

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas

**AVALIAÇÃO DAS HABILIDADES DE PRAXIA NÃO VERBAL E VERBAL EM
PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE DOENÇA DE PARKINSON**

MONIA PRESOTTO

Porto Alegre

2014

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas

**AVALIAÇÃO DAS HABILIDADES DE PRAXIA NÃO VERBAL E VERBAL EM
PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE DOENÇA DE PARKINSON**

MONIA PRESOTTO

Orientador: Prof. Dr. Carlos
Roberto de Mello Rieder.

Dissertação apresentada ao
Programa de Pós-Graduação
em Medicina: Ciências
Médicas, UFRGS, como
requisito para obtenção do
título de Mestre.

Porto Alegre
2014

CIP - Catalogação na Publicação

Presotto, Monia

Avaliação das Habilidades de Praxia Não Verbal e Verbal em Pacientes com Diagnóstico de Doença de Parkinson / Monia Presotto. -- 2014.
80 f.

Orientador: Carlos Roberto de Mello Rieder.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, Porto Alegre, BR-RS, 2014.

1. Apraxia Não Verbal. 2. Apraxia Verbal. 3. Doença de Parkinson. 4. Avaliação da Articulação. I. Rieder, Carlos Roberto de Mello, orient. II. Título.

DEDICATÓRIA

Às pessoas acometidas pela doença de Parkinson que buscam uma melhor qualidade de vida e aos profissionais que assistem estas pessoas, pesquisando, avaliando, reabilitando e amparando, contribuindo para que os “vazios” sejam ocupados por outros espaços na vida daqueles que sofrem com esta doença.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Rieder, pelo aprendizado, pela confiança, incentivo e paciência;

À Prof.^a Dr.^a Maira Olchik, pelo tempo dedicado, apoio, confiança e pelo seu exemplo profissional;

Ao Dr. Márcio Medeiros e Dr. Artur Shuh, pela colaboração na pesquisa e aprendizado;

Às fonoaudiólogas M^a. Bárbara Beber e Prof.^a Dr.^a Sílvia Dornelles pelas discussões de casos e aprendizado;

Ao PPGCM pela oportunidade;

Aos funcionários da Neurologia e do GPPG do HCPA;

Aos alunos de graduação em fonoaudiologia da UFRGS, pela oportunidade de aprendizado e crescimento profissional com a realização de aulas, supervisões e colaborações;

À minha prima Bartira pela disponibilidade e presteza no apoio deste estudo;

Ao meu noivo Daniel, pelo incentivo constante, pela paciência, pelo seu amor e carinho;

À minha irmã Petula, pelo incentivo, apoio, companheirismo e por ser um modelo de que o queremos é possível;

À minha família, pelo apoio e amor;

Aos pacientes, por tornarem possível esta pesquisa.

Que as linhas em branco, façam-se preencher...

Autor desconhecido

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Dr.^a Marina Martins Pereira Padovani

Prof.^a Dr.^a Simone Augusta Finardi

Prof. Dr. Marino Muxfeld Bianchin

RESUMO

Introdução: A articulação da fala é um dos aspectos fonoaudiológicos mais comprometidos na doença de Parkinson (DP). Pacientes com DP apresentam risco de manifestar apraxia não verbal e verbal. A apraxia não verbal ocorre quando há um déficit na habilidade de sequencialização dos movimentos voluntários não verbais da língua, lábios, mandíbula e outras estruturas orofaciais associadas, e a apraxia verbal é definida como um déficit na habilidade de sequencializar os controles motores necessários para o posicionamento correto dos articuladores durante a produção voluntária da fala. A prevalência com que apraxia da fala ocorre na DP não está bem estabelecida, sendo um distúrbio pouco explorado nesses pacientes. É um estudo inédito, até onde temos conhecimento, quanto à identificação dos erros práxicos verbais na DP. **Objetivo:** avaliar a prevalência da praxia não verbal e verbal em pacientes com doença de Parkinson, correlacionando-as com idade, escolaridade, tempo de doença e estadiamento da DP (Hoehn e Yahr), assim como correlacionar a apraxia não verbal com a apraxia verbal e identificar os erros práxicos verbais. **Método:** Estudo quantitativo, observacional, descritivo e de prevalência. Foram avaliados 45 pacientes acometidos pela DP, que realizaram seguimento clínico no ambulatório de Distúrbios do Movimento do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil, através da aplicação do Protocolo de Avaliação da Apraxia da Fala, e o estadiamento da DP foi controlado através da escala de Hoehn e Yahr (H&Y). **Resultados:** A prevalência de apraxia não verbal e verbal nos pacientes com DP foi de 24,4%. Não houve significância entre apraxia não verbal com idade, escolaridade, tempo de doença, estadiamento da DP (H&Y) e gênero. A correlação entre apraxia verbal e escolaridade foi significativa ($p \leq 0,05$), mas não houve significância com idade, tempo de doença, estadiamento da DP (H&Y) e gênero. Os tipos de erros práxicos verbais mais frequentes foram as omissões (70,8%). Quanto ao ponto e modo articulatorio os fonemas mais alterados foram os dentoalveolares (92%) e os vibrantes (57,7%), consecutivamente. **Conclusão:** Os pacientes com DP apresentaram apraxia não verbal e verbal com manifestação de muitos erros práxicos verbais, estando a apraxia verbal correlacionada com a escolaridade.

Palavras-chave: doença de Parkinson, distúrbio de fala, apraxia verbal, apraxia da fala, apraxia bucofacial, apraxia orofacial, dispraxia verbal.

ABSTRACT

Introduction: The speech articulation is one of the aspects most impaired in Parkinson's disease (PD). Patients PD present risk of expressing nonverbal and verbal apraxia. The nonverbal apraxia occurs when there is a deficit in the sequencing ability of nonverbal voluntary movements of the tongue, lips, jaw and other associated orofacial structures, while the verbal apraxia is defined as a deficit in the ability of sequencing the necessary motor controls in order to place the articulators correctly during the voluntary speech production. The predominance with which apraxia of speech occurs in PD is not well established and rarely explored in these patients. As far as we know, it is an unprecedented study regarding the identification of verbal praxic errors in PD. **Objective:** To assess the prevalence of nonverbal and verbal apraxia in patients with Parkinson's disease, correlating them with age, education, duration of disease and PD stage (Hoehn e Yahr), as well as to correlate nonverbal with verbal apraxia and identify the verbal praxic errors. **Method:** Quantitative, observational, descriptive and prevalence study. Forty-five patients with PD were evaluated. They were submitted to the clinical follow-up in the Movement Disorders Clinic of the Cinical Hospital of Porto Alegre, Brazil, through the application of the Speech Apraxia Assessment Protocol. Additionally, the PD stage was controlled through the Hoehn and Yahr scale (H&Y). **Results:** The prevalence of nonverbal and verbal apraxia in patients with PD was 24.4%. There was no significance between the nonverbal apraxia with age, education, duration of disease, PD stage (H&Y), and genre. The correlation between verbal apraxia and education was significant ($p \leq 0.05$), but there was no significance with age, duration of disease, PD stage (H&Y) and genre. Omissions were the most frequent kinds of verbal praxic errors with (70.8 percent). Regarding the place and mode of articulation, the most changed phonemes were the dentoalveolar (92%) and the vibrants (57.7%), consecutively. **Conclusion:** Patients with PD presented nonverbal and verbal apraxia with manifestation of many verbal praxic errors and verbal apraxia correlated with education levels.

Keywords: Parkinson's disease, speech disorder, verbal apraxia, apraxia of speech, buccofacial apraxia, orofacial apraxia, verbal dyspraxia.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Estratégia de busca de referências bibliográficas sobre as bases que fundamentam os objetivos deste estudo. Fonte: Elaborado por Presotto (2014). 18

Figura 2. Esquema marco teórico. Fonte: Elaborado por Presotto (2014). 34

LISTA DE TABELAS DO ARTIGO

| | |
|---|----|
| Table 1. Demographic and clinical characteristics of the sample..... | 67 |
| Table 2. Assessment of age, education, duration of disease, PD stage (H&Y) and gender in patients without apraxia or with nonverbal and verbal apraxia. | 67 |
| Table 3. Types of verbal praxic errors..... | 68 |
| Table 4. Comparison of PD stages (H&Y) and gender between patients with verbal and nonverbal apraxia..... | 68 |
| Table 5. Correlation between nonverbal apraxia and verbal apraxia with age, education and duration of PD..... | 68 |

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

| | |
|----------------|--|
| AMS | Atrofia de Múltiplos Sistemas |
| CBD | Corticobasal Degeneration |
| DCB | Degeneração Córtico-Basal |
| DP | Doença de Parkinson |
| DPI | Doença de Parkinson Idiopática |
| H&Y | Hoehn & Yahr |
| IPD | Idiopathic Parkinson's Disease |
| MEEM | Mini Exame do Estado Mental |
| MSA | Multiple System Atrophy |
| NIP | Neuroleptic Induced Parkinsonism |
| PD | Parkinson's Disease |
| PIN | Parkinsonismo Induzido por Neurolépticos |
| PSP | Paralisa Supranuclear Progressiva |
| SNC | Sistema Nervoso Central |
| SNP | Sistema Nervoso Periférico |
| SPP | Supranuclear Progressive Paralysis |

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUÇÃO | 15 |
| 2. REVISÃO DA LITERATURA | 17 |
| 2.1 Estratégias para localizar e selecionar as informações | 17 |
| 2.2 Doença de Parkinson..... | 19 |
| 2.3 Distúrbio de fala na doença de Parkinson | 20 |
| 2.4 Apraxia não verbal e verbal | 22 |
| 2.5 Avaliação da apraxia não verbal e verbal | 28 |
| 2.6 Apraxia não verbal e verbal na doença de Parkinson..... | 30 |
| 3. MARCO TEÓRICO..... | 34 |
| 4. JUSTIFICATIVA | 35 |
| 5. OBJETIVOS | 36 |
| 5.1 Primário | 36 |
| 5.2 Secundários..... | 36 |
| 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA REVISÃO DE LITERATURA | 37 |
| 7. ARTIGO EM LÍNGUA INGLESA | 45 |
| INTRODUCTION | 47 |
| METHOD | 49 |
| Patients and Method..... | 49 |
| Sample size calculation | 52 |

| | |
|---|----|
| Statistical analysis | 52 |
| RESULTS | 53 |
| General and clinical characteristics of patients with PD..... | 53 |
| Characteristics of patients without and with nonverbal and verbal apraxia | 53 |
| Nonverbal apraxia..... | 53 |
| Verbal Apraxia | 54 |
| Comparison and correlation between nonverbal apraxia and verbal apraxia. | 54 |
| DISCUSSION | 55 |
| CONCLUSION..... | 61 |
| ACKNOWLEDGEMENTS | 61 |
| REFERENCES | 62 |
| 8. CONSIDERAÇÕES FINAIS | 69 |
| 9. PERSPECTIVAS FUTURAS | 70 |
| 10. ANEXOS | 71 |
| I - ANAMNESE | 71 |
| II - CLASSIFICAÇÃO DO ESTÁGIO EVOLUTIVO DA DOENÇA DE PARKINSON | 72 |
| III - PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA APRAXIA DA FALA | 73 |
| IV - PROTOCOLO DISARTRIA JUÍZES..... | 77 |
| V - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO | 78 |
| VI – APROVAÇÃO DO PROJETO | 80 |

1. INTRODUÇÃO

A doença de Parkinson (DP) é uma afecção crônica e progressiva do sistema nervoso, caracterizada pelos sinais cardinais de rigidez, acinesia, bradicinesia, tremor e instabilidade postural. Tais sinais acabam por influenciar a produção de fala, interferindo de forma negativa na expressão comunicativa[1].

