decalcos retirados da TC mostrando área de infarto isquêmico com transformação hemorrágica, tipo I (Rascol *et al.* 1982), na região lenticulocapsular direita com extensão para o tálamo e a substância branca da coroa radiada, correspondendo ao território de vascularização da porção lateral e medial das artérias lenticuloestriadas, ramos da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior e perfurantes medulares da artéria cerebral anterior

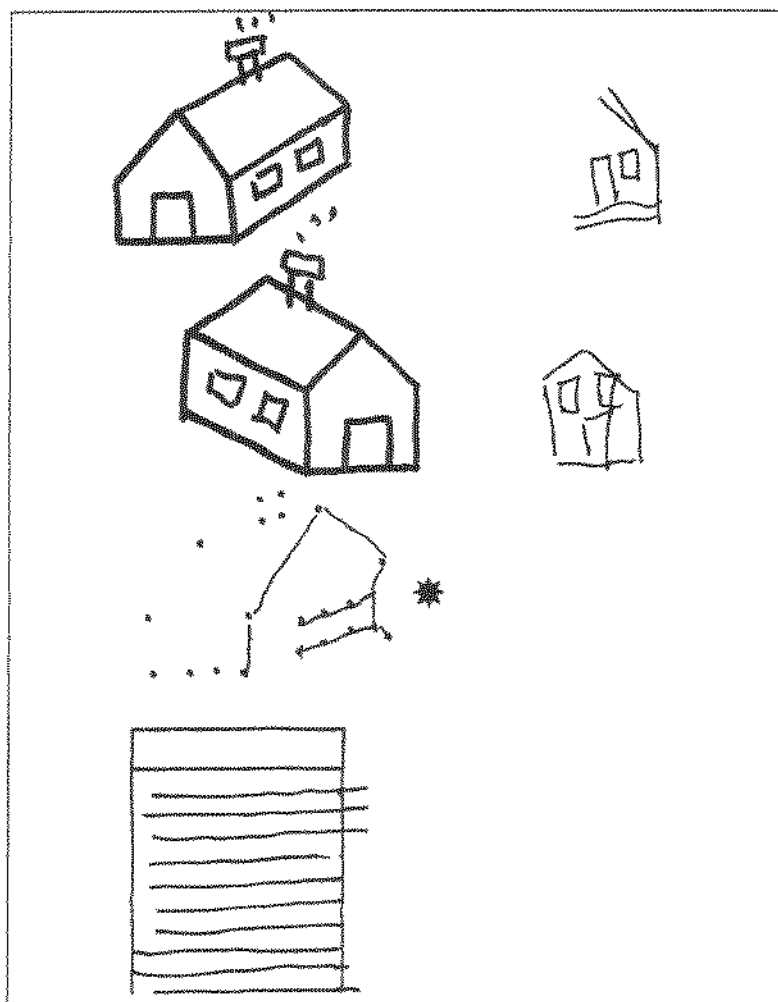


Figura 141: Sr. V.D....Apraxia construtiva e negligência visuoespacial com amputação esquerda na cópia do desenho da casa cujo desempenho não se altera pela facilitação (*).

***ICONOGRAFIA DOS
CASOS: Lesão
subcortical esquerda***

B: Descrição dos casos com lesão subcortical esquerda

B1: Sr. A. M. Dos S., 22 anos, examinado pela primeira vez em 12/4/1988.

A. M. Dos S., 22 anos, destro, operador de máquinas, oito anos de escolaridade, tabagismo importante, era acompanhado na disciplina de Moléstias Infecciosas da FCM/Unicamp em virtude de meningite recorrente que iniciara-se aos 20 anos de idade. Intercorrências reumatológicas, oftalmológicas, e aftas em mucosas, no seguimento, conduziram ao diagnóstico de doença de Behcet em 21/1/1987.

Em 30/9/1987 foi examinado no ambulatório de neurologia em virtude do aparecimento de crises epiléticas, da extinção sensitiva e da impotência funcional do hemicorpo direito. O EEG revelava ondas lentas intermitentes de projeção centrotemporal esquerda. Ficou com diagnóstico de AVC isquêmico por provável vasculite secundária a Doença de Behcet.

Foram realizadas duas TC cerebrais (30/4/1986 e 29/3/1988) revelando a presença de zona hipodensa sugestiva de infarto subcortical esquerdo talâmico, subtalâmico com extensão para a porção posterior e inferior da cápsula interna esquerda, correspondendo parcialmente ao tipo IV (Ferro *et al.* 1987), suprido pelas artérias lenticuloestriadas mediais, coroídeana anterior e talamotuberais. (Figura 142)

Os achados do exame neuropsicológico se encontram resumidos na **Tabela 31**.

A apraxia construtiva (Figura 143, 144) pode ser melhor observada na prova da cópia de desenhos tridimensionais (Figura 144B). Distúrbios visuoespaciais à direita podem ser constatados na desproporção D/E do desenho da escada encaracolada, na distribuição das pétalas na cópia da margarida, da bicicleta e do mostrador de relógio, e na distribuição dos cubos próximos da margem direita da folha de papel e no desenho inacabado do cubo (flecha). A reprodução da figura complexa de Rey evidenciava amnésia visual importante.

Apresentava ainda anosognosia, afasia motora com alexia, agrafia e acalculia do tipo afásico e inatenção direita para o material verbal.

Conclusão: Infarto talâmico, subtalâmico com extensão para a porção posterior e inferior da cápsula interna esquerda correspondendo parcialmente ao tipo IV (Ferro *et al.* 1987), suprido pelas artérias lenticuloestriadas mediais, coroídeana anterior e talamotuberais, apresentando apraxia construtiva associada à afasia motora, alexia/agrafia/acalculia,

inatenção direita para o material linguístico, distúrbios da memória visual, e anosognosia secundário à vasculite associada à doença de Behcet.

Evolução: A evolução clínica foi caracterizada pela manutenção dos distúrbios neuropsicológicos, pelo agravamento clínico da doença de base, e o paciente foi a óbito no dia 7/4/1993.

Tabela 31: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. A.M.Dos.S....com infarto talâmico, subtalâmico com extensão para a porção posterior e inferior da cápsula interna esquerda correspondendo parcialmente ao tipo IV (Ferro *et al.* 1987), suprido pelas artérias lenticuloestriadas mediais, coroideana anterior e talamotuberais.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial direita	ausente
6. Negligência motora direita	ausente
7. Extinção sensitiva no dimidio direito	presente
8. Extinção auditiva direita	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Agnosia visual	ausente
13. Afasia motora	presente
14. Alexia	presente
15. Agrafia	presente
16. Inatenção para material verbal à direita	presente
17. Anosognosia	presente
18. Acalculia	presente
19. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
20. Distúrbio seqüência de lâminas/histórias	ausente

NR: não realizado

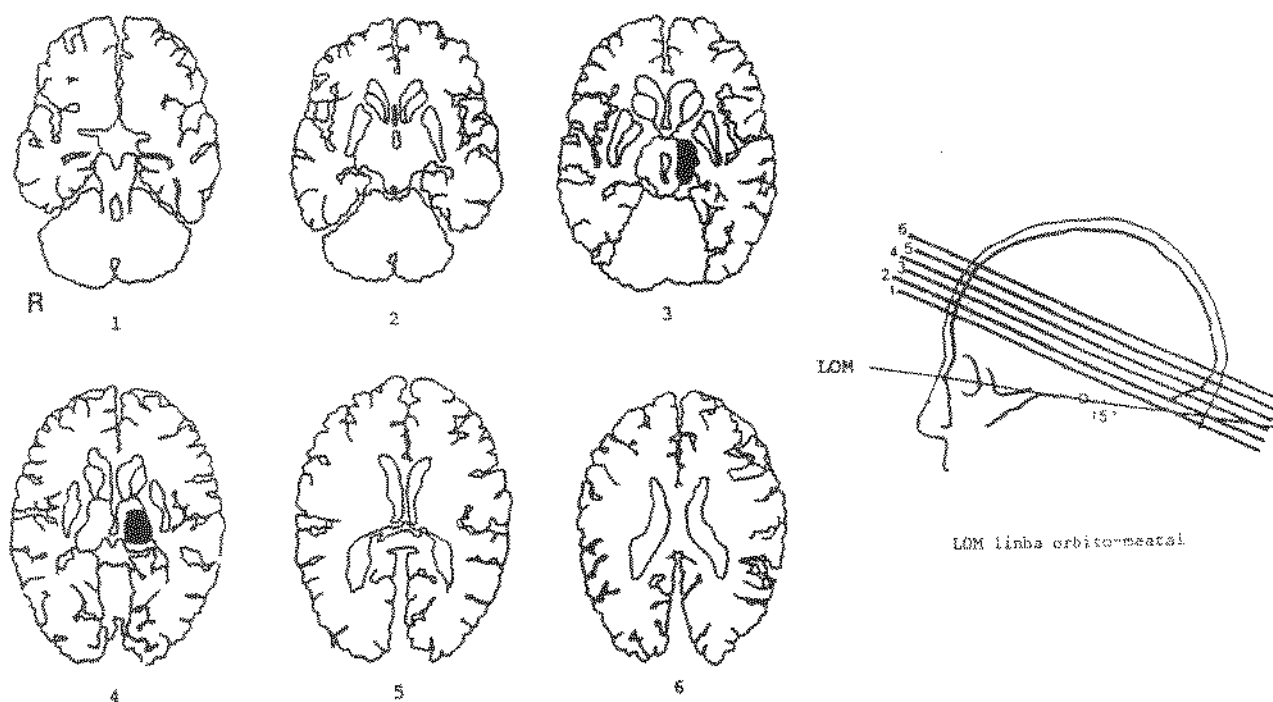


Figura 142: Sr. A.M.Dos S.... Decalcos retirados da TC mostrando área de infarto talâmico, subtalâmico com extensão para a porção posterior e inferior da cápsula interna esquerda, correspondendo parcialmente ao tipo IV (Ferro *et al.* 1987), suprido pelas artérias lenticuloestriadas mediais, coroideana anterior e talamotuberais.

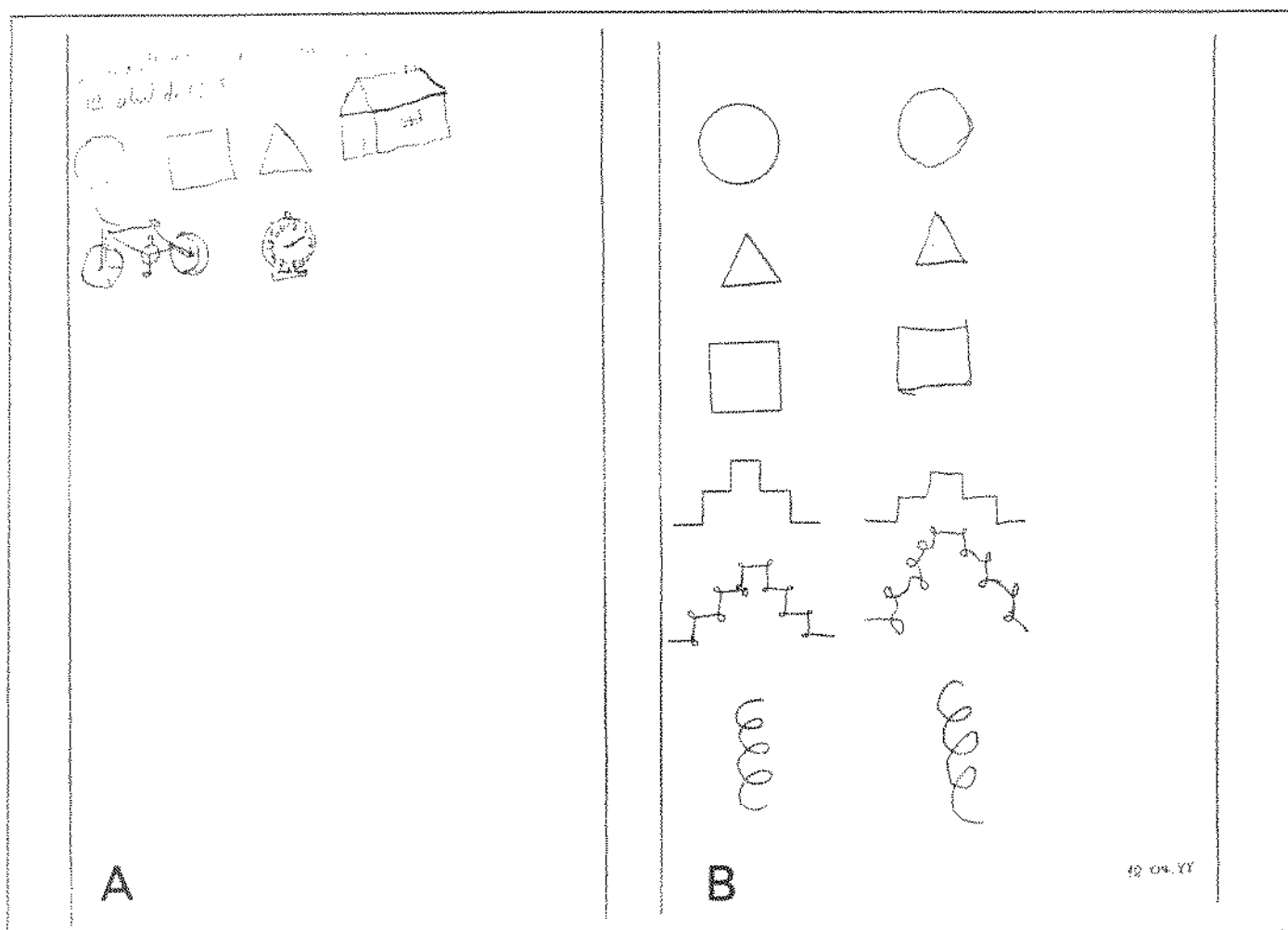


Figura 143: Sr. A.M.Dos S.... **A:** Desenho espontâneo (tema imposto) mostrando apraxia construtiva. **B:** Cópia revelando distúrbio espacial pela desproporção D/E do desenho da escada encaracolada.

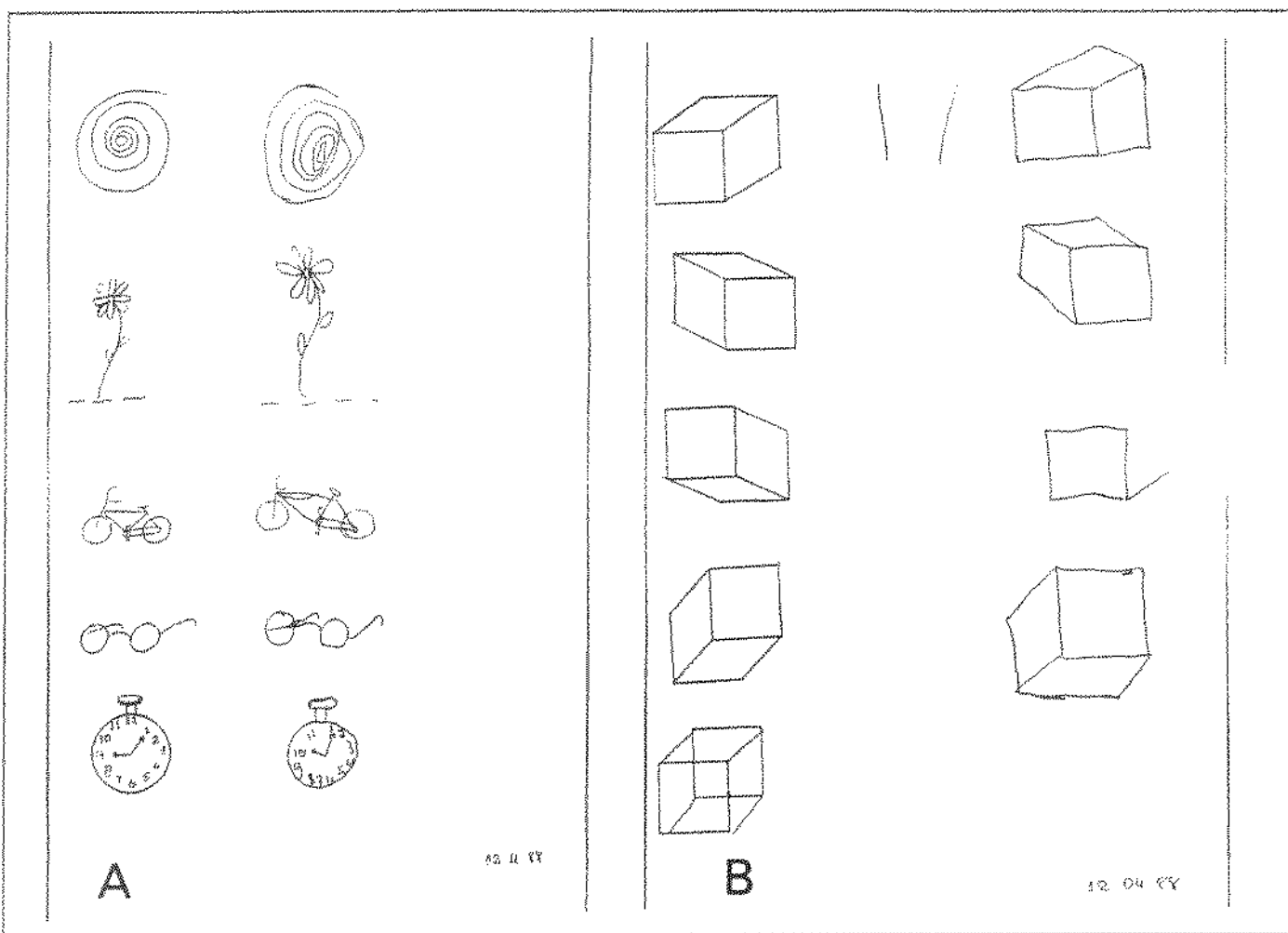


Figura 144: Sr. A.M.Dos S.... **A:** Cópia mostrando distúrbio visuoespacial direito com desproporção D/E no desenho da bicicleta e na distribuição dos números no mostrador de relógio. **B:** Cópia revelando apraxia construtiva com inatenção direita (os desenhos são realizados bem próximos da margem direita da folha de papel ou incompleto*). Existe facilitação da performance na presença do modelo.

B2: Sr. A. S. C., 64 anos, examinado pela primeira vez em 12/7/1989.

A. S. C., 64 anos, destro, autônomo, seis anos de escolaridade, foi internado na Casa de Saúde de Campinas, devido a déficit neurológico progressivo em três horas, no dia 31/5/89 caracterizado por dificuldade para falar, impotência no membro superior e posteriormente inferior direito. A TC realizada em 31/5/89 revela a presença de área hiperdensa sugestiva de hemorragia subcortical esquerda na coroa radiada (centro semi-oval), tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território das artérias perfurantes medulares da substância branca ramos da artéria cerebral média. (**Figura 145**)

Foi encaminhado para avaliação neuropsicológica em 12/7/89.

O exame neurológico evidencia hemiparesia sensitivomotora direita completa, desproporcionada de predomínio braquial e negligência motora direita.

O exame do campo visual por comparação está normal.

O exame neuropsicológico se encontra resumido na **Tabela 32**.

A apraxia construtiva (**Figura 146-152**) pode ser observada no desenho espontâneo (**Figura 146**), na fase de cópia [desenho unidimensional (**Figura 148A e B**), desenho tridimensional (**Figura 149A**), figura complexa de Rey. (**Figura 151A**)], e nos cubos de Kohs (**Figura 150**). Não existe facilitação da execução na prova de complementação de desenhos (**Figura 149B**).

A componente visuoespacial direita é melhor observada na fase de cópia da figura complexa de Rey [desproporção D/E (**Figura 151A**)] e no teste visuomotor de Bender [figura 1, 2 e 7 junto à margem direita da folha de papel na fase taquistoscópica (**Figura 151A**), figura 7 e 8 (amputada à direita) na fase de cópia (**Figura 151B**)].

A memória visual encontra-se bastante prejudicada [reprodução de memória da figura complexa de Rey (**Figura 151B**) e fase taquistoscópica do teste visuomotor de Bender (**Figura 152A**)].

A memória topográfica se encontra muito prejudicada [vide desenho da planta da casa onde mora (**Figura 147**)].

A avaliação da linguagem mostra afasia sensorial, caracterizada por transformações semânticas, mais raramente neologismo, distúrbios discretos na compreensão do material verbal, dislexia, disgrafia e discalculia do tipo afásico (Figura 153). Foi observada inatenção direita para o material verbal na prova de denominação de figuras de complexidade crescente.

Tabela 32: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. A.S.C...Hemorragia subcortical esquerda, na coroa radiada (centro semi-oval), tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território das artérias perfurantes medulares da substância branca ramos da artéria cerebral média.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	presente
5. Negligência visuoespacial direita	presente
6. Negligência motora direita	presente
7. Extinção sensitiva no dimídio direito	ausente
8. Extinção auditiva direita	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Agnosia visual	ausente
13. Afasia sensorial	presente
14. Alexia	presente
15. Agrafia	presente
16. Inatenção para material verbal à direita	presente
17. Anosognosia	ausente
18. Acalculia	presente
19. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
20. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	NR

NR: não realizado

Conclusão: Hemorragia subcortical esquerda na coroa radiada (centro semi-oval), tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território das artérias perfurantes medulares da substância branca ramos da artéria cerebral média, com apraxia construtiva associada à afasia sensorial, alexia/agrafia/acalculia, distúrbios da memória visual, anosognosia, inatenção para o material verbal à direita, e inatenção visuoespacial direita.

Evolução: Na atualidade o paciente encontra-se afastado de qualquer atividade, tem dificuldades na compreensão de material verbal complexo, não recuperou a capacidade executiva e encontra-se deprimido.

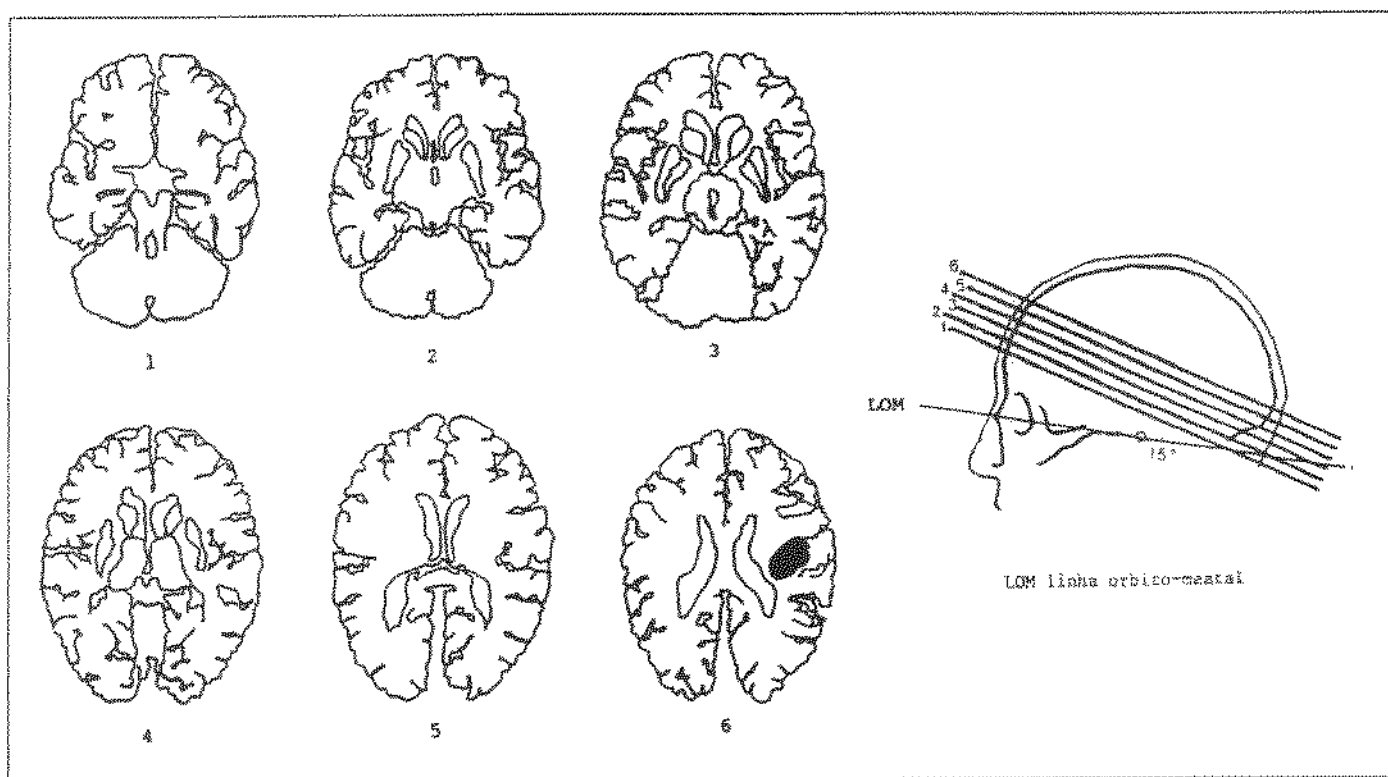


Figura 145: Sr. A.S.C.... Decalcos retirados a partir da TC evidenciando lesão hemorrágica subcortical esquerda na coroa radiada (centro semi-oval), tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território das artérias perfurantes medulares da substância branca ramos da artéria cerebral média

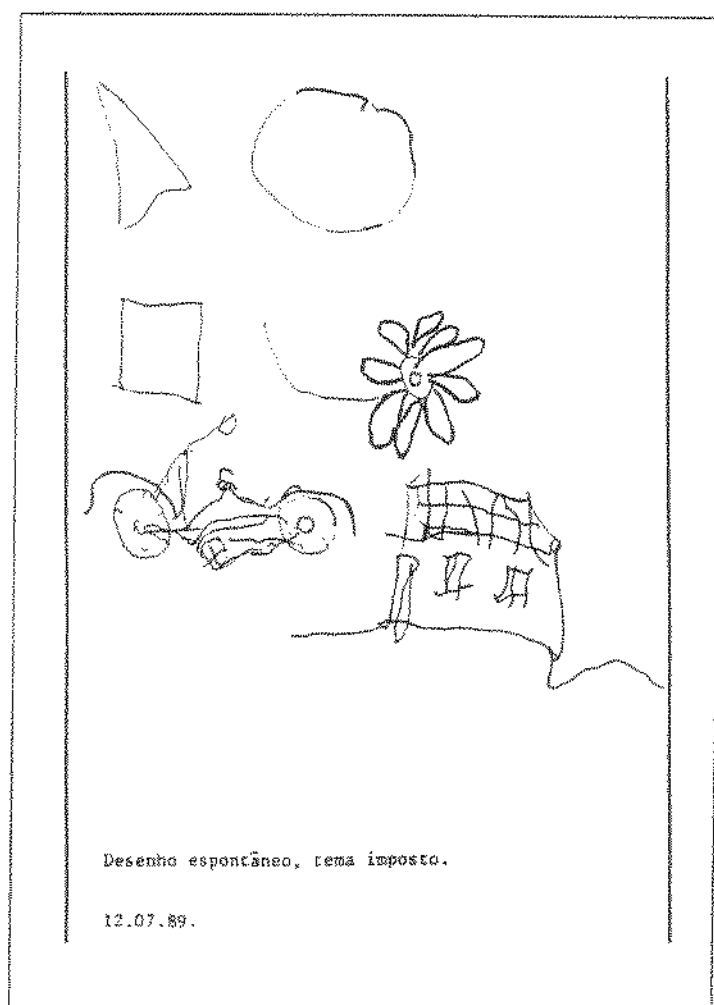


Figura 146: Sr. A.S.C.... Desenho espontâneo (tema imposto). Apraxia construtiva que pode ser melhor observada no desenho da bicicleta e da casa.

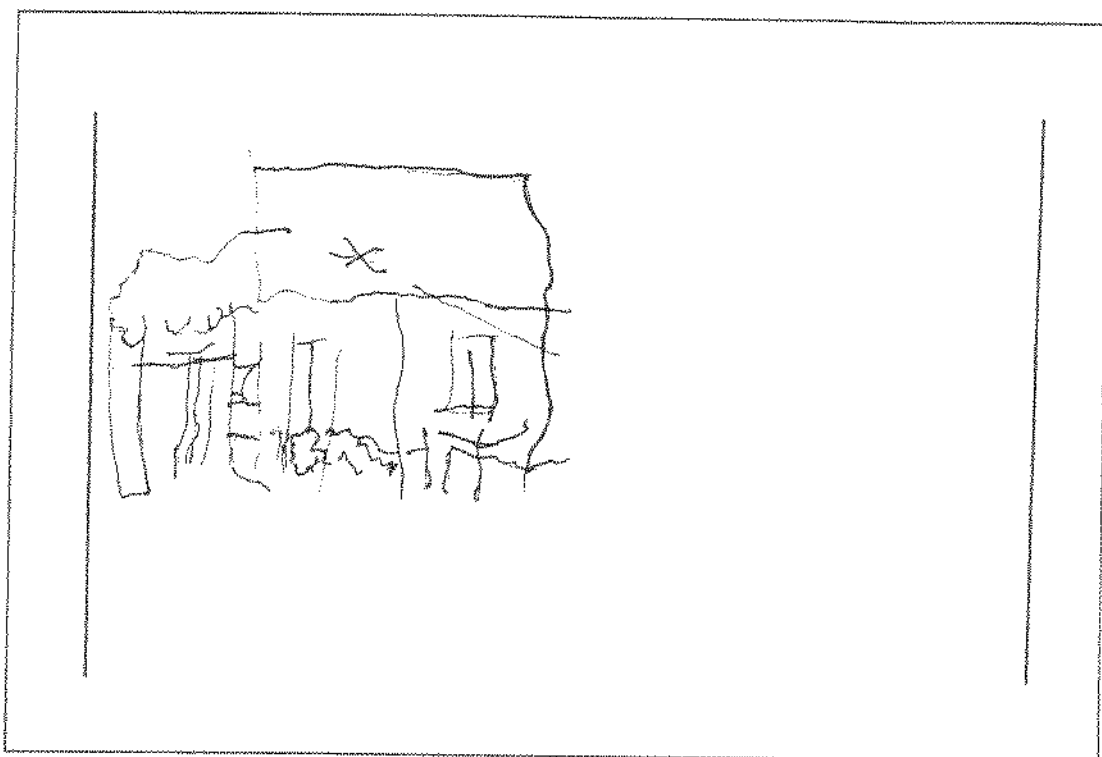


Figura 147: Sr. A.S.C.... Desenho espontâneo (tema imposto): planta da casa onde mora.
Apraxia construtiva e distúrbios da memória topográfica.

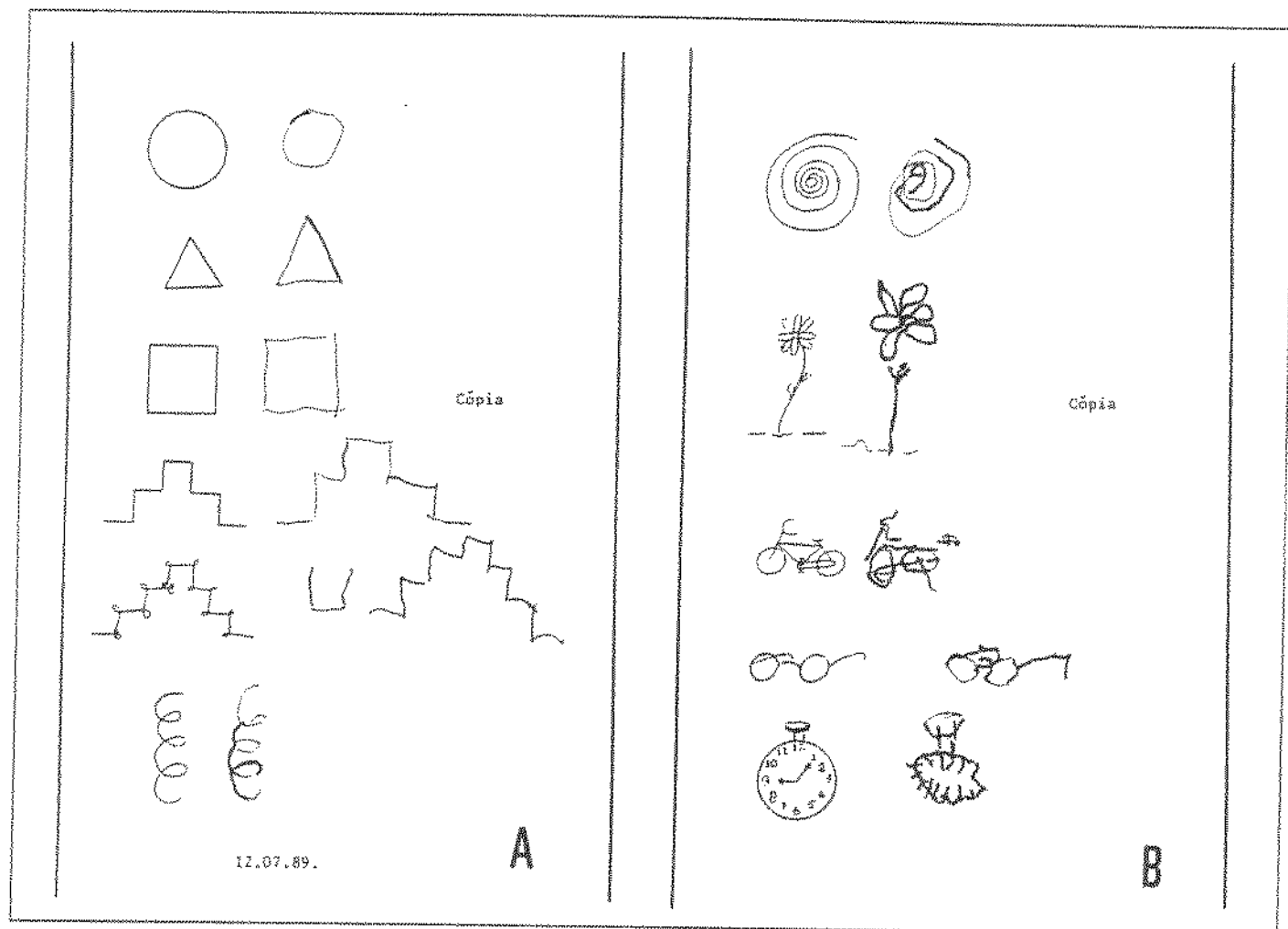


Figura 148: Sr. A.S.C.... Cópia de desenhos. Apraxia construtiva que pode ser melhor observada no desenho da margarida, da bicicleta, dos óculos e do mostrador de relógio. Existe tendência ao acolamento ao modelo (**B**).

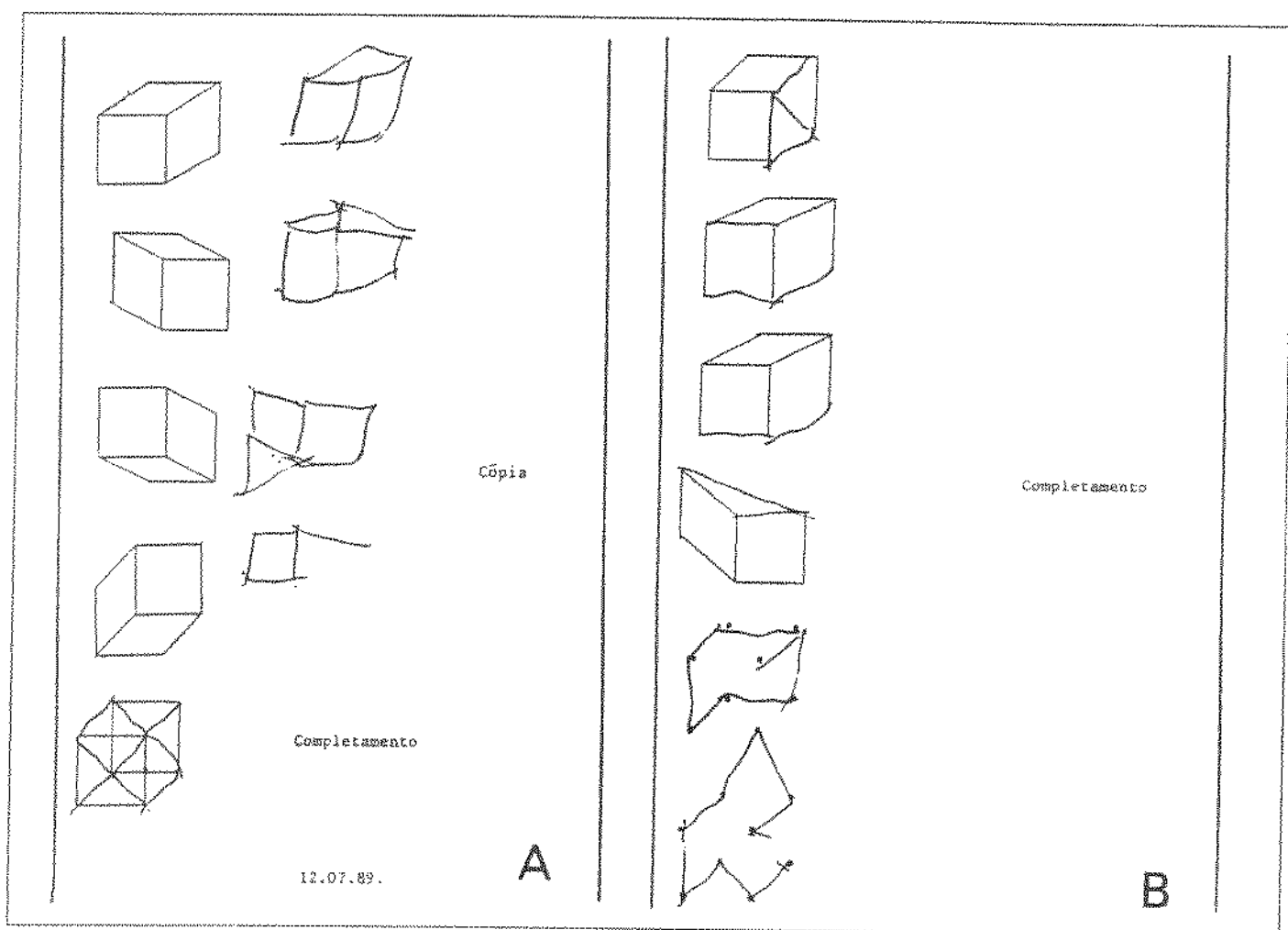


Figura 149: Sr. A.S.C.... Cópia de desenhos de cubos em posições espaciais diferentes.

Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita [amputação do desenho] com tendência ao acolamento ao modelo (A). Não existe melhora pela facilitação (B).

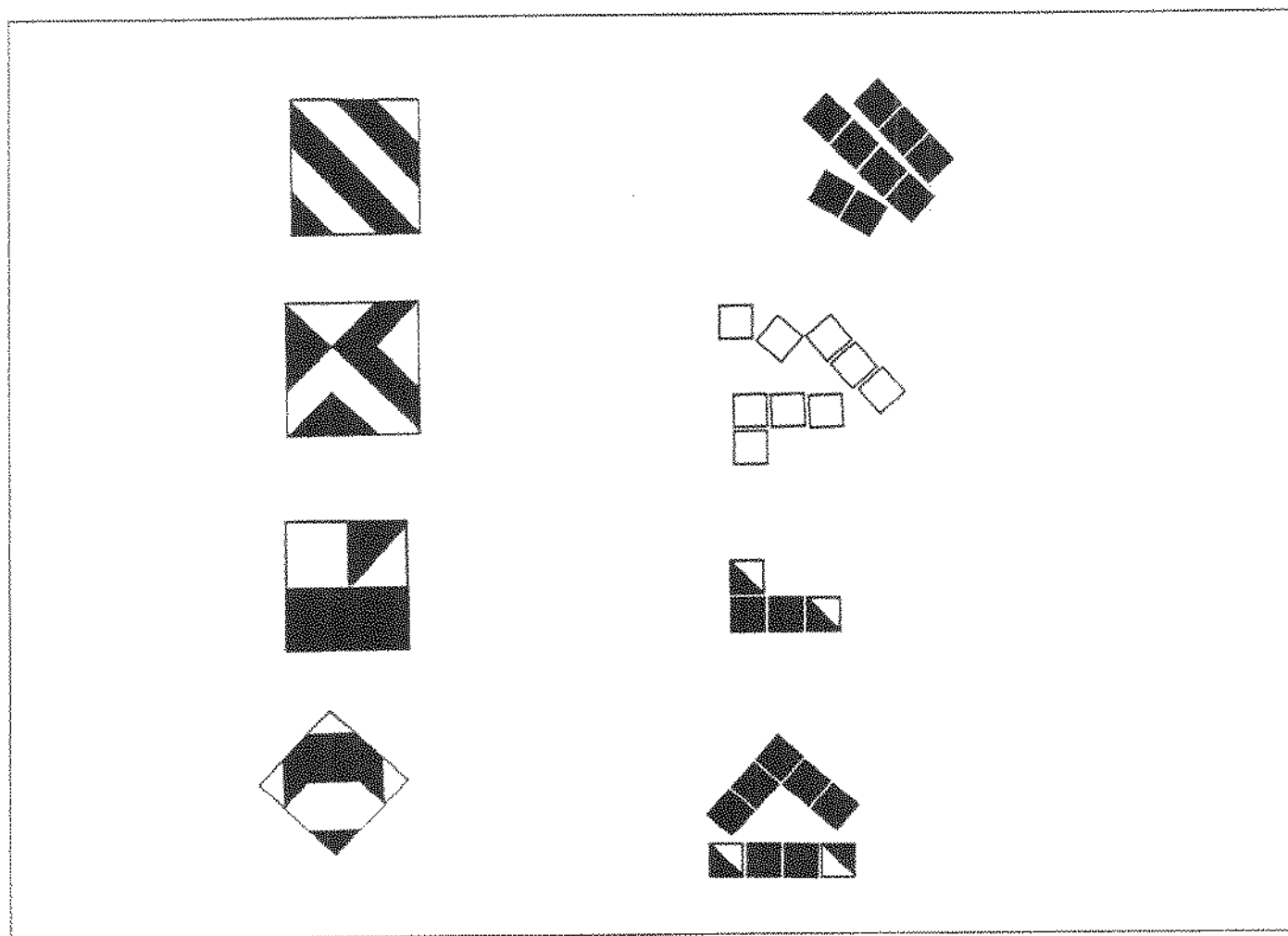


Figura 150: Sr. A.S.C.... Apraxia construtiva no teste de cubos de Kohs.

Para facilitar a compreensão dos distúrbios foram incluídos os modelos dos desenhos.

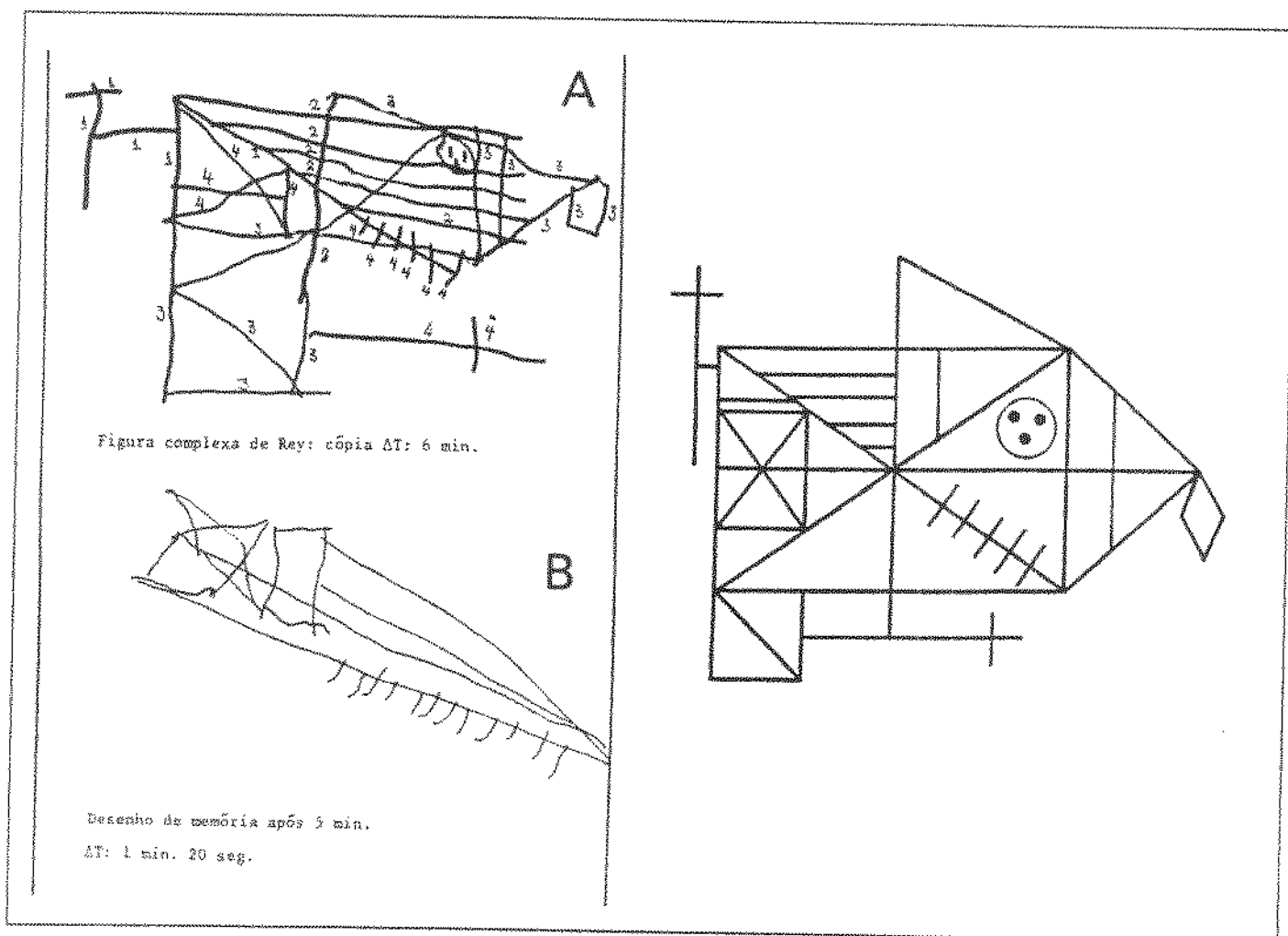


Figura 151: Sr. A.S.C.... Figura complexa de Rey. A: Cópia. Apraxia construtiva associada à inatenção visuoespacial direita (desproporção D/E) e lentidão ideomotora. (B): Reprodução de memória após período de distração de 5 min. (amnésia visual importante).

Para melhor compreensão dos distúrbios foi incluído o modelo da figura.

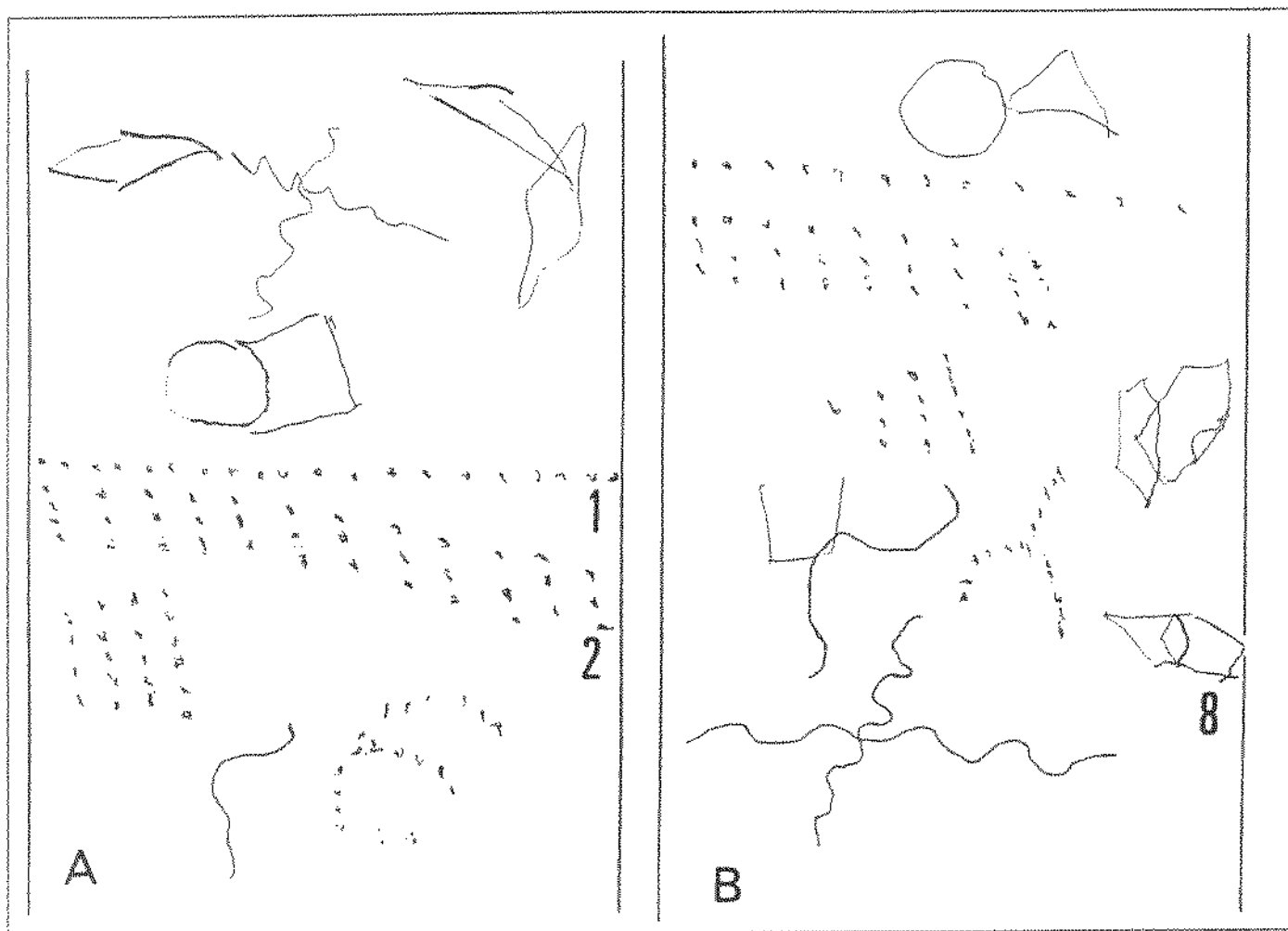


Figura 152: Sr. A.S.C.... Teste visuomotor de Bender. (A): Fase taquistoscópica evidenciando distúrbios da memória visual, apraxia construtiva e inatenção visuoespacial direita (figura 1 e 2 atingindo a margem direita da folha de papel). (B): Cópia: apraxia construtiva e inatenção visuoespacial direita (amputação da figura 8).

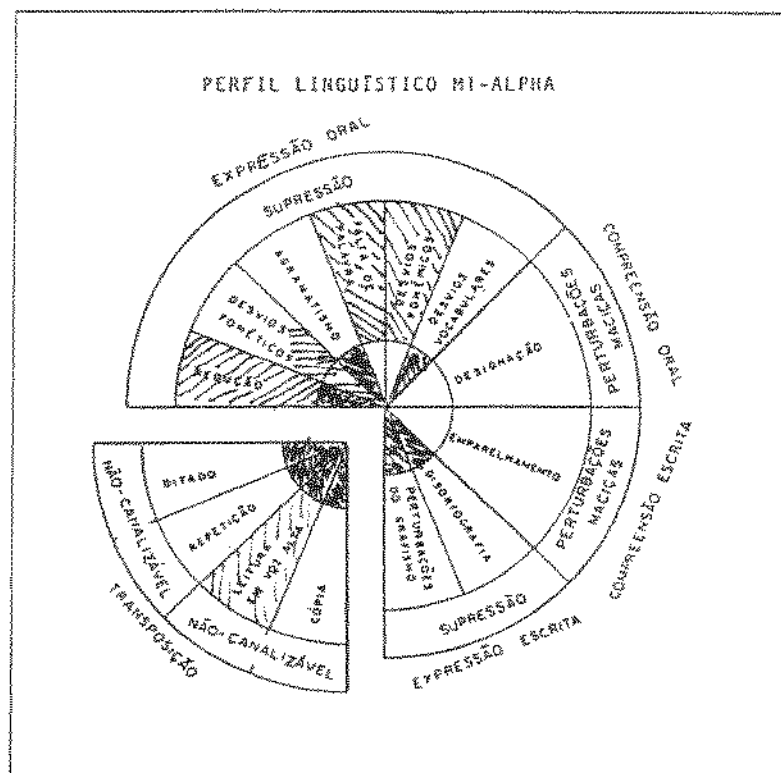


Figura 153: Sr. A.S.C.... Perfil dos distúrbios da linguagem a partir do protocolo de afasia Toulouse-Montreal.

B3: Sra. W. S. Q., 65 anos, examinada pela primeira vez em 23/4/1990.

W. S. Q., 65 anos, destra, servidora pública aposentada, 16 anos de escolaridade é hipertensa desde 1962, tendo sido investigada em 1964 no Hospital do Servidor Público de São Paulo.

Em 1972 apresentou a primeira manifestação de AVC com hemiplegia direita e afasia motora que recuperou parcialmente. Até 1983 apresentou três novos episódios neurológicos sempre do mesmo lado.

A TC cerebral realizada em 21/5/87, e posteriormente em 24/5/90, revelou área hipodensa sugestiva de infarto subcortical esquerdo, tipo I (Rascol *et al.* 1982), comprometendo a cabeça e o corpo do núcleo caudado, o braço anterior e o joelho da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, com extensão para o centro semi-oval no território de vascularização dos ramos anterior e lateral das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral anterior e média) [Figura 154]. Havia ainda ectasia, tortuosidade e calcificações no tronco basilar e calcificações na artérias carótidas intracranianas.

O exame neurológico em paciente deprimida, revelava seqüela hemiparética sensitivomotora de predomínio faciobraquial, extinção sensitiva e negligência motora, exaltação de reflexos osteotendinosos, sinal de Babinski e Hoffmann a direita. A oftalmoscopia mostrava sinais de retinopatia hipertensiva grau II de Keyth-Wagner.

A campimetria por comparação era normal.

Os resultados do exame neuropsicológico encontram-se resumidos na **Tabela 33**.

A apraxia construtiva (**Figura 155-159**) pode ser observada no desenho espontâneo [desenho do mostrador do relógio (**Figura 155A**)], na fase de cópia [distribuição das pétalas no desenho da margarida e desproporção D/E na bicicleta (**Figura 156A**)], desenho tridimensional (**Figura 156B e 157B**). Na prova de facilitação, a redução para os pontos referentes aos ângulos de ancoragem dificulta a performance (**Figura 157A e B**). A

montagem dos cubos de Kohs (**Figura 158**) é executada de forma apráxica, com lentidão, múltiplas tentativas/erros e abandono.

A componente memória visual é melhor observada na fase de reprodução de memória da figura complexa de Rey. (**Figura 159B**).

Não existe distúrbio na planatopsia (**Figura 160**).

O estudo da linguagem revela afasia motora com alexia, agrafia e acalculia afásica, e inatenção direita para o material verbal (**Figura 161**).

Conclusão: Infarto subcortical esquerdo comprometendo a cabeça e corpo do núcleo caudado, o braço anterior e o joelho da cápsula interna, as radiações talâmicas anteriores, com extensão para o centro semi-oval, tipo I (Rascol *et al.* 1982), no território de vascularização dos ramos anterior e lateral das artérias lenticulo-estriadas (artéria cerebral anterior e média), apresentando apraxia construtiva associada a afasia motora, alexia/agrafia/acalculia, inatenção direita para o material verbal, distúrbios da memória visual, lentidão ideomotora e depressão.

Evolução: A paciente evoluiu para demência vascular.

Tabela 33: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. W.S.Q...com infarto subcortical esquerdo, tipo I (Rascol *et al.* 1982), comprometendo a cabeça e corpo do núcleo caudado, braço anterior e joelho da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, com extensão para o centro semi-oval no território de vascularização dos ramos anterior e lateral das artérias lentículo-estriadas (artéria cerebral anterior e média).

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial direita	ausente
6. Negligência motora direita	presente
7. Extinção sensitiva no dimídio direito	presente
8. Extinção auditiva direita	NR
9. Aplanatopsia	ausente
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Agnosia visual	ausente
13. Afasia motora	presente
14. Alexia	presente
15. Agrafia	presente
16. Inatenção para material verbal à direita	presente
17. Anosognosia	ausente
18. Acalculia	presente
19. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
20. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

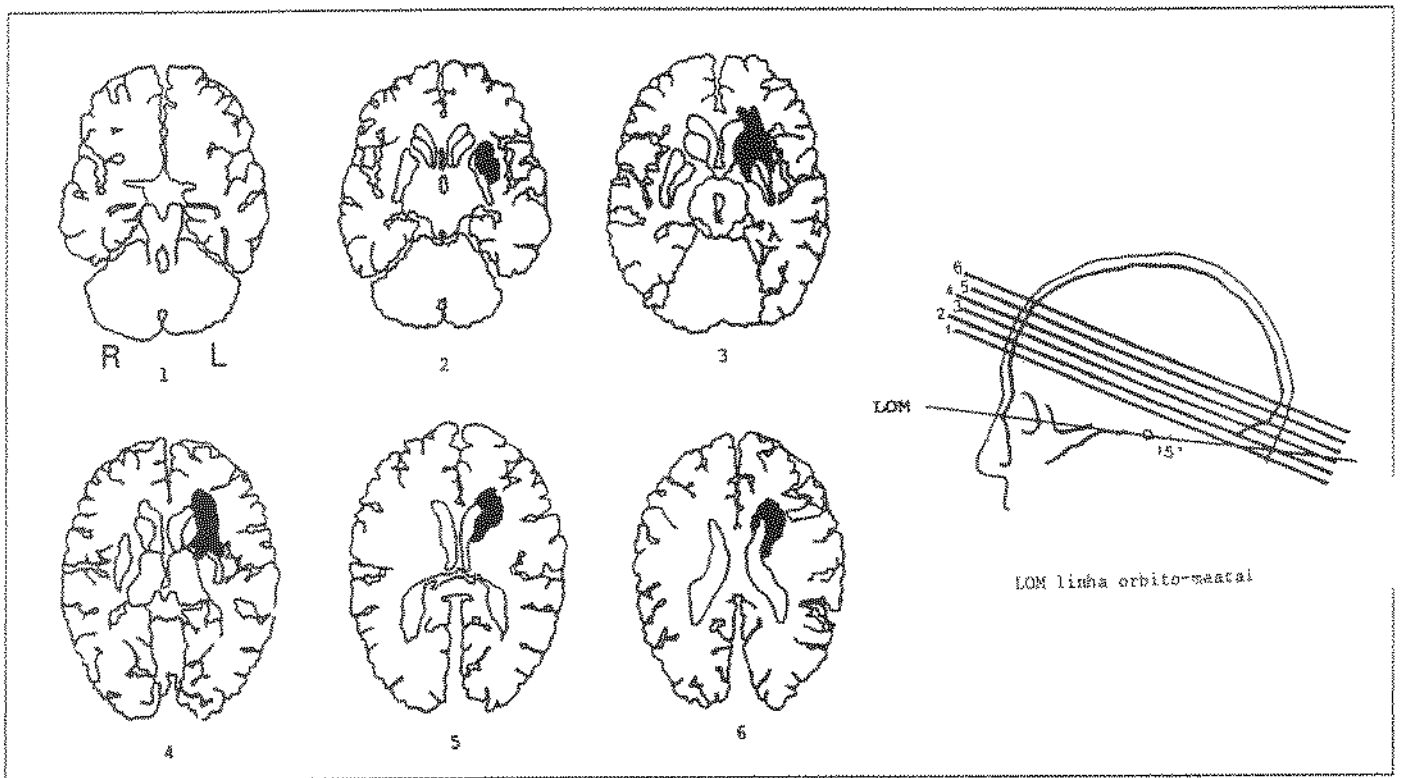


Figura 154: Sra. W.S.Q.... Decalcos retirados a partir da TC evidenciando infarto subcortical esquerdo, tipo I (Rascol *et al.* 1982), comprometendo a cabeça e o corpo do núcleo caudado, o braço anterior e o joelho da cápsula interna, radiações talâmicas anteriores, com extensão para o centro semi-oval no território de vascularização dos ramos anterior e lateral das artérias lenticuloestriadas (artéria cerebral anterior e média).

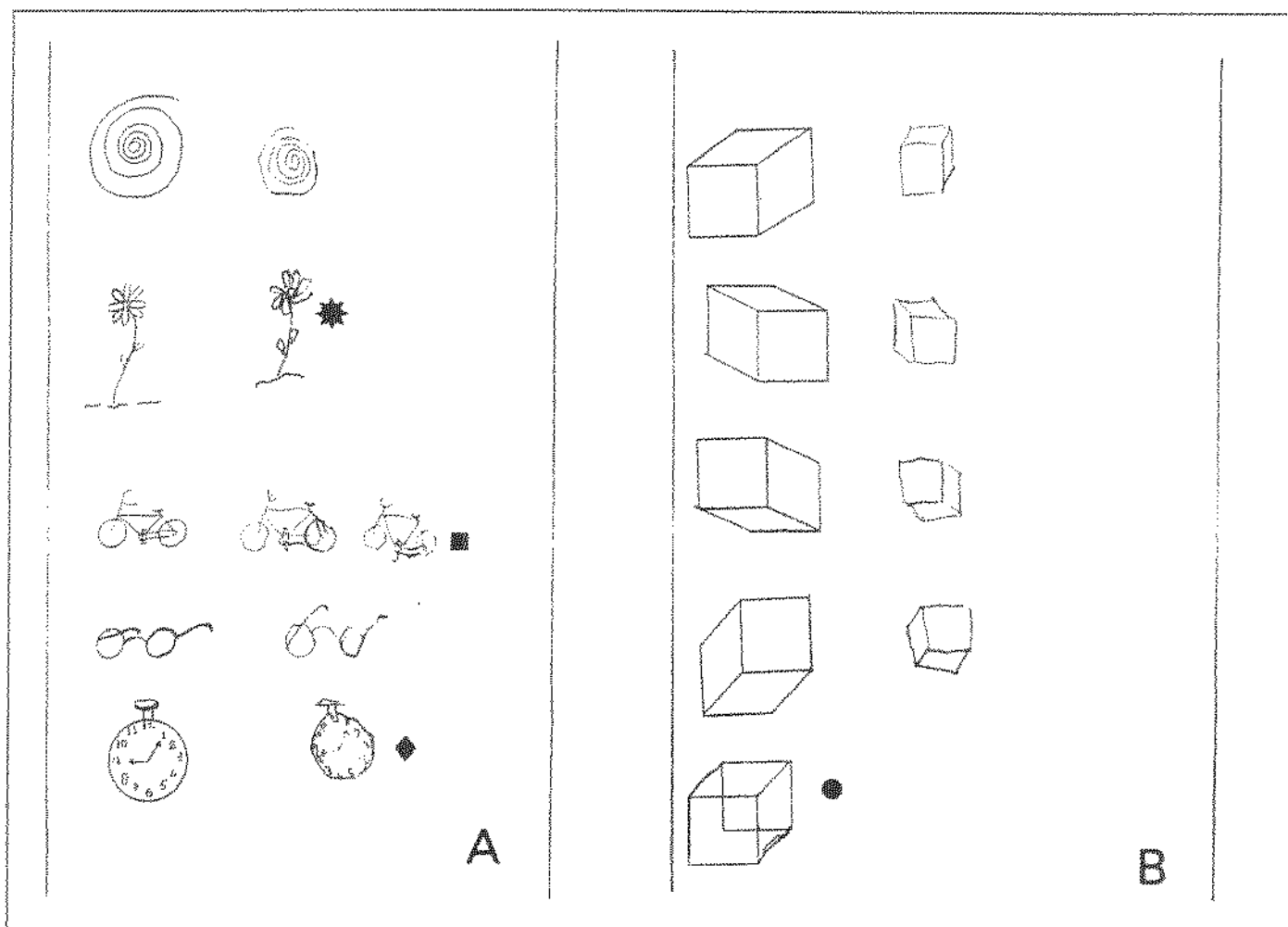


Figura 156: Sra. W.S.Q.... Cópia. Apraxia construtiva e inatenção direita melhor evidenciada na desproporção D/E no desenho da margarida* (disposição das pétalas), da bicicleta com duas tentativas[■], e na distribuição dos números do mostrador de relógio[◆] (A). A cópia dos cubos, em diferentes posições no espaço, mostra discreta apraxia construtiva com melhor performance quando ocorre facilitação (B)[●].

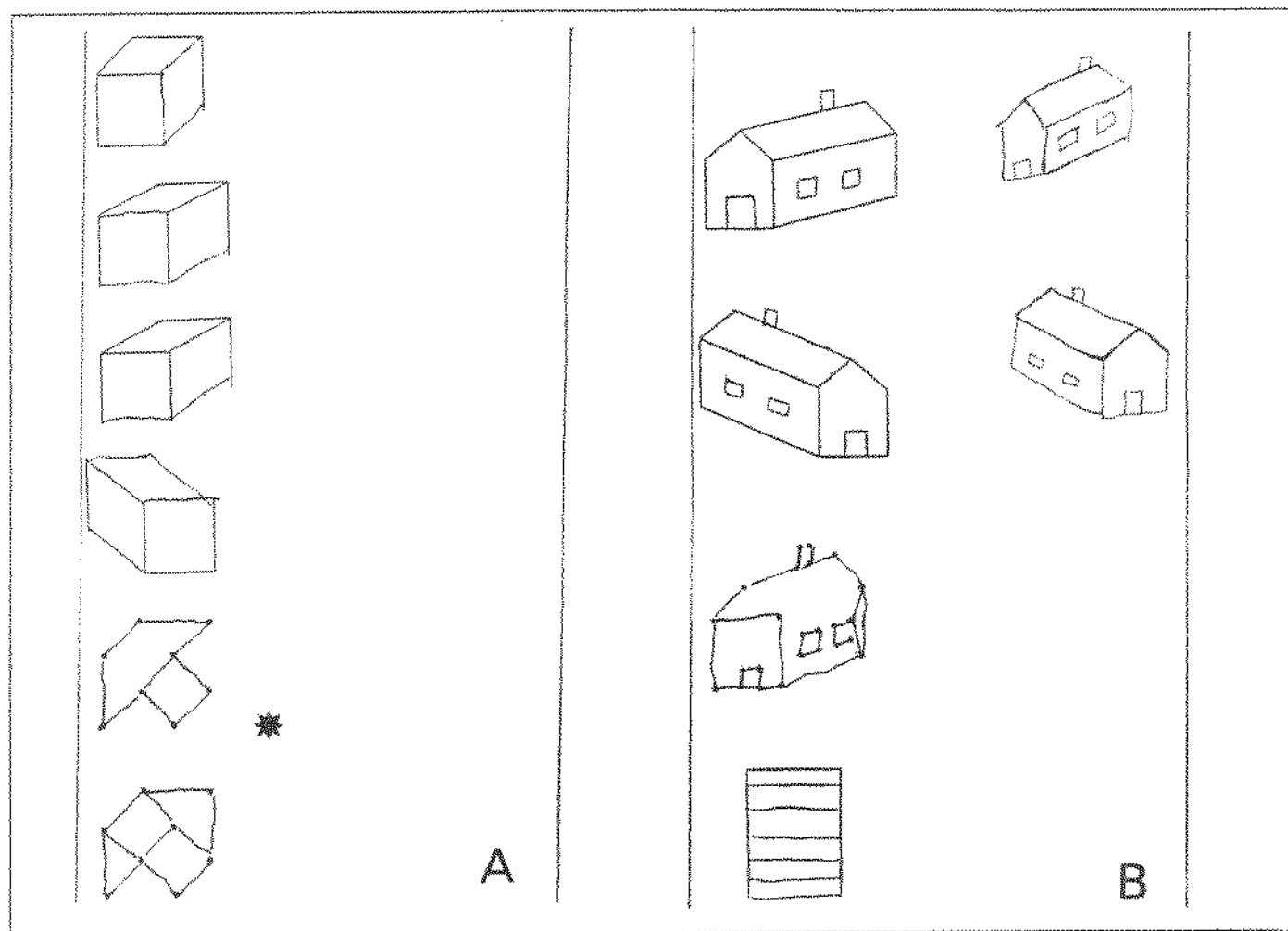


Figura 157: Sra. W.S.Q.... Apraxia construtiva. (A): A performance construtiva piora quando se reduzem os pontos de ancoragem do desenho aos ângulos.* (B): Mesmos aspectos construtivos na cópia da casa.

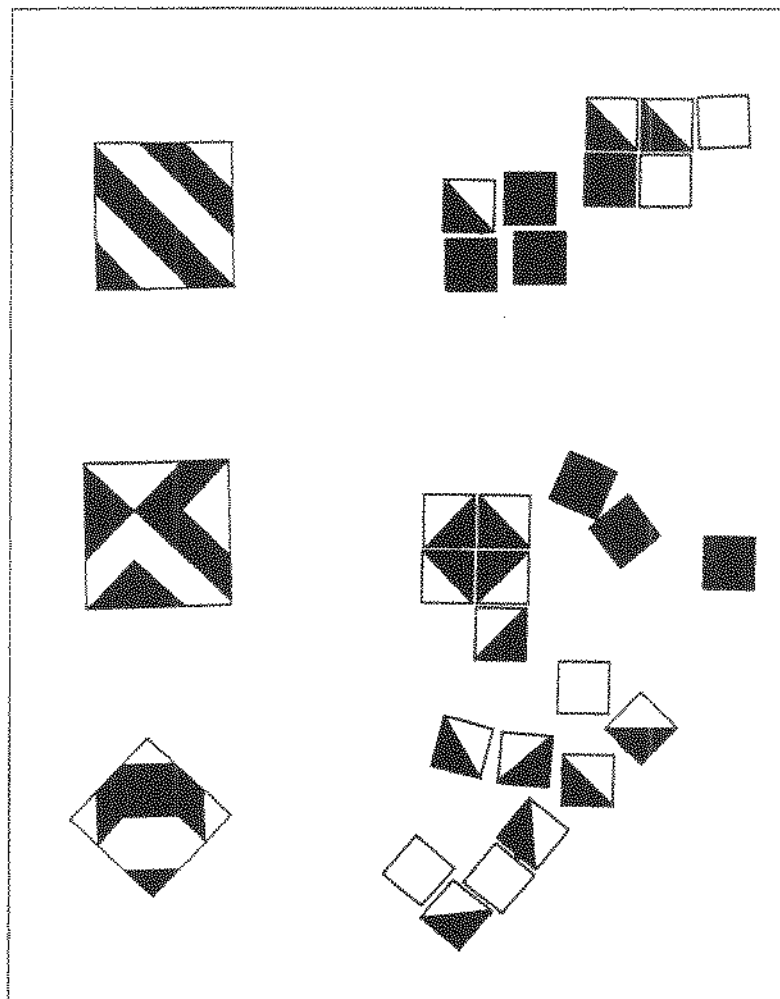


Figura 158: Sra. W.S.Q.... Cubos de Kohs. Lentidão ideomotora e apraxia construtiva.

Para facilitar a compreensão dos distúrbios foram incluídos os respectivos modelos utilizados na construção.

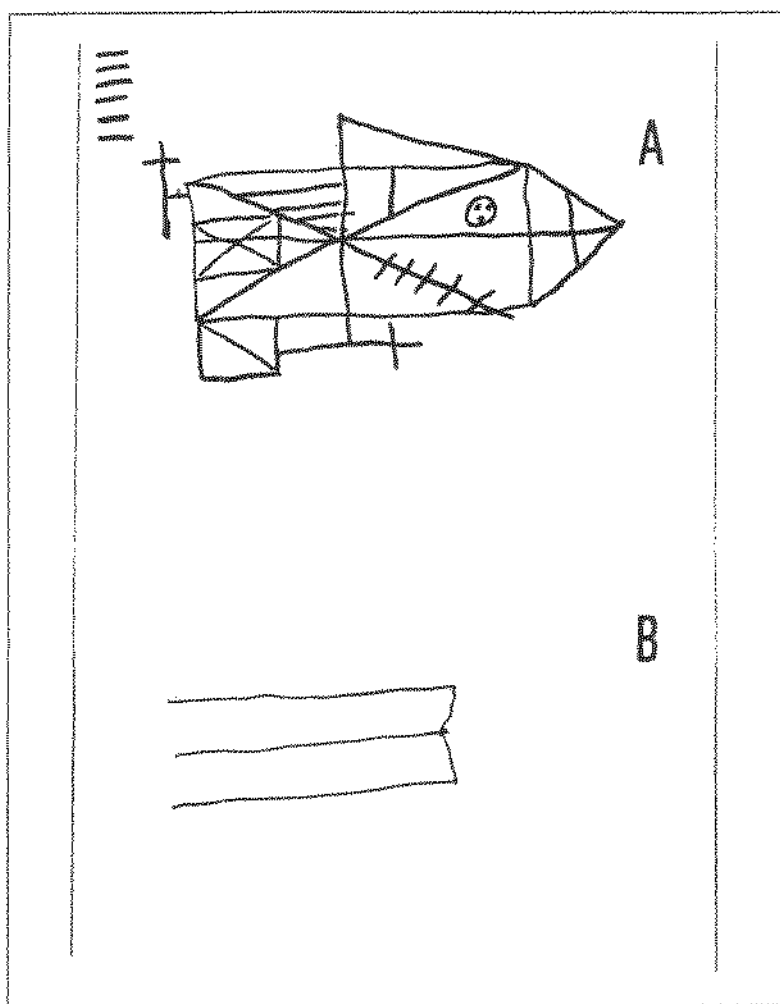


Figura 159: Sra. W.S.Q.... Figura complexa de Rey. (A): Fase de cópia com lentidão ideomotora, preenchimento da direita para a esquerda, desproporção D/E. (B): Reprodução de memória após período de distração de 5 min. mostrando distúrbios da memória visual (importante redução dos elementos constitutivos do desenho).