Em relação aos distúrbios adquiridos de fala presentes na DP, além do quadro disártrico apresentado pelos pacientes, alguns estudos, embora escassos, verificaram grupos de pacientes, que apresentaram risco de manifestar a apraxia de fala [2,3].

O termo praxia origina-se da palavra grega *praxis*, que significa realizar uma ação. São vistas algumas citações do termo dispraxia no lugar de apraxia. Essa preferência terminológica provavelmente está relacionada aos prefixos, que significam, respectivamente, diminuição e ausência. Alguns autores consideram que o termo mais adequado seria dispraxia, pois os indivíduos não possuem ausência do movimento e sim a incapacidade de sequenciá-los para realizar uma ação [4]. Por ser a apraxia a citação mais frequente, optamos por utilizá-la nesta pesquisa.

As apraxias, em geral, são divididas em apraxia ideatória e apraxia ideomotora. A primeira consiste na inabilidade de fazer uso de um objeto ou gesto, devido à perda do conhecimento de suas funções. A outra se refere ao distúrbio no desempenho dos movimentos necessários para o uso de objetos, para realização de gestos ou uma sequência de movimentos isolados [5-7].

A apraxia ideomotora divide-se em três subcategorias. A primeira, chamada *limb apraxia*, é descrita como uma inabilidade para sequencializar os movimentos dos braços, pernas, mãos e pés durante uma atividade voluntária. A segunda é a apraxia não verbal ou orofacial (bucofacial), em que há um déficit na habilidade de sequencialização dos movimentos voluntários não verbais da língua, lábios, mandíbula e outras estruturas orofaciais associadas. A terceira, denominada apraxia verbal, é definida como um déficit na habilidade de sequencializar os controles motores necessários para o posicionamento correto dos articuladores durante a produção voluntária da fala [4]. Os pacientes com apraxia verbal demonstram,

geralmente, comprometimento primariamente na articulação, com alterações na sequencia dos movimentos musculares para a produção voluntária dos fonemas e, secundariamente, alterações prosódicas, caracterizadas por uma fala mais lenta que o normal e com escassez de padrões de entonação, ritmo e melodia [8].

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Estratégias para localizar e selecionar as informações

Esta revisão de literatura está focada nos aspectos relacionados à doença de Parkinson (DP), distúrbios de fala na DP e apraxia não verbal e verbal. A estratégia de busca envolveu as seguintes bases de dados: Lilacs, Scielo, Pubmed, Biblioteca Cochrane e banco de teses da CAPES, em português, inglês e espanhol, no período de 1967 a novembro de 2014. Também fez parte do estudo obras literárias publicadas em forma de livro. Foram realizadas buscas através dos termos “doença de Parkinson”, “distúrbio de fala”, “apraxia da fala”, “apraxia verbal”, “apraxia bucofacial”, “apraxia orofacial” e “dispraxia da fala” e suas combinações apresentadas na Figura 1. Nesta figura, a caixa amarela indica o total dos artigos que foram incluídos na revisão bibliográfica de acordo com os critérios de inclusão, tendo como fator de estudo a prevalência da praxia não verbal e verbal e como desfecho a apraxia não verbal e verbal na doença de Parkinson. Este é o resultado da busca das palavras-chave.

Na busca nas bases de dados, foram avaliados e selecionados apenas os estudos cujo título, resumo ou corpo do artigo apresentasse relação com o objeto do trabalho. Após a seleção dos resumos de estudos encontrados, pertinentes à questão proposta, foi realizada a recuperação dos artigos em texto completo. A partir dos artigos selecionados foi realizada uma revisão sistemática de acordo com a literatura.

Figura 1

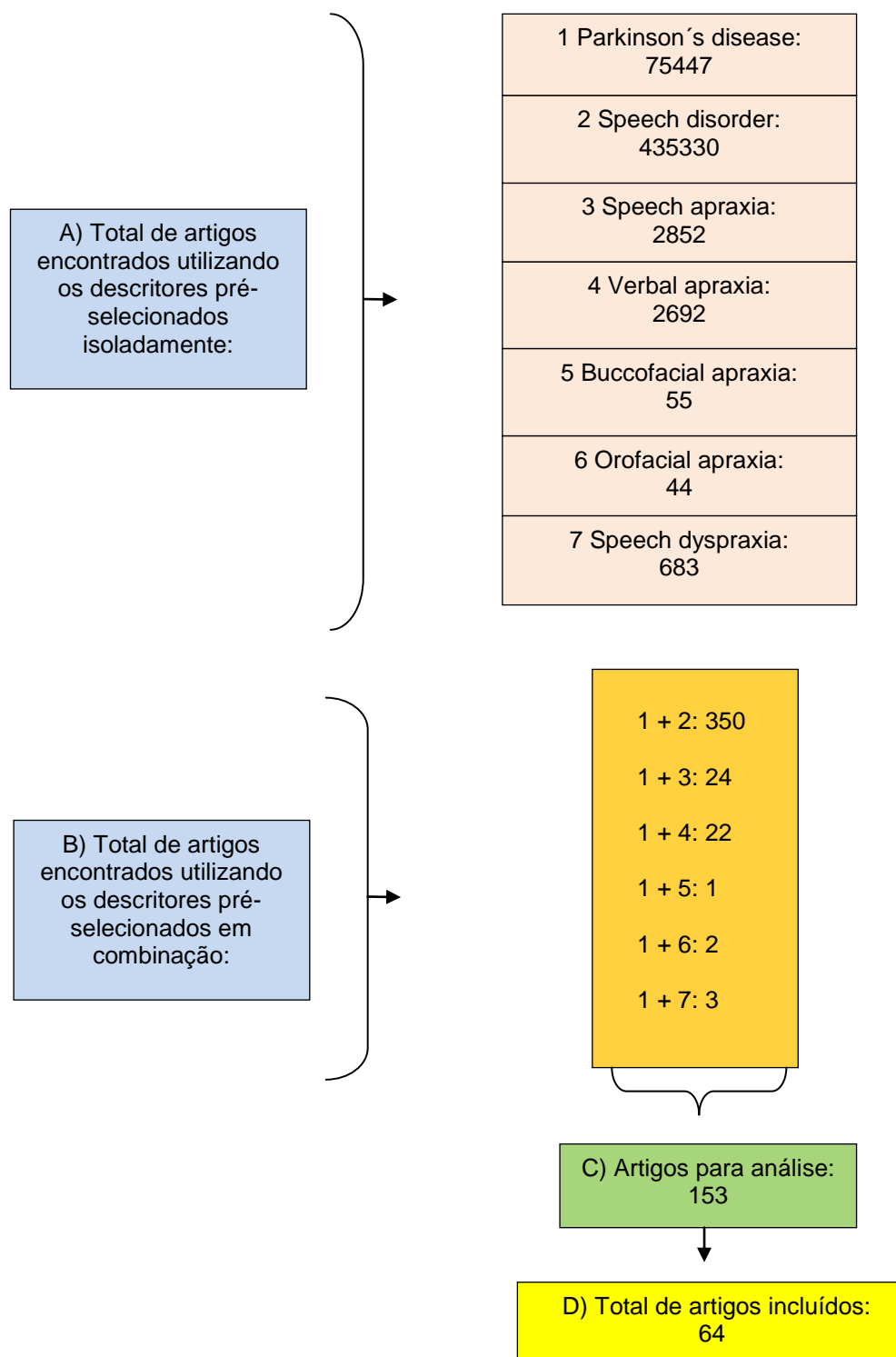


Figura 1. Estratégia de busca de referências bibliográficas sobre as bases que fundamentam os objetivos deste estudo. Fonte: Elaborado por Presotto (2014).

2.2 Doença de Parkinson

A doença de Parkinson (DP) foi descrita pela primeira vez por James Parkinson, médico inglês membro do Colégio Real de Cirurgiões. Em 1817, Parkinson publicou em Londres, um livro intitulado *An Essay on the Shaking Palsy (Um Ensaio sobre a Paralisia Agitante)*, que vem a ser a primeira descrição mundial bem definida da doença que hoje leva o seu nome [9].

O parkinsonismo é definido como uma vasta categoria de doenças que apresentam diminuição da neurotransmissão dopaminérgica nos gânglios da base, estando estas classificadas em: parkinsonismo primário, secundário, plus e heredodegenerativas, sendo a doença de Parkinson a correspondente ao parkinsonismo primário [10,11].

O diagnóstico da DP, essencialmente clínico, baseia-se nos dados coletados na anamnese e no exame físico. As manifestações do parkinsonismo se caracterizam por sinais e sintomas basicamente motores: rigidez muscular, bradicinesia, tremor em repouso e distúrbios posturais. Estas alterações têm início unilateral e uma progressão assimétrica [12].

A DP apresenta uma etiologia idiopática, porém acredita-se que o seu surgimento provem de fatores ambientais e genéticos, podendo interagir e contribuir para o desenvolvimento neurodegenerativo da DP [13]. Afirma-se ainda que o processo de envelhecimento esteja intimamente interligado a esta afecção devido à aceleração da perda de neurônios dopaminérgicos com o passar dos anos [14].

A DP é considerada uma doença neurológica degenerativa, progressiva, caracterizada pela presença de disfunção monoaminérgica múltipla, incluindo o déficit de sistemas [15]. Ocorre a degeneração dos neurônios pigmentados, sendo os neurônios da substância negra particularmente afetados, resultando em diminuição de dopamina. No cérebro normal, a substância negra tem pigmentação escura, na DP há palidez devido à degeneração e perda destes neurônios dopaminérgicos [16]. É uma das doenças neurodegenerativas mais comum [17].

A incidência é semelhante em todo o mundo, com prevalência que aumenta de forma proporcional ao aumento da longevidade da população, com mais de 1% da população afetada ao longo dos 65 anos de idade e mais de 4% afetada aos 85 anos [17]. Afeta igualmente homens e mulheres, na maioria das vezes após os 50 anos [18]. Acomete um em cada mil indivíduos da população em geral [19].

A DP é um dos distúrbios do movimento mais encontrados na população idosa, representando até 2/3 dos pacientes que visitam os grandes centros de distúrbios do movimento em todo o mundo. A prevalência da DP tem sido estimada entre 85 e 187 casos por 100.000 pessoas e a incapacidade funcional produzida pela doença é comparável à causada pelos acidentes vasculares encefálicos [15].

Outros dados clínicos de importância na DP são: distúrbios da marcha, fácies em máscara, alteração de voz, disartria, sialorréia, disfunção sexual, câimbras, dores, parestesias, disfagia, incontinência urinária, obstipação intestinal, alterações da escrita (micrografia), distúrbios do sono, bradifrenia, depressão e demência [20].

Para classificar a DP, na determinação de sua severidade, surge a escala Hoehn & Yahr (H&Y - Degree of Disability Scale), desenvolvida em 1967, considerada uma escala rápida e prática ao indicar o estado geral do paciente. Compreende cinco estágios de classificação para avaliar a severidade da DP e abrange, essencialmente, medidas globais de sinais e sintomas que permitem classificar o indivíduo quanto ao nível de incapacidade. Os pacientes classificados nos estágios 1, 2 e 3 apresentam incapacidade leve a moderada, enquanto os que estão nos estágios 4 e 5 apresentam incapacidade mais grave [21].

2.3 Distúrbio de fala na doença de Parkinson

Devido à rigidez e bradicinesia da doença de Parkinson (DP), do ponto de vista fonoaudiológico, as alterações na voz e articulação podem ser comumente encontradas. Essas alterações podem comprometer consideravelmente a comunicação do indivíduo parkinsoniano [22-26]. A combinação desses sinais leva a

alterações fonarticulatórias caracterizadas por diminuição da intensidade da voz, articulação imprecisa e alterações na velocidade de fala [27].

Estudos apontam que até 90% das pessoas com DP podem apresentar alterações de fala, de modo a apresentar anormalidades que engloba o sistema de ressonância, respiração, voz e articulação, interpretadas como originárias de danos no planejamento motor e dificuldades na execução de programas simultâneos ou sequenciais próprios de disfunções dos núcleos da base [28,29].

Os sintomas na fala frequentemente começam com diminuição da intensidade vocal e progridem com limitações mais severas caracterizadas por mudanças na velocidade de fala, imprecisão articulatória e alteração na inteligibilidade de fala [30].

A articulação é um dos aspectos mais comprometidos na fala do parkinsoniano, em função da degeneração nervosa, que impede a transmissão neuromuscular, privando músculos orofaciais de se movimentarem adequadamente a fim de alcançar uma articulação efetiva. Tal articulação imprecisa é uma característica presente na grande maioria dos indivíduos com DP [31].

Uma vez que a DP é caracterizada pela redução dos movimentos articulatórios em consequência da rigidez muscular, o contraste acústico dos segmentos de fala torna-se reduzido. Dessa forma, observam-se formantes com limites mal definidos. Aliada à rigidez muscular também é observada a bradicinesia, como sinal motor característico da DP, o que reflete em uma lentidão na realização do ato motor (no caso, a articulação dos sons da fala), portanto, o resultado é uma produção oral com articulação imprecisa, que aliada à sensação de intensidade fraca, prejudica de forma significativa a fala do parkinsoniano [32]. Na articulação, podemos ter fraqueza no controle muscular, rigidez, aceleração, tremor de lábios e língua, a articulação imprecisa e velocidade acelerada ou reduzida; e, no caso de velocidade reduzida, ocorrerão curtas acelerações de fala [33].

A combinação da rigidez e da bradicinesia associadas a prejuízos no processamento sensorial e cognitivo, desencadeiam modificações na fala (disfonia e disartria) em alguma fase da doença. Essas modificações em conjunto levam a um tipo particular de alteração denominada disartria hipocinética [34,35]. Esta alteração caracteriza-se por movimentos lentos fracos, imprecisos ou incoordenados da

musculatura envolvida na produção da fala, devido a transtornos na execução motora e também no processo de planejamento da produção, que envolve múltiplas áreas do encéfalo como núcleos da base, cerebelo, área motora suplementar e circuitos frontais [36]. A articulação é um processo de posicionamento e movimentação das estruturas orofaciais (lábios, língua e bochechas) para a produção concatenada de segmentos fonêmicos em uma série de tempo. As alterações articulatórias na DP incluem discurso hesitante/disfluyente e são caracterizadas por consoantes imprecisas, que refletem as limitações na movimentação das estruturas orofaciais e os prejuízos no grau de abertura e fechamento da boca, em seus diferentes pontos de articulação [37].

Os distúrbios adquiridos de fala são divididos em disartria e apraxia, sendo o quadro de disartria na DP o mais descrito nos estudos. Alguns estudos verificaram grupos de pacientes com DP, que apresentaram risco de manifestar apraxia não verbal e verbal [2-4].

2.4 Apraxia não verbal e verbal

Liepmann em 1908 definiu a apraxia como uma incapacidade de realizar atos voluntários, apesar de a força muscular estar preservada [38]. A apraxia é a incapacidade de realizar corretamente movimentos voluntários de modo organizado, apesar de não estarem significativamente lesadas as funções motora, sensorial e coordenadora [39]. Constitui uma perda da capacidade de executar movimentos voluntários com um determinado fim, apesar dos sistemas neuromusculares permanecerem intactos. Isto quer dizer que um movimento pode ser realizado, automaticamente, mas não voluntariamente [5,40].

As apraxias, também chamadas de distúrbio das atividades executivas, podem ser originadas por lesões localizadas em diferentes topografias do sistema nervoso central, corticais e subcorticais. A revisão da literatura permite concluir que os sintomas e sinais classicamente referenciados ao acometimento cortical-retrolândico, direito e esquerdo podem ser encontrados também quando de lesões

subcorticais de núcleos (tálamo e outros núcleos da base) e da substância branca encefálica. Os mecanismos fisiopatológicos implicados na gênese dos sintomas e sinais nas apraxias são de natureza multifatorial: equilíbrio funcional entre os hemisférios cerebrais, processamento sensorial, sistema atencional seletivo, entre outros. Além disso, a noção sobre desconexão intra e inter-hemisférico, bem como o papel, ainda pouco conhecido, dos distúrbios neuroquímicos cerebrais nas apraxias não devem ser negligenciados [41].

A terminologia usada para descrever os distúrbios da motricidade orofacial, como a apraxia não verbal ou orofacial e apraxia verbal ou da fala são difíceis e usados inconsistentemente. A maioria dos estudos sobre apraxia envolve a apraxia de membro superior, e raros estudos referem a apraxia não verbal [42].

A apraxia não verbal, também conhecida como apraxia orofacial ou bucofacial, é definida como a incapacidade de realizar os movimentos voluntários das estruturas orofaciais, apesar dos movimentos automáticos estarem preservados, sendo avaliada durante tarefas que não envolvem a fala encadeada. A apraxia não verbal pode estar associada com apraxia verbal e disartria, mas também pode existir isoladamente, sem comprometimento da fala [43]. Quando ocorre um déficit na habilidade de sequencialização dos movimentos voluntários não verbais da língua, lábios, mandíbula e outras estruturas orofaciais associadas, o indivíduo apresenta uma produção de apraxia não verbal [4].

A apraxia não verbal parecer ser mais frequente ou grave, quando as lesões afetam o córtex, sendo mais rara em lesões puras dos gânglios basais [2]. No entanto, pode ser também mediada por um distúrbio na rede neural, envolvendo estruturas corticais e subcorticais [44]. Observa-se, predominantemente, apraxia não verbal em lesões corticais anteriores, embora se sugira que lesões posteriores (lobo temporal e parietal) afetam os gestos sequenciais [37,38].

A apraxia verbal foi descrita pela primeira vez por Darley, em 1969, no encontro da *American Speech and Hearing Association* (ASHA), no qual o pesquisador mostrou uma lista das principais características apresentadas pelos pacientes apráxicos adultos, em que a avaliação era realizada mediante exame clínico, por meio da percepção auditiva do observador. A avaliação tornou-se mais

completa, com o uso de meios tecnológicos como a análise acústica em associação ao exame clínico [8].

A apraxia pode afetar qualquer movimento motor voluntário, mas quando a fala está afetada, é denominada apraxia verbal, apraxia da fala ou apraxia articulatória [5,40]. Embora a apraxia venha comumente associada a algum grau de disfasia, as habilidades linguísticas podem estar comparativamente intactas, assim como o nível de consciência. Conseqüentemente, as frustrações são muito grandes. O indivíduo busca um som específico e produz algo muito diferente daquilo que pretendia. As condições etiológicas dessa desordem da fala incluem acidentes vasculares cerebrais, doenças degenerativas, traumas e tumores, desde que essas lesões centrais se localizem em áreas responsáveis pela sequencialização dos comandos motores da fala [4].

Quando a programação motora da fala está prejudicada, o indivíduo apresenta uma produção oral própria da apraxia, caracterizada por alterações de articulação e de prosódia, embora se acredite que outras funções necessárias para a produção de fala (respiração, ressonância e fonação) também possam estar afetadas. Os erros observados na fala são inconsistentes e ocorrem na produção voluntária [45]. Caracteriza-se pela falha na programação da musculatura para a produção dos sons, ou seja, consiste no prejuízo do planejamento e da execução de movimentos necessários à articulação dos sons da fala [46].

Os centros de linguagem fornecem a informação linguística a ser falada, incluindo os fonemas necessários para uma sequencialização correta. O gânglio basal, o cerebelo e o tálamo são responsáveis pelo planejamento sensorial e motor necessário para esses movimentos. Todos esses códigos neurais devem ser ordenados e recebidos inteiramente na junção neuromuscular a fim de contrair os músculos em uma sequência própria, resultando em uma fala produzida fluentemente [7].

A apraxia verbal pode estar associada a lesões cerebrais que podem ser encontradas em regiões como, o giro pré-central e a parte opercular no hemisfério esquerdo [47]. A base anatômica do cérebro para esses transtornos específicos de movimento voluntário não está totalmente definida, e a apraxia continua a ser uma

questão neurobiológica considerável, bem como interesse clínico [42]. Na apraxia verbal, as áreas pré-frontais (pré-motoras e áreas motoras suplementares) e suas projeções subcorticais estão particularmente implicadas, e alguns estudos referem que esteja correlacionada com a perda de massa cinzenta no giro frontal médio esquerdo, ou seja, área de Brodmann 46 [48]. As lesões que causam a apraxia geralmente comprometem a área pós-central do lobo parietal, podendo estar envolvido o lobo temporal [5].

A apraxia verbal pode ser identificada pelas seguintes características: inabilidade para realizar movimentos voluntários envolvidos no ato da fala, na ausência de alterações significativas na musculatura dos órgãos fonoarticulatórios; comprometimento primariamente na articulação e, secundariamente, na prosódia; esforço para achar posturas articuladoras corretas e as suas sequências; as habilidades linguísticas do apráxico podem estar intactas, assim como a consciência da própria dificuldade, conseqüentemente, as frustrações são muito grandes; as falhas articulatórias mais comuns dizem respeito às substituições, seguidas das omissões, inversões, adições, repetições, distorções e prolongamentos dos fonemas; os erros de articulação aumentam à medida que aumenta a complexidade do ajuste motor exigido, as vogais provocam menos erros que as consoantes isoladas; os fonemas fricativos são os que provocam mais erros; as produções mais difíceis são as sílabas constituídas por grupos consonantais; a consoante inicial apresenta alto grau de inconsistência de erros e esses aumentam à medida que aumenta o comprimento da palavra; a repetição de um único fonema isolado é realizada com maior facilidade que a repetição de sequência de fonemas, e essa repetição é mais fácil em pontos articulatórios anteriores do que em posteriores; os fonemas que são produzidos com mais frequência nas palavras tendem a ser articulados com maior precisão do que os fonemas que são produzidos com menos frequência; há grande discrepância entre a boa execução na produção da fala automática e reativa e a execução deficiente na produção voluntária e intencional; as respostas imitativas se caracterizam por apresentarem mais erros de articulação do que na produção da fala espontânea; na leitura oral de um texto, os erros articulatórios não acontecem ao acaso, são mais frequentes nas palavras que têm maior valor linguístico ou psicológico e que são essenciais para a comunicação; a correção da articulação está influenciada pelo modo de apresentação do estímulo,

tendem a articular com maior precisão quando os estímulos da fala são apresentados por um examinador visível (modo auditivo-visual); a obtenção do ponto articulatório é facilitada por ensaios repetidos de uma palavra, mais do que pelo aumento do número de estímulos apresentados [5,6, 49-53].

Os erros articulatórios e as alterações de prosódia são característicos deste quadro. Os erros mais comuns do indivíduo apráxico são: substituições, adições, repetições e prolongamentos fonêmicos, além disso, os erros tendem a ser altamente irregulares [35,54]. Pacientes com apraxia verbal podem apresentar as seguintes manifestações: esforço à emissão, autocorreção, alteração de prosódia, articulação inconsistente na repetição de um mesmo enunciado e dificuldade evidente em iniciar sentenças [52].

Na prática clínica, verifica-se que muitos casos que apresentam apraxia não verbal também apresentam apraxia verbal [4]. Em relação à associação entre estas apraxias, verificou-se a associação entre elas em 48% dos casos [55].