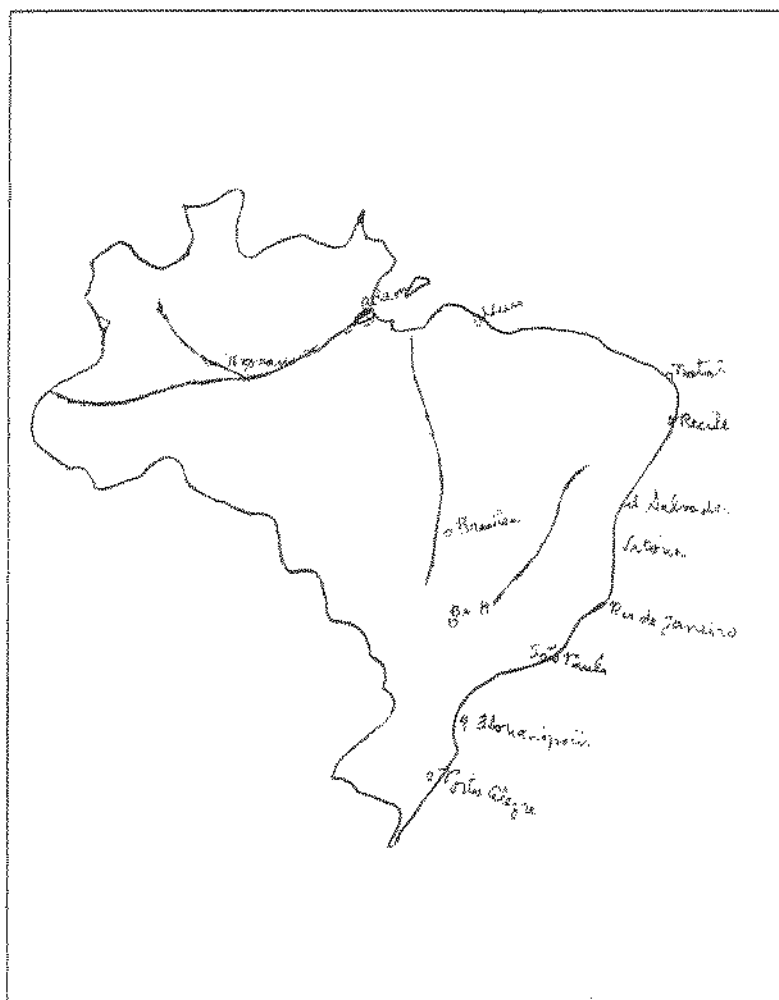


Figura 160: Sr. W.S.Q.... Disposição das principais cidades brasileiras em relação a acidentes geográficos mostrando ausência de aplanatopsia.

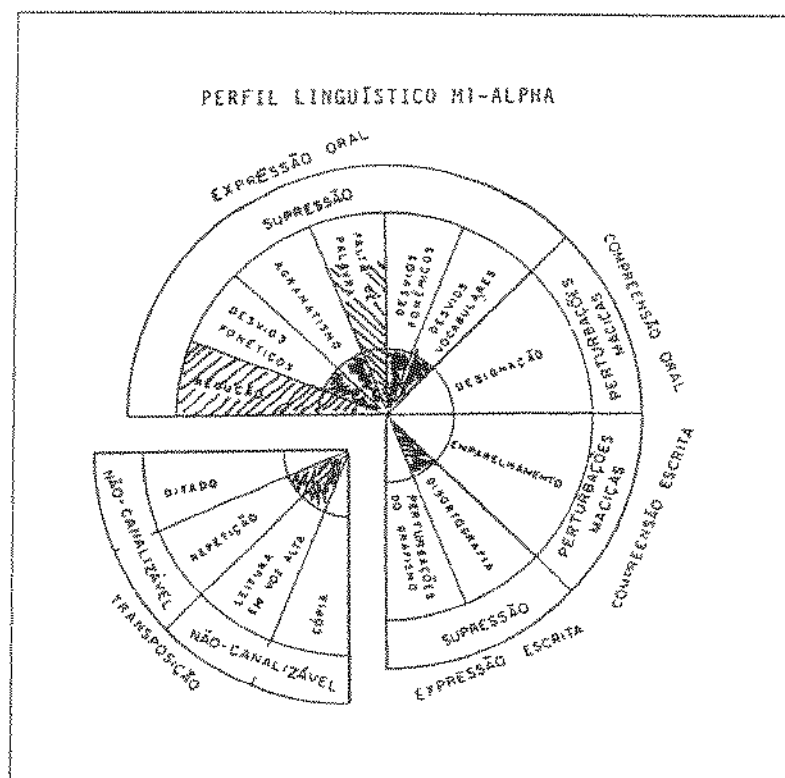


Figura 161: Sra. W.S.Q.... Perfil dos distúrbios da linguagem a partir do protocolo de afasia Toulouse-Montreal.

B4: Sra. A. A. D. De P., 35 anos, examinada pela primeira vez em 26/7/1990

A. A. D. De P., 28 anos, destra, do lar, três anos de escolaridade, apresentou subitamente impotência funcional no hemicorpo direito e afasia motora em outubro de 1989 quando foi internada.

O exame fisicossomático era normal, afora hipertensão arterial e taquicardia.

O exame neurológico revelava desorientação temporoespacial, hemiplegia sensitivomotora direita, completa, com predomínio braquial associada a negligência motora e extinção sensitiva.

A campimetria por comparação mostrava-se normal.

O EEG (30/7/90) revelava a presença de atividade lenta teta/delta polimórfica no hemisfério cerebral esquerdo com ondas agudas focais na região temporal esquerda.

A TC cerebral (15/1/1993) revelava a presença de imagem hiperdensa sugestiva de hemorragia subcortical esquerda subtalâmica estendendo-se para o núcleo lenticular, o joelho e o braço posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores, coroa radiada e ínsula superiormente e para o istmo temporal inferiormente, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média, artéria coroideana anterior e território juncional profundo anterior (**Figura 162**).

Os achados do exame neuropsicológico estão resumidos na **Tabela 34**.

A apraxia construtiva manifestava-se no desenho espontâneo e na cópia, (**Figura 163-165**) associada ao acolamento ao modelo e pela impossibilidade de montar quebra-cabeças e nos desenhos com cubos de Kohs. O distúrbio visuoespacial direito maciço pode ser observado na prova de cancelamento numérico (**Figura 166**) e na cópia da figura de Rey. (**Figura 165A**) A memória visual era reduzida (diminuição do número de elementos do desenho reproduzido de memória) e revelava o aspecto visuoespacial direito. (**Figura 165B**)

A complementação de figuras encontra-se bastante prejudicada, da mesma forma que o ordenamento de lâminas.

A performance ideomotora encontrava-se muito lenta.

O estudo da linguagem revelava a presença de afasia motora grave, espontaneidade verbal, intensa transformação fonética na expressão verbal dirigida, às vezes com jargão neológico do tipo desconhecido, associada à redução do volume da voz e dispraxia bucolinguofacial. A compreensão era boa no que se refere ao material verbal simples, mas se tornava nitidamente prejudicada em face de complexidade crescente. Aqui, é bem possível que o distúrbio visuoespacial direito desempenhasse papel importante, pois tratava-se de figuras com idéia de ação e implicavam conceitos de atrás/a frente/do lado. Isso provavelmente era verdadeiro já que o deslocamento para o campo visual esquerdo não melhorava a performance. A prova de repetição caracterizava-se pela repetição estereotipada do fonema [Ten..Ten..Ten]. (Figura 167)

A compreensão escrita apresentava o mesmo tipo de distúrbio. Aqui, a inatenção direita para o material verbal provavelmente desempenha papel preponderante ou associado.

A alexia era completa e se manifestava por transformações do tipo paralexias literais. A silabação das palavras revelava-se normal.

A agrafia total revelava a perda completa dos mecanismos grafomotores (ausência de cópia com a mão esquerda).

Não havia agnosia visual ou de imagem.

Observaram-se sinais de apraxia ideomotora

Conclusão: Hemorragia subcortical esquerda subtalâmica estendendo-se para o núcleo lenticular, o joelho e o braço posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores, coroa radiada e ínsula superiormente e para o istmo temporal inferiormente, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média, artéria coroídeana anterior e território juncional profundo anterior, com apraxia construtiva e ideomotora associada à afasia motora, alexia/agrafia/acalculia, distúrbios da memória visual, anosognosia, desorientação temporoespacial, amnésia e agnosia topográfica e distúrbio na sequenciação de

lâminas/histórias em quadrinhos. Havia ainda lentidão ideomotora grave, aspontaneidade motora e depressão.

Evolução: A paciente encontra-se muito prejudicada em suas tarefas domésticas, está restrita à cadeira de rodas, perde-se no ambiente familiar, é incapaz de se organizar e determinar as tarefas diárias, tendo necessidade do auxílio de terceira pessoa. Os distúrbios de linguagem melhoraram, mas persistem aspontaneidade motora e verbal, associadas à persistência de desvios fonéticos. Em 1996 apresentou novo infarto subcortical direito na substância branca frontoparietal e desde então encontra-se totalmente inválida, inclusive para as tarefas mais íntimas. A depressão acentuou-se e necessita do uso de medicamentos.

Tabela 34: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. A.A.D.De P...Hemorragia subcortical esquerda subtalâmica estendendo-se para o núcleo lenticular, o joelho e o braço posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores, coroa radiada e insula superiormente e para o istmo temporal inferiormente, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média, artéria coroídeana anterior e território juncional profundo anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	presente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia/Agnosia topográfica	presente
5. Negligência visuoespacial direita	presente
6. Negligência motora direita	presente
7. Extinção sensitiva no hemisfério direito	presente
8. Extinção auditiva direita	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Apraxia ideomotora	presente
12. Agnosia para imagens	ausente
13. Agnosia visual	ausente
14. Afasia motora	presente
15. Alexia	presente
16. Agrafia	presente
17. Inatenção para material verbal à direita	presente
18. Anosognosia	presente
19. Acalculia afásica	presente
20. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
20. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

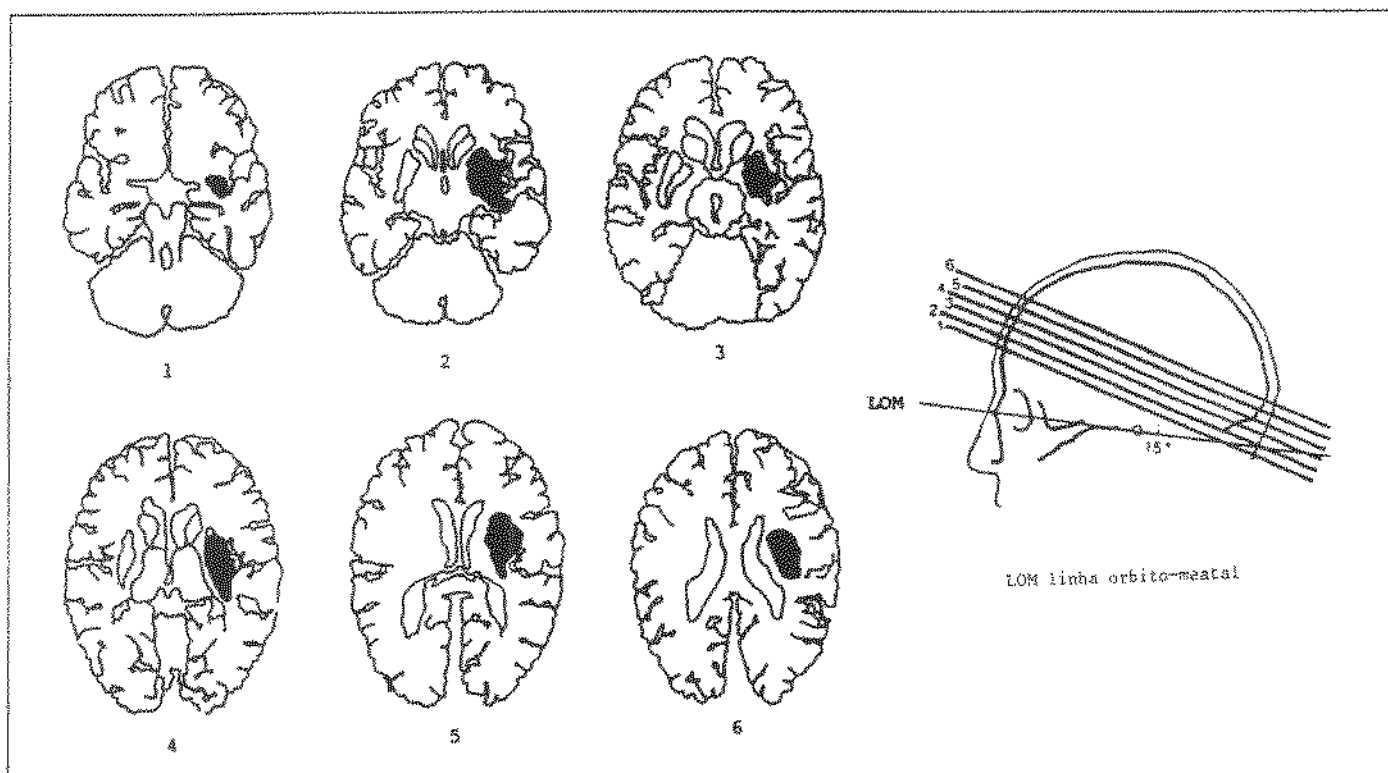


Figura 162: Sra. A.A.De P.... Decalcos retirados a partir da TC. Hemorragia subcortical esquerda subtalâmica estendendo-se para o núcleo lenticular, o joelho e o braço posterior da cápsula interna, radiações talâmicas superiores, coroa radiada e insula superiormente e para o istmo temporal inferiormente, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização lateral e medial das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média, artéria coroídeana anterior e território juncional profundo anterior.

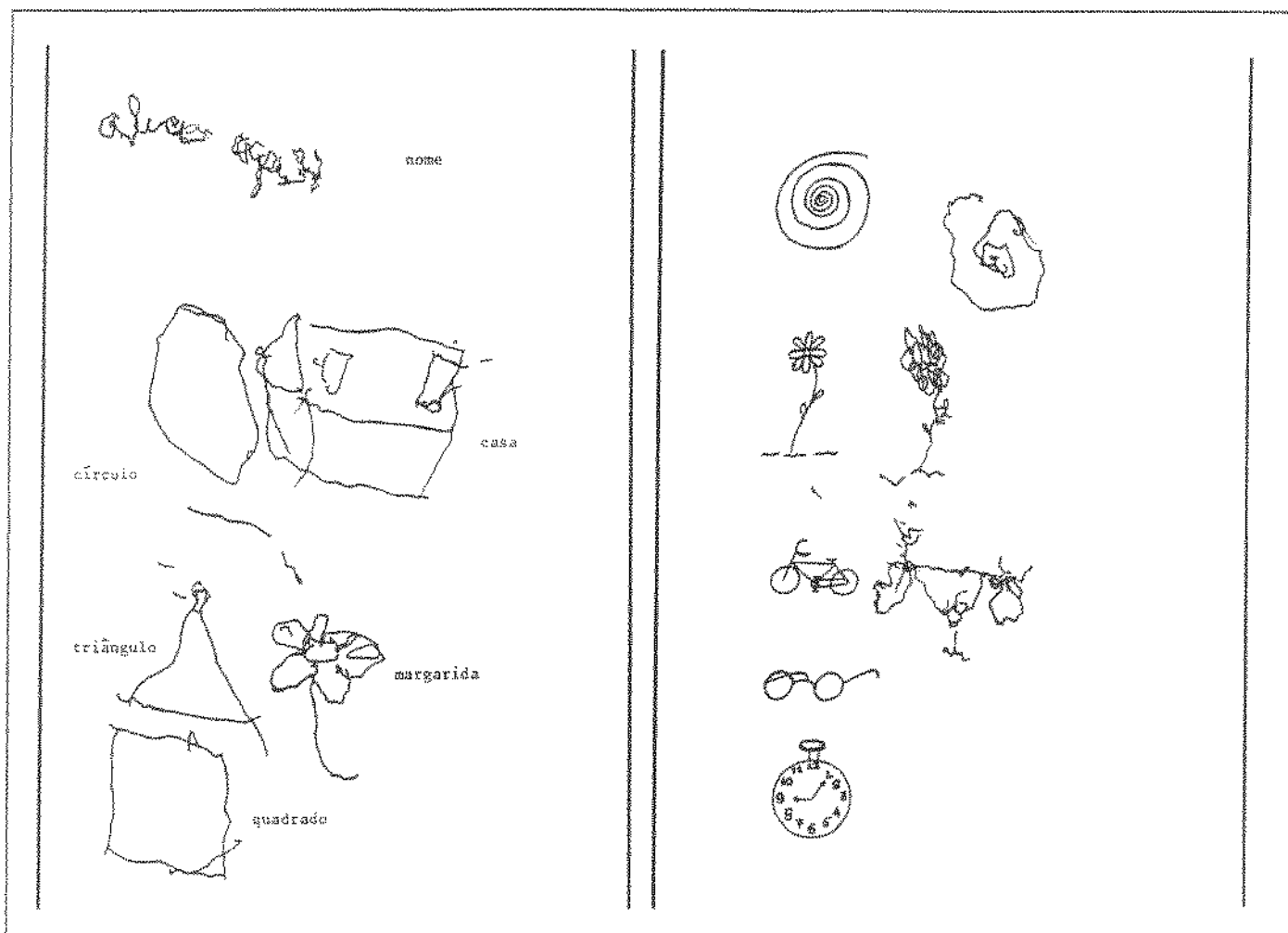


Figura 163: Sra. A.A.De P.... Apraxia construtiva. Desenho espontâneo (tema imposto) e cópia.

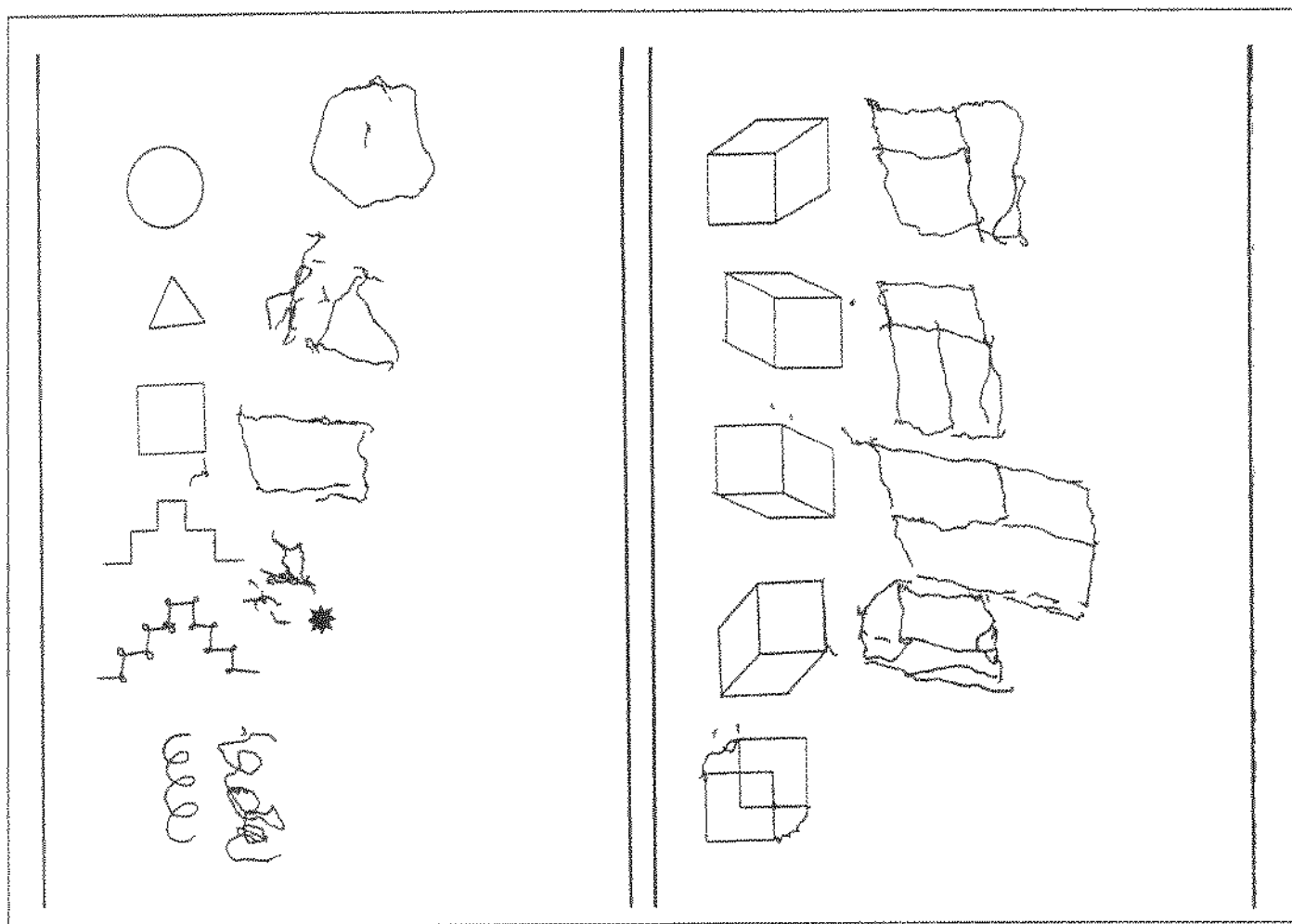


Figura 164: Sra. A.A.De P.... Cópia de desenhos unidimensionais e tridimensionais.
Apraxia construtiva com acolamento ao modelo.* Ausência de facilitação.

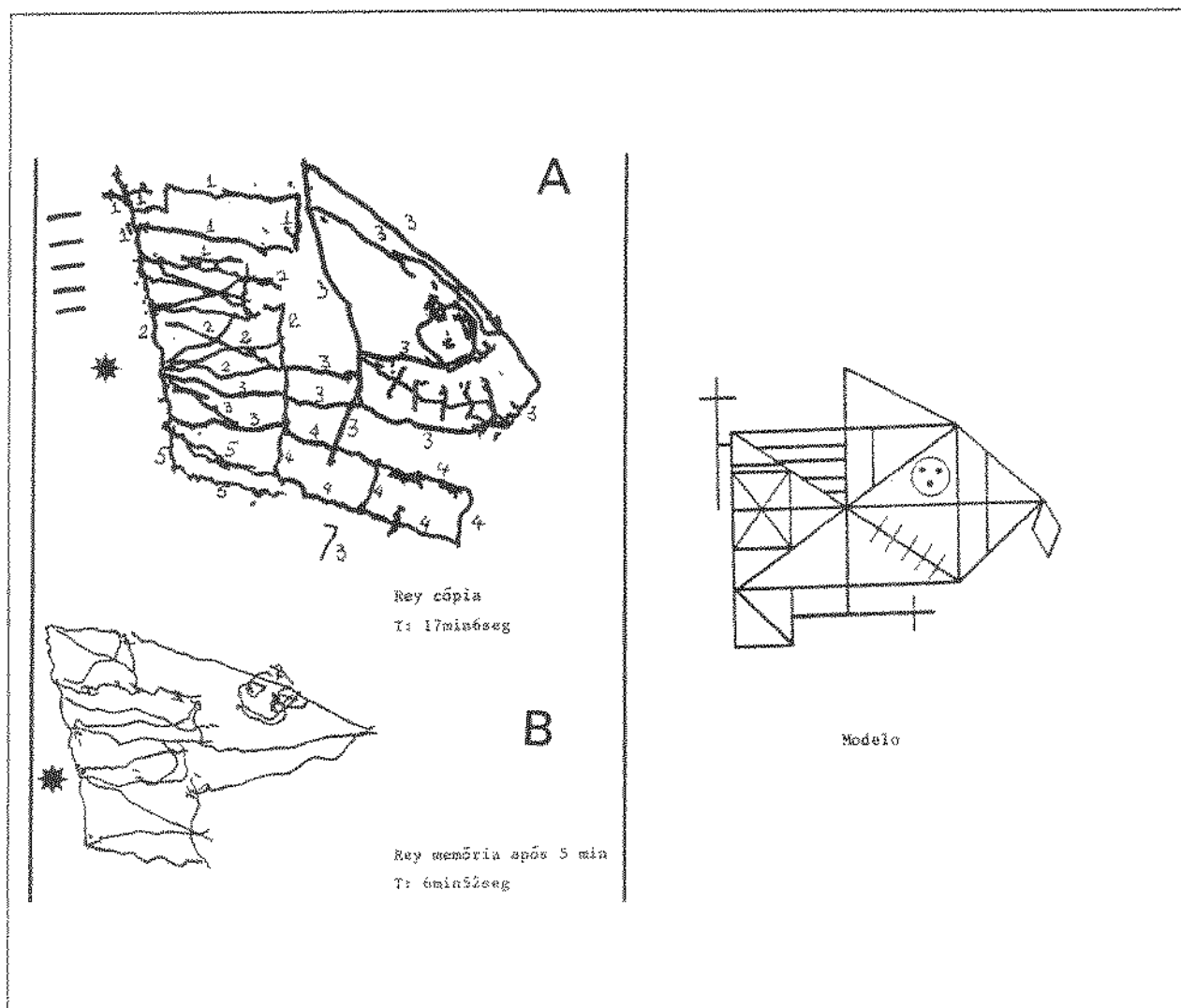


Figura 165: Sra. A.A.De P.... Figura complexa de Rey. (A): Cópia. Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita. (B): Reprodução de memória após período de distração de 5 min. Distúrbio da memória visual e visuoespacial direito.

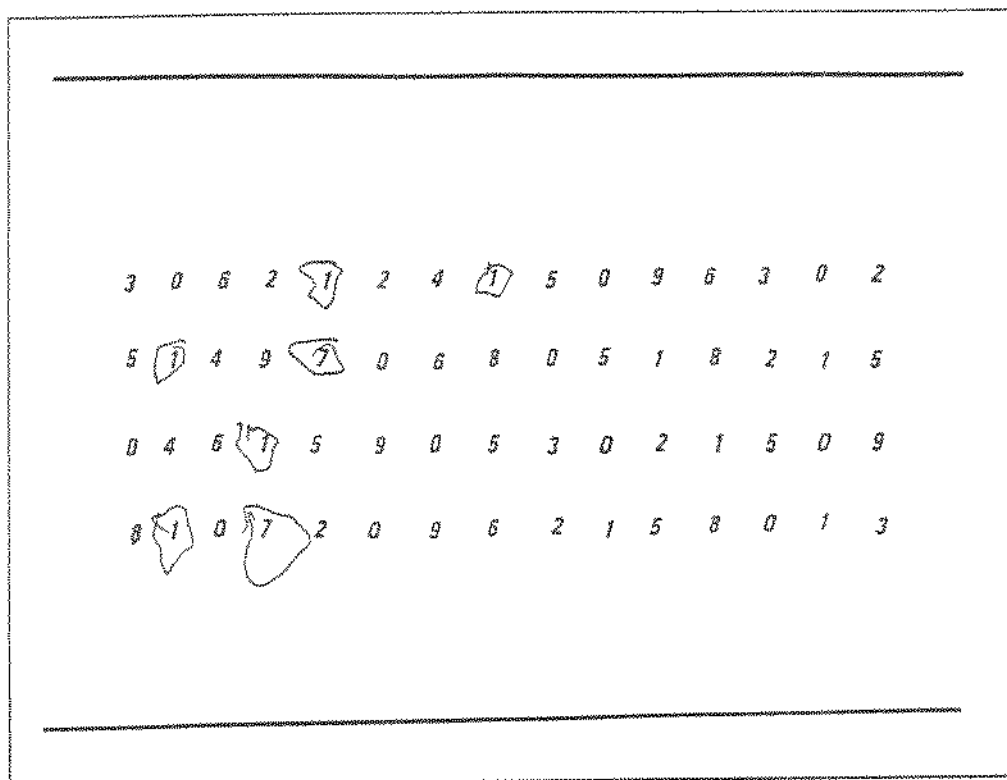


Figura 166: Sra. A.A.De P.... Teste de cancelamento. Negligência visuoespacial direita (ausência de cancelamento no campo direito da folha de papel).

B5: Sra. F. C. De S., 52 anos, examinada pela primeira vez em 18/2/1991.

F. C. De S., 52 anos, destra, costureira, três anos de escolaridade, foi encaminhada para avaliação neuropsicológica seis meses após episódio vascular cerebral agudo, caracterizado por coma e hemiplegia esquerda proporcionada.

A TC cerebral mostrava lesão hiperdensa subcortical esquerda sugestiva de hemorragia subtalâmica e talâmica, estendendo-se para porção inferior da cabeça do núcleo caudado e interna do globo pálido, do joelho, da parte anterior e inferior da cápsula interna acompanhada de extravasamento para o ventrículo lateral, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, e ramos medial e lateral da artéria lenticuloestriada da artéria cerebral média (**Figura 168**).

Apesar da reduzida escolaridade, a paciente desempenhava funções complexas tais como: desenhar e tirar moldes, executar trabalhos de bordado à mão e à máquina, inclusive tapetes, e era capaz de organizar a vida financeira familiar.

Referia lentidão ideomotora importante para todas as tarefas e que a fala tinha se tornado 'infantil'.

Os resultados da avaliação neuropsicológica encontram-se resumidos na **Tabela 35**.

A apraxia construtiva era severa em todas as etapas do desenho (**Figura 169-174**) com negligência visuoespacial direita, que podia ser observada na amputação direita na cópia do desenho da escada (**Figura 169B**), na cópia da casa (**Figura 171**), da figura complexa de Rey (**Figura 172**) e na fase de cópia do teste visuomotor de Bender [vide amputação da figura 6 e 7 (**Figura 173**)], na estratégia de complementação de figuras (**Figura 175**) bem como nos testes de cancelamento, e na designação de figuras incompletas (Wais). Apresenta importante distúrbio espacial na cópia da bicicleta e dos óculos, invertidos no eixo vertical (vide seta **Figura 170A**) e na garatuja desenhada ao lado do círculo da cópia do mostrador de relógio (vide * **Figura 170A**). Não se observava facilitação da performance (**Figura 170B, 171**)

A construção da casa com a ajuda de palitos de fósforo (“stick test”) era normal.

A memória visual testada por meio da reprodução de memória da figura complexa de Rey era nula. (Figura 172B)

Não havia sinais de agnosia visual, mas apresentava grandes dificuldades na discriminação de imagens, na memória topográfica, além de agnosia topográfica.

O estudo da linguagem revelava redução do volume da voz, transformações fonéticas discretas, alexia literal e paragrafias importantes. O cálculo estava prejudicado tanto pela componente de discriminação numérica (afasia) bem como pela componente negligência direita que interferia de forma significativa na denominação e na designação de todo o material lingüístico. (Figura 176)

Conclusão: Hemorragia subcortical esquerda subtalâmica e talâmica, estendendo-se para porção inferior da cabeça do núcleo caudado e interna do globo pálido, do joelho, da parte anterior e inferior da cápsula interna acompanhada de extravasamento para o ventrículo lateral, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, e ramos medial e lateral da artéria lenticuloestriada da artéria cerebral média, associada a distúrbios afásicos do tipo motor, apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita severa, amnésia visual e topográfica, agnosia topográfica, acolamento ao modelo e lentidão ideomotora.

Evolução: Foi desfavorável. Não houve melhora dos distúrbios neuropsicológicos, a paciente não conseguiu retornar às suas atividades profissionais, e mesmo em seu domicílio tem dificuldades para organizar suas tarefas diárias, as finanças domésticas e necessita de auxílio freqüente de familiares.

Tabela 35: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. F.C.De S.... Hemorragia subcortical esquerda subtalâmica e talâmica, estendendo-se para porção inferior da cabeça do núcleo caudado e interna do globo pálido, do joelho, da parte anterior e inferior da cápsula interna acompanhada de extravasamento para o ventrículo lateral, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, e ramos medial e lateral da artéria lenticuloestriada da artéria cerebral média.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	presente
5. Agnosia topográfica	presente
6. Negligência visuoespacial direita	presente
7. Negligência motora direita	ausente
8. Extinção sensitiva no dimídio direito	presente
9. Extinção auditiva direita	ausente
10. Aplanatopsia	NR
11. Apraxia construtiva	presente
12. Agnosia para imagens	ausente
13. Agnosia visual	ausente
14. Afasia motora	presente
15. Alexia	presente
16. Agrafia	presente
17. Inatenção para material verbal à direita	presente
18. Anosognosia	ausente
19. Acalculia	presente
20. Acolamento ao modelo "closing-in"	presente
20. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

*NR: não realizado

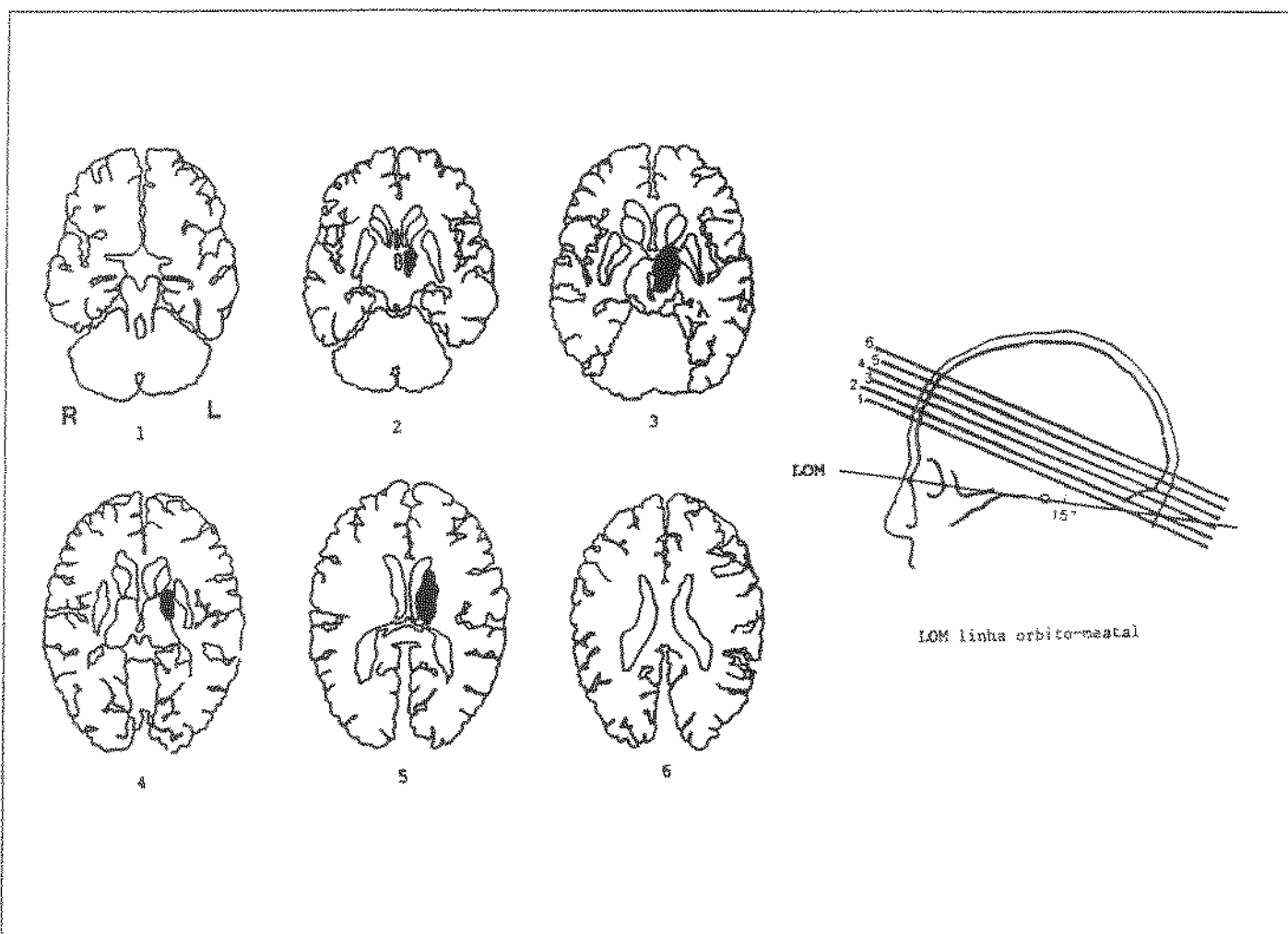


Figura 168: Sra. F.C.De S.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de hemorragia subcortical esquerda subtalâmica e talâmica, estendendo-se para porção inferior da cabeça do núcleo caudado e interna do globo pálido, do joelho, da parte anterior e inferior da cápsula interna acompanhada de extravasamento para o ventrículo lateral, tipo III (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, e ramos medial e lateral da artéria lenticuloestriada da artéria cerebral média.