Outra questão que envolve a apraxia é a inter-relação entre memória operacional e apraxia da fala [7]. Pesquisadores tentaram relacionar o papel da alça fonoarticulatória da memória operacional com o complexo processo de produção da fala. Através de uma revisão bibliográfica, concluíram que os processos de controle e resgate articulatório podem ser os responsáveis pelo controle de saída da fala. Relataram que a memória operacional oferece um estoque temporário tanto para os níveis intermediários quanto para o final da articulação, antecedente à saída efetiva da emissão oral, sendo realizada pela alça articulatória, e que o processamento cognitivo envolvido na produção da fala contribui através do resgate do material do léxico, a construção de estruturas sintáticas e a integração destes dois processos [56]. Estudos nacionais também apontaram para esta correlação e verificaram que os apráxicos apresentaram uma redução na capacidade da memória operacional, mais sugestiva de disfunção da alça fonoarticulatória [57].

Quanto ao diagnóstico diferencial, a apraxia verbal diferencia-se da afasia, da disartria e da disfluência, embora possam ocorrer concomitantemente.

A apraxia verbal versus afasia: Na afasia, pode ocorrer a parafasia fonêmica que é uma alteração de linguagem caracterizada por uma inadequação na seleção

dos fonemas ou na combinação deste na cadeia de fala (trocas, omissões, acréscimo de fonemas ou sílabas). É importante destacar que, na afasia de Broca, as manifestações de substituição, omissão e repetição de fonemas ocorrem tanto em decorrência da alteração na seleção do fonema (linguagem) quanto na programação e sequencialização motora (fala). Neste caso, a apraxia verbal é uma manifestação da afasia. Nas demais afasias também pode aparecer um quadro de apraxia da fala associado, porém é necessário uma avaliação cautelosa para definir o diagnóstico sindrômico (afasia e apraxia). Os pacientes com afasia nem sempre apresentam alterações de prosódia e nem sempre tem consciência dos próprios erros [58]. A apraxia verbal não é prevista nas afasias transcortical sensorial e anômica, mas pode ocorrer associada às afasias global, motora mista e Broca [59,60]. Os erros na apraxia verbal aparecem mais frequentemente em palavras extensas e que contém diversas consoantes, e os erros, geralmente, são substituições fonêmicas e ocorrem de forma inconsistente. A fala pode vir acompanhada de mímicas faciais, devido ao esforço realizado no início do discurso e devido às hesitações [61,62]. A alteração de prosódia, tentativas de autocorreção pela consciência dos próprios erros e o discurso com esforço são características do quadro de apraxia [52].

Apraxia verbal versus disartria: A disartria é um transtorno de fala resultante de comprometimento neurológico, envolvendo o sistema nervoso central (SNC) e o sistema nervoso periférico (SNP), caracterizada pela diminuição da força muscular, da amplitude e da coordenação do movimento. A programação do movimento está preservada, mas a execução do movimento está alterada. Geralmente as disartrias afetam as cinco bases motoras (respiração, fonação, ressonância, articulação e prosódia). Os erros nos disártricos geralmente são consistentes e previsíveis, sendo os fonemas plosivos os mais frequentemente alterados [4,63,64]. Já na apraxia, os erros articulatorios ocorrem na ausência de fraqueza, lentidão e incoordenação significantes e ocorrem devido à interrupção na programação motora da fala, envolvendo, portanto, o SNC. Há uma alteração no planejamento para a produção dos sons da fala com a presença de inúmeras tentativas de posicionar adequadamente os órgãos fonoarticulatorios. Os erros ocorrem de forma inconsistente, em um momento podem articular com precisão e em outro não. A alteração concentra-se, principalmente, na articulação, seguida pela alteração de

prosódia, sendo os fonemas fricativos os mais frequentemente alterados [4,60, 63,65].

Apraxia verbal versus disfluência neurológica: Na disfluência neurológica ocorrem repetições, prolongamentos e bloqueios independentes do estímulo, os erros não estão restritos a sílabas iniciais e ocorrem erros nos automatismos [66-68]. Na apraxia, há um aumento dos erros nas palavras fundamentais, os erros aparecem, geralmente, no início das palavras e o automatismo é melhor que a fala espontânea [4].

Foram sugeridas três características que ocorrem concomitantemente na apraxia verbal e que não são manifestadas em nenhum outro distúrbio de fala: sons distorcidos, duração de segmento prolongado (por exemplo, prolongamento de consoantes) e pausas anormais em fonemas, sílabas ou palavras [59].

2.5 Avaliação da apraxia não verbal e verbal

A avaliação da apraxia não verbal é descrita de uma maneira simples e de fácil aplicação. São solicitadas tarefas de gestos simples, gestos com produção de ruídos e gestos sequenciais. Sob o comando verbal do avaliador é solicitado ao paciente que realize 12 (doze) gestos, sendo 6 (seis) deles gestos simples como, colocar a língua para fora, tocar a ponta do nariz com a língua, colocar a língua para direita, colocar a língua para a esquerda, tocar o queixo com a língua e mostrar os dentes, 4 (quatro) gestos com produção de ruído como, mandar um beijo, estalar a língua, assobiar e pigarrear, e finalmente, 2 (dois) gestos sequenciais, como inflar as bochechas e morder o lábio inferior, e mostrar a língua, estalar a língua e assoprar [69].

Ao avaliar um paciente com a apraxia verbal, deve-se avaliar se ele possui também uma apraxia não verbal ou orofacial. Para esta avaliação específica, o autor sugere realizar uma observação minuciosa da fala que deve ser gravada e analisada quanto ao tipo e prevalência de erros. Para que a avaliação seja completa, devem-se utilizar estímulos de diferentes extensões: palavras monossílabas, dissílabas,

trissílabas e polissílabas. Quando o paciente demonstra uma apraxia verbal tão grave que o impede de emitir palavras, avaliar a possibilidade de o paciente emitir sílabas e com pista visual do avaliador. Na avaliação da apraxia verbal, é sempre necessária a realização das séries automáticas que também podem ser consideradas mais fáceis ou mais difíceis. Devem ser observadas a emissão oral espontânea, o desempenho na repetição de palavras, sentenças e na leitura em voz alta. Na avaliação da apraxia não verbal, observar os movimentos realizados pelo paciente quanto à adequação, tempo-hesitação, resposta parcial, demonstração e ajuda [7].

A identificação do grau do comprometimento apresentado pelo paciente é outro dado importante a ser considerado quando se trata de diagnóstico de apraxia da fala, uma vez que esse distúrbio de comunicação pode aparecer em diferentes graus, desde o mais leve, que se caracteriza como um distúrbio articulatorio, até o mais severo, quando há ausência total ou quase total da fala [70].

Na avaliação clínica da apraxia, deve-se pedir ao paciente que produza um grupo de sons e palavras que apresentem uma complexidade crescente. Desta forma são analisados o tipo e o nível de erros, formando-se, assim, um quadro de natureza e da extensão da apraxia. O *Apraxia Battery for Adults - Dabul, 1979* - e o *Test for Oral Dyspraxia - Darley et.al, 1975* - são testes específicos para o uso clínico comum [40].

A avaliação da apraxia deve envolver todas as variáveis que possam influenciar no desempenho de fala: os erros são mais frequentes em palavras compostas por fonemas menos frequentes na língua, mais extensas ou com grupos consonantais, com fonemas fricativos, que contêm fonemas com pontos articulatorios distantes, entre outras. Desta forma, os fonemas devem aparecer em palavras com diferentes extensões e frequências de ocorrência na língua, bem como os fonemas devem aparecer em diversas posições das palavras apresentadas. Porém, os fonemas não apresentam uma mesma porcentagem de ocorrência na língua, o que dificulta a seleção de palavras que envolvam todas estas variáveis. Portanto, para que a avaliação envolva todas estas variáveis, não é possível apresentar tarefas foneticamente balanceadas [71].

Uma avaliação clínica cuidadosa, é necessária para responder a muitas perguntas que surgem na avaliação de apraxia em pacientes com transtorno de movimento [72]. A avaliação por meio de um instrumento objetivo permite a obtenção de dados quantitativos, que favorecem a comparação entre desempenhos de diferentes pacientes, além de possibilitar a comparação do quadro de um mesmo paciente antes e depois de um processo terapêutico. Pensando nisso, foi elaborado, com base em avaliações utilizadas em outros países, um protocolo destinado a avaliar distúrbios na programação motora da fala [73]. O protocolo proposto é dividido em duas partes: a avaliação da apraxia não verbal (composta por 20 movimentos, sendo eles isolados e em sequência, os quais o paciente deverá executar após o comando verbal do avaliador movimentos como, mostrar os dentes, elevar a língua, fazer um bico, alternar bico e sorriso, lateralizar e elevar a língua, entre outros) e a avaliação da apraxia verbal (composta por repetição de palavras, frases, automatismos, fala espontânea e leitura em voz alta). As provas deste protocolo foram compiladas e adaptadas de instrumentos eficazes para avaliação da apraxia, consideradas na literatura como padrão na avaliação da apraxia de fala, e, portanto, segundo as autoras, pode-se concluir que este protocolo é sensível para diagnosticar a apraxia de fala nos indivíduos que sofreram lesão cerebral.

2.6 Apraxia não verbal e verbal na doença de Parkinson

A fala na DP é pouco descrita como apráxica, no entanto, pesquisadores associaram as doenças no gânglio basal com as apraxias, a partir das sugestões de que a apraxia pode ser causada por lesões subcorticais profundas. Assim, analisaram 82 estudos sobre apraxias na literatura, com nove destes sendo estudos neuropatológicos, enquanto que 73 estudos haviam utilizado a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética funcional para identificar o tamanho e a extensão da lesão. As principais conclusões retiradas desta metanálise foram que as lesões confinadas aos gânglios basais (putâmen, globo pálido e núcleo caudado) raramente, causam apraxia. A apraxia ocorreu com lesões profundas dos gânglios basais, aparentemente, poupando substância branca em apenas 8 dos 82 casos e

foi mais comumente vista nas lesões do núcleo lenticular ou putâmen (58 de 72 casos) com a participação adicional capsular, e particularmente de substância branca periventricular ou periestriatal. As lesões do globo pálido (0 casos) ou núcleo caudado (3 casos) raramente causaram apraxia. A grande maioria dos casos descritos com apraxia associada às lesões profundas estavam localizadas em hemisfério esquerdo. A apraxia ideomotora foi descrita na maioria dos estudos (72 dos 82 casos). A apraxia não verbal foi menos comum (37 casos) e a apraxia ideatória foi descrita em apenas 5 casos. As lesões do tálamo por vezes podem causar apraxia (26 casos), mesmo que não haja nenhum envolvimento aparente da substância branca (12 casos). Pequenas lesões confinadas ao tálamo às vezes também podem causar apraxia (oito casos). Os autores sugerem que o termo apraxia de membros deve ser mantido para descrever déficits motores de planejamento "o que fazer" "como fazer" e "quando fazer"; decisões que parecem envolver a ativação distribuída de uma complexa rede do córtex pré-frontal dorsolateral, áreas motoras suplementares, regiões anterior do cíngulo e córtex pré-motor lateral. Para os autores, tais déficits devem ser quantificados; se eles estiverem presentes em pacientes com doença nos gânglios da base, além da acinesia clássica, bradicinesia e hipocinesia, posteriormente, tais pacientes poderiam apresentar a apraxia de membros [2].

Foram avaliados 45 pacientes não dementes com doença de Parkinson (DP), 12 com paralisia supranuclear progressiva (PSP), 10 com atrofia de múltiplos sistemas (AMS) e 12 com parkinsonismo induzido por neurolépticos (PIN) para a presença de apraxia. Tinham como objetivo, determinar se uma avaliação abrangente de diferentes funções práticas demonstraria tipos específicos de erros não imputáveis à bradicinesia, rigidez, tremor ou qualquer outro déficit motor. Parkinsonianos em tratamento prolongado com levodopa foram examinados em "on" e "off" em relação à medicação. Com base em resultados de avaliação de apraxia, a apraxia ideomotora bilateral para os movimentos transitivos foi encontrado em oito pacientes com PSP e 12 pacientes com DP, sendo caracterizada, principalmente, por erros espaciais. Quatro pacientes com PSP, apresentaram apraxia ideomotora de movimentos intransitivos. Pacientes com PSP, bem como pacientes com DP manifestaram apraxia ideomotora em imitar posição de mãos e dedos, mas nenhum deles falhou na compreensão de pantomima de

reconhecimento/discriminação. Os pacientes com AMS e PIN não demonstraram qualquer perturbação das funções práxicas. Nenhum dos sujeitos com DP apresentou apraxia não verbal. Não houve diferenças de idade, duração da doença, Mini Exame do Estado Mental (MEEM), Escala unificada Hoehn & Yahr entre pacientes com DP apráxicos e não apráxicos, e a apraxia ideomotora foi semelhante no estado “on” e “off” da medicação. Foi encontrada uma correlação entre os escores de apraxia ideomotora em pacientes com DP e déficits em tarefas neuropsicológicas relacionadas com o lobo frontal. Além disso, as pacientes com apraxia apresentaram maiores escores de depressão de Hamilton do que pacientes com DP não apráxicos. Em pacientes com PSP, apraxia ideomotora estava correlacionada com déficit cognitivo, avaliado através do Mini Mental. A presença ou ausência de envolvimento cortical, a sua gravidade e a sua expansão podem determinar a presença e o tipo de apraxia na DP e PSP. A apraxia nestas condições, portanto, poderiam sugerir uma disfunção córtico-estriatal [74].

Pesquisadores avaliaram a apraxia não verbal em 44 pacientes com síndrome parkinsonianas, sendo 12 indivíduos com diagnóstico de doença de Parkinson idiopática (DPI), 8 com atrofia de múltiplos sistemas (AMS), 12 com paralisia supranuclear progressiva (PSP) e 12 com degeneração córtico-basal (DCB), com o objetivo de pesquisar se a apraxia não verbal era útil no diagnóstico diferencial de síndromes parkinsonianas, e compreender os mecanismos neurais subjacentes à apraxia não verbal, buscando as respectivas funções corticais e subcorticais. Os pacientes com CBD foram significativamente mais prejudicados do que aqueles com DPI, AMS ou de PSP, e apresentaram um grande comprometimento em vários gestos sequenciais na avaliação da apraxia. Os pacientes com o DPI, AMS e o PSP não apresentaram apraxia não verbal, e a avaliação não foi capaz de distinguir entre os grupos de DPI, AMS e PSP. Os autores concluíram que a avaliação da apraxia não verbal ajuda no diagnóstico clínico da DCB, e sugerem que o déficit em gestos sequenciais na DCB está relacionado com lesões do lóbulo parietal e da área motora complementar [69].

Pesquisadores avaliaram 36 pacientes com DP, destes 23 apresentaram disartria, enquanto 14 tinham apraxia da fala; todos os pacientes apráxicos também eram disártricos. Os pacientes apráxicos formaram um subgrupo dentro do grupo

com disartria, o que levou os autores a pensar que talvez a apraxia da fala não exista na DP sem estar associada à disartria [3].

As apraxias não verbal e verbal foram descritas em outras doenças neurodegenerativas que cursam com a síndrome parkinsoniana. Foram publicados casos de sujeitos com DCB e PSP que apresentavam alterações como apraxia da fala, afasia não fluente ou a combinação dos dois distúrbios. Os autores disseram que estes distúrbios muitas vezes não são identificados no início da doença, mas são claros nos estágios mais avançados e podem estar associados aos diagnósticos patológicos de DCB e PSP. Segundo os autores, os pacientes com estas doenças neurodegenerativas apresentam parkinsonismo que não responde à levodopa. Além disso, os pacientes também apresentam alterações iniciais de apraxia da fala e afasia não fluente e, em geral, a evolução do quadro é rápida se comparada ao quadro clássico característico da DP [75]. Estudiosos descreveram casos de pacientes com DCB que apresentaram apraxia de fala; em um estudo realizado com 35 pacientes, três apresentaram apraxia de fala [76].

Pesquisadores realizaram uma revisão bibliográfica sobre a avaliação das habilidades de praxia não verbal e verbal em pacientes com diagnóstico de doença de Parkinson (DP). Os resultados demonstraram que, a maioria dos estudos que avaliam a apraxia da fala são internacionais, e na literatura nacional há apenas um protocolo (Martins e Ortiz, 2004). Concluíram que não há um protocolo específico para a avaliação da apraxia da fala em pacientes com diagnóstico de DP, tanto na literatura nacional quanto na internacional, e citam a necessidade de pesquisas com objetivos diagnósticos precisos [77].

3. MARCO TEÓRICO

A apraxia não verbal é descrita quando há um déficit na programação motora dos movimentos voluntários não verbais de língua, lábios e outras estruturas orofaciais, e a apraxia verbal é descrita quando há uma alteração na programação motora da fala durante a produção voluntária, embora se acredite que outras funções necessárias para a produção de fala (respiração, ressonância e fonação) também possam estar afetadas. É um distúrbio adquirido de fala que os pacientes com doença de Parkinson podem manifestar.

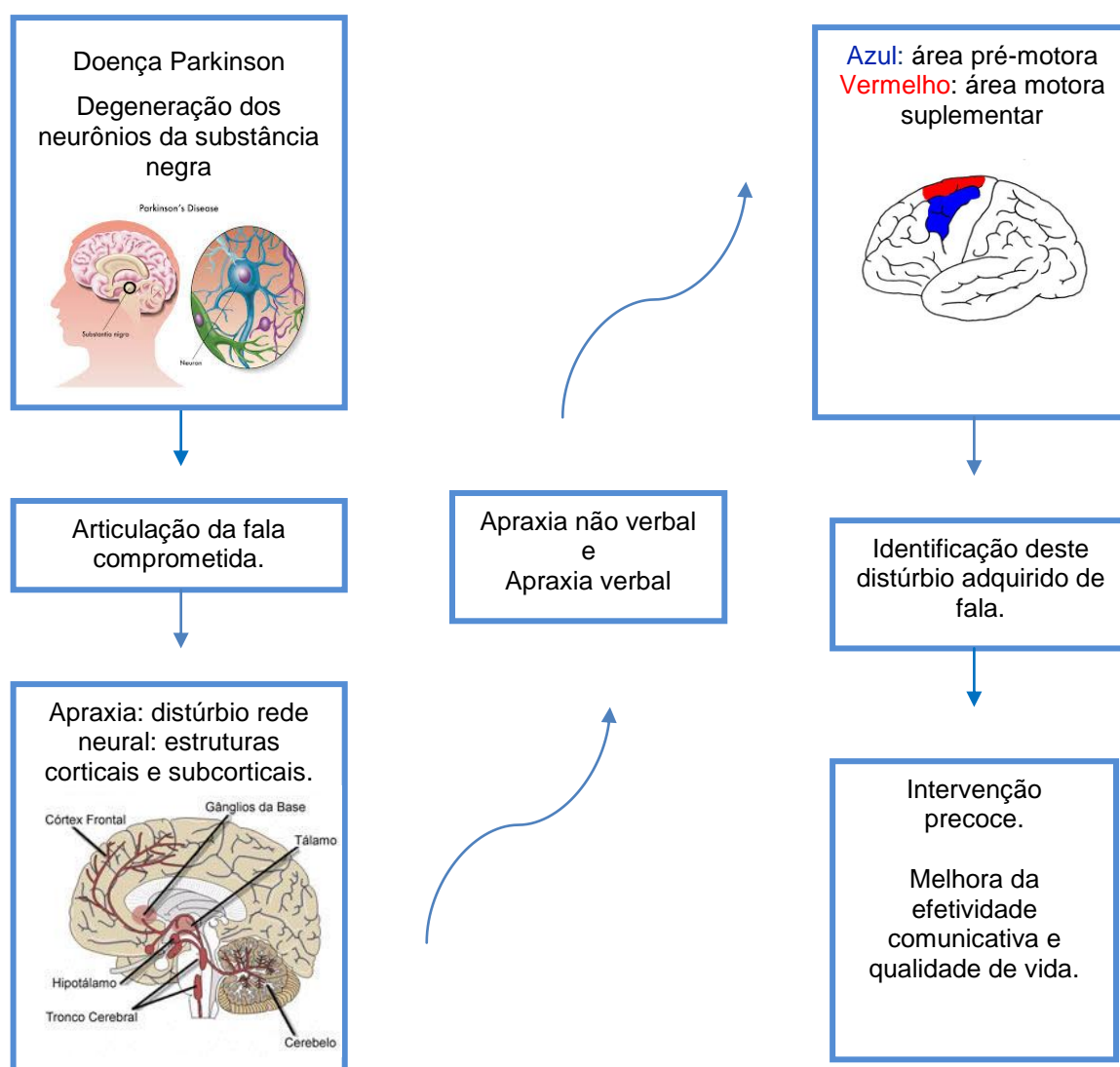


Figura 2. Esquema marco teórico. Fonte: Elaborado por Presotto (2014).

4. JUSTIFICATIVA

A justificativa para a realização desta pesquisa é o fato de existirem raros estudos na literatura que façam referência à avaliação da apraxia não verbal e verbal em pacientes com doença de Parkinson, sendo, portanto, um distúrbio adquirido de fala pouco explorado nesses pacientes. É um estudo inédito, até onde temos conhecimento, quanto à identificação dos erros práxicos verbais na DP. A própria comunidade científica e os pacientes podem ser beneficiados, pois os estudos nos mostram a necessidade de pesquisas que considerem parâmetros que possam fornecer subsídios para o diagnóstico diferencial das apraxias da fala. Portanto, a descrição das manifestações da apraxia não verbal e verbal realizada nesta pesquisa contribui para a acurácia da avaliação fonoaudiológica, e desta forma, terá implicações na prática clínica e em futuras pesquisas.

5. OBJETIVOS

5.1 Primário

Avaliar a prevalência da praxia não verbal e verbal em pacientes com doença de Parkinson.

5.2 Secundários

Caracterizar as habilidades de praxia não verbal e verbal em pacientes com doença de Parkinson.

Correlacionar a apraxia não verbal e verbal com a idade;

Correlacionar a apraxia não verbal e verbal com a escolaridade;

Correlacionar a apraxia não verbal e verbal com o tempo de doença de Parkinson;

Correlacionar a apraxia não verbal e verbal com o estadiamento da doença de Parkinson;

Correlacionar a apraxia não verbal com a apraxia verbal;

Identificar os erros práxicos verbais.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA REVISÃO DE LITERATURA

1. Pals P, Van Everbroeck B, Grubben B, Viaene MK, Dom R, Van Der Linden C, et al. Case-control study of environmental risk factors for Parkinson's disease in Belgium. *European Journal of Epidemiology* 2003; 18(12):1133-42.
2. Pramstaller PP, Marsden CD. Basal ganglia and apraxia (review). *Brain* 1996; 119:319-40.
3. Howard LA, Binks MG, Moore AP, Player JR. The contribution of apraxic speech to working memory deficits Parkinson's disease. *Brain Lang* 2000; 74(2):269-88.
4. Luria AR. Las funciones corticales del hombre: alteraciones de las funciones corticales superiores por lesion cerebral. Barcelona: Fontanella; 1983.
5. Luria AR. El cérebro em acción. Barcelona: Martínez Roca; 1984.
6. Freed D. Motor speech disorders-diagnosis and treatment. San Diego: Singular Publishing Group; 2000.
7. Ortiz KZ. Apraxia de Fala. In: Ortiz KZ, editor. Distúrbios Neurológicos Adquiridos: Fala e Deglutição. 2ª ed. Ed. Manole, Barueri, SP; 2010.
8. Darley FL, Aronson AE, Brown JR. Apraxia para el habla: deficiencia em la programación motora del habla. In: Darley FL, Aronson AE, Brown JR. Alteraciones motrices del habla. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1978.
9. Meneses MS, Teive HAG. Doença de Parkinson. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
10. Ng DC. Parkinson's disease. Diagnosis and treatment. *The Western journal of medicine* 1996; 165(4):234-40.