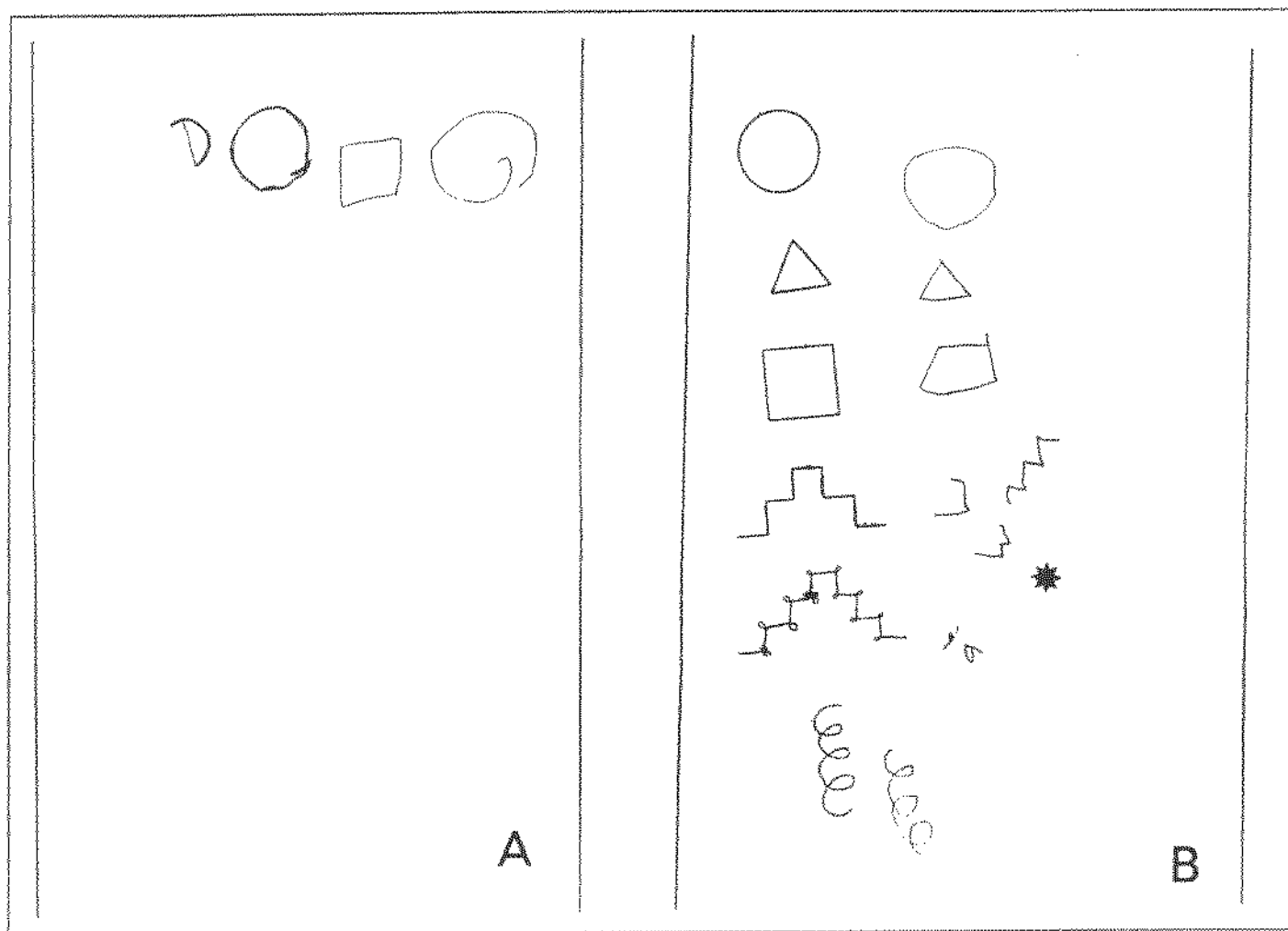
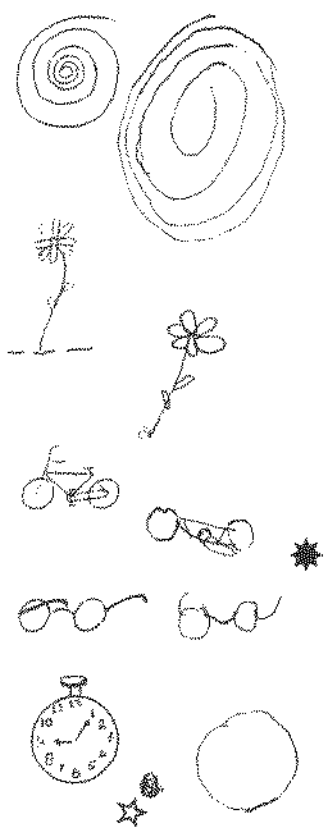
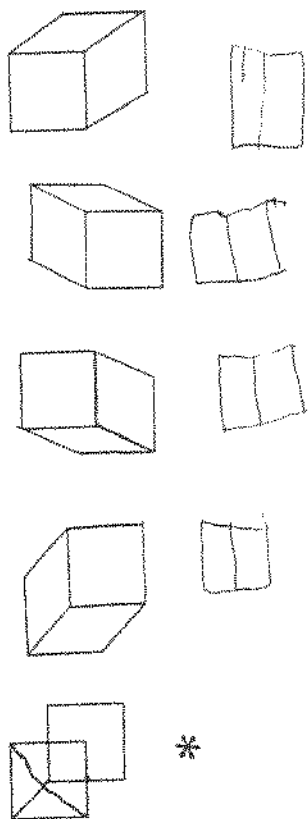


Figura 169: Sra. F.C.De S.... Apraxia construtiva. (A): Desenho espontâneo (tema imposto).

Importante redução das capacidades construtivas. Apenas as formas elementares são desenhadas. Perseveração no desenho do círculo. (B): Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (amputação direita na cópia das escadas)*.



A



B

Figura 170: Sra. F.C.De S.... Apraxia construtiva. A: Importante distúrbio visuoespacial (bicicleta e óculos são reproduzidos com rotação no eixo vertical,* o conteúdo do mostrador de relógio é realizado como uma garatuja ao lado do círculo). (B): Apraxia construtiva associada ao acolamento ao modelo, não melhorada pela facilitação(*).

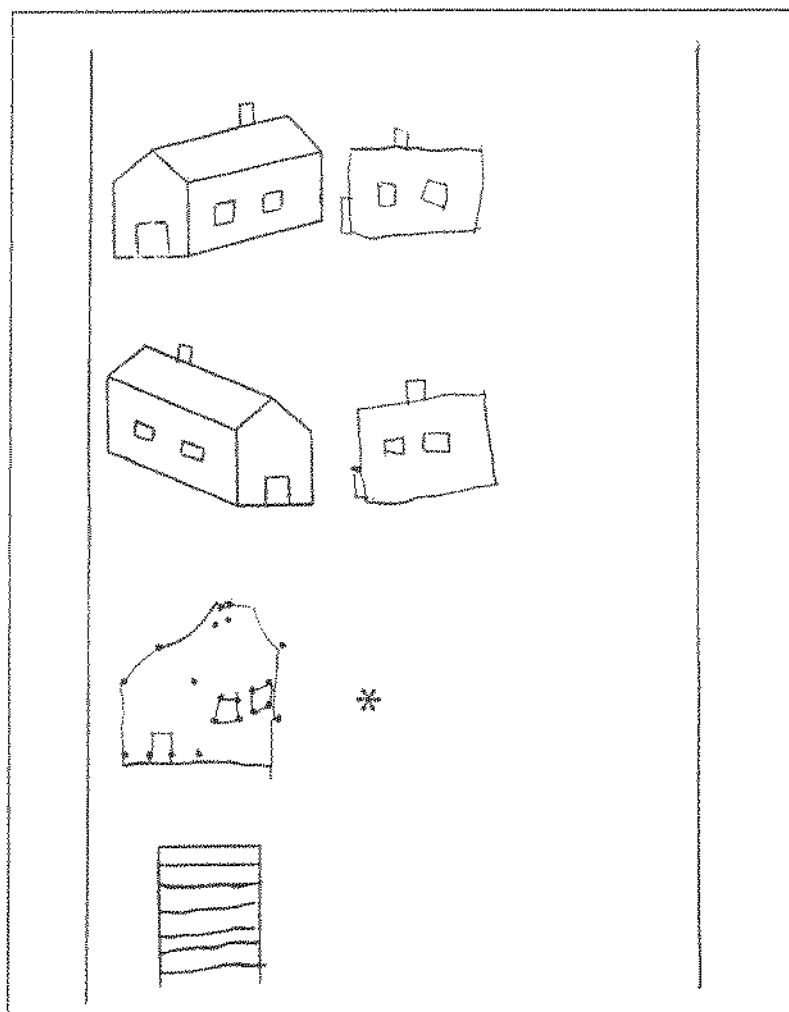


Figura 171: Sra. F.C.De S.... Apraxia construtiva. Cópia e complementação do desenho da casa. Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (amputação direita), não modificada pela facilitação (*).

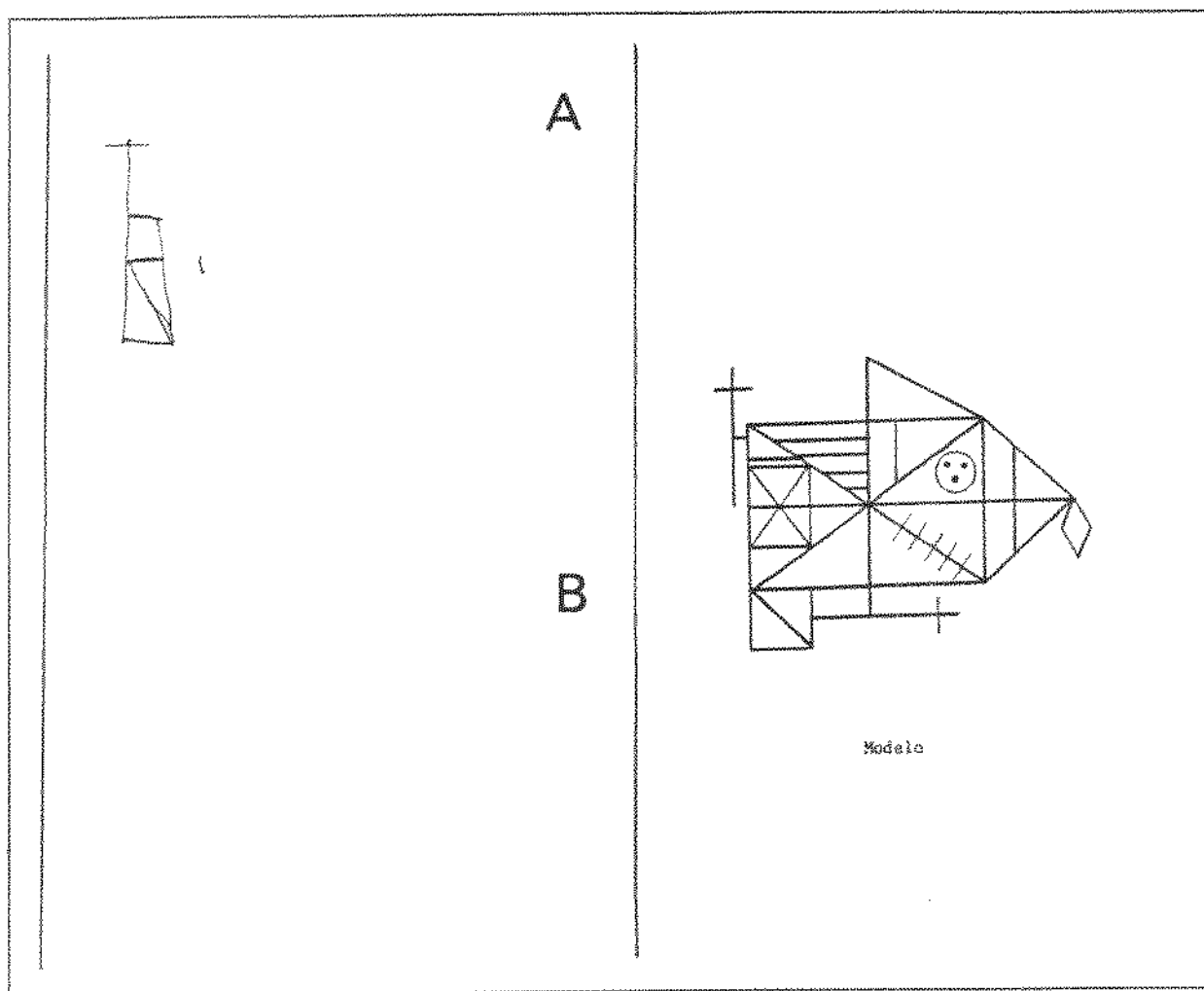


Figura 172: Sra. F.C.De S.... Apraxia construtiva. (A): Cópia da figura complexa de Rey evidenciando apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (amputação direita da figura). (B): Ausência de reprodução de memória após período de distração de 5 min.

Para melhor compreensão dos distúrbios foi incluído o modelo.

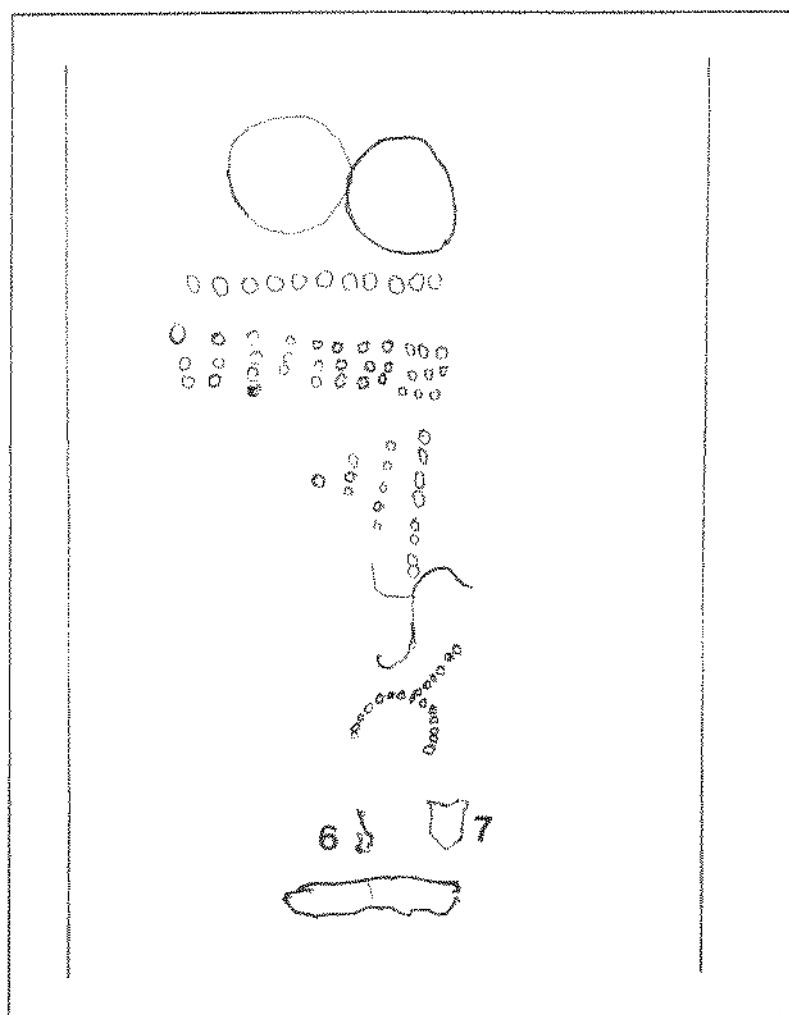


Figura 173: Sra. F.C.De S.... Fase de cópia do teste visuomotor de Bender. Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (amputação direita na cópia da figura 6 e 7).

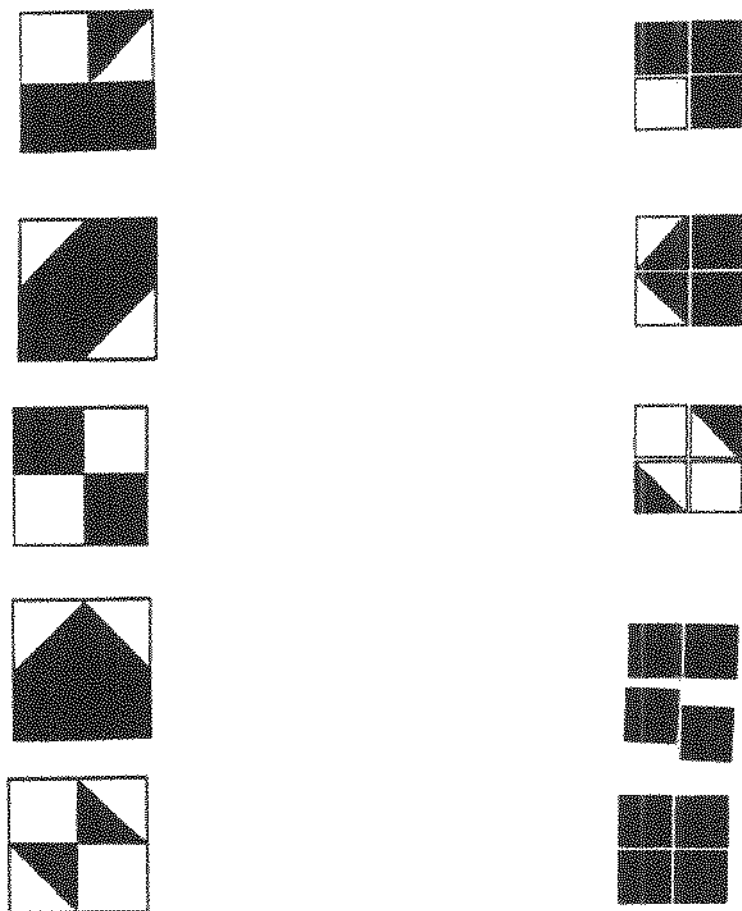


Figura 174: Sr. F.C.De S.... Lentidão ideomotora e apraxia construtiva no teste de cubos de Kohs. Não há melhora pela facilitação.

Para facilitar a compreensão dos distúrbios foi incluído o modelo.

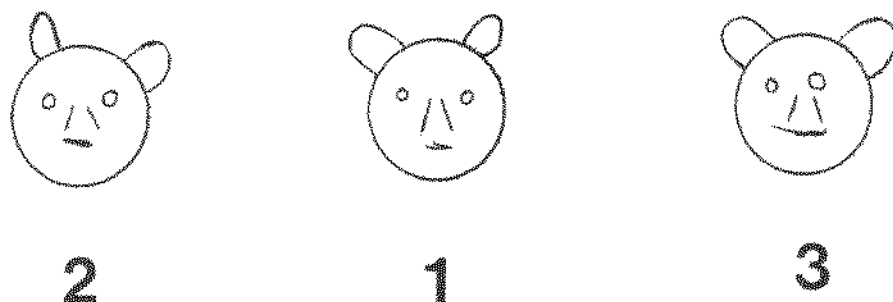


Figura 175: Sra. F.C.De S.... Teste de complementação de figuras mostrando inatenção visuoespacial direita caracterizada pela estratégia na sequência de complementação.

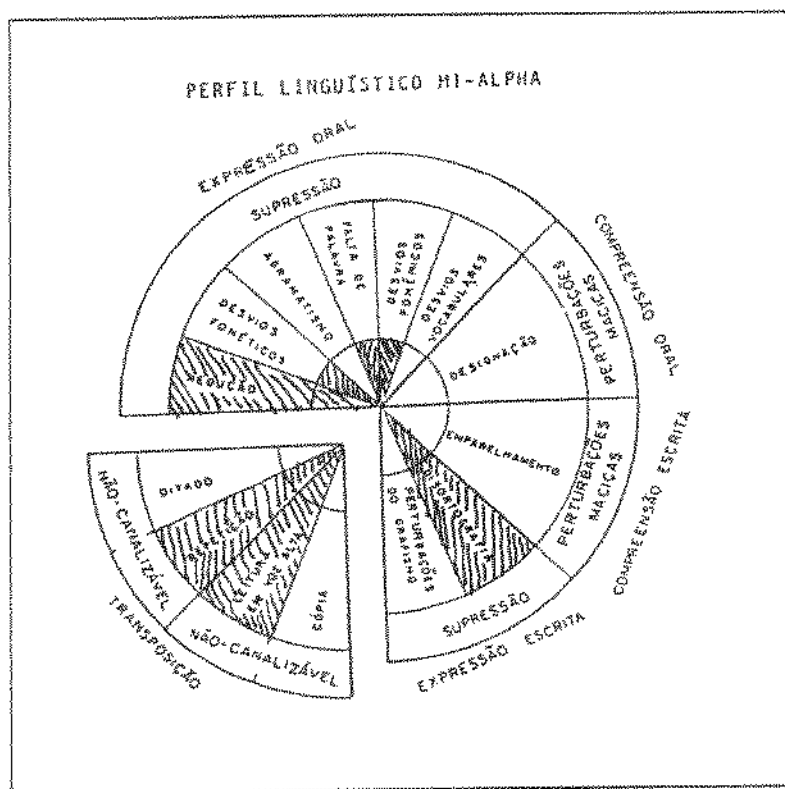


Figura 176: Sra. F.C. De S.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.

B6: Sr. E. X. A., 71 anos, examinado pela primeira vez em 13/5/1991.

E. X. A., 71 anos, destro, comerciante aposentado, seis anos de escolaridade, hipertenso há 30 anos, sem tratamento regular, no dia 9/1/1991, por volta de 11:45 h da manhã, apresentou subitamente dificuldades na linguagem de expressão (inibição completa) e impotência funcional no hemisfério direito. Chegou ao hospital duas horas após o início dos sintomas neurológicos.

O exame neurológico revelava mutismo, hemiplegia direita, completa, desproporcionada com predomínio braquial. Posteriormente evoluiu para espasticidade direita com sinais de Mendel, Hoffmann e Babinski. Na oftalmoscopia notava-se retinopatia grau I de Keyth-Wagner.

A TC cerebral (10/1/91) mostrava área hipodensa sugestiva de infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça e corpo do núcleo lenticular, no braço anterior e no joelho da cápsula interna e radiações talâmicas anteriores, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais lenticuloestriados e artérias perfurantes medulares da substância branca da artéria cerebral média. (**Figura 177**)

O exame neuropsicológico encontra-se resumido na **Tabela 36**.

A apraxia construtiva era intensa associada à inatenção visuoespacial direita (**Figura 178-180**), associada à amnésia visual e topográfica e agnosia topográfica.

O estudo da linguagem revela espontaneidade verbal, redução do tamanho das frases, parafrases fonéticas, verbais e neologismo fonéticos, alexia e agrafia afásica, acalculia afásica e distúrbios na compreensão de material verbal complexo. (**Figura 181**)

Conclusão: Infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça e corpo do núcleo lenticular, no braço anterior e no joelho da cápsula interna e radiações talâmicas anteriores, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais lenticuloestriados e artérias perfurantes medulares da substância branca da artéria cerebral média, caracterizado clinicamente por apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita severa, amnésia visual e topográfica, agnosia topográfica, acolamento ao modelo e lentidão ideomotora.

Evolução: Foi desfavorável. Não houve melhora dos distúrbios neuropsicológicos, a paciente não conseguiu retornar às suas atividades profissionais, e mesmo em seu domicílio tem dificuldades para organizar suas tarefas diárias, as finanças domésticas e necessita de auxílio freqüente de familiar.

Tabela 36: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. E.X.A... com infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça e corpo do núcleo lenticular, no braço anterior e no joelho da cápsula interna e radiações talâmicas anteriores, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais lenticuloestriados e artérias perfurantes medulares da substância branca da artéria cerebral.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	ausente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial direita	ausente
6. Negligência motora direita	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio direito	ausente
8. Extinção auditiva direita	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	presente
12. Agnosia visual	ausente
13. Afasia motora	presente
14. Alexia	ausente
15. Inatenção para material verbal à direita	ausente
16. Anosognosia	ausente
17. Acalculia	ausente
18. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
19. Distúrbio seqüência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

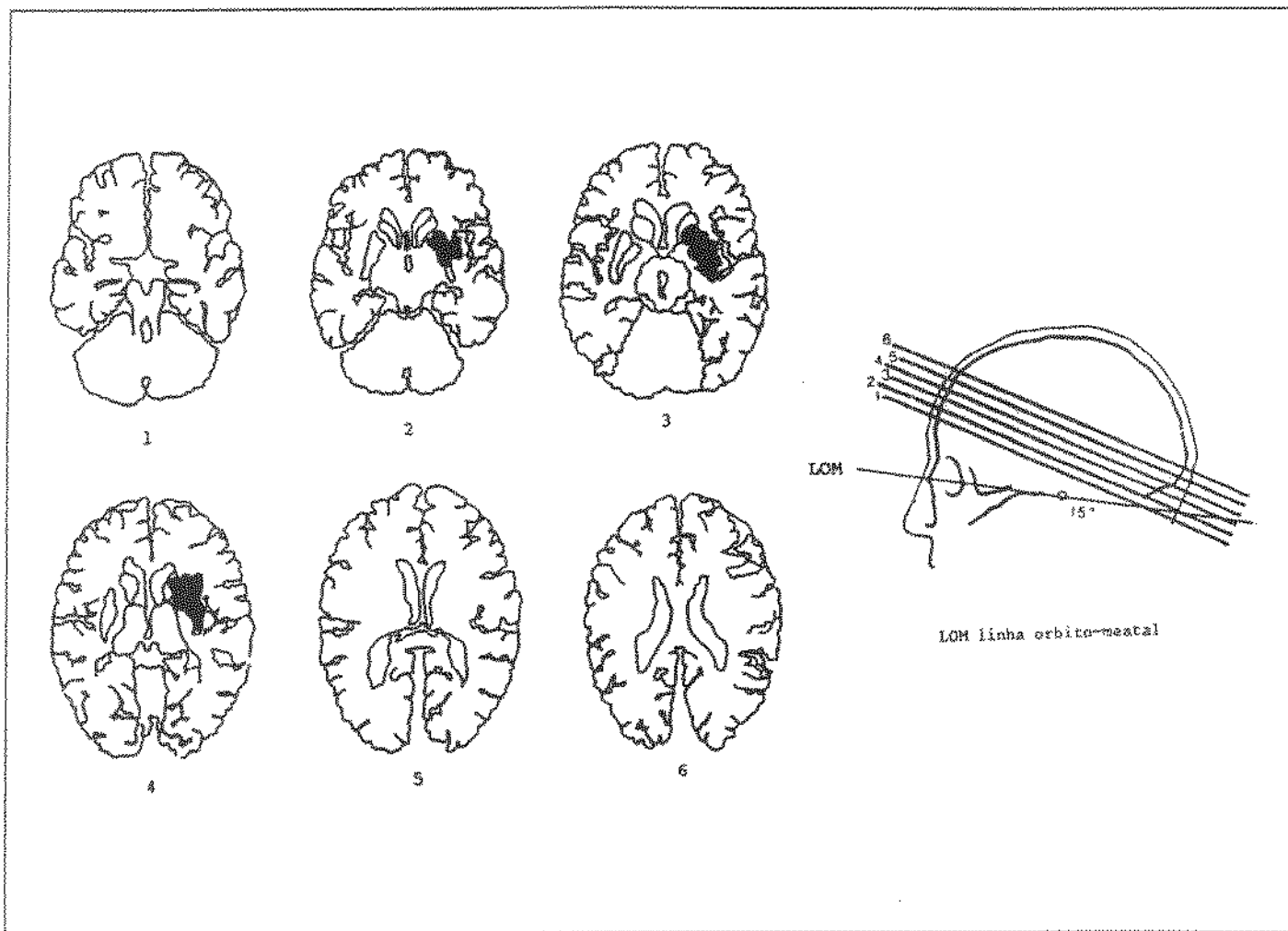


Figura 177: Sr. E.X.A.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça e corpo do núcleo lenticular, no braço anterior e no joelho da cápsula interna e radiações talâmicas anteriores, tipo I (Rascol *et al.* 1982), correspondendo ao território de vascularização dos ramos laterais lenticuloestriados e artérias perfurantes medulares da substância branca da artéria cerebral

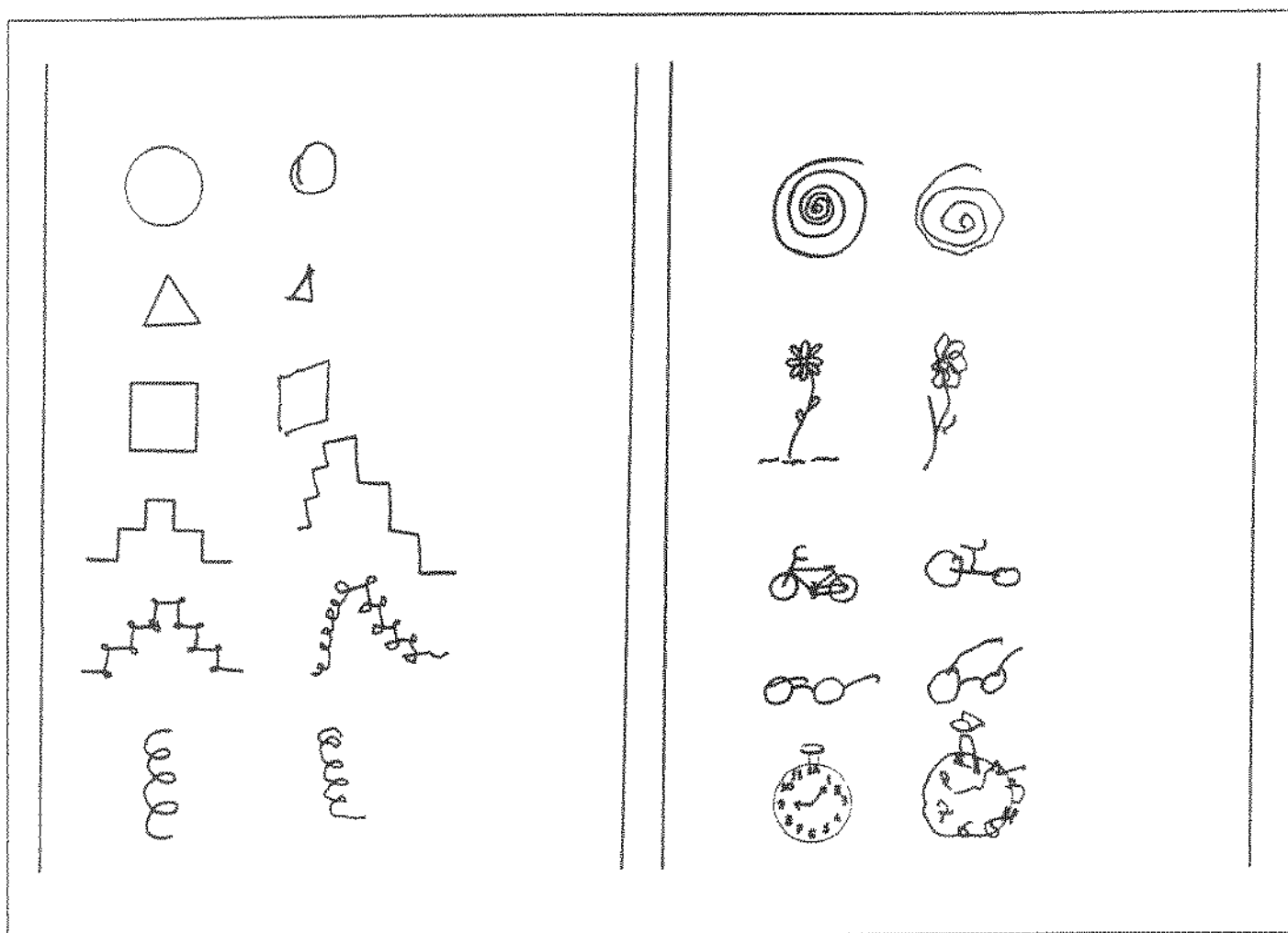


Figura 178: Sr. E.X.A.... Apraxia construtiva com negligência visuoespacial direita na prova de desenhos.

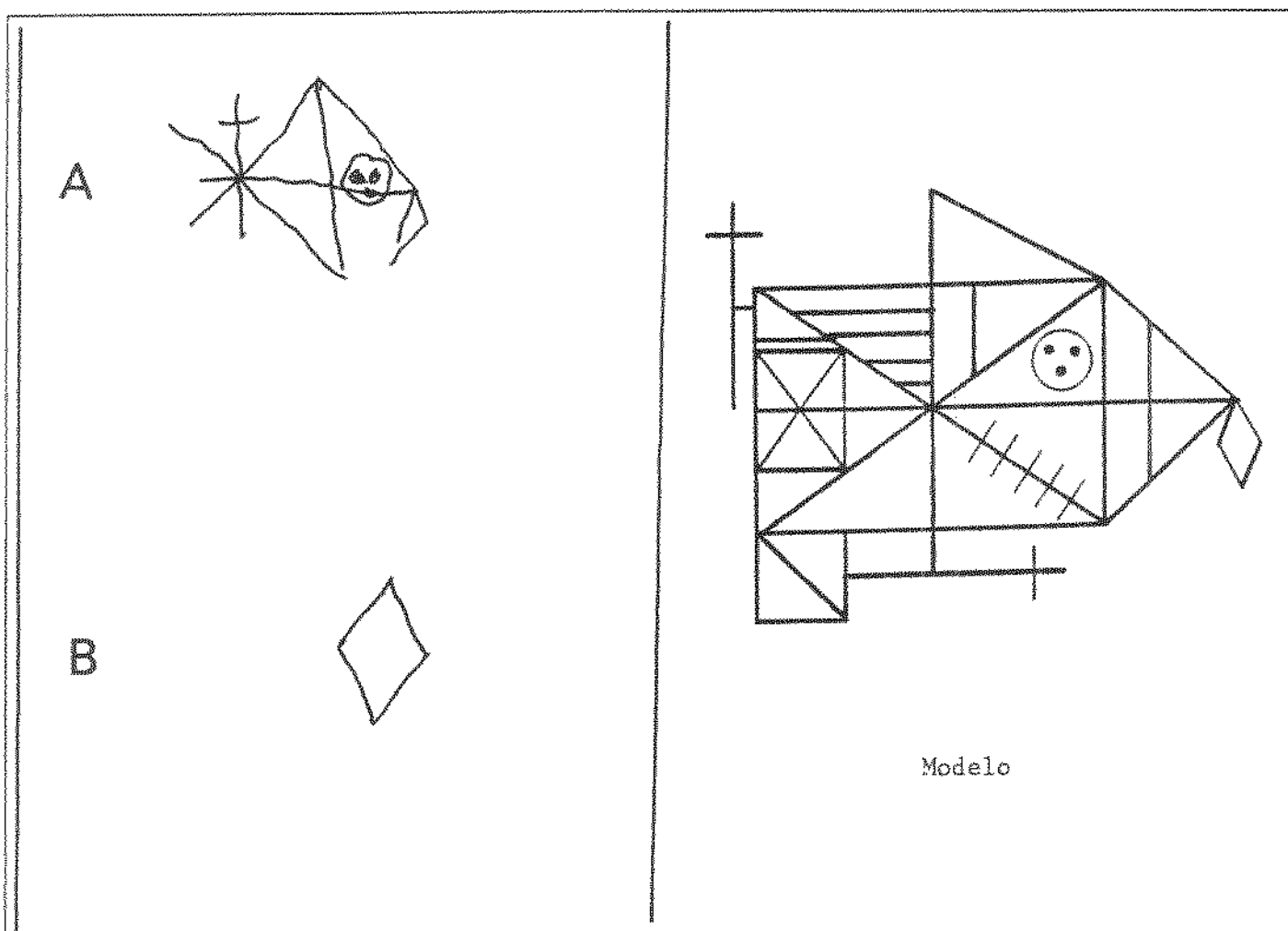


Figura 179: Sr. E.X.A.... Apraxia construtiva. (A): Cópia da figura complexa de Rey. Apraxia construtiva e negligência visuoespacial direita. (B): Amnésia visual na fase de reprodução de memória após período de distração de 5 min.