11. Lewis P, Prowland MD. Merrit tratado de neurologia. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2007.
12. Pinheiro JES. Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara; 2006.
13. Pereira D, Garrett C. Factores de risco da doença de Parkinson um estudo epidemiológico. *Acta Med Port* 2010; 23:15-24.
14. Rebelatto JR, Calvo JI, Orejuela JR, Portillo JC. Influência de um programa de atividade física de longa duração sobre a força muscular e a flexibilidade corporal de mulheres idosas. *Rev Bras Fisioter* 2006; 10:127-32.
15. Teive HAG, Meneses MS. Histórico. In: MENESES MS, Teive HAG. Doença de Parkinson: aspectos clínicos e cirúrgicos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.
16. Frank C, Pari G, Rossiter JP. Approach to diagnosis of Parkinson disease. *Canadian family physician Medecin de famille canadien* 2006; 52: 862-8.
17. de Rijk MC, Launer LJ, Berger K, Breteler MM, Dartigues JF, Baldereschi M, et al. Prevalence of Parkinson's disease in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. Neurology* 2000; 54(11Suppl 5):S213.
18. Schulz GM, Grant MK. Effects of speech therapy and pharmacologic and surgical treatments on voice and speech in Parkinson's disease: a review of the literature. *Journal of Communication Disorders, Amsterdam*, 2000; 33(1):59-88.
19. Camargo ACR, Cópico FCQ, SOUSA, TRR, Goulart, F. O impacto da doença de Parkinson na qualidade de vida: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Fisioterapia, São Carlos*, 2004; 8(3):267-71.
20. Palermo S, Bastos ICC, Mendes MFX, Tavares EF, Santos DCL, Ribeiro AFC. Avaliação e intervenção fonoaudiológica na doença de Parkinson: análise clínica-

epidemiológica de 32 pacientes. Revista Brasileira de Neurologia 2009 Rio de Janeiro out/dez; 45 (4):17-24.

21. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology 1967; 17(5):427-42.

22. Ramig LO, Countryman S, Thompson L, Horii Y. Comparasion of two forms of intensive speech treatment for Parkinson disease. J. Speech Lang. Hear. Res. 1995; 38(6):1232-51.

23. Ramig LO, Sapir S, Countryman S, Pawlas A A, O'brien C, Hoehn M, Thompson LL. Intensive voice treatment (LSVT Ò) for patients with Parkinson's disease: a 2 year follow up. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2001; 71(4):493-8.

24. Cardoso MCAF, Goulart APF, Marques DF, Morisso MF, Oliveira PP. Xerostomia: sensação ou hipoprodução das glândulas salivares? Pró-Fono Revista de Atualização Científica 2002; 14(3):325-330.

25. Schindler JS, Kelly JH. Swallowing disorders in the elderly. Laryngoscope 2002; 112(4):589-602.

26. Oliveira CR, Ortiz KZ, Vieira MM. Disartria: estudo da velocidade de fala. Pró-Fono Revista de Atualização Científica 2004; 16(1):39-48.

27. Bigal A, Harumi D, Luz M, De Luccia G, BiltonT. Disfagia do idoso: estudo videofluoroscópico de idosos com e sem doença de Parkinson. Revista Distúrbios da Comunicação, São Paulo, 2007; 19(2):213-23.

28. Ciucci MR, Ma ST, Fox C, Kane JR, Ramig LO, Schallert R. Qualitative changes in ultrasonic vocalization in rats after unilateral dopamine depletion or haloperidol: a preliminary study. Behav Brain Res 2007; 182: 284-9.

29. Widgruber D, Riecker A, Hertrich I, Erb M, Grodd W, Ethofer T, et al. Identification of emotional intonation evaluated by fMRI. *Neuroimage* 2005; 24:1233-41.
30. Yorkston KM, Beukelman DR, Strand EA, Bell KR. Management of motor speech disorders in children and adults. 2nd ed. Austin, TX: Pro-Ed.; 2000.
31. Vitorino MR, Homem FCB. Doença de Parkinson: da fonação à articulação. *Fono Atual*, São Paulo, 2001; 17:35-9.
32. Kent RD, Read C. The acoustic analysis of speech. California: Singular Publishing Group; 1992.
33. Yorkston KM, Miller RM, Strand EA. Management of speech and swallowing in degenerative diseases. Tucson: Communication Skill Builders; 1995.
34. Fox C, Halpern A, Petska J, Spielman J, Will L, Ramig L. Voice treatment (LSVT®) for individuals with Parkinson disease: new horizons. *Perspectives on voice and voice disorders* 2005; 15:9-16.
35. Darley FL, Aronson AE, Brown J. Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *J Speech Hear Res* 1969; 12:462-9.
36. Spencer KA, Rogers MA. Speech motor programming in hypokinetic and ataxic dysarthria. *Brain* 2005; 94:347-66.
37. Dias AE, Chien HF, Barbosa ER. O método Lee Silverman para reabilitação da fala na doença de Parkinson. *Rev Neurocienc* 2011; 19(3): 551-7.
38. OGAR J, SLAMA H, DRONKERS N., AMICI S, GORNO-TEMPINI ML. Apraxia of speech: an overview. *Neurocase*, Oxford, 2005; 11:427-32.
39. Bickerstaff ER. Exame neurológico na prática médica. Rio de Janeiro: Atheneu; 1975.
40. Syder D. Introdução aos distúrbios de comunicação. Rio de Janeiro: Revinter; 1997.

41. Maciel Júnior JA. Reabilitação das Apraxias. In: CAPOVILLA FC, GONÇALVES MJ, MACEDO EC. Tecnologia em (re) habilitação cognitiva: uma perspectiva multidisciplinar. São Paulo: Edunisc; 1998.
42. Hanna-Pladdy B, Heilman KM, Foundas AL. Cortical and subcortical contributions to ideomotor apraxia: analysis of task demands and error types. *Brain* 2001; 124:2513-27.
43. Heilman KM, Rothi LJG. Apraxia. In: Heilman KM, Valenstein E (eds) *Clinical Neuropsychology*. Oxford University Press Inc, New York. NY; 1993.
44. Vargha-Khadem F., Watkins K.E., Price C.J., Ashburner J., Alcock K.J, Connelly A., Frackowiak R.S.J, Friston K.J., Pembrey M.E., Mishkin M., Gadian D.G., Passingham R.E. Neural basis of an inherited speech and language disorder. *Proc Natl Acad Sci* 1998; 95:12695-700.
45. Mateer, C. Impairments of non-verbal oral movements after left hemisphere damage: a followup analysis of errors. *Brain and Language*, New York 1978; 6, (3):334-41.
46. Pereira JR, Reis AM, Magalhães Z. Neuroanatomia funcional: anatomia das áreas activáveis nos usuais paradigmas em ressonância magnética funcional. *Acta Médica Portuguesa*, Lisboa, 2003; 16(3):106-17.
47. Uyama N, Yokochi, F, Bandoh M, Mizutani T. Primary progressive apraxia of speech (AOS) in a patient with Pick's disease with Pick bodies: a neuropsychological and anatomical study and review of literatures. *Neurocase* 2013; 19(1):14-21.
48. Rohder JD, Rossor MN, Warren JD. Syndromes of nonfluent primary progressive aphasia: a clinical and neurolinguistic analysis. *Neurology* 2010 Aug 17; 75(7):603-10.
49. Metter EJ. Relação cortical dos distúrbios da fala. In: Metter EJ. *Distúrbios da fala: avaliação clínica e diagnóstico*. Rio de Janeiro: Enelivros; 1991.
50. Ortiz KZ. Alterações da fala: disartrias e dispraxias. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO. *Tratado de fonoaudiologia*. São Paulo: Editora Roca; 2004.

51. Mac-Kay APMG. Dispraxia e disartria. In: Mac-Kay APMG, Assêncio-Ferreira VJ, Ferri-Ferreira TMS. Afasias e demências: avaliação e tratamento fonoaudiológico. São Paulo: Livraria Editora Santos; 2003.
52. Wertz RT, Lapointe LL, Rosenbek JC. Characteristics of apraxia of speech. In: Wertz RT, Lapointe LL, Rosenbek JC. Apraxia of speech in adults: the disorder and its management. San Diego: Singular; 1981.
53. Ortiz KZ. Avaliação e terapia dos distúrbios neurológicos da linguagem e da fala. In: Lopes Filho O. Tratado de fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 1997.
54. Johns D, Darley F. Phonemic variability of apraxia of speech. J Speech Hear Res. 1970; 13:556-83.
55. Dronkers NF. A new brain region for coordinating speech articulation. Nature 1996; 384(6605), 159-61.
56. Gathercole SE, Baddeley AD. Speech production. In: Gathercole SE, Baddeley AD. Working memory and language. Hove: Lawrence Erlbaum Associates; 1993.
57. Martins FC, Otiz KZ. The relationship between working memory and apraxia speech. Arq Neuropsiquiatr 2009; 67(3-B): 843-48.
58. Square PA, Roy AE, Martin RE. Apraxia of speech: Another form of praxis disruption. In: LJG, Rothi, KM Heilman, editors. Apraxia: The neuropsychology of action. East Sussex: Psychology Press 1997; 173-206.
59. McNeil MR, Robin DA, & Schmidt RA. Apraxia of speech: Definition, differentiation, and treatment. In MR, McNeil (Ed.), Clinical management of sensorimotor speech disorders, 2nd ed, New York, NY: Thieme, 2009; 249-68.
60. Duffy J. Motor Speech Disorders. St. Louis: Mosby; 1995.
61. Ortiz KZ. Avaliação das afasias. In: Ortiz KZ, editor. Distúrbios Neurológicos Adquiridos: Linguagem e Cognição. 2ª ed. Ed. Manole, Barueri, SP; 2005.

62. Kitzelman KP. Assesment of Aphasia: A Speech Pathology Perspective. In Daly JK, editor. *Speech and Language Evaluation in Neurology: Adult Disorders*. Orlando: Grune & Stratton, Inc.; 1985.
63. Darley FL, Aronson AE, Brown JR. *Motor Speech Disorders*. Saunders: Philadelphia; 1975.
64. Emerick LL, Haynes WO. *Diagnosis and Evaluation in Speech Pathology*. 3rd ed. New Jersey: Prentice-Hall; 1986.
65. Yorkston KM, Beukelman DR, Bell K. *Clinical management of dysarthric speakers*. San Diego: College-Hill Press; 1988.
66. Jakubovicz R. *A gagueira: teoria e tratamento de adultos e crianças*. 5^a Edição Rio de Janeiro: Editora Revinter; 1997.
67. Suresh R, Ambrose N, Roe C, Pluzhnikov A, Wittke-Thompson JK, Thompson JK, Ng MCY, et al. New complexities in the genetics of stuttering: significant sex-specific linkage signals. *Am J Hum Genet*. 2006; 78(4):554-63.
68. Riaz N, Steinberg S, Ahmad J, Pluzhnikov A, Riazuddin S, Cox NJ, et al. Genomewide significant linkage to stuttering on chromosome 12. *Am J Hum Genet*. 2005; 76(4): 647-51.
69. Ozsancak C, Auzou P, Dujardin K, Quinn N, Destée A. Orofacial apraxia in corticobasal degeneration, progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and Parkinson's disease. *J Neurol*. 2004; 251:1317-23.
70. Souza TNU, Payão LMC. Apraxia da fala adquirida e desenvolvimental: semelhanças e diferenças. *Revista Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*, São Paulo, 2008; 13(2):193-202.
71. Cera ML, Ortiz KZ. Análise fonológica dos erros da apraxia adquirida de fala. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica abr-jun 2009*; 21(2):143-48.
72. Zadikoff C, Lang AE. *Apraxia in movement disorders*. Oxford Journals 2005; 128:1480-497.

73. Martins FC, Ortiz KZ. Proposta de protocolo para avaliação da apraxia da fala. *Fono Atual*, São Paulo, 2004; 7(30):53-61.
74. Leiguarda RC, Pramstaller PP, Merello M, Starkstein S, Lees AJ, Marsden CD. Apraxia in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and neuroleptic-induced parkinsonism. *Brain* 1997; 120:75-90.
75. Josephs KA, Duffy JR. Apraxia of speech and nonfluent aphasia: a new clinical marker for corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Curr Opin Neurol* 2008; 21(6):688-92.
76. Kertesz A, Martinez-Lage P, Davidson W, Munoz DG. The corticobasal degeneration syndrome overlaps progressive aphasia and frontotemporal dementia. *Neurology* 2000; 55:1368-75.
77. Presotto M, Olchik MR. Avaliação da apraxia de fala em idosos com diagnóstico de doença de Parkinson. *Ciência em Movimento* 2011/2; 27:35-45.

7. ARTIGO EM LÍNGUA INGLESA

Assessment of Nonverbal and Verbal Apraxia in Patients with Parkinson's Disease

Authors: Monia Presotto¹; Maira Rozenfeld Olchik²; Artur Francisco Shumacher Shuh³; Carlos Roberto de Mello Rieder⁴.

¹Speech pathologist; Master's Student, Graduate School of Medicine: Medical Sciences, Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS);

²Speech pathologist; Adjunct Professor, Department of Speech Pathology, UFRGS;

³Neurologist; Movement Disorders Group of the Clinical Hospital of Porto Alegre (HCPA);

⁴Neurologist; Head of the Movement Disorders Clinic of the Clinical Hospital of Porto Alegre (HCPA), Adjunct Professor of Neurology at the Federal University of Health Sciences of Porto Alegre (UFCSPA), the Graduate Department of Rehabilitation (UFCSPA) and the School of Medicine: Medical Sciences, UFRGS.

ABSTRACT

Objective: To assess the prevalence of nonverbal and verbal apraxia in patients with Parkinson's disease (PD), and analyze the correlation between these conditions and patient age, education, duration of disease and PD stage, as well as to evaluate the correlation between the two types of apraxia and the frequency and types of verbal praxic errors made by patients in the sample. **Method:** This was an observational prevalence study. The sample comprised 45 patients with PD seen at the Movement Disorders Clinic of the Clinical Hospital of Porto Alegre, Brazil. Patients were evaluated using the Speech Apraxia Assessment Protocol, and PD stages were classified according to the Hoehn and Yahr (H&Y) scale. **Results:** The prevalence of nonverbal apraxia and verbal apraxia in the present sample was 24.4%. Verbal apraxia was significantly correlated with education ($p \leq 0.05$). The most frequent types of verbal praxic errors were omissions (70.8%). The analysis of mode and place of articulation showed that most errors occurred during the production of vibrant (57.7%) and dentoalveolar (92%) phonemes, consecutively. **Conclusion:** patients with PD presented nonverbal and verbal apraxia, and made several verbal praxic errors. Verbal apraxia, but not nonverbal apraxia, was correlated with education levels.

Keywords: Parkinson's disease, apraxia of speech, verbal apraxia, speech dyspraxia, orofacial apraxia, speech disorder.

INTRODUCTION

Parkinson's disease (PD) is a chronic neurological condition of idiopathic nature, whose typical symptoms are rigidity, bradykinesia, resting tremor and postural instability (Pals *et al.*, 2003; Pereira e Garret, 2010).

The speech pathology literature has also described voice and speech abnormalities in PD (Ramig *et al.*, 1995; Ramig *et al.* 2001; Cardoso *et al.*, 2002; Shindler & Kelly, 2002; Oliveira, Ortiz & Vieira, 2004). According to Vitorino and Homem (2001), speech is among the most severely affected abilities in individuals with PD. These impairments are characterized by slow, weak, imprecise or uncoordinated movements of the speech musculature caused by alterations in the motor control or planning of speech articulation, which involves brain structures such as the basal ganglia, the cerebellum, the supplementary motor area and frontal circuitries (Darley, Aronson & Brown, 1969; Fox *et al.*, 2005; Spencer & Rogers, 2005). Voice disorders have a significant functional impact on patients with PD (Shih *et al.*, 2012).

Dysarthria is the most common acquired speech disorder in PD, and the most extensively studied in this population. However, some studies have also identified the presence apraxia of speech in patients with PD (Pramstaller & Marsden, 1996; Howard *et al.*, 2000).

Nonverbal apraxia, also known as orofacial or buccofacial apraxia, is characterized by impairments in sequencing voluntary nonverbal movements of the tongue, lips, jaw and other associated orofacial structures, while verbal apraxia, or apraxia of speech, involves impairments in the sequencing of articulatory movements required for speech production (Ortiz, 2010).

Although verbal apraxia is most commonly associated with impairments in articulation and prosody, it may also involve dysfunctions in other aspects of speech production: respiration, resonance and phonation (Mateer, 1978; Darley, Aronson & Brown, 1978). Patients with apraxia typically display inconsistent errors during

voluntary speech, with anticipative errors being more common than perseverative ones (McNeil, Robin and Schmidt, 2009).

Nonverbal apraxia and verbal apraxia have only been sparsely studied in patients with PD. To the authors' knowledge, no studies have focused on the verbal praxic errors made by patients with PD, nor classified these errors according to the mode and place of articulation. Therefore, the goal of this study was to assess the prevalence of nonverbal and verbal apraxia in patients with PD. The presence of nonverbal and verbal apraxia and their correlation with age, education, duration of disease and PD stage (Hoehn and Yahr scale) were also investigated, as were the correlation between nonverbal and verbal apraxia and the different types of praxic errors made by patients in the sample.

METHOD

Patients and Method

This was a quantitative, observational and descriptive study involving 45 patients with idiopathic PD seen at the Movement Disorders Clinic of the Clinical Hospital of Porto Alegre (HCPA), RS, Brazil, between April 2012 and November 2013. All patients signed an informed consent form prior to participation. The present study was approved by the HCPA Research Ethics Committee under project number 100501.

The sample consisted of patients with a medical diagnosis of idiopathic PD who were receiving pharmacological treatment for their condition at the aforementioned clinic. Patients with oral comprehension difficulties, hearing or visual impairments which interfered with the completion of assessment tasks, who were off medication at the time of study, or who did not agree to participate were excluded from the sample.

Data was collected through a clinical interview, a PD classification instrument (Hoehn & Yahr, 1967) and the Speech Apraxia Assessment Protocol (Martins & Ortiz, 2004).

The following data were collected in the interview: patient name, gender, date of birth, age, education, occupation, time since PD diagnosis, medication used, and medication status at the time of assessment.

PD was classified using the Hoehn & Yahr (H&Y) Degree of Disability Scale, which was developed in 1967 and provides a quick and practical assessment of patient status. The scale is divided into five categories of severity. Stages 1, 2 and 3 correspond to mild to moderate incapacitation, while stages 4 and 5 are indicative of severe incapacitation (Hoehn e Yahr, 1967).

Nonverbal apraxia and verbal apraxia were evaluated using the Speech Apraxia Assessment Protocol (Martins & Ortiz, 2004), the only published instrument which allows for the diagnosis of these conditions in Brazilian Portuguese-speaking patients. This protocol was compiled and adapted from several instruments used to assess apraxia, and evaluates several symptoms of nonverbal apraxia and verbal apraxia, all of which were considered in the present study. Since most of the instruments used to evaluate apraxia were originally published in English, their wording was both translated and adapted to Brazilian Portuguese during the construction of the protocol, since translation alone may not have been sufficient to ensure that the resulting instrument would apply to the language and culture of Brazilian patients with apraxia. This protocol can be considered a sensitive diagnostic measure of apraxia of speech following brain damage.

Nonverbal apraxia was evaluated based on the performance of the following 20 movements: showing teeth, smiling, protruding the tongue, blowing, raising tongue, biting lower lip, clearing throat, lowering the tongue, protruding/retracting the tongue, puckering lips, coughing, puffing out cheeks, moving the tongue laterally in the mouth, raising and lowering the tongue, blowing a kiss, alternating between puckering lips and smiling, moving the jaw from side to side, running the tongue over one's lips, clicking the tongue and moving the tongue sideways and up. Instructions were given orally, and supplemented with articulatory cues if patients were unable to perform the movements in response to verbal commands alone. Performance on each item was scored on a categorical scale. The maximum obtainable score on the task is 200. Scores between 160 and 200 were considered normal, while those between 80 to 159 were considered indicative of mild nonverbal apraxia, 40 to 79 suggested moderate nonverbal apraxia, and scores of 39 or less, severe nonverbal apraxia. Verbal abilities were assessed through the following tasks: word and sentence repetition, spontaneous speech production, automatic speech and the reading aloud of words and sentences. In the repetition task, patients were read a series of words and sentences, and asked to repeat them aloud. Spontaneous speech production was evaluated by giving participants at least two minutes to describe the scene depicted on a picture card. Automatic speech was assessed by asking patients to count from 1 to 20 and name the months of the year. In the reading task, participants were asked to read a series of words and sentences out loud.

Performance was evaluated quantitatively and qualitatively based on the errors made on each of the tasks. The number of verbal errors was summed to provide a quantitative measure of performance.

Verbal praxic errors were then classified into the following four types: addition (A), substitution (S), repetition (R) and omission (O). A-errors were defined as the addition of a phoneme or syllable to a specific word. S-errors consisted of single phoneme substitutions, while R-errors occurred when participants repeated a sound, full word or part of a word, or a section of the task instructions more than once. Lastly, O-errors were defined as the omission of a phoneme or syllable. Sequencing errors were also analyzed and classified. Anticipatory errors consist of the anticipation of phonemes in a word, reiteration refers to the repetition of phonemes within the same word, while metathesis is the sequential inversion of phonemes in a word.

Verbal apraxia was also assessed based on the mode and place of articulation of different phonemes, based on the International Phonetic Alphabet (IPA - 2005). The nature of the airflow through supraglottic cavities (pharynx, oral and nasal cavities) during the production of a phoneme defines its mode of articulation (nasal, occlusive, fricative, lateral or vibrant). Consonants can also be characterized in terms of their place of articulation, or the location at which the airflow is obstructed or constricted during phoneme production. This allows for the classification of consonants as bilabial, labiodental, dentoalveolar, alveolopalatal, velar, uvular and glottal.

It is important to note that, although the initial aim of the present study was to evaluate nonverbal apraxia and verbal apraxia, we also investigated any alterations in the five main parameters of speech (respiration, phonation, resonance, articulation and prosody), which could characterize dysarthria. These symptoms were evaluated using an adapted form of the Central Dysarthria Assessment Protocol for Patients with Parkinson's disease, which was adapted for use in Brazilian Portuguese by Fracassi *et. al* (2011). This instrument assesses respiration based on the presence of pneumophonoarticulatory incoordination, phonation in terms of voice quality, onset, intensity and pitch, resonance in terms of hypernasality, in addition to alterations in articulation and prosody. Videos of each patient were analyzed by three blinded

researchers (specialists in speech pathology) who were asked to reach a consensus as to whether patients with apraxia also presented with dysarthria.