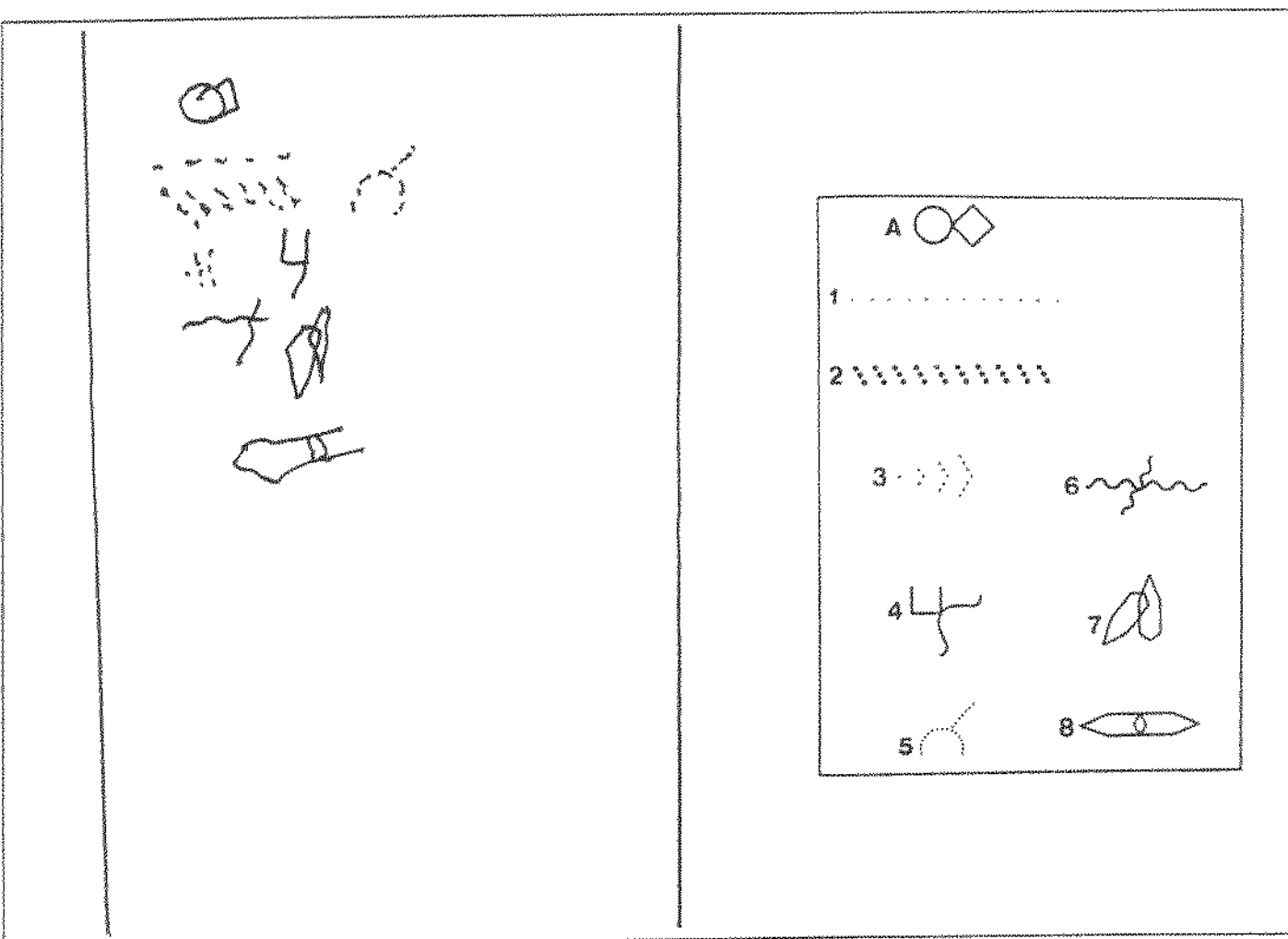


Figura 180: Sr. E.X.A.... Teste visuomotor de Bender. Apraxia construtiva com inatenção visuoespacial direita.

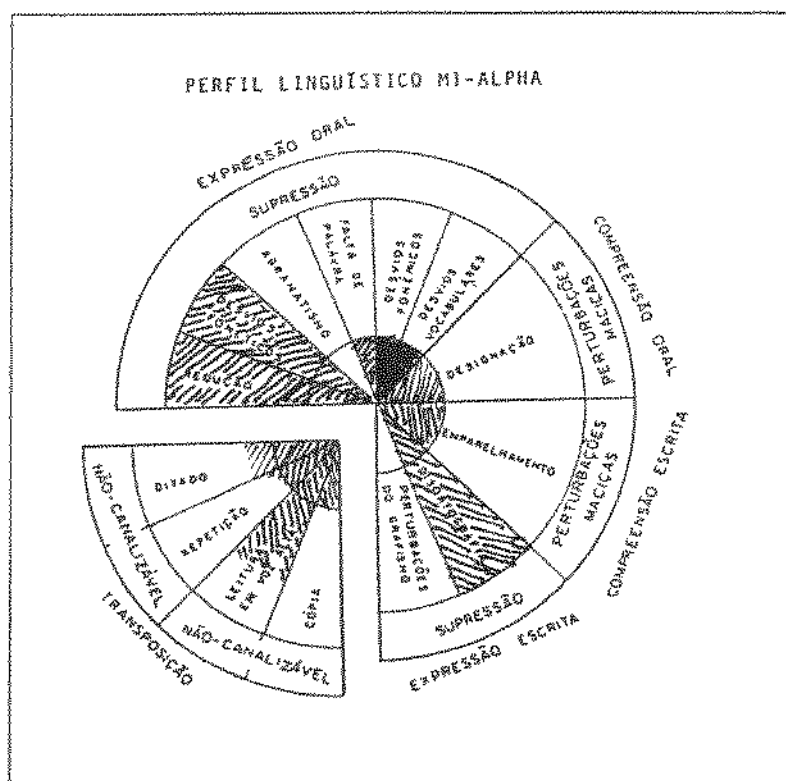


Figura 181: Sr. E.X.A.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.

B7: Sr. **D. N. P.**, 66 anos, examinado pela primeira vez em 12/7/1991.

D. N. P., 66 anos, destro, médico, escolaridade de 19 anos, foi encaminhado para avaliação neuropsicológica em 12/7/1991.

Em 14/3/1989 apresentou quadro súbito de distúrbio da linguagem associado à impotência funcional da face e membro superior direito. A TC cerebral realizada no mesmo dia não evidenciava área de infarto. Repetida em 11/7/91 e 27/8/91, revelava área hipodensa correspondendo a infarto subcortical esquerdo na substância branca do centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca próximo ao território juncional da artéria cerebral anterior e artéria cerebral média (**Figura 182**).

O exame neurológico no momento da avaliação neuropsicológica revelava-se normal.

A avaliação neuropsicológica encontra-se resumida na **Tabela 37**.

A apraxia construtiva pode ser observada em todas as fases do desenho (**Figura 183-187**), melhor evidenciada na cópia de desenhos tridimensionais (**Figura 184B, 185B**) e nos desenhos com os cubos de Kohs (**Figura 186**), sem que houvesse facilitação pela ancoragem do desenho (**Figura 185**). Havia ainda distúrbio visuoespacial direito discreto, que pode ser notado na desproporção D/E na cópia da escada encaracolada (**Figura 183B**), na bicicleta, nos óculos e no mostrador de relógio. (**Figura 184A**).

A aplanatopsia era evidente (**Figura 187**), o mesmo acontecendo com a amnésia visual. (**Figura 188**)

No teste de complementação de figuras (Wais) havia grande latência para as respostas que freqüentemente eram inadequadas indicando dificuldade na percepção do conjunto da figura e inatenção visuoespacial.

O ordenamento de lâminas (Wais) encontrava-se bastante alterado pela dificuldade no encadeamento sucessivo de lâminas de complexidade crescente.

O estudo da linguagem mostrava as pontaneidade motora, redução do vocabulário e dificuldade na evocação verbal. (**Figura 189**)

Conclusão: Infarto subcortical esquerdo na substância branca do centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca próximo ao território juncional da artéria cerebral anterior e artéria cerebral média, apresentando apraxia construtiva associada à inatenção visuospacial direita, amnésia visual, aplanatopsia e seqüela afásica motora. Dificuldades no ordenamento de lâminas sugerem a participação do lobo frontal ou de suas conexões frontonucleares na gênese do distúrbio.

Evolução: O paciente encontra-se atualmente aposentado e adaptado às suas limitações.

Tabela 37: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. D.N.P... Infarto subcortical esquerdo na substância branca do centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca próximo ao território juncional da artéria cerebral anterior e artéria cerebral média.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	presente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial direita	presente
6. Negligência motora direita	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio direito	ausente
8. Extinção auditiva direita	ausente
9. Aplanatopsia	presente
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Agnosia visual	ausente
13. Afasia motora	presente
14. Alexia	ausente
15. Inatenção para material verbal à direita	ausente
16. Anosognosia	ausente
17. Acalculia	ausente
18. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
19. Distúrbio seqüência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

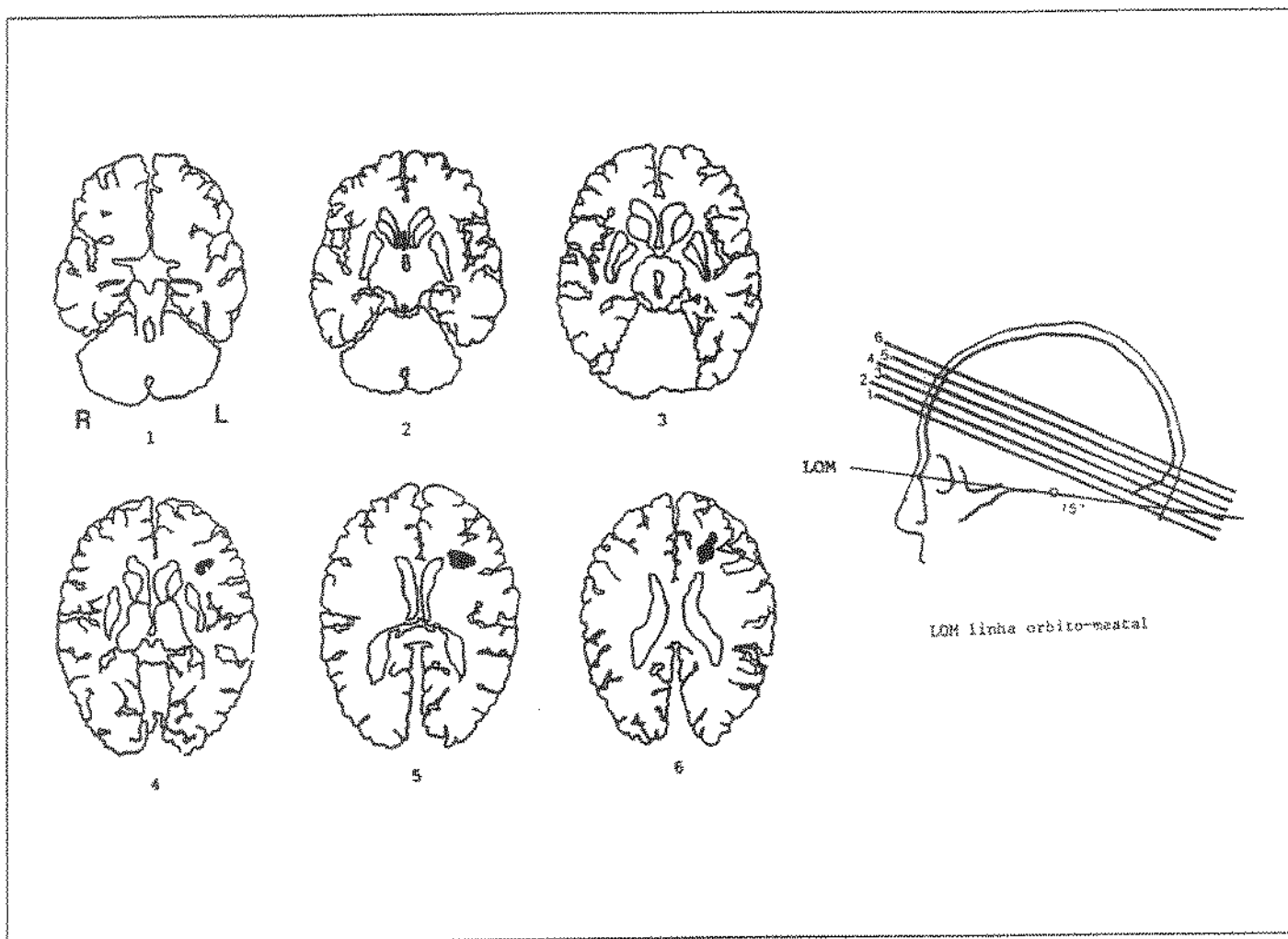


Figura 182: Sr. D.N.P..... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de Infarto subcortical esquerdo na substância branca do centro semi-oval, correspondendo ao território de vascularização das artérias perfurantes medulares da substância branca próximo ao território juncional da artéria cerebral anterior e artéria cerebral média.

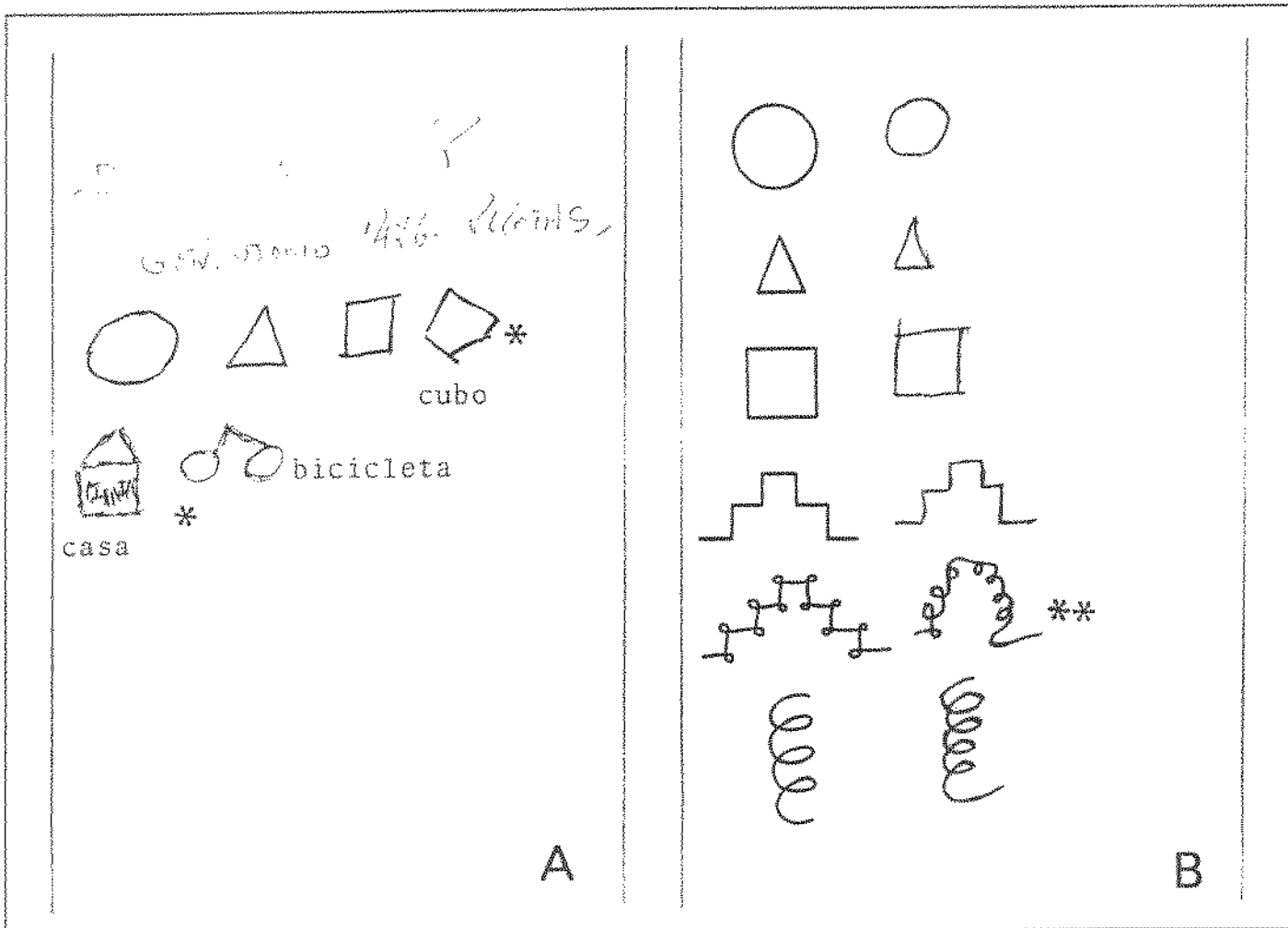


Figura 183: Sr. D.N.P.... Apraxia construtiva (*) com inatenção visuoespacial direita (**) observada no desenho espontâneo (tema imposto) [A] e na cópia [B].

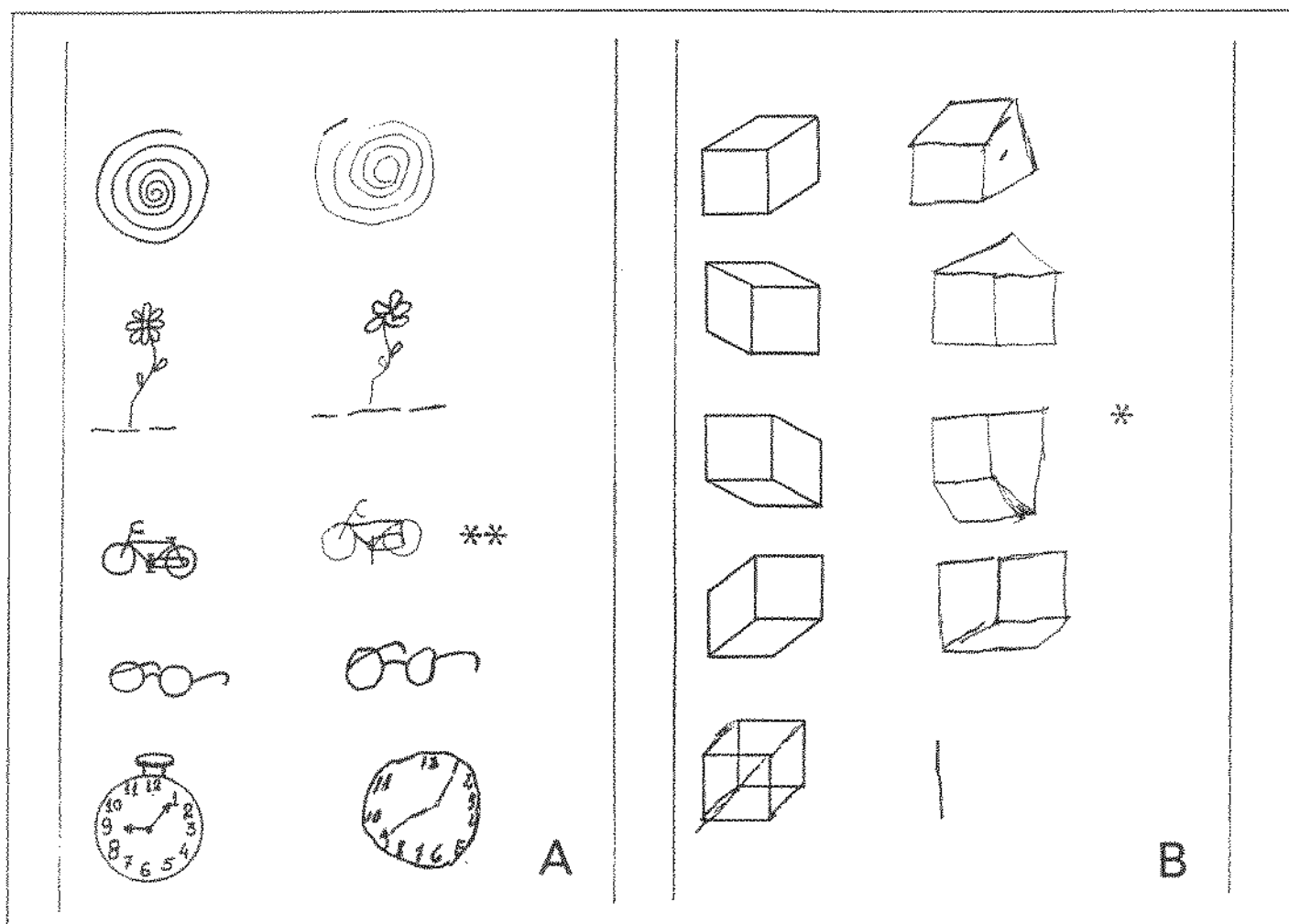


Figura 184: Sr. D.N.P.... Apraxia construtiva (*) com inatenção visuoespacial direita (**) observada na cópia de desenhos unidimensionais [A] e na cópia de cubos em diferentes posições no espaço. [B].

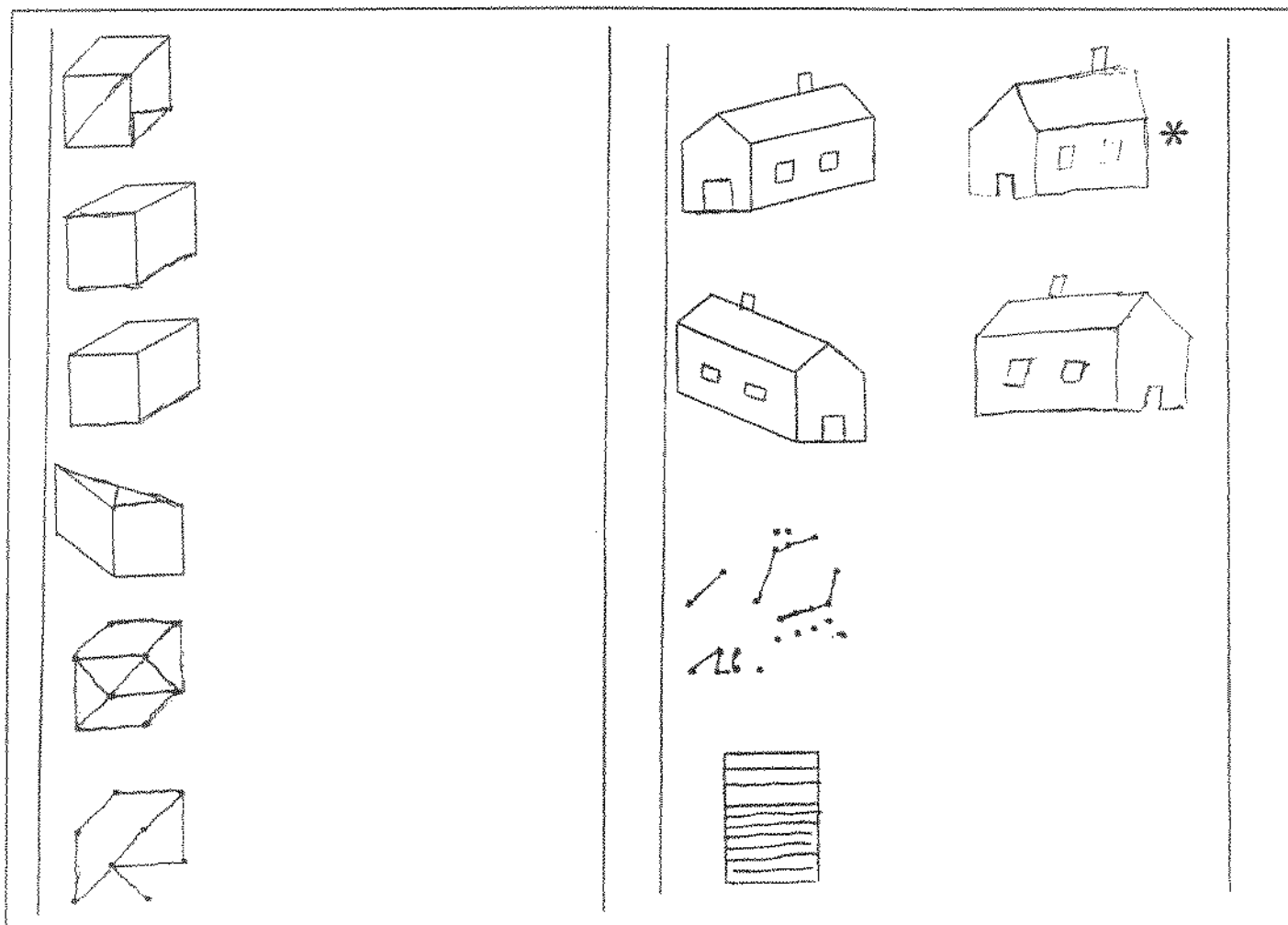


Figura 185: Sr. D.N.P.... Apraxia construtiva não melhorando pela facilitação associada à inatenção visuoespacial direita (*).

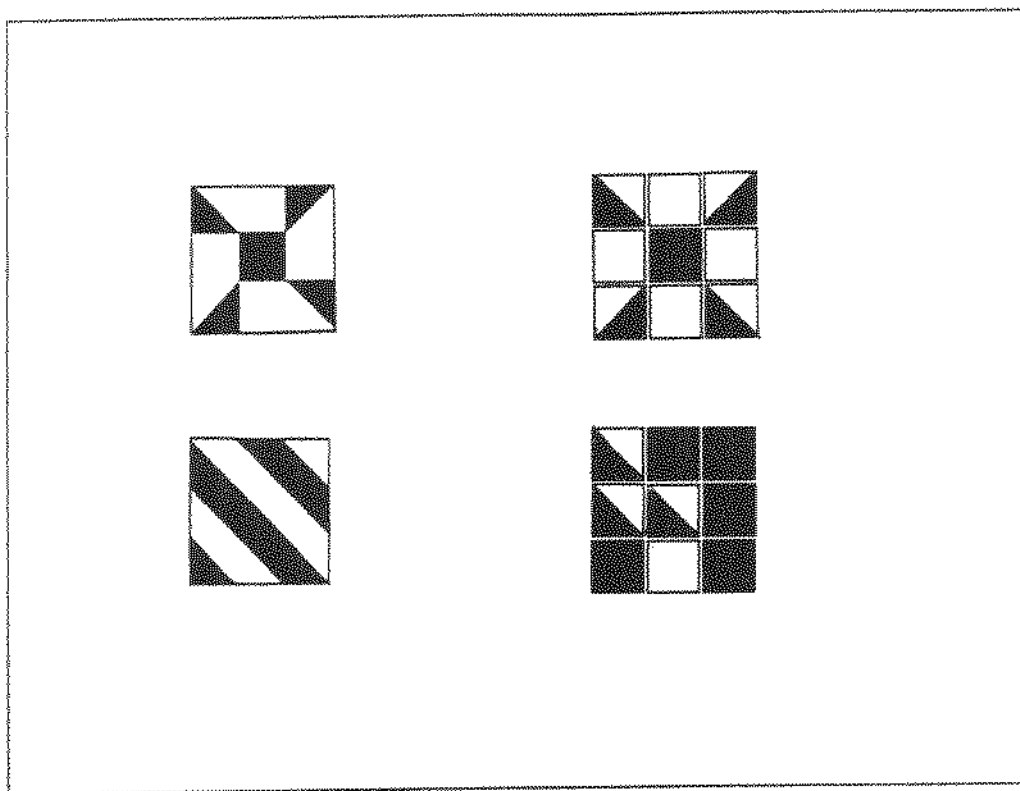


Figura 186: Sr. D.N.P.... Apraxia construtiva na prova dos cubos de Kohs (Wais).

Para facilitar a compreensão do distúrbio foi incluído o modelo.

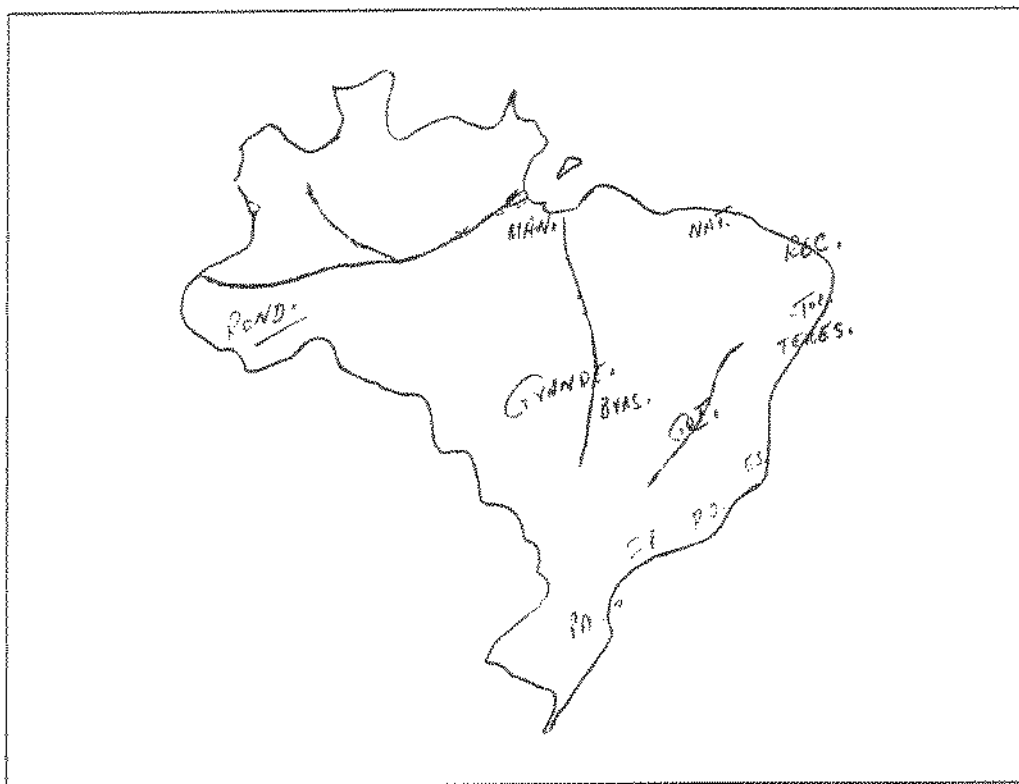


Figura 187: Sr. D.N.P.... Aplanatopsia na distribuição das principais cidades brasileiras em relação aos acidentes geográficos.

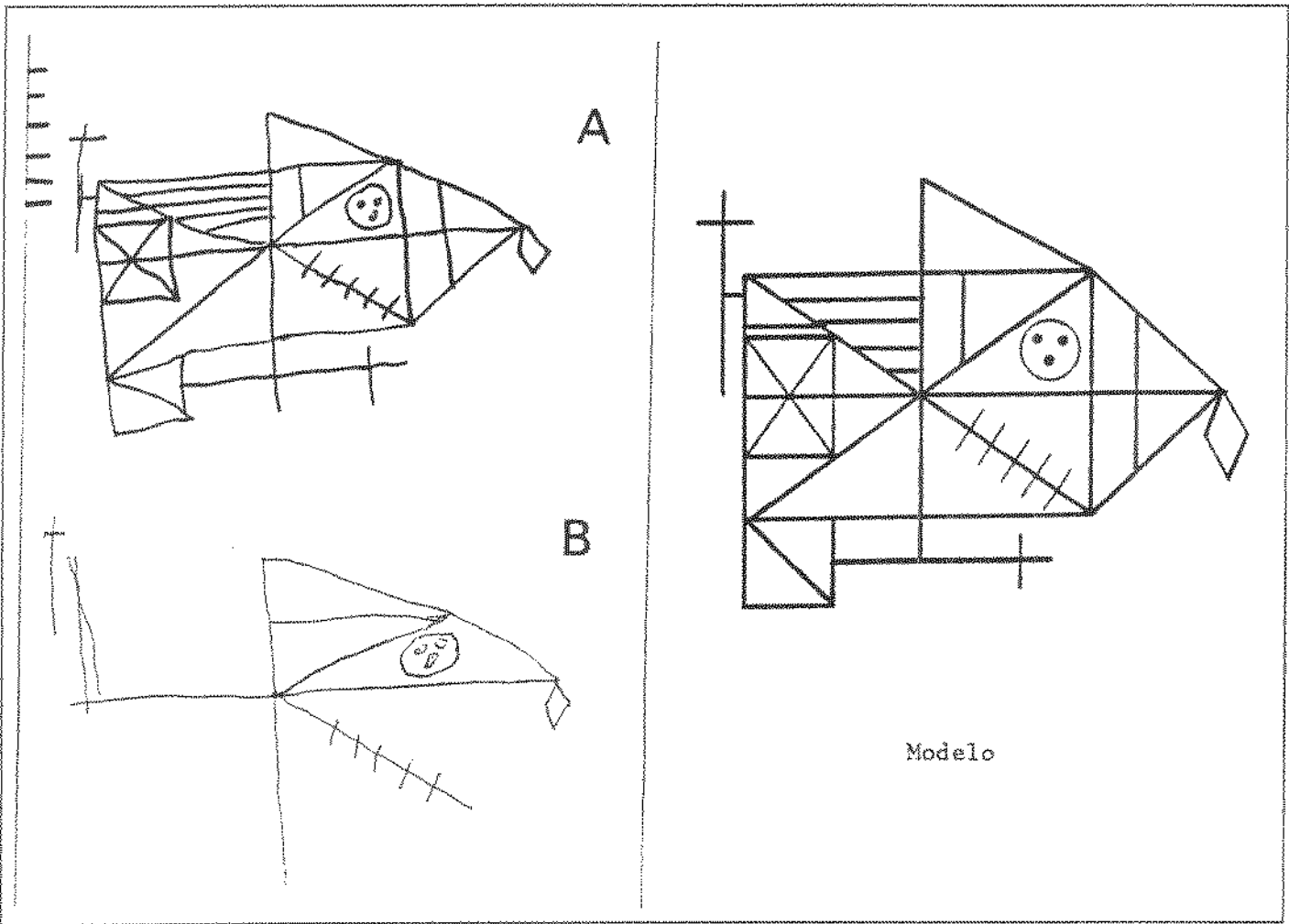


Figura 188: Sr. D.N.P.... Distúrbio da memória visual na reprodução da figura complexa de Rey após período de distração de 5 min. (observar o número reduzido de elementos da figura reproduzidos de memória - comparado ao modelo copiado acima)

B8: Sr. A. M. L., 62 anos, examinado pela primeira vez em 23/11/1992

A. M. L., 62 anos, destro, pequeno proprietário rural, seis anos de escolaridade, hipertenso de longa data, foi internado no dia 20/2/1992, transferido de outro serviço médico, 17 dias após o aparecimento súbito de dificuldades na linguagem de expressão e impotência funcional do membro superior direito.

O exame neurológico na admissão mostrava afasia motora, hemiparesia direita, de predomínio braquiofacial e hipotonia.

Em 8/4/92 notava-se importante melhora da afasia e o EEG revelava a presença de ondas lentas intermitentes de projeção temporal esquerda.

A TC cerebral (16/11/92) mostrava área hipodensa sugestiva de infarto subcortical esquerdo no braço anterior da cápsula interna e radiação talâmica anterior, com discreta extensão para a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e anterior do putâmen correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior. [Figura 190]

O paciente foi acompanhado na neuropsicologia no período de 23/11/1992 a 1/4/1993.

O exame neuropsicológico encontra-se resumido na **Tabela 38**.

A apraxia construtiva (Figura 191-193) podia ser observada nas diferentes provas do desenho. Agnosia de imagens e distúrbio no ordenamento de lâminas, assim como seqüela afásica motora (aspontaneidade verbal, redução do léxico, transformações fonéticas e redução do volume da fala) [Figura 194] também foram constatadas.

Conclusão: Infarto subcortical esquerdo no braço anterior da cápsula interna e radiação talâmica anterior, com discreta extensão para a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e anterior do putâmen correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior, apresentando apraxia construtiva associada a distúrbios afásicos motores, agnosia de imagens e distúrbio na seqüenciação de lâminas/histórias em quadrinhos (participação frontal ou de vias frontonucleares).

Evolução: A única dificuldade que interferia na vida diária do paciente era relacionada à qualidade da linguagem de expressão. O débito verbal era mais lento e ele tinha dificuldades em articular palavras, especialmente quando estava entre vários interlocutores, ou então, sob estresse.