Sample size calculation

To detect apraxia, whose prevalence was set at 38.9% according to Howard, Binks, Moore and Player (2000), with a significance of 5% and an error rate of 15%, a sample of 41 patients was required.

Statistical analysis

Results were analyzed by simple and cross-tabulation, graphs and descriptive statistics. Spearman coefficients were used to evaluate the correlation between quantitative variables (age, education and duration of PD), nonverbal and verbal apraxia, and between the two types of apraxia. Gender and PD stage (H&Y) were compared between patients with verbal and nonverbal apraxia using the Mann-Whitney Test. Results were considered significant at 5% ($p \leq 0.05$). Data were analyzed using the SPSS (Statistical Package for the Social Science) software, version 18.0.

RESULTS

General and clinical characteristics of patients with PD

The sample consisted of 45 patients with PD (62.2% male). The prevalence of nonverbal apraxia and verbal apraxia in the present sample was 24.4% (11 patients).

The mean, minimum and maximum values for age, education, duration of disease and PD stage (H&Y) are shown in Table 1.

Characteristics of patients without and with nonverbal and verbal apraxia

The mean, minimum and maximum values of age, education, duration of disease, stage of PD (H&Y) and gender are shown in Table 2, as are the results of comparisons between patients with and without apraxia.

Nonverbal apraxia

Participants were classified according to the severity of nonverbal apraxia using a specialized assessment protocol (Martins & Ortiz, 2004). All participants (100%) with the condition presented with a mild form of the disorder.

These individuals had the most difficulty with the following movements: jaw lateralization, smiling, tongue lateralization, and moving the tongue up and down. All participants with apraxia had difficulty performing both simple and sequential movements.

Verbal Apraxia

Table 3 shows the frequency of verbal praxic errors identified in the sample.

The most commonly identified errors in the mode of articulation were noted in the production of vibrants (57.7%), followed by fricative (19.2%), occlusive (9.6%), lateral (9.6%) and nasal (3.9%) phonemes. The classification of errors according to the place of articulation revealed that most errors were identified in dentoalveolar consonants (92.2%), followed by velar (3.1%), bilabial (3.1%) and alveolopalatal (1.6%) ones. Although one sequential error was observed, no reiteration or metathesis errors were noted in the sample.

None of the 45 patients had any difficulty in automatic speech tasks. Verbal apraxia was diagnosed in 100% (11 patients) of patients with nonverbal apraxia.

Comparison and correlation between nonverbal apraxia and verbal apraxia.

The comparison between the PD stages (H&Y) and genders of patients with nonverbal apraxia versus verbal apraxia are shown in Table 4.

Nonverbal apraxia was not significantly correlated with patient age, education, or with the duration of the disease. Although verbal apraxia was significantly correlated with patient education, this was not the case for patient age or the duration of disease, as shown in Table 5.

Verbal apraxia was present in 100% of patients (11 patients) with nonverbal apraxia. However, the correlation between nonverbal apraxia and verbal apraxia was non-significant ($r_s=0.318$, $p=0.340$).

DISCUSSION

The most important finding of the present study was the presence of both nonverbal apraxia and verbal apraxia in patients with PD. Individuals with nonverbal apraxia were found to have a mild form of the condition. All patients with apraxia also had dysarthria and made several praxic errors during speech production.

The present findings corroborated those of Howard, Binks, Moore & Player (2000), who found that speech impairments in PD are not limited to dysarthria, which results from alterations in muscle control, but may also involve apraxia, which is caused by alterations in the planning and programming of speech. Of the 36 patients evaluated, 23 were diagnosed with dysarthria, while 14 had apraxia of speech. All patients with apraxia also had dysarthria. Apraxia was only present in a subgroup of patients who also presented with dysarthria, suggesting that the former condition may only occur in the presence of the latter in patients with PD. These findings illustrate the importance of investigating these individuals for apraxia of speech.

Although the assessment protocols used in the present study focused primarily on the evaluation of nonverbal apraxia and verbal apraxia, symptoms of dysarthria were also investigated. Mac-Kay (2003) defined dysarthria as a speech disorder caused by neurological impairment, and is characterized by weakness, slowness or incoordination of the speech musculature. In dysarthria, speech programming is intact, but motor execution is impaired. Dysarthria usually affects the five major aspects of speech production (respiration, phonation, resonance, articulation and prosody).

Leiguarda *et al.* (1997), who evaluated 45 subjects with idiopathic PD, found no evidence of nonverbal (orofacial) apraxia in any patients in the sample. The difference between these findings and those of the present study may be attributable to the fact that participants in the present sample were older (64.9 years versus 62.6 years) and had a longer disease duration (8.3 versus 5.4 years) than those evaluated by Leiguarda *et al.* (1997).

All patients with nonverbal apraxia had difficulty performing both simple gestures and movement sequences. Most of the errors made by these individuals were observed during jaw lateralization, smiling, tongue lateralization, and moving the tongue up and down. The errors observed in tasks assessing nonverbal apraxia may have been caused by alterations in the programming and sequencing of movements, by the motor impairment associated with PD, or have been influenced by both factors. Ozsancak *et al.* (2004) assessed orofacial apraxia in 44 patients with Parkinsonian syndromes, of whom 12 had idiopathic Parkinson's disease (IPD), 8 presented with multiple systems atrophy (MSA), 12 had supranuclear progressive paralysis (SPP) and 12 had been diagnosed with corticobasal degeneration (CBD). Patients with CBD were significantly more impaired than those with IPD, MSA or SPP. As in the present study, patients in this investigation showed significant impairment in the performance of gesture sequences. No studies in the literature have described the specific movements associated with the greatest levels of impairment.

Articulation errors and prosody alterations are common features of verbal apraxia (Darley, Aronson & Brown, 1969; Johns & Darley, 1970). Alterations in prosody were identified in all apraxics patients in the present study, as were articulation errors. According to the literature, the most common speech errors observed in patients with apraxia are substitutions, additions, repetitions and phonemic elongation, all of which are produced in a highly irregular pattern (Darley, Aronson & Brown, 1969; Johns & Darley, 1970). The present findings were largely consistent with these observations, save for the frequency of omissions, which were the most common errors in the present sample, followed by substitutions, repetitions and additions.

According to Wertz, Lapointe and Rosenbeck (1984), patients with verbal apraxia may present excessive effort for voice emission, self-corrections, prosody alterations, inconsistent articulation errors when repeating the same stimulus more than once, and difficulty initiating sentences. These observations are in agreement with the present findings. Our sample of patients with apraxia showed self-correction, hesitation and prosody alterations throughout the study.

Cera and Ortiz (2009) performed a phonological analysis of substitution and omission errors in a sample of 20 Brazilian Portuguese-speaking adults with apraxia

of speech following single left hemisphere lesions, using an apraxia assessment protocol. The authors identified consonant, but not vowel, production errors. Most errors in the mode of articulation were observed in the production of liquid/lateral phonemes, followed by fricatives, occlusives and vibrants. No errors were observed in nasal phonemes. The classification of errors by place of articulation revealed that most errors were made in the production of dentoalveolar phonemes, followed by velar, bilabial and labiodental ones.

Although the aforementioned study did not focus exclusively on patients with PD, its findings are in agreement with those of the present study, in which only consonant errors were identified. The higher frequency of consonant errors as compared to vowel errors has already been described in the literature (Darley, Aronson & Brown, 1975; Canter, Trost, Burns, 1985; Ortiz, 2010; Cera & Ortiz, 2009). This may be explained by the fact that vowels are more frequently used in speech and more easily produced than consonants, since they only require a simple adjustment of articulators and the performance of slow articulator movements (McNeil, Robin e Schimidt, 2009). The classification of errors according to the of articulation revealed somewhat different results. Vibrant phonemes displayed the most errors, followed by fricative, occlusive, liquid/lateral and nasal ones. Similar results were obtained following the classification of errors by place of articulation. Dentoalveolar phonemes appeared to yield the most errors, followed by velar, bilabial and alveolopalatal ones.

No studies in the literature have evaluated the correlation between nonverbal apraxia and verbal apraxia in patients with PD and variables such as age, education, disease duration and stage of the disease. However, Brabo, Minett & Ortiz (2014) evaluated the frequency and types of disfluency displayed by 30 patients with IPD and 30 healthy adults, in addition to participant age, gender, education, duration of disease, Hoehn and Yahr scores and cognitive status. The number of total and atypical disfluencies was higher among patients with PD, and the groups did not differ with regard to age, education and gender. However, disease duration and age were both associated with the occurrence of disfluencies. In the present study, nonverbal apraxia was not significantly correlated with age, education or duration of PD. Additionally, patients with nonverbal and verbal apraxia did not differ with regard

to gender or PD stages (H&Y). Although verbal apraxia was significantly associated with education levels, it did not correlate with age or disease duration.

The negative association between verbal apraxia and education may reflect a influence of educational level with the verbal praxia. Another hypothesis would be the impact of education on the course of progressive disease. The influence of education on brain functioning has been suggested. Education may be a fundamental contributor to cognitive reserve (Parente *et al.*, 2009). Studies have also shown that higher levels of education may delay the clinical manifestation and attenuate the severity of conditions such as dementia. Therefore, education would have a protective effect against neurological disorders. The association between younger age and/or more years of education and better performance on measures of attention, memory, and reasoning, is already well-established in the literature. Therefore, in light of these data and the present results, we hypothesize that patients with PD who have lower education levels may be more likely to develop verbal apraxia.

In clinical practice, many patients who present with nonverbal apraxia also have verbal apraxia (Ortiz, 2010). According to Dronkers (1996), these conditions are comorbid in approximately 48% of cases. The association between the two disorders was far stronger in the present study, since 100% of patients with nonverbal apraxia also displayed verbal praxic errors. However, there was no direct correlation between nonverbal apraxia and verbal apraxia ($p=0.340$). The high comorbidity rate in the present study may be attributable to the fact that the sample was entirely composed of patients with PD, who may have particular difficulty articulating speech sounds.

In light of the high prevalence of nonverbal and verbal apraxia in patients with PD in the present study, we now present a brief discussion of the association between these conditions.

Apraxia, or executive dysfunction, can be caused by lesions in several cortical and subcortical areas. According to the literature, the apraxic symptoms traditionally observed following left or right post-Rolandic damage may also be caused by white matter or subcortical lesions (more specifically, by thalamic and basal nuclei lesions). The physiopathology of apraxia is multifactorial, and involves variables as diverse as

the functional balance between cerebral hemispheres, sensory processing, and selective attention. The role of intra- and inter-hemispheric disconnection and neurochemical imbalance on the development of apraxia must also be considered (Maciel Júnior, 1998).

According to Leiguarda *et al* (1997), apraxia may develop in patients with PD due to the effects of the disease on the basal ganglia, as a result of additional cerebral cortical pathology, or as a consequence of both these factors. As such, apraxia in patients with PD cannot always be attributable to basal ganglia dysfunction alone. Ideomotor apraxia, and, less frequently, nonverbal and ideational apraxia, are often observed when basal ganglia damage intrude into the adjacent white matter to involve association fibers, especially in the superior longitudinal fasciculus and frontostriatal connections Della Sala *et al*, 1992; Pramstaller & Marsden, 1996). White matter appears to play a fundamental role in the development of apraxia in patients with deep brain lesions. Cortical dysfunction in PD may reflect damage to ascending noradrenergic, serotonergic and cholinergic fibers. Damage to the dopaminergic system and the cerebral cortex have also been associated with PD. Amyloid plaques and neurofibrillary tangles, which are typically seen in Alzheimer's disease, as well as Lewy bodies have also been found in the cerebral cortex of patients with PD, regardless of the presence of dementia (Boller *et al.*, 1980; Hughes *et al.*, 1992; Hughes *et al.*, 1993).

The apraxia of speech