Tabela 38: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sr. A.M.L... Infarto subcortical esquerdo no braço anterior da cápsula interna e radiação talâmica anterior, com discreta extensão para a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e anterior do putâmen correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	ausente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial direita	ausente
6. Negligência motora direita	ausente
7. Extinção sensitiva no dimidio direito	ausente
8. Extinção auditiva direita	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	presente
12. Agnosia visual	ausente
13. Afasia motora	presente
14. Alexia	ausente
15. Inatenção para material verbal à direita	ausente
16. Anosognosia	ausente
17. Acalculia	ausente
18. Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
19. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

NR: não realizado

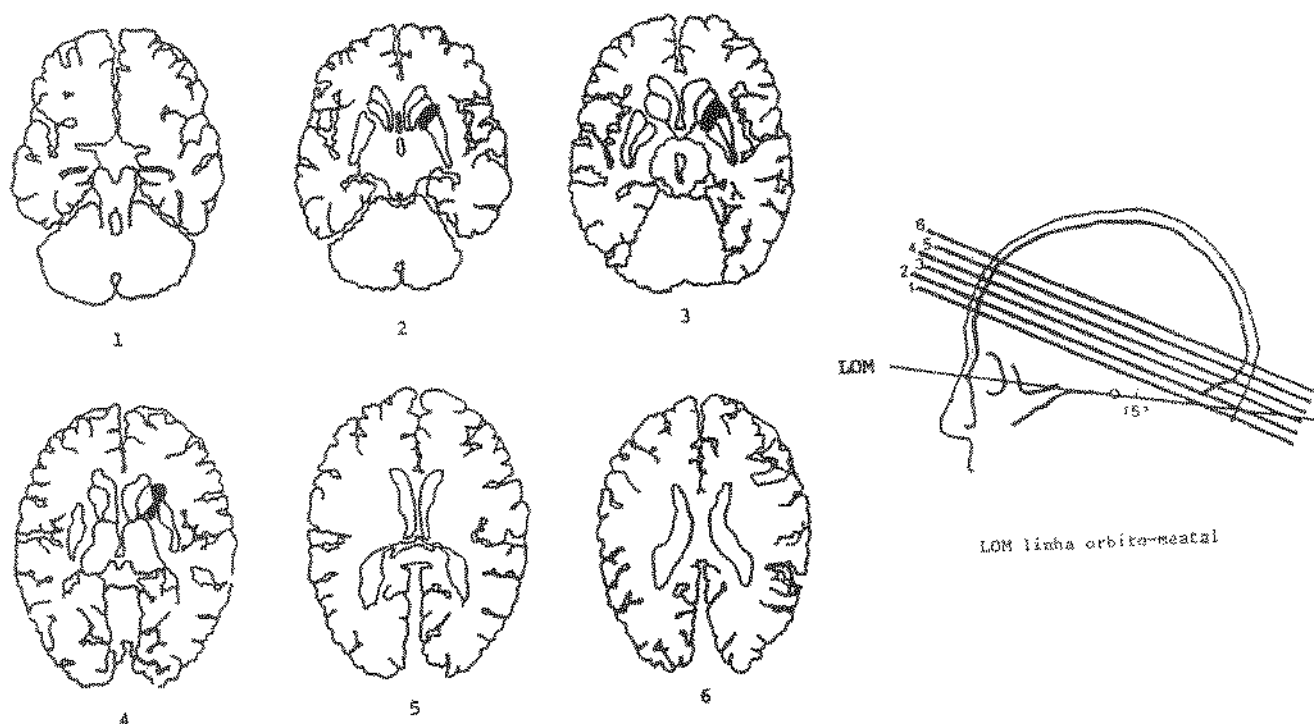


Figura 190: Sr. A.M.L.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de no braço anterior da cápsula interna e radiação talâmica anterior, com discreta extensão para a porção posterior da cabeça do núcleo caudado, e anterior do putâmen correspondendo ao território de vascularização da artéria recorrente de Heubner e perfurantes profundas da artéria cerebral anterior.

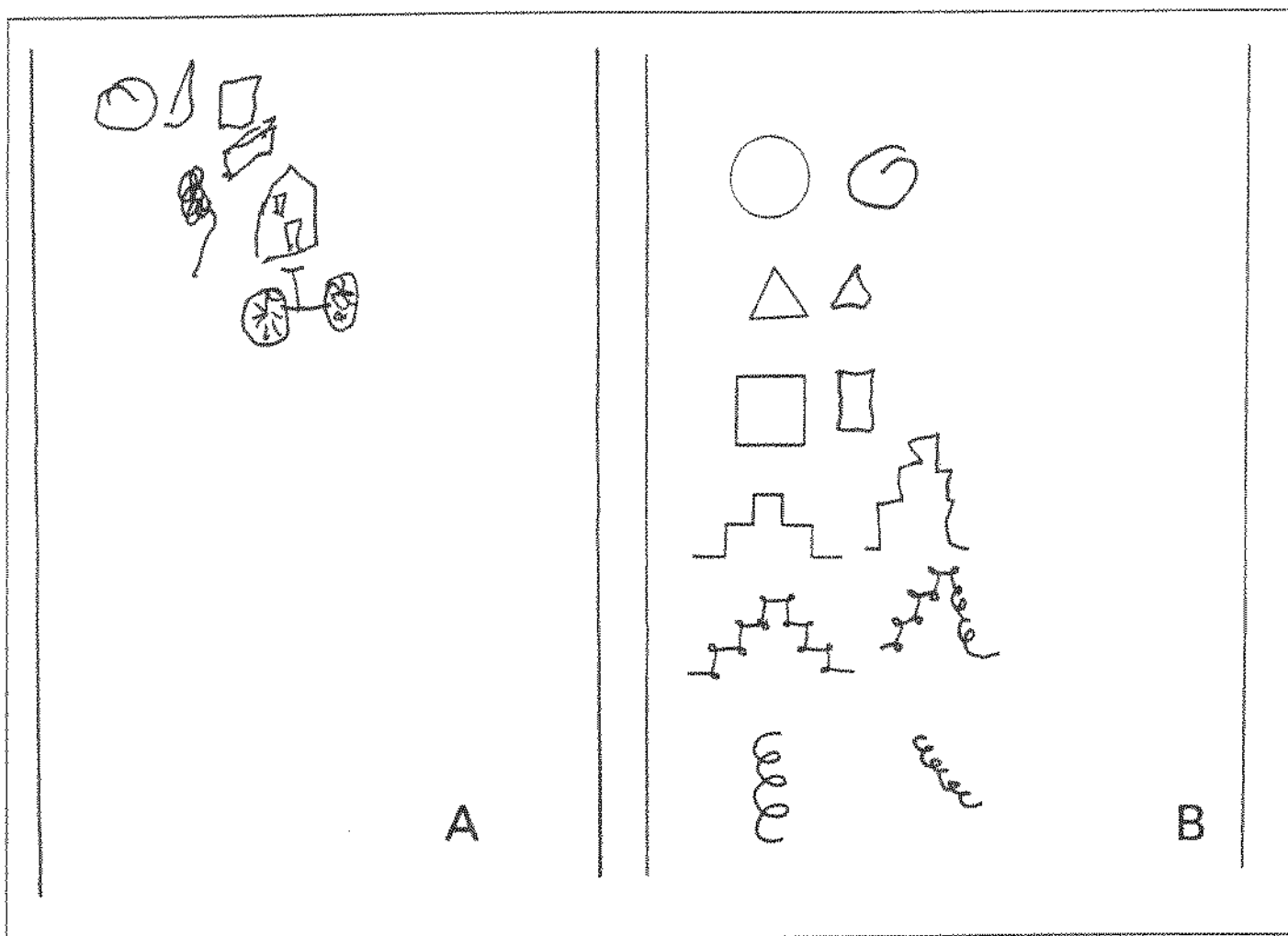


Figura 191: Sr. A.M.L.... Apraxia construtiva no desenho espontâneo (tema imposto) [A] e cópia [B].

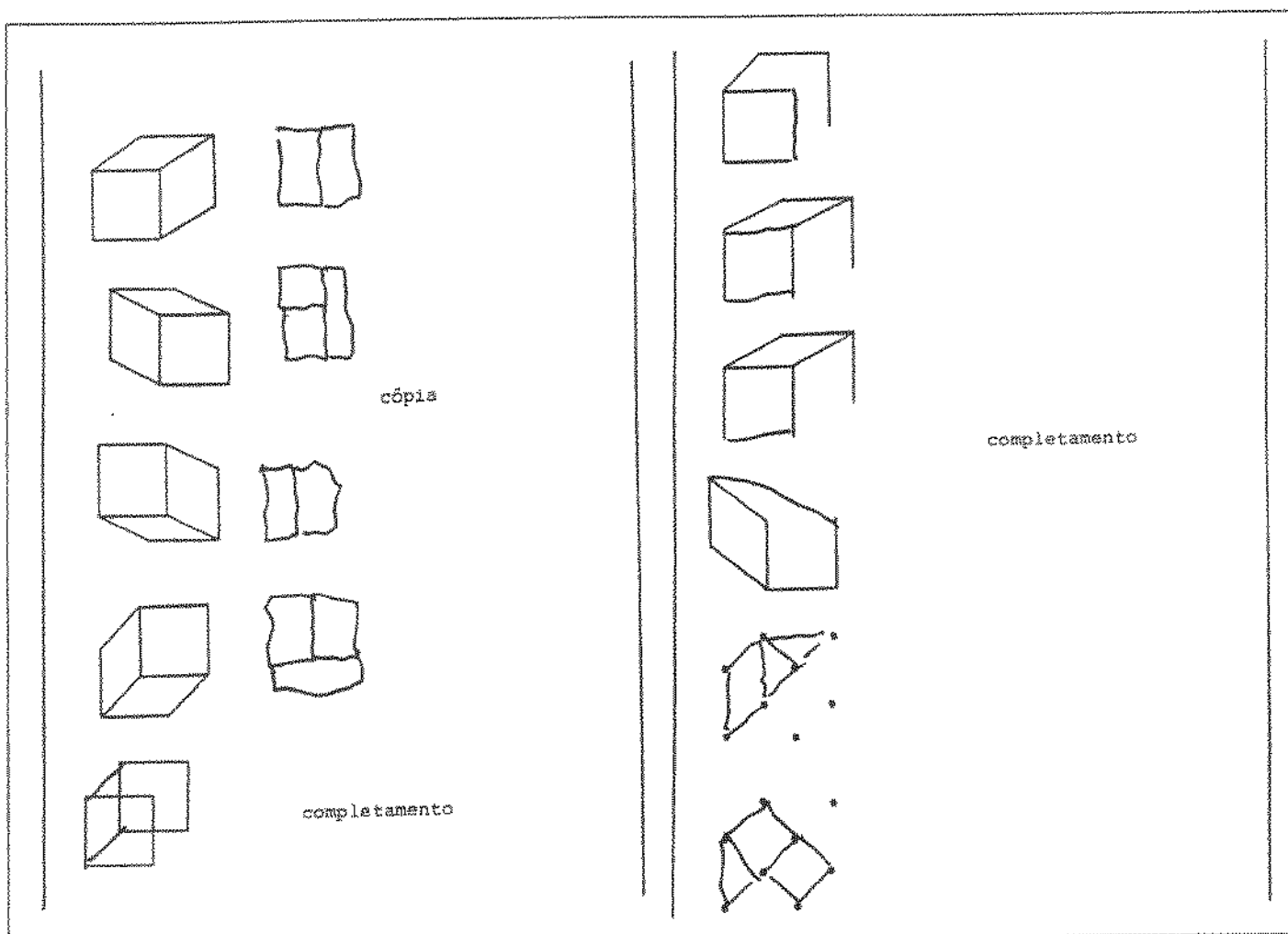


Figura 192: Sr. A.M.L.... Apraxia construtiva na cópia de desenhos tridimensionais sem melhora pela facilitação.

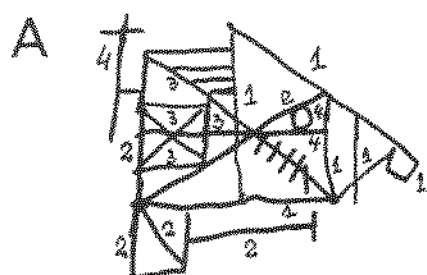
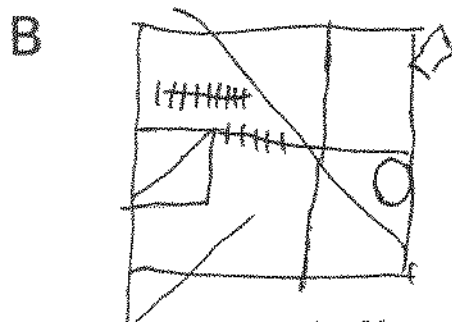
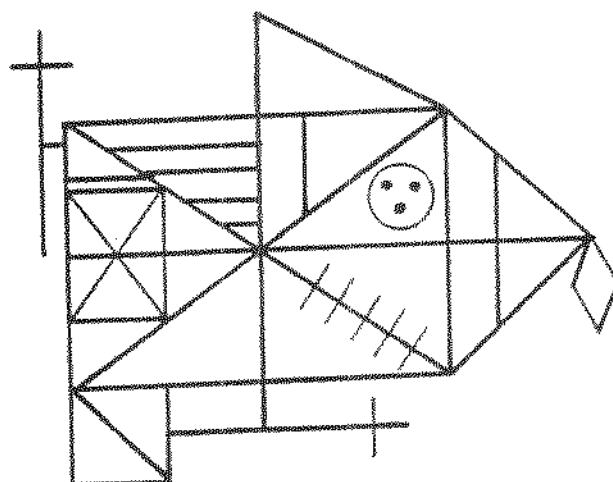


Figura de Rey

Cópia. ΔT : 3 min.47seg.



ΔT : 3 min.56seg.



Modelo

Figura 193: Sr. A.M.L.... Apraxia construtiva na cópia da figura complexa de Rey (A) com relativa preservação quando ocorre a reprodução de memória após período de distração de 5 min. (B).

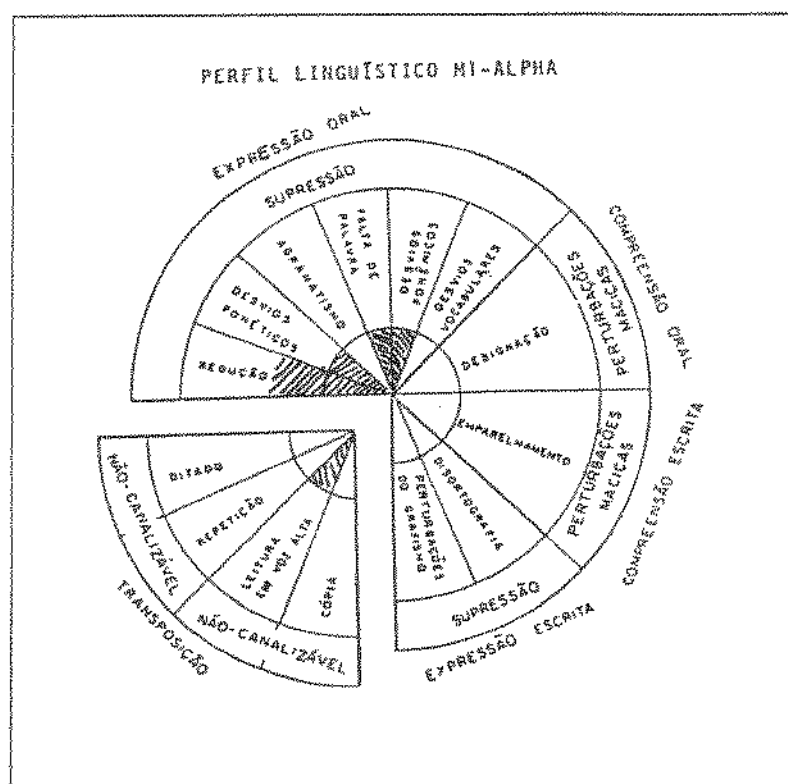


Figura 194: Sr. A.M.L.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.

B9: Sr. J. P. V., 62 anos, examinado pela primeira vez em 26/5/1994.

J. P. V., 62 anos, destro, militar reformado, bilíngüe, seis anos de escolaridade, apresentou quadro súbito no dia 5/5/94, após acordar por volta de 7:30 h da manhã, iniciando com 'formigamento' na hemiface e hemilingua direita, seguida de impotência no hemicorpo direito e dificuldade visual (diplopia altitudinal e perda da capacidade de julgar distâncias). Não referia dificuldades na linguagem.

A TC cerebral realizada em 11/5/94 mostrava área hiperdensa sugestiva de hemorragia subcortical esquerda subtalâmica, talâmica com extensão para o corpo geniculado lateral, compressão da cisterna *ambiens* e do recesso pineal do IIIº ventrículo, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização posterior da artéria coroideana anterior. (**Figura 195**)

O exame neurológico revelava extinção sensitiva dimidiada à direita na face e no membro superior direito, parestesias e disestesias do tipo 'formigamento', hiperestesia e alodinia na hemiface direita.

Os resultados da avaliação neuropsicológica estão resumidos na **Tabela 39**.

A apraxia construtiva é discreta (**Figura 196-198**). Não foi observado distúrbio visuoespacial direito (complementação de figuras, testes de cancelamento). O cálculo encontrava-se preservado.

A aplanatopsia é importante sobretudo se levarmos em consideração o nível de escolaridade do paciente e a profissão de militar que desempenhava (**Figura 199**).

Além disso, constatava-se, ainda, distúrbio da memória recente (prova de palavras emparelhadas do Wechler), da memória semântica e no ordenamento de lâminas (Wais).

O estudo da linguagem revela redução do volume da voz, agramatismo e parafrásias do tipo semântico, anomia discreta, dificuldades de natureza sensorial nas provas de linguagem elaborada. (**Figura 200**)

Conclusão: Hemorragia subcortical esquerda subtalâmica, talâmica com extensão para o corpo geniculado lateral, compressão da cisterna *ambiens* e do recesso pineal do IIIº ventrículo, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização posterior da artéria coroídeana anterior, se manifestando por apraxia construtiva discreta sem fenômeno visuoespacial direito, associado a distúrbio sensorial da linguagem, aplanatopsia, amnésia recente e semântica.

Evolução: Foi favorável. O paciente persiste apenas com aplanatopsia e dificuldade para acompanhar o discurso de vários interlocutores. Ele retornou para sua cidade natal e parece bem adaptado às dificuldades.

Tabela 39: Resumo dos achados do exame neuropsicológico do Sr. J.P.V... com hemorragia subcortical esquerda subtalâmica, talâmica com extensão para o corpo geniculado lateral, compressão da cisterna *ambiens* e do recesso pineal do III° ventrículo, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização posterior da artéria coroídeana anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	ausente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial direita	ausente
6. Negligência motora direita	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio direito	ausente
8. Extinção auditiva direita	ausente
9. Aplanatopsia	presente
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Agnosia visual	ausente
13. Afasia sensorial	presente
14. Alexia	ausente
15. Inatenção para material verbal à direita	ausente
16. Distúrbio da memória semântica	presente
17. Anosognosia	ausente
18. Acalculia	ausente
19. Acolamento ao modelo “closing-in”	ausente
20. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	presente

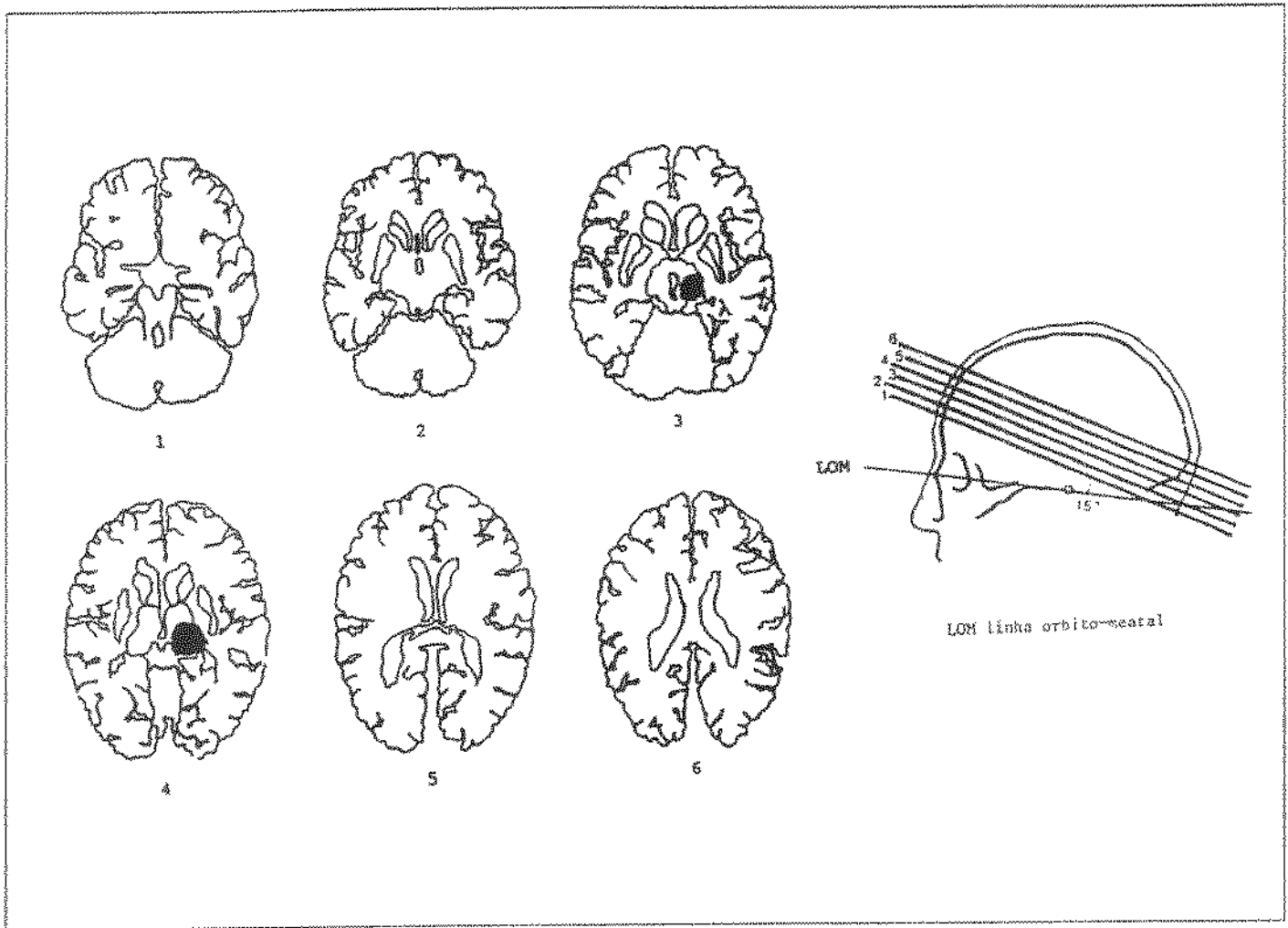


Figura 195: Sr. J.P.V.... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de hemorragia subcortical esquerda subtalâmica, talâmica com extensão para o corpo geniculado lateral, compressão da cisterna *ambiens* e do recesso pineal do IIIº ventrículo, tipo IV (Ferro *et al.* 1987), correspondendo ao território de vascularização posterior da artéria coroídeana anterior.

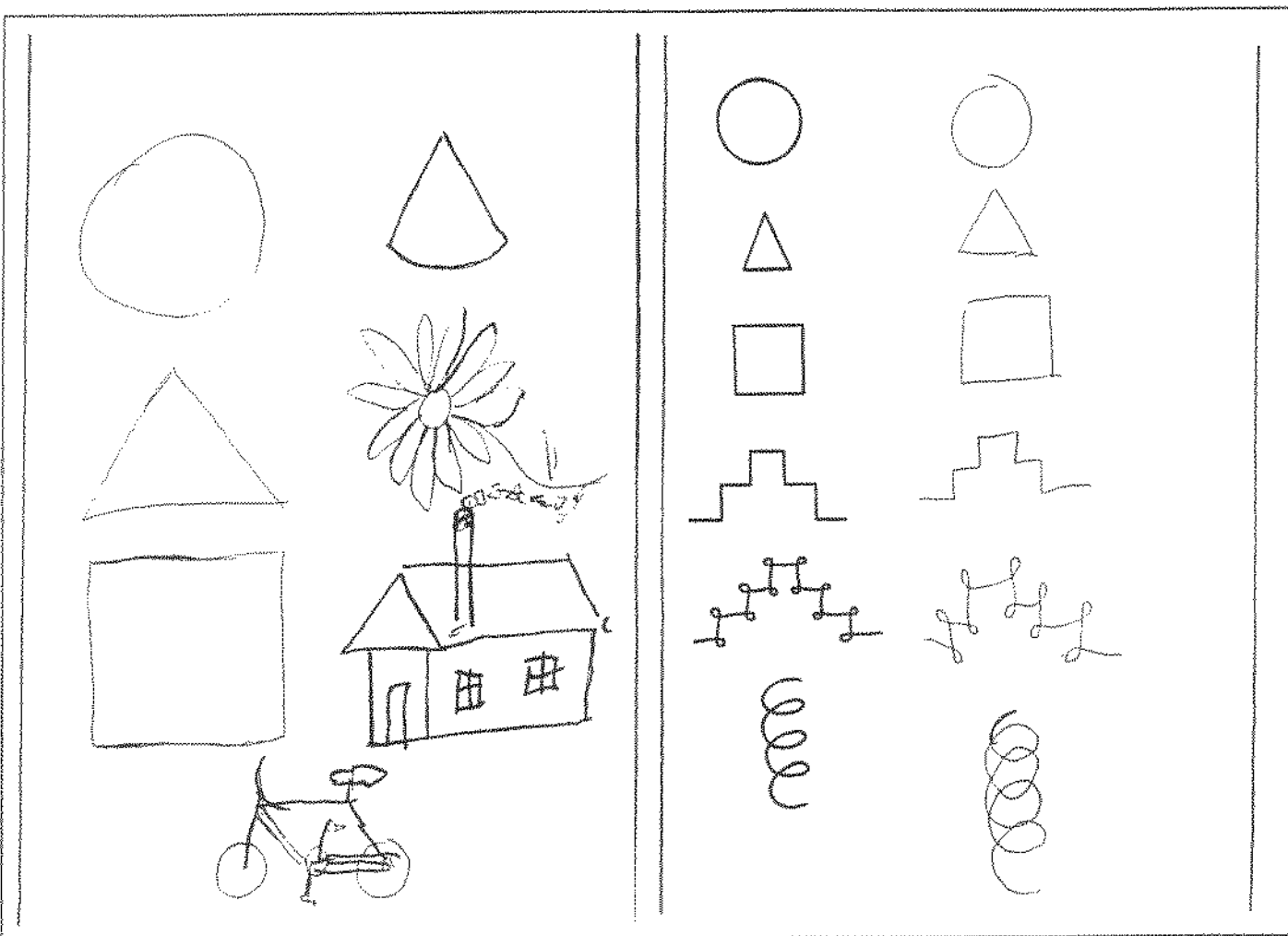


Figura 196: Sr. J.P.V.... Apraxia construtiva no desenho espontâneo (tema imposto) e cópia.

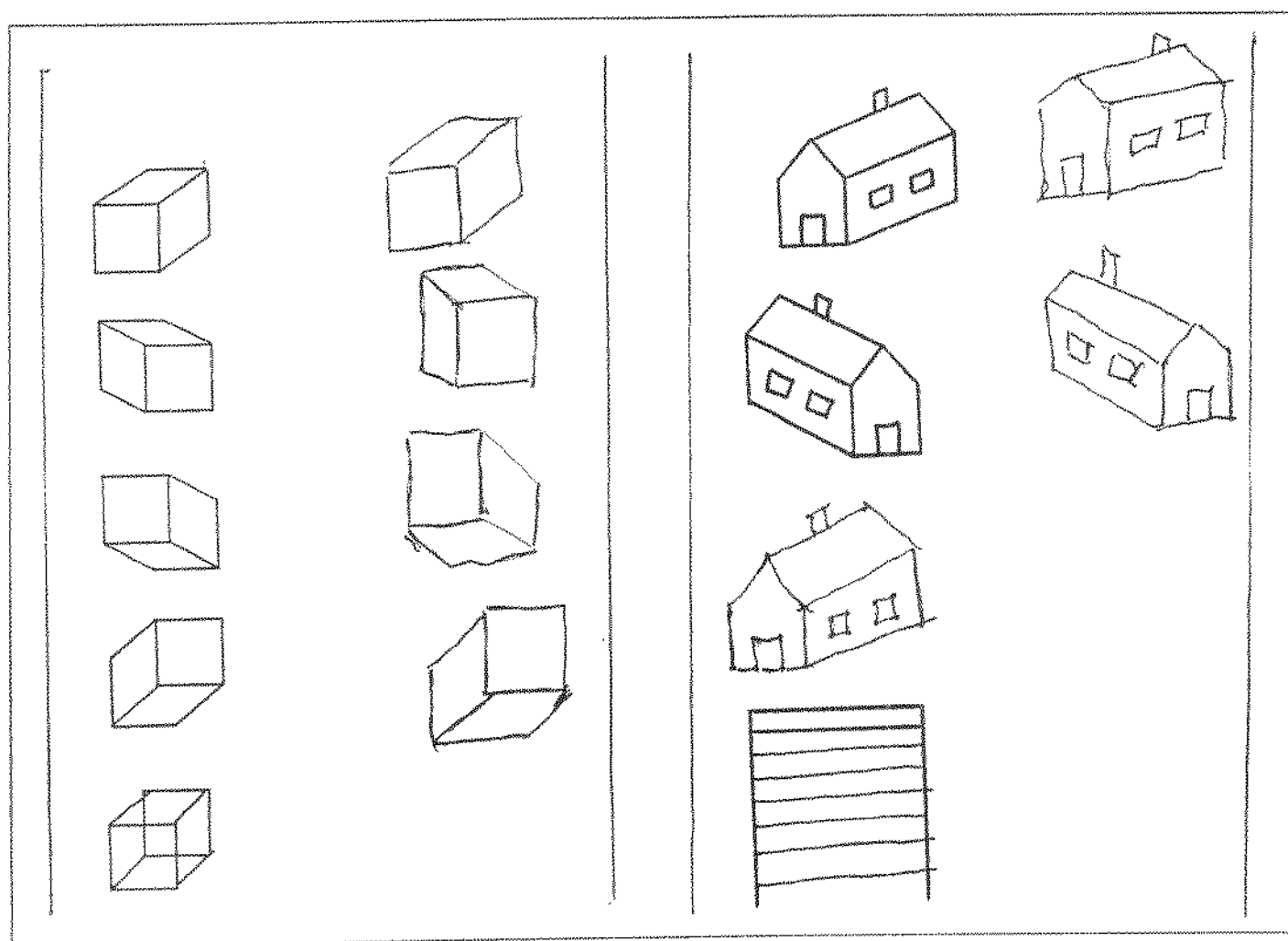


Figura 197: Sr. J.P.V.... Apraxia construtiva discreta na cópia de desenhos tridimensionais.

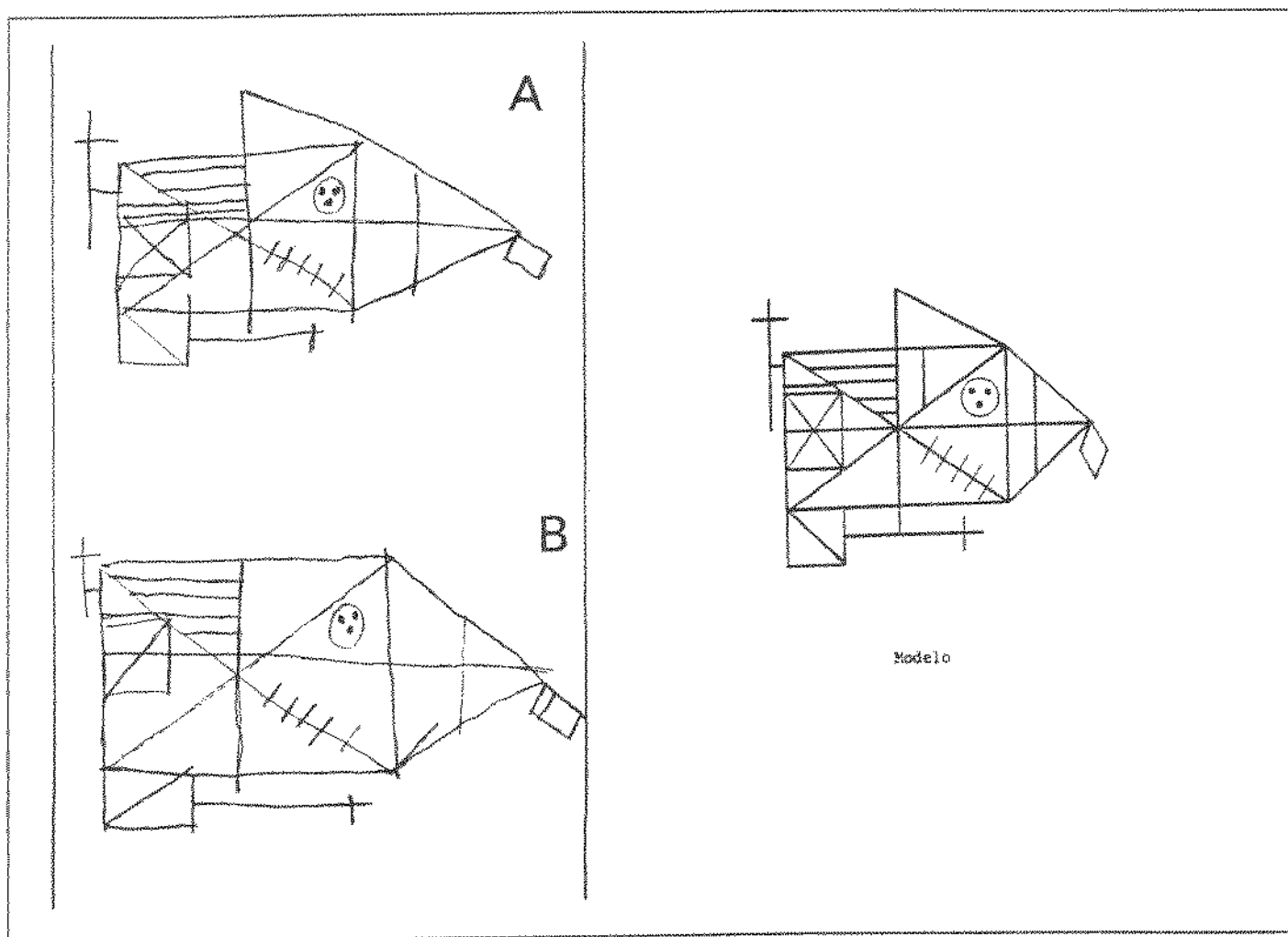


Figura 198: Sr. J.P.V.... Apraxia construtiva discreta na cópia da figura complexa de Rey
(A) com preservação da memória visual após período de distração de 5 min.
(B)

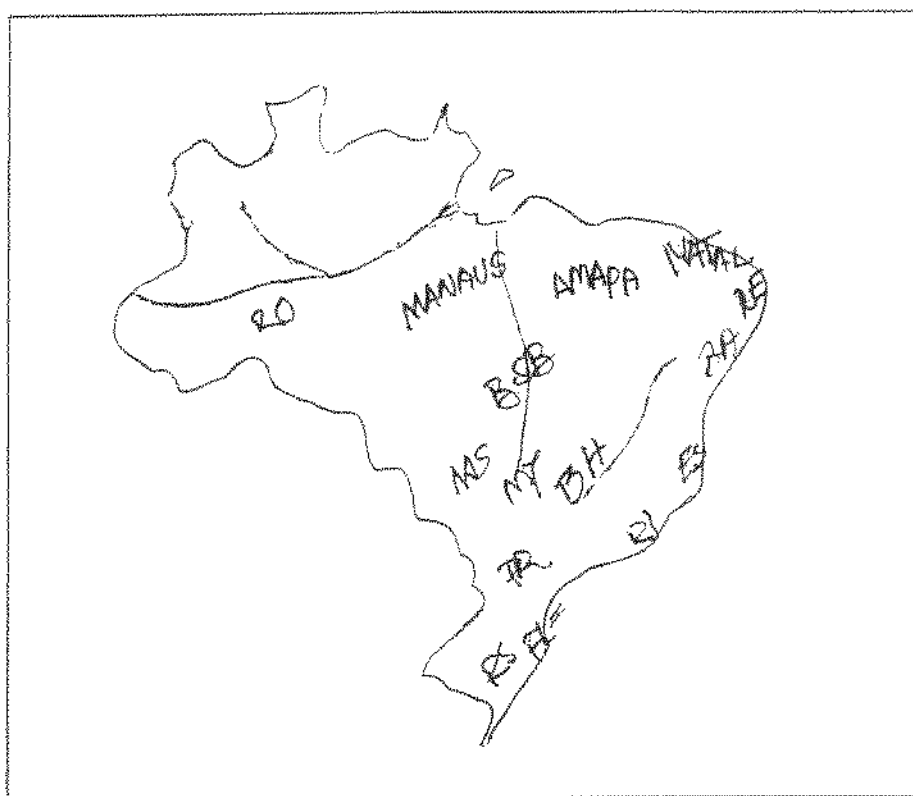


Figura 199: Sr. J.P.V.... Aplanatopsia na disposição das principais cidades brasileiras em relação a acidentes geográficos.

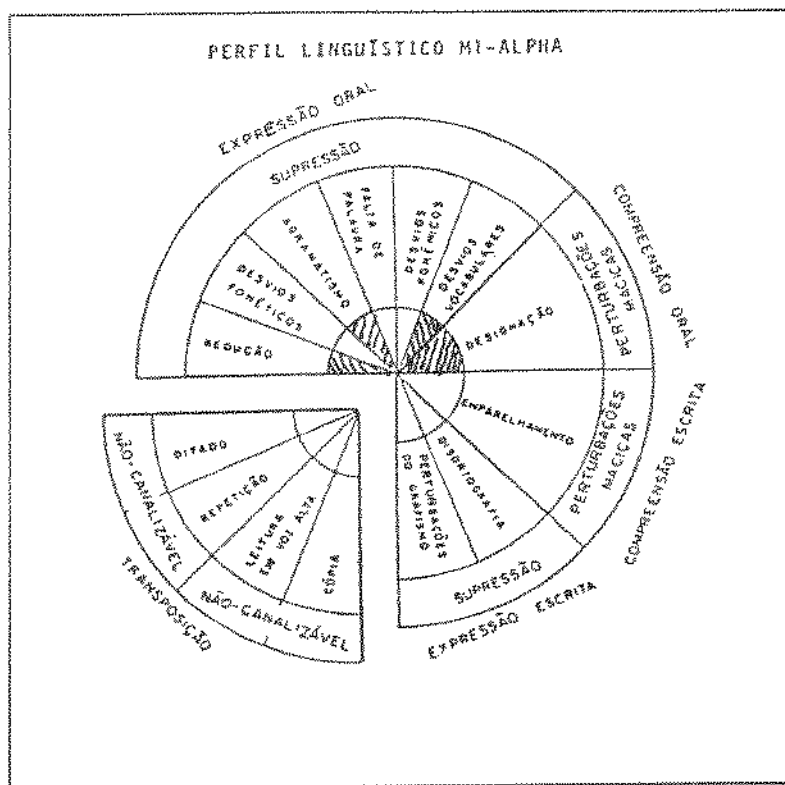


Figura 200: Sr. J.P.V.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.

B10: Sra. M. C. F., 73 anos, examinada pela primeira vez em 12/9/1995.

M. C. F., 73 anos, destra, do lar, escolaridade de cinco anos, foi encaminhada para avaliação neuropsicológica em 12/9/95, com diagnóstico de infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça do núcleo lenticular, tálamo e coroa radiada, tipo III (Rascol et al. 1982), correspondendo ao território lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior. (**Figura 201**).

O exame neurológico mostrava a presença de hemiparesia motora proporcionado. O campo visual pela manobra de comparação era normal.

A avaliação neuropsicológica encontra-se resumida na **Tabela 40**.

A apraxia construtiva melhor evidenciada nos desenhos tridimensionais sem melhora da performance pela facilitação (**Figura 202**) e na prova de montagem de quebra-cabeças. A inatenção visuoespacial direita podia ser detectada nas provas de desenho e na complementação de imagens.

A cópia da figura complexa de Rey é francamente apráxica construtiva (**Figura 203A**) e a reprodução de memória reflete a amnésia visual (**Figura 203B**).

Não foi observada agnosia visual.

O estudo da linguagem revelava seqüelas de natureza sensorial (distúrbios semânticos, anomia e dificuldades na compreensão de material ideatório verbal complexo). (**Figura 204**)

Conclusão: Infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça do núcleo lenticular, tálamo e coroa radiada, tipo III (Rascol et al. 1982), correspondendo ao território lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior, manifestando-se por apraxia construtiva associada com inatenção visuoespacial direita e seqüela afásica sensorial.

Evolução: O quadro neurológico e neuropsicológico não se modificaram. A paciente fica restrita ao domicílio participando de forma reduzida nas tarefas domésticas.

Tabela 40: Resumo dos achados do exame neuropsicológico da Sra. M.C.F... Infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça do núcleo lenticular, tálamo e coroa radiada, tipo III (Rascol et al. 1982), correspondendo ao território lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroideana anterior.

Distúrbio neuropsicológico	
1. Desorientação temporoespacial	ausente
2. Ilusões cinestésicas	ausente
3. Distúrbios da memória visual	ausente
4. Amnésia topográfica	ausente
5. Negligência visuoespacial direita	presente
6. Negligência motora direita	ausente
7. Extinção sensitiva no dimídio direito	ausente
8. Extinção auditiva direita	ausente
9. Aplanatopsia	NR
10. Apraxia construtiva	presente
11. Agnosia para imagens	ausente
12. Agnosia visual	ausente
13. Afasia sensorial	ausente
14. Alexia	ausente
15. Inatenção para material verbal à direita	presente
16. Distúrbio da memória semântica	ausente
17. Anosognosia	ausente
18. Acalculia	ausente
19 Acolamento ao modelo "closing-in"	ausente
20. Distúrbio seqüência de lâminas/histórias	NR

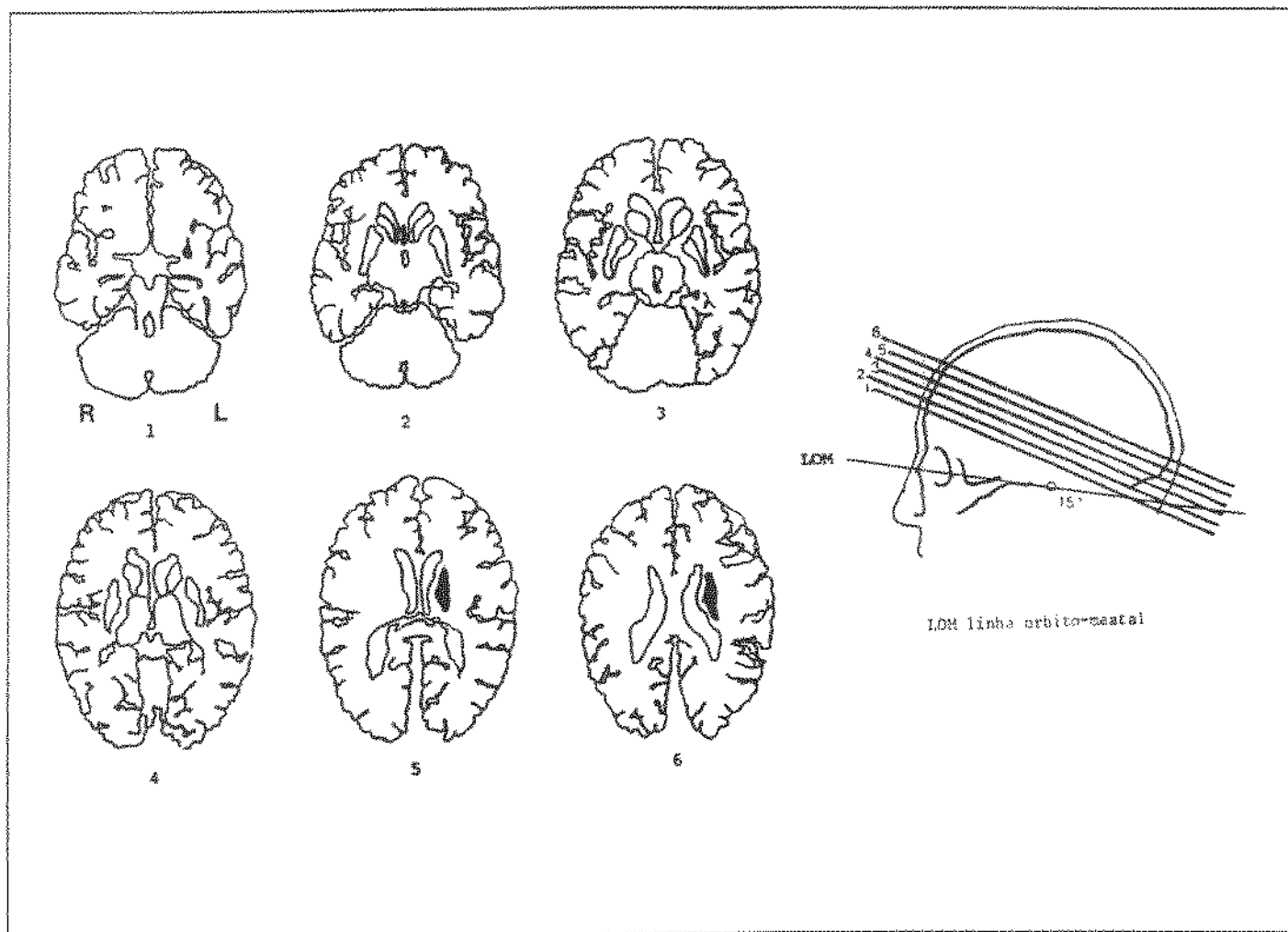


Figura 201: Sra. M.C.F... Decalcos retirados a partir da TC revelando área de infarto subcortical esquerdo localizado na cabeça do núcleo lenticular, tálamo e coroa radiada, tipo III (Rascol et al. 1982), correspondendo ao território lateral das artérias lenticuloestriadas da artéria cerebral média e artéria coroídeana anterior.

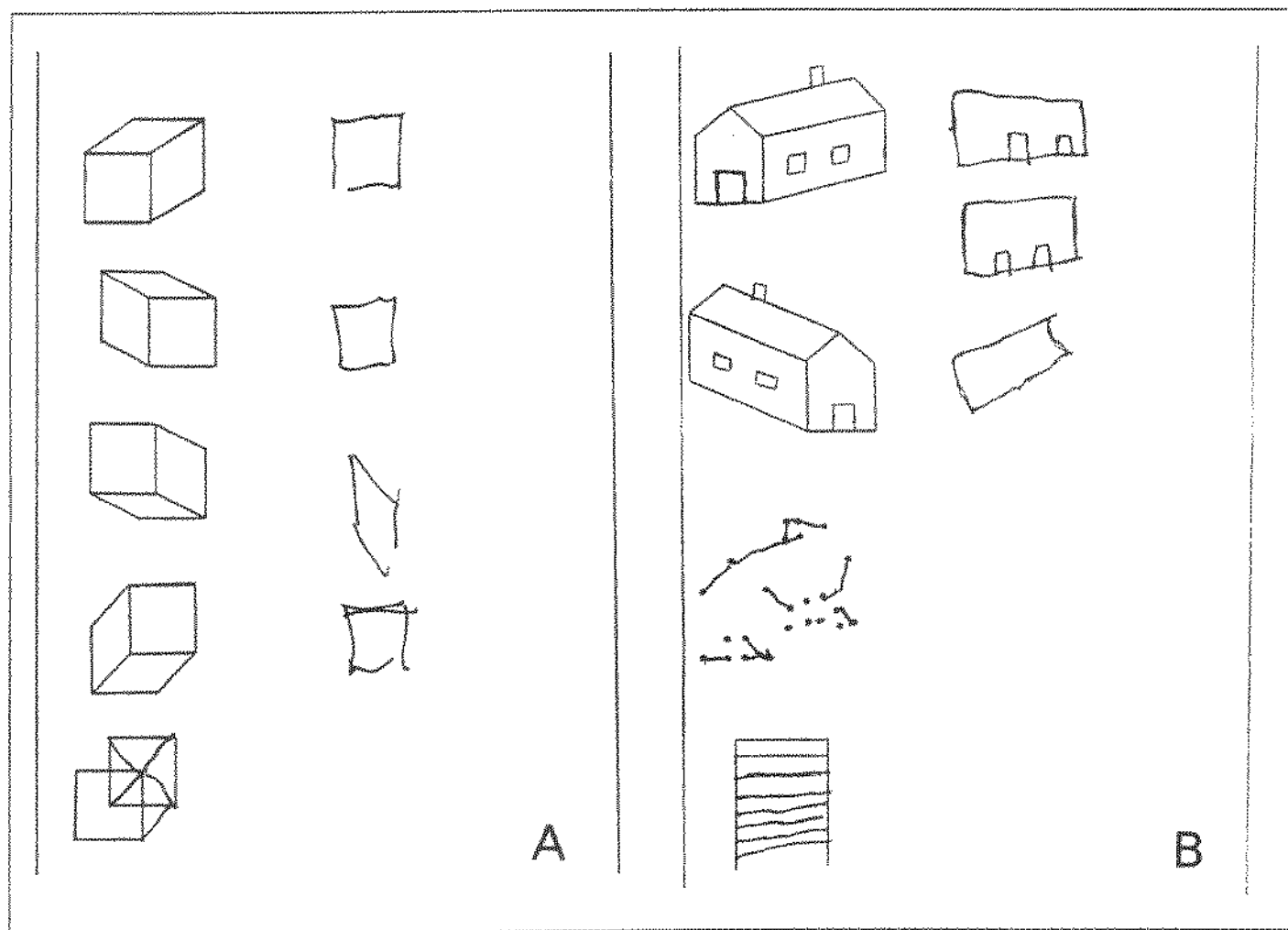


Figura 202: Sra. M.C.F.... Apraxia construtiva associada à inatenção visuoespacial direita na cópia de desenhos tridimensionais, sem melhora do desempenho pela facilitação.

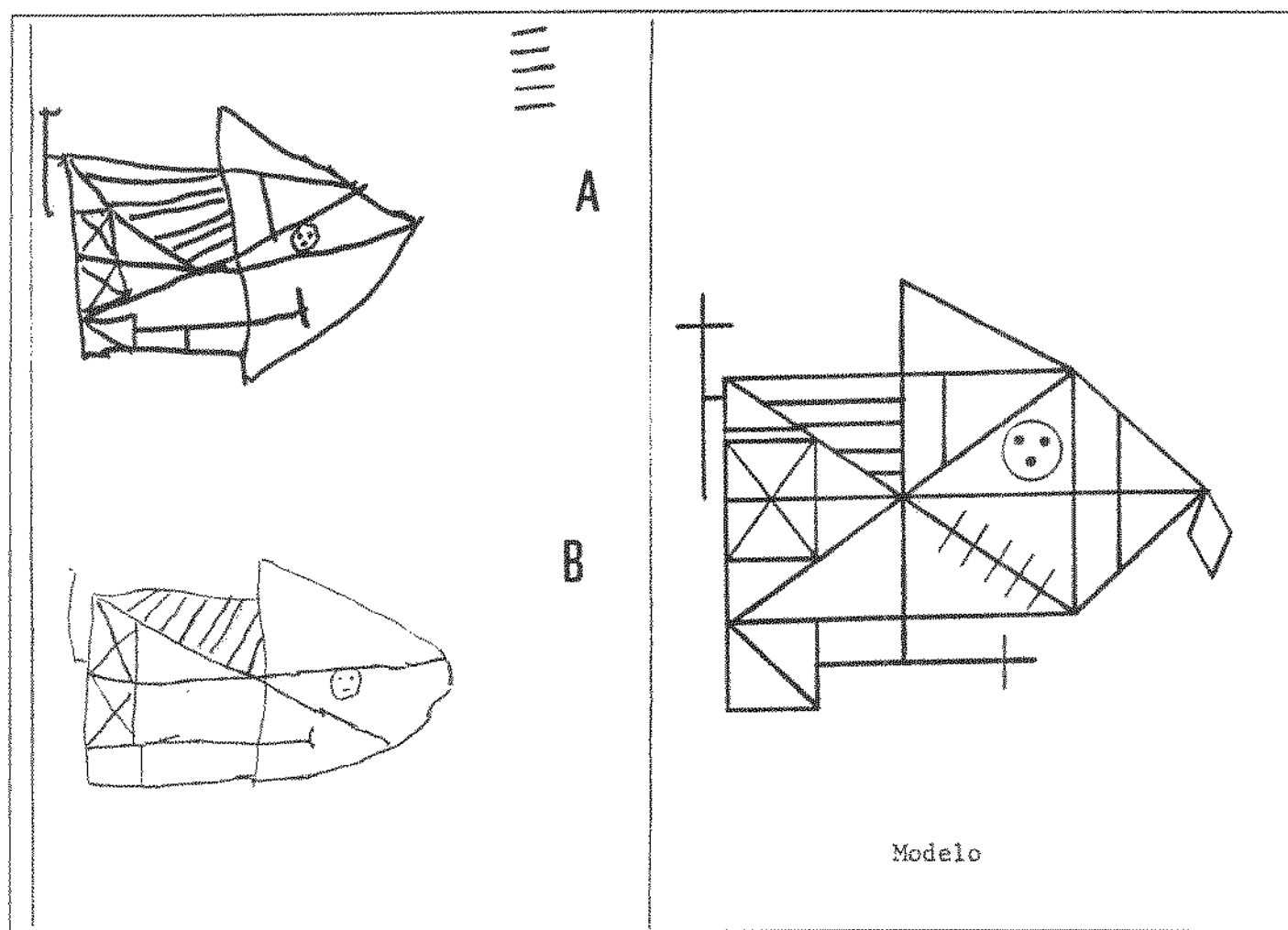


Figura 203: Sra. M.C.F.... Apraxia construtiva na cópia da figura complexa de Rey (A) associada a distúrbio da memória visual após período de distração de 5 min.(B).

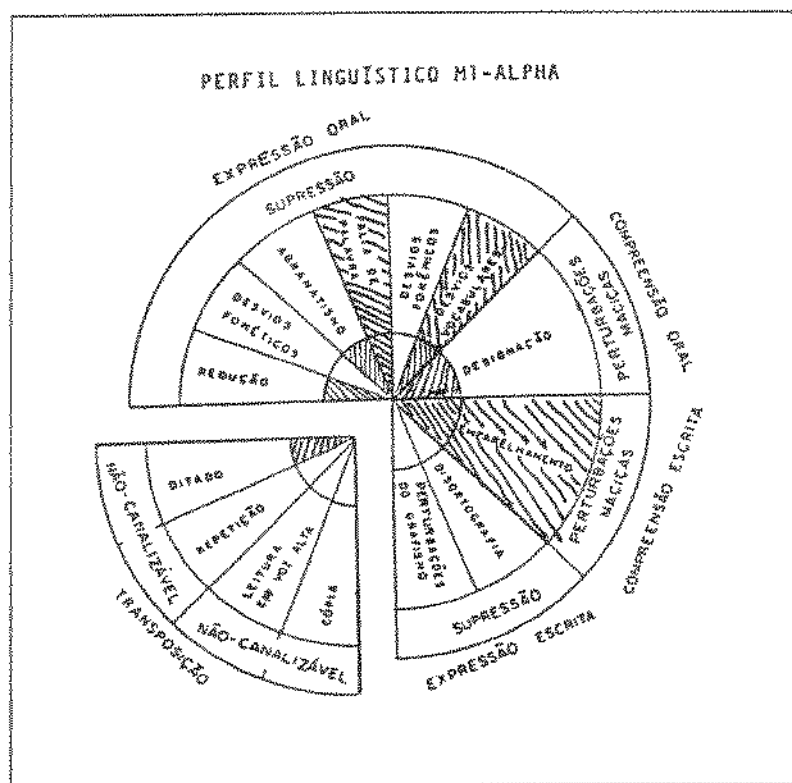


Figura 204: Sra. M.C.F.... Perfil neurolingüístico dos distúrbios da linguagem.

***ICONOGRAFIA DOS
CASOS: Lesão cortical
hemisférica direita e
esquerda***

C: Descrição dos casos com lesão cortical retrorrolândica direita

Apresenta-se o quadro clínico resumido dos distúrbios neuropsicológicos em dez pacientes, após seis semanas do AVC e, a título de exemplo, são apresentadas algumas iconografias dos distúrbios construtivos correlacionados com a anatomia lesional. Isso visa facilitar as comparações, por parte do leitor, mostrando as similitudes semiológicas entre lesões corticais e subcorticais do hemisfério direito.

O resumo do exame neuropsicológico é apresentado na **Tabela 41**.

Tabela 41: Resumo dos achados do exame neuropsicológico no grupo contraste de dez pacientes com lesão vascular isquêmica rolandoparietal direita.

Distúrbio neuropsicológico	nº casos
1. Desorientação temporoespacial	8
2. Ilusões cinestésicas	7
3. Distúrbios da memória visual	6
4. Amnésia topográfica	3
5. Negligência visuoespacial esquerda	10
6. Negligência motora esquerda	6
7. Extinção sensitiva no dimídio esquerdo	8
8. Extinção auditiva esquerda	4
9. Aplanatopsia	3
10. Planatopocinesia	8
11. Aloquíria	3
12. Apraxia construtiva	10
13. Agnosia para imagens	5
14. Agnosia visual	3
15. Afasia	0
16. Alexia	5
17. Agrafia	3
18. Inatenção para material verbal à esquerda	3
19. Anosognosia	8
20. Acalculia	8
21. Acolamento ao modelo "closing-in"	3
20. Distúrbio seqüência de lâminas/histórias	9

A título de exemplo, são mostradas iconografias de alguns pacientes nas Figuras 205-212.

Comentários: A exemplo do que ocorre nas lesões subcorticais, as lesões corticais da região rolandoparietal direita exteriorizam um conjunto de sintomas/sinais neuropsicológicos bastante estereotipados e repetitivos. É o que constitui a assim chamada síndrome do hemisfério direito (não dominante). Ela se constitui pelo seguinte quadro neuropsicológico: apraxia construtiva e graus de inatenção visuoespacial esquerda de intensidade variável não se modificando na presença do modelo ou através de técnicas de facilitação, anosognosia, acalculia espacial, planatopocinesia, aplanatopsia, desorientação temporoespacial, extinção sensitiva esquerda, e ilusões cinestésicas.

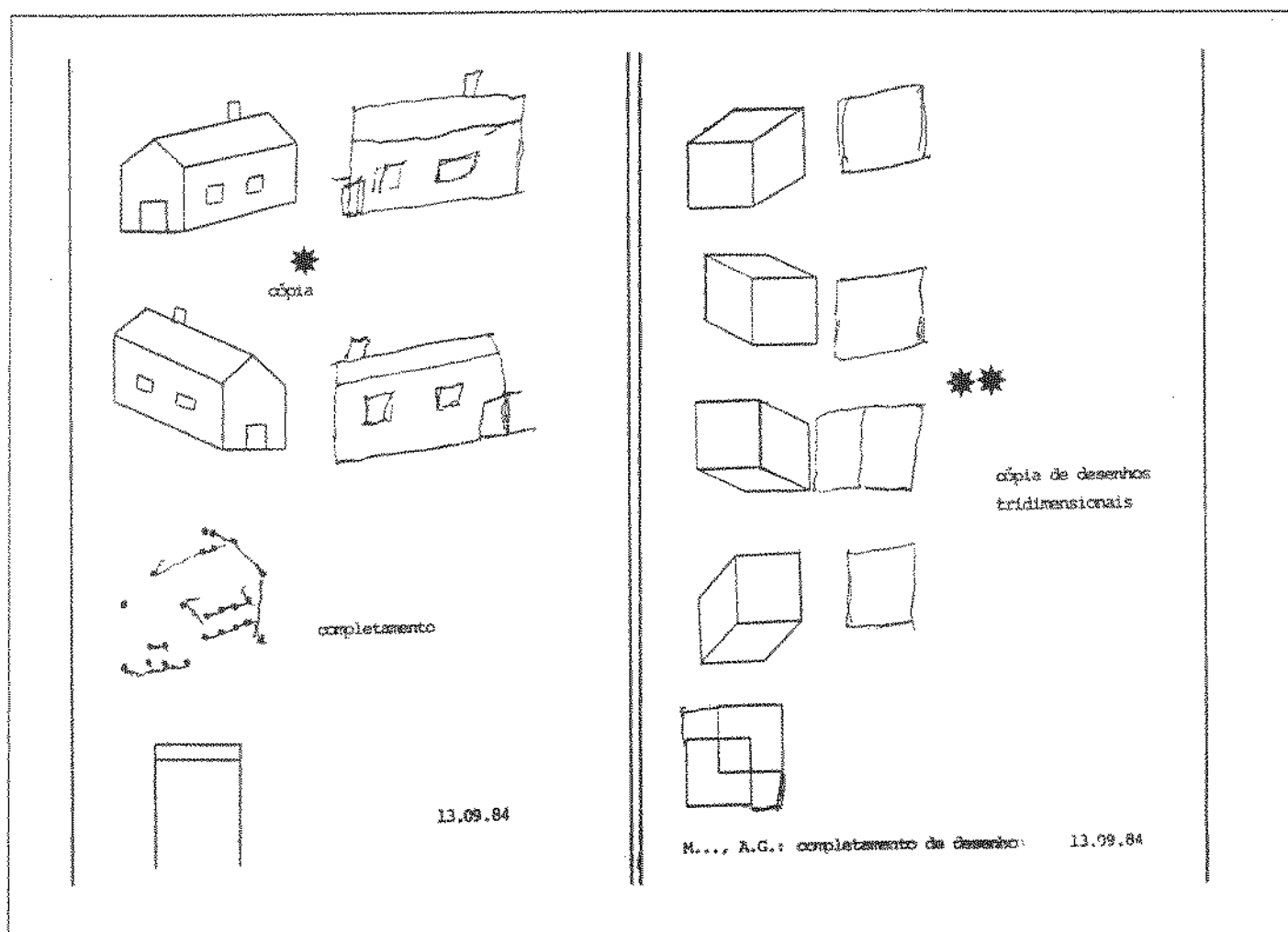


Figura 205: Sr. A.G.M.... 46 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há cinco anos. Exemplo de apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda (*) com acolamento ao desenho (**), sem facilitação na prova de complementação do desenho.

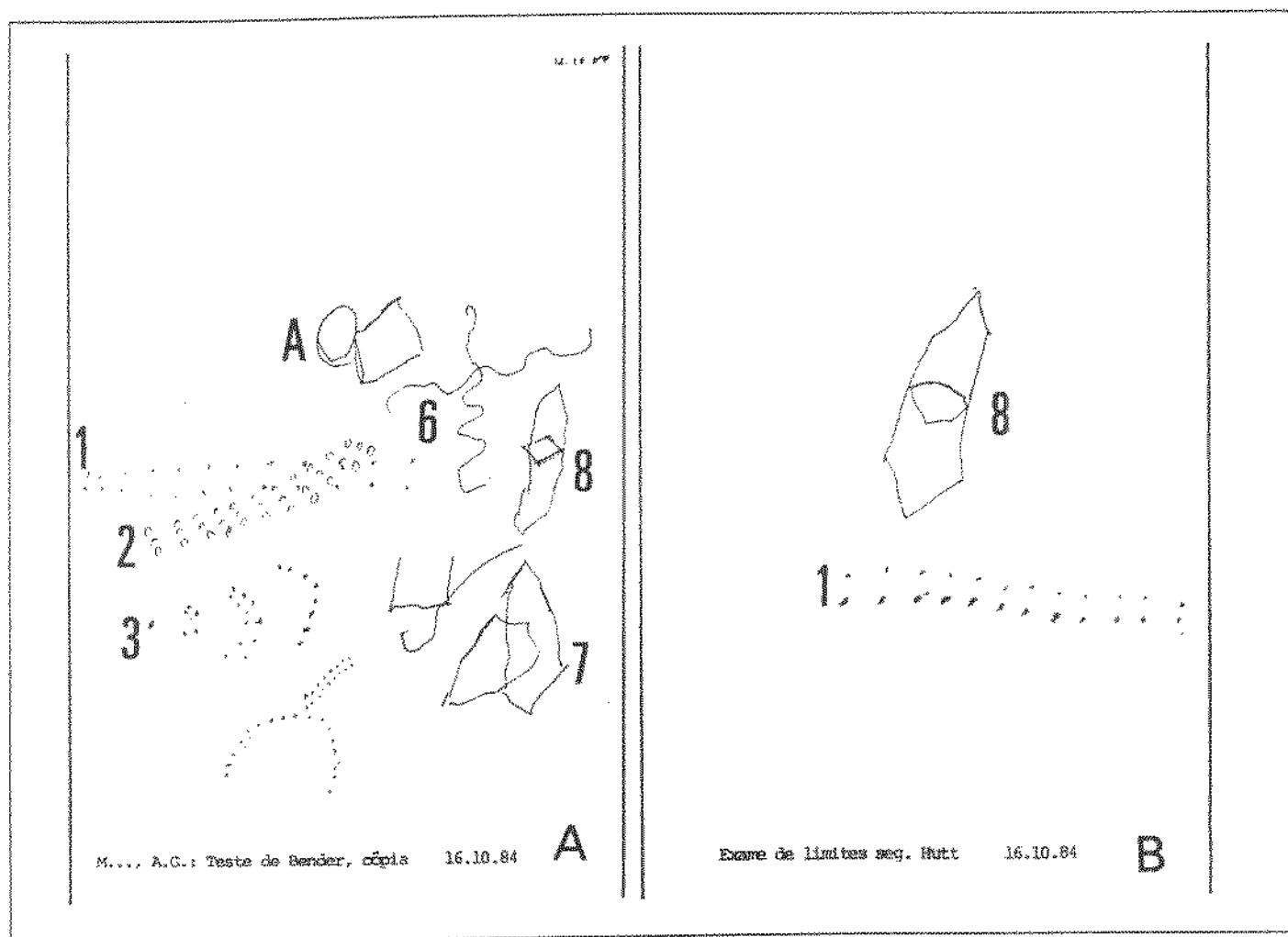


Figura 206: Sr. A.G.M.... 46 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há cinco anos. Exemplo de apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial esquerda (*) no teste visuomotor de Bender (A) e no exame de limites de Hutt (B).

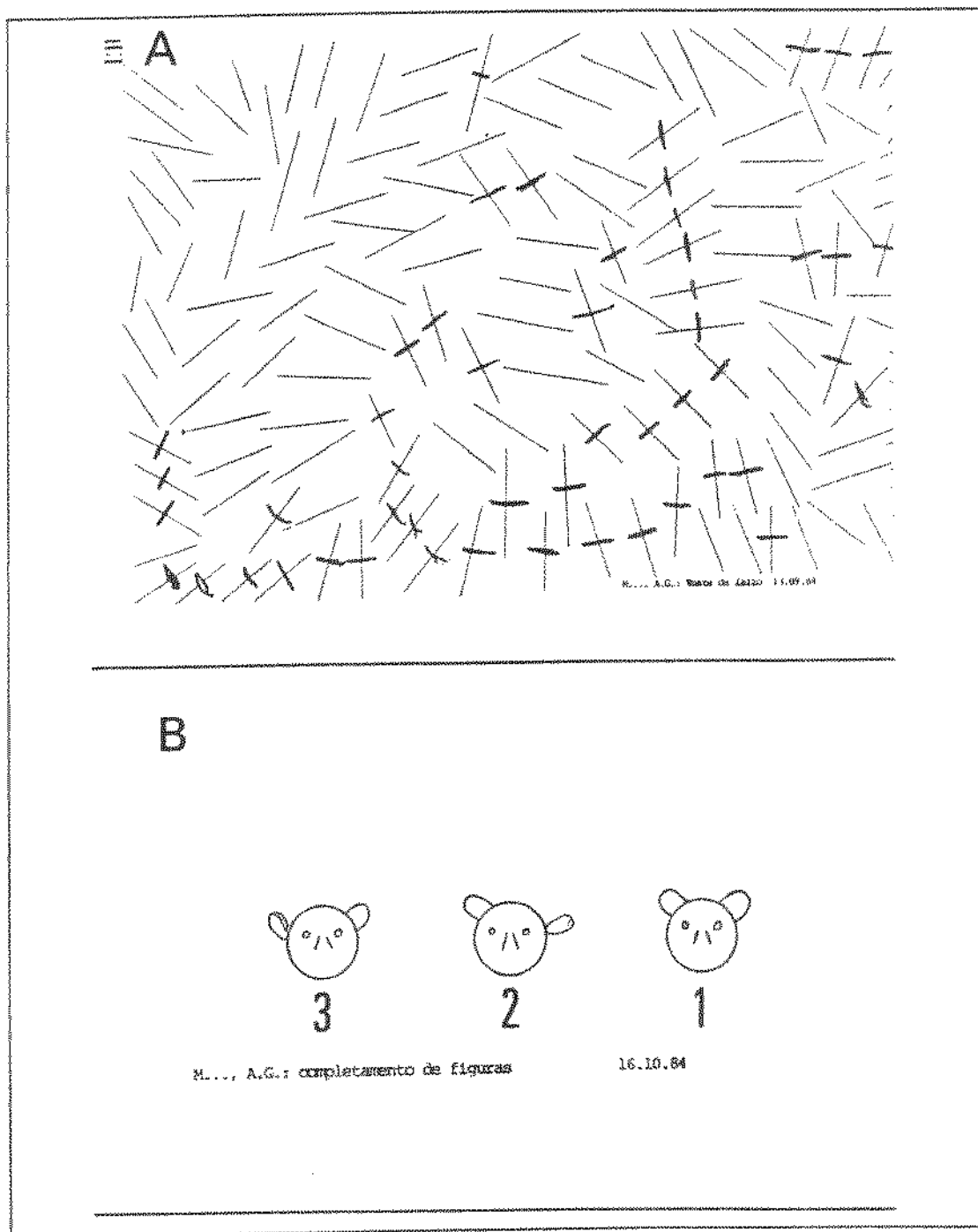


Figura 207: Sr. A.G.M.... 46 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há cinco anos. Exemplo de negligência visuoespacial esquerda no teste de cancelamento de linhas ao acaso [A]. Complementação de figuras mostrando estratégia invertida D/E no preenchimento [aloquiria (vide sequência numérica)].

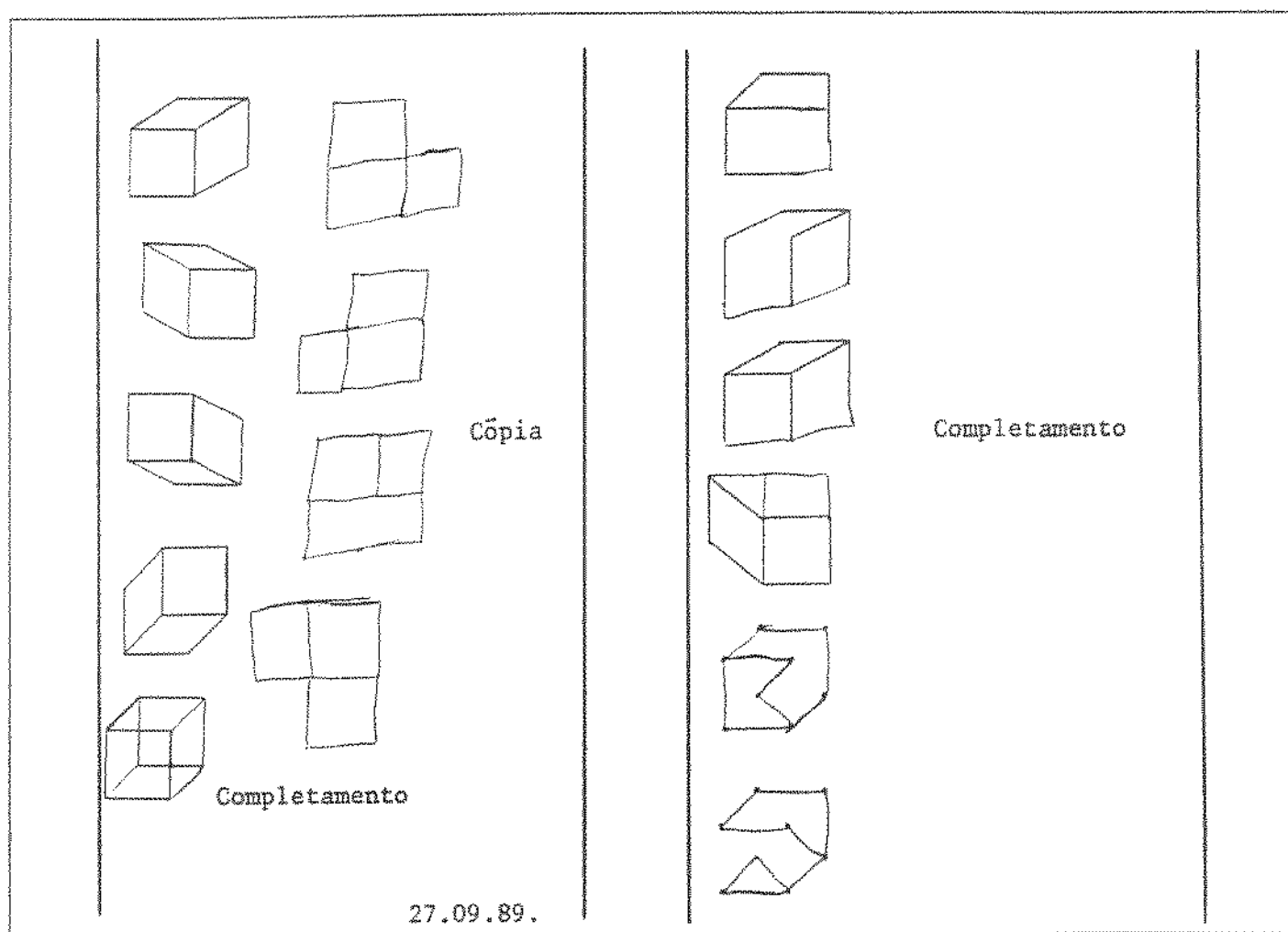
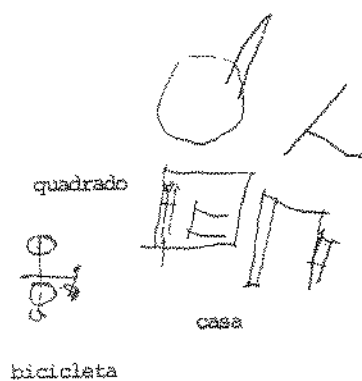


Figura 208: Sra. M.A.F.... 75 anos. Infarto rolandoparietal direito ocorrido há um ano. Exemplo de apraxia construtiva sem facilitação na prova de complementação de desenhos.



C- , J.J., 69 anos: desenho espontâneo
tema imposto 19.07.82

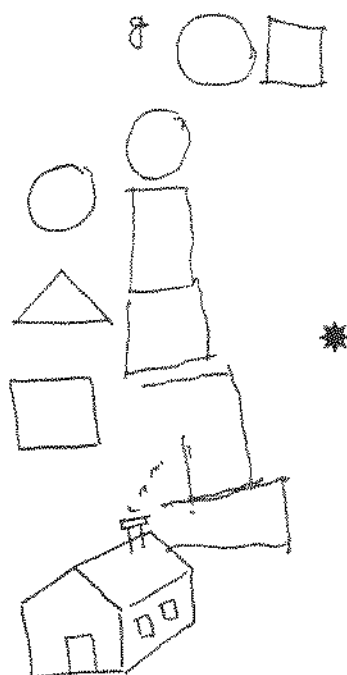


Figura 209: Sr. J.J.C.... 69 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há dois anos. Exemplo de apraxia construtiva intensa associada à negligência visuoespacial esquerda e acolamento ao modelo.*

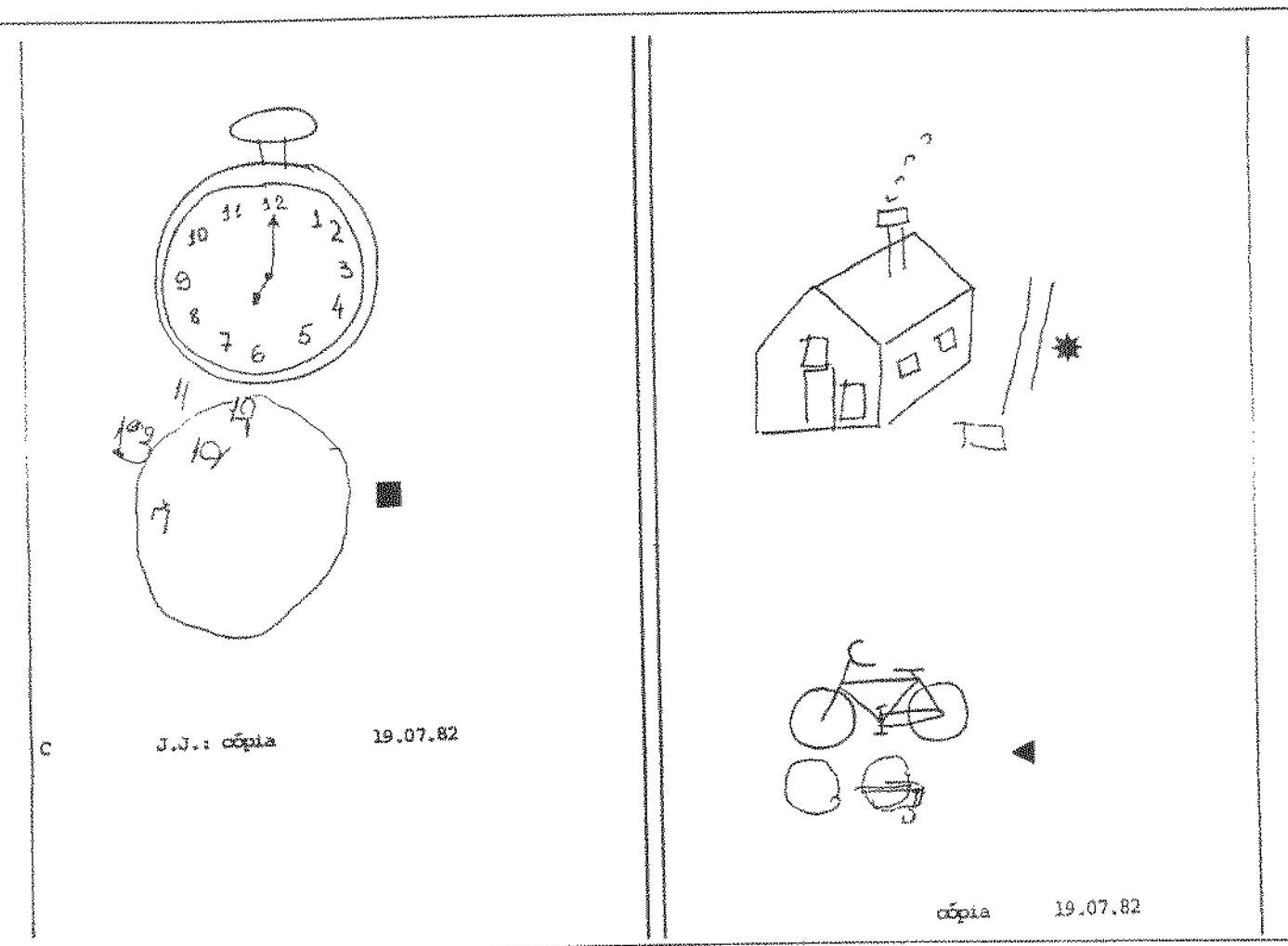
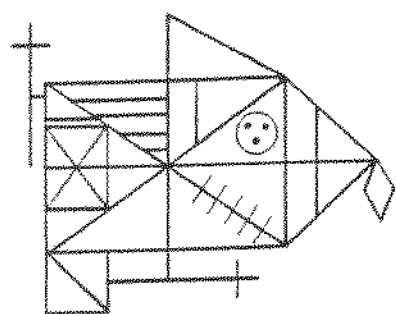


Figura 210: Sr. J.J.C.... 69 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há dois anos. Exemplo de apraxia construtiva intensa associada à negligência visuoespacial esquerda (vide números do mostrador de relógio e da bicicleta com inversão do eixo vertical do desenho) e acolamento ao modelo (a cópia da casa é realizada diretamente sobre o modelo).



Modelo



A

C..., J.J.: cópia da figura complexa de Rey 19.07.82

$$\begin{array}{r} 498 \\ + 275 \\ \hline 773 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 54 \\ - 28 \\ \hline 26 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 79 \\ - 32 \\ \hline 47 \end{array}$$

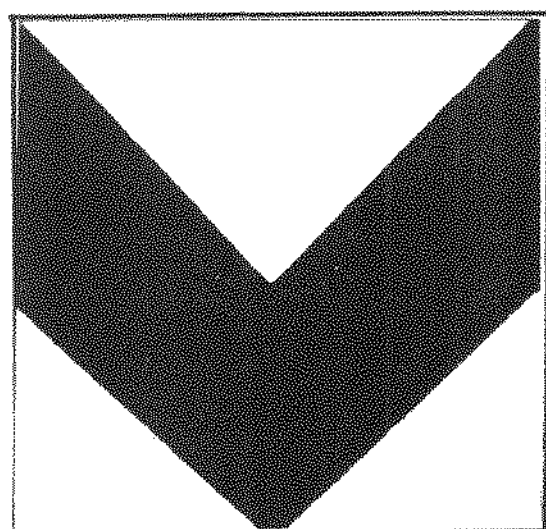
$$\begin{array}{r} 34 \\ \times 5 \\ \hline 170 \end{array}$$

B

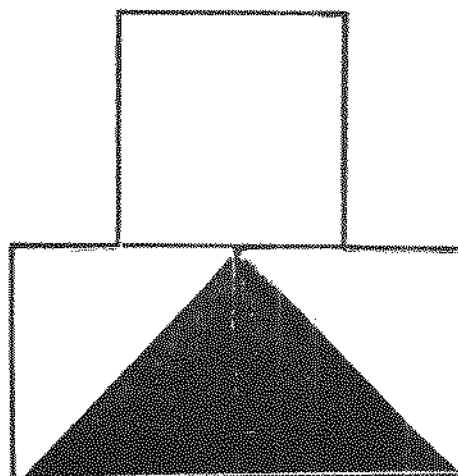
estudo do cálculo

19.07.82

Figura 211: Sr. J.J.C.... 69 anos. Infarto temporo-parieto-occipital direito ocorrido há dois anos. Exemplo de apraxia construtiva intensa associada à negligência visuoespacial esquerda na cópia da figura complexa de Rey (A) e acalculia espacial com planatopocinesia (B).



Modelo



Desenho com os cubos

Figura 212: Sra. M.A.F.C.... 75 anos. Infarto rolandoparietal direito ocorrido há dois anos.
Exemplo de apraxia construtiva na prova dos cubos de Kohs.

Para facilitar a compreensão dos distúrbios foi incluído o modelo.

D: Pacientes com lesão cortical retrorrolândica esquerda

Apresenta-se o quadro clínico resumido dos distúrbios neuropsicológicos em dez pacientes, após seis semanas do AVC e, a título de exemplo, são apresentadas algumas iconografias dos distúrbios construtivos correlacionados com a anatomia lesional. Isso visa facilitar as comparações, por parte do leitor, mostrando as similitudes semiológicas entre lesões corticais e subcorticais no hemisfério esquerdo.

O resumo do exame neuropsicológico é apresentado na **Tabela 42**.

As iconografias de alguns pacientes são mostradas, a título de exemplo, nas **Figuras 213-219**.

Comentários: A exemplo do que ocorre nas lesões subcorticais, as lesões corticais da região rolandoparietal esquerda provoca o aparecimento de um conjunto de sintomas/sinais neuropsicológicos bastante estereotipados. É o que se chama síndrome do hemisfério esquerdo (dominante). Ela se constitui pelo seguinte quadro neuropsicológico: afasia motora/sensorial, alexia/agrafia, apraxia construtiva que melhora na presença do modelo, assomatognosia, e outros distúrbios de intensidade variável.

A confrontação das tabelas 41 e 42 permite observar que sintomas/sinais semelhantes podem ser detectados quando ocorrem lesões vasculares hemisféricas (apraxia construtiva, inatenção visuoespacial, extinção sensitiva, agnosia para imagens, anosognosia, acolamento ao modelo e distúrbio no ordenamento de lâminas). Não se observa homogeneidade no desempenho dos diferentes testes, ou seja, cada teste possui um unidade interna.

Tabela 42: Resumo dos achados do exame neuropsicológico no grupo contraste de dez pacientes com lesão vascular isquêmica rolandoparietal esquerda.

Distúrbio neuropsicológico	n° casos
1. Desorientação temporoespacial	3
2. Ilusões cinestésicas	8
3. Distúrbios da memória visual	9
4. Amnésia topográfica	3
5. Negligência visuoespacial direita	1
6. Negligência motora direita	0
7. Extinção sensitiva no hemisfério direito	2
8. Extinção auditiva direita	4
9. Aplanatopsia	4
10. Aloquiria	0
11. Apraxia construtiva	10
12. Agnosia para imagens	4
13. Agnosia visual	2
14. Afasia sensorial	9
15. Afasia de condução	1
16. Alexia	9
17. Agrafia	9
18. Inatenção para material verbal à direita	3
19. Anosognosia	8
20. Acalculia	9
21. Acolamento ao modelo "closing-in"	3
20. Distúrbio sequência de lâminas/histórias	10

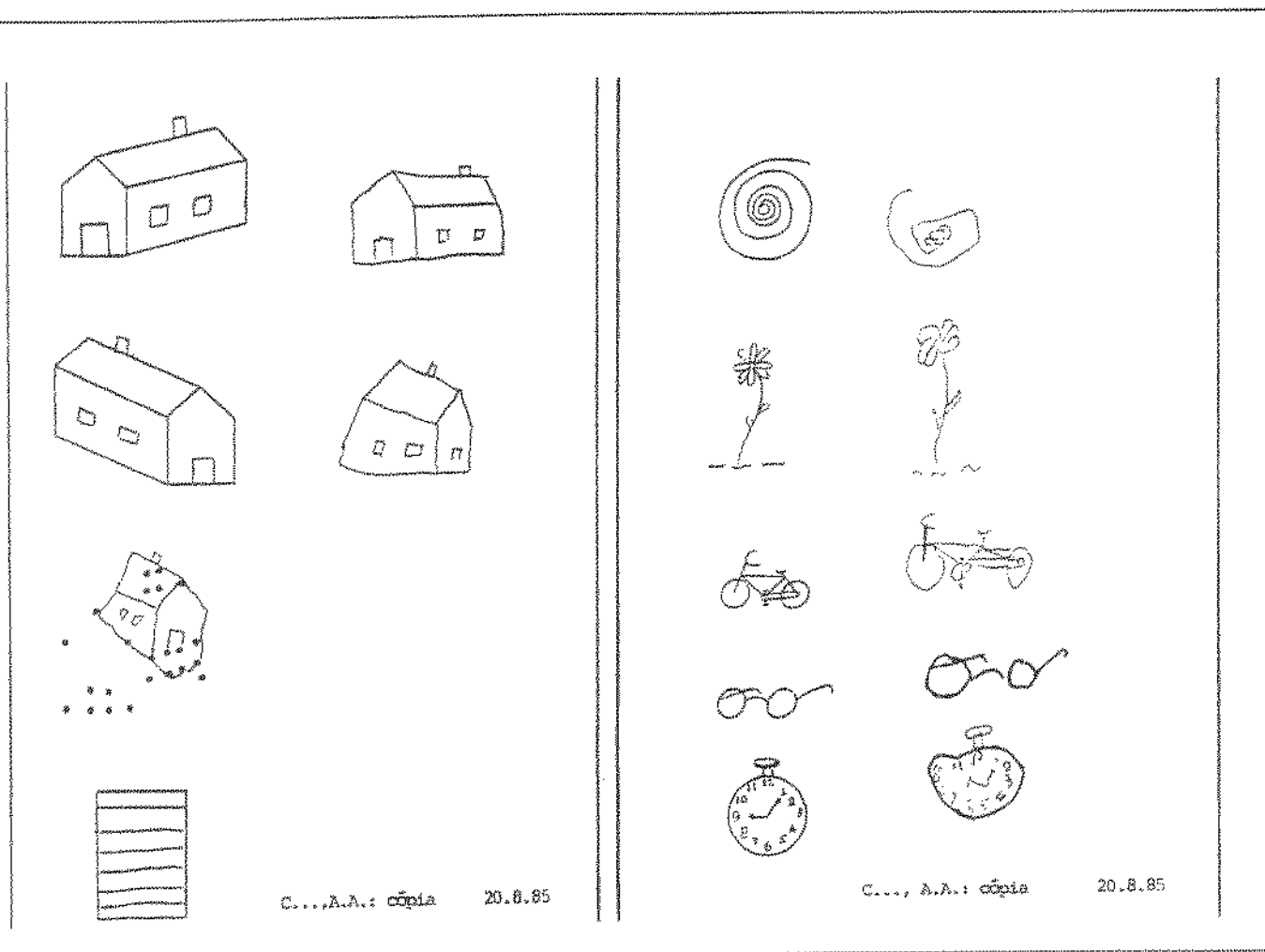


Figura 213: Sr. A.A.C.... 56 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo ocorrido há sete meses. Apraxia construtiva associada à negligência visuoespacial direita (desproporção D/E no desenho da casa, nas pétalas da margarida e na bicicleta).

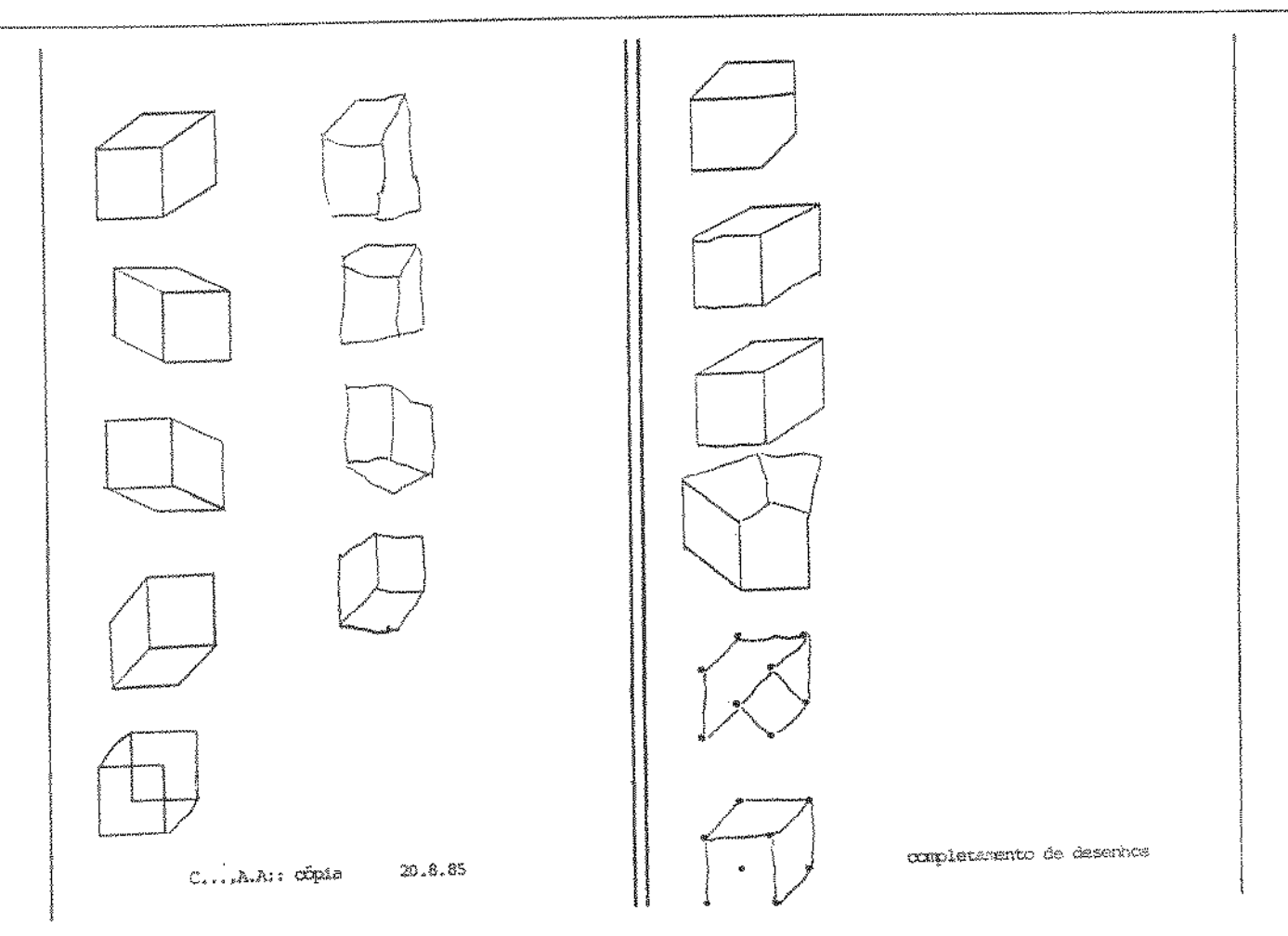


Figura 214: Sr. A.A.C.... 56 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo ocorrido há sete meses. Apraxia construtiva sem melhora no desempenho na prova da complementação de desenhos.

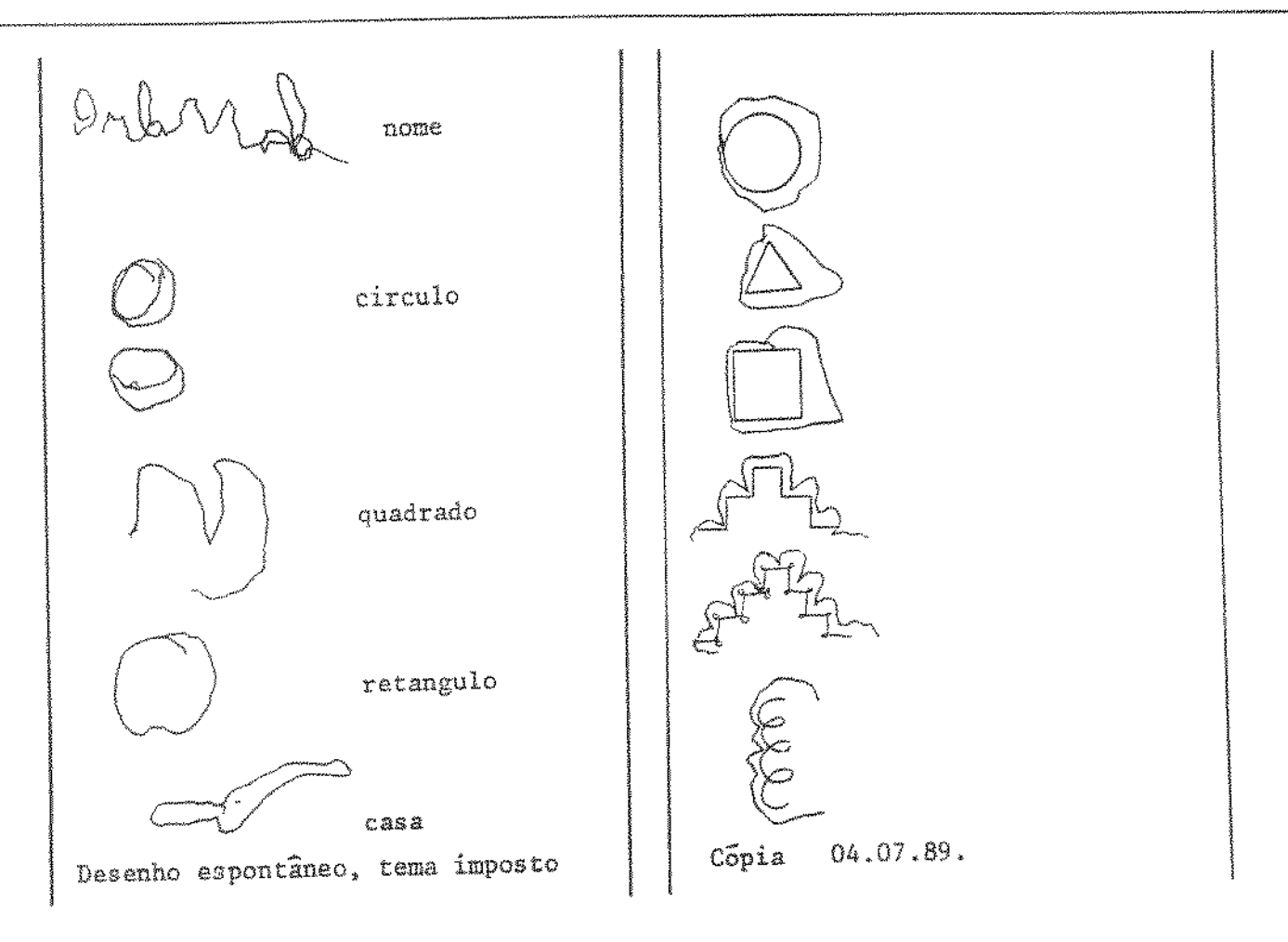


Figura 215: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo extenso ocorrido há 15 meses. Apraxia construtiva intensa no desenho espontâneo (A) e na cópia (B) com acolamento ao modelo.

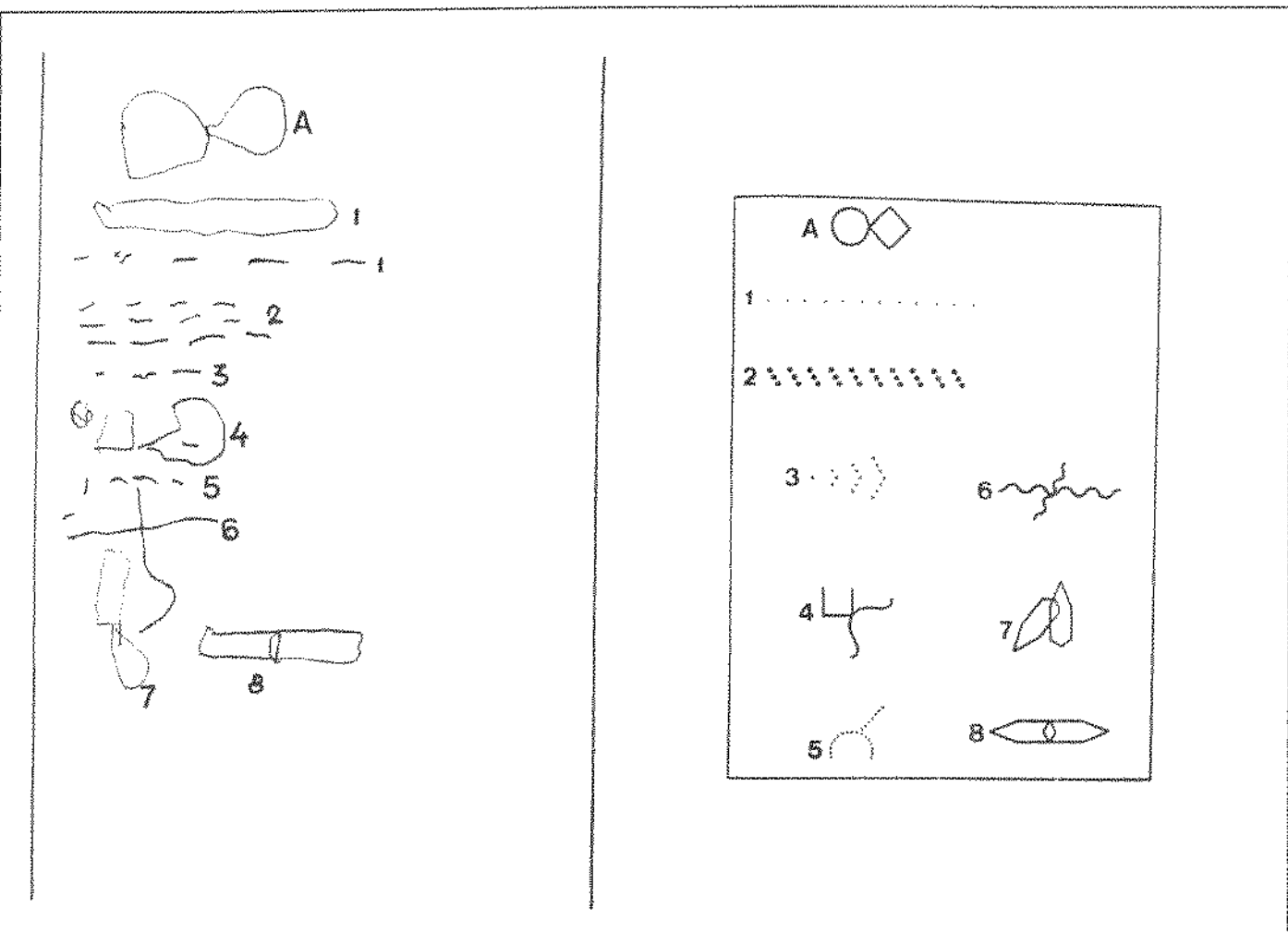
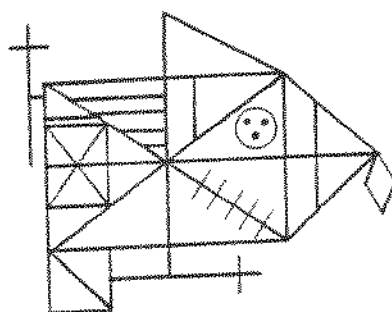
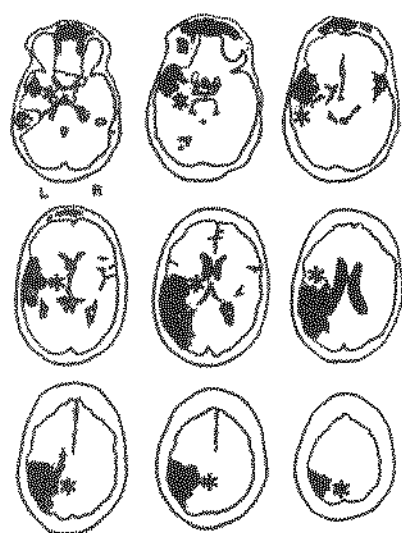


Figura 216: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo extenso ocorrido há 15 meses. Apraxia construtiva intensa com desestruturação completa na cópia das figuras do teste visuomotor de Bender que é reduzido a garatujas.

Para melhor compreensão dos distúrbios foi incluído o modelo.



Modelo



Figura de Rey, cópia. AT:4min.

A

B

Desenho de memória após 5 min.

Figura 217: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo* extenso ocorrido há 15 meses. Apraxia construtiva intensa associada à negligência visuoespacial direita na cópia da figura complexa de Rey▼(A) e ausência de retenção visual na fase de reprodução de memória após período de distração de 5 min. (B)

Para facilitar a compreensão dos distúrbios foi incluído o modelo.

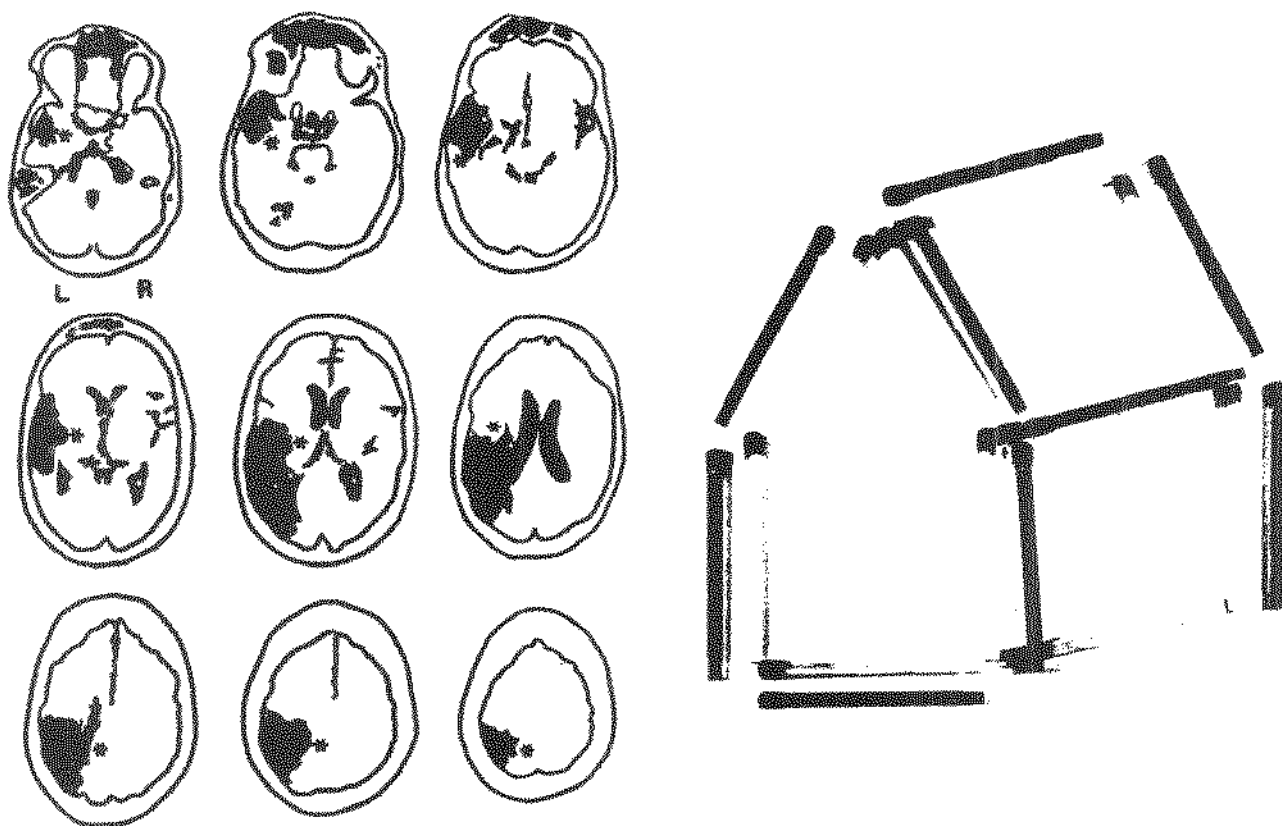


Figura 218: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo* extenso ocorrido há 15 meses. Apraxia construtiva na construção da casa com palitos ("stick test") com acolamento ao modelo [o paciente superpõe os palitos (cor preta) sobre o modelo (cor branca)].

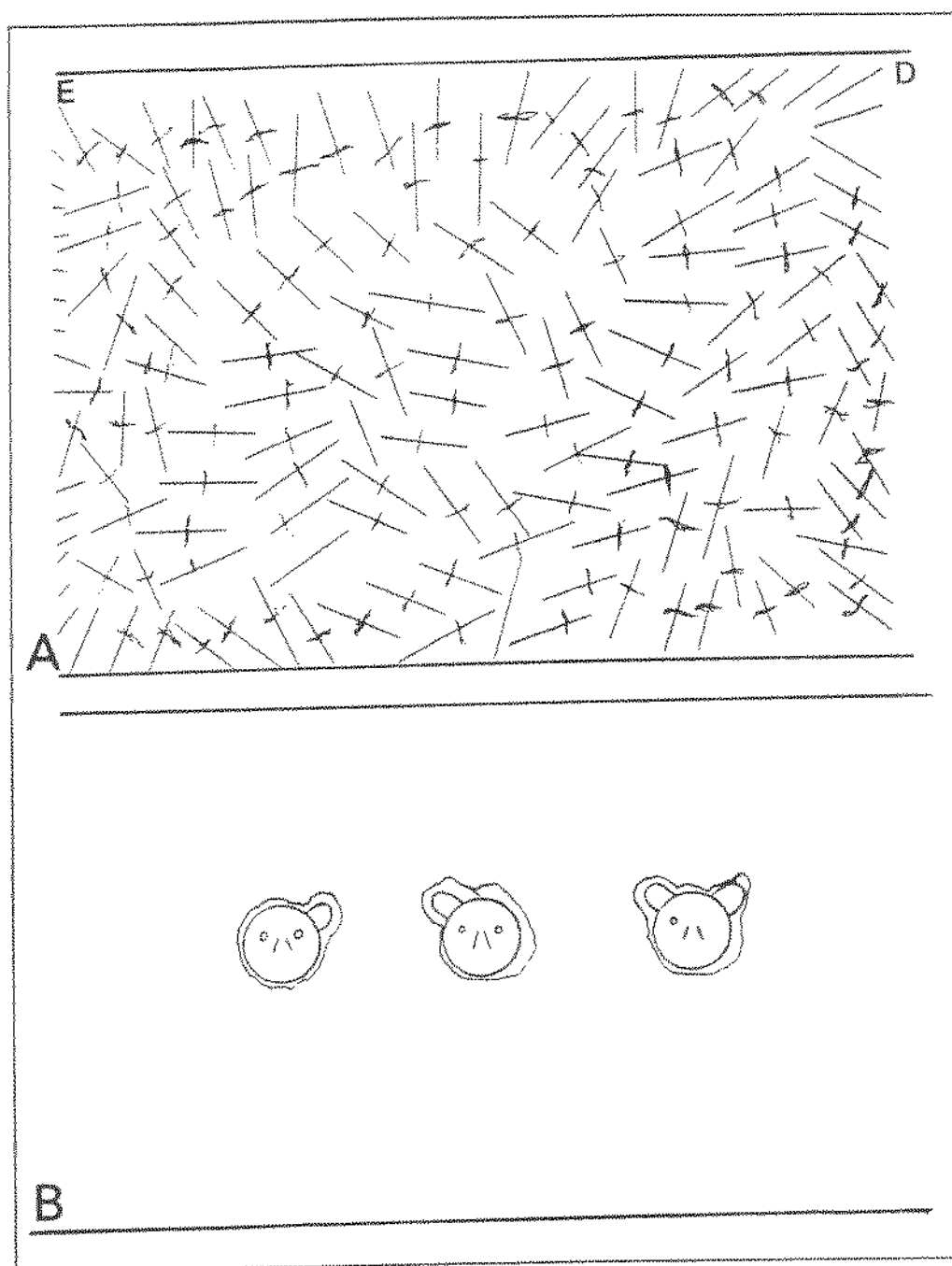


Figura 219: Sr. R.O.... 74 anos. Infarto temporo-parieto-occipital esquerdo extenso ocorrido há 15 meses. (A): Teste de cancelamento de linhas distribuídas ao acaso normal. (B): Acolamento ao modelo no teste de complementação de figuras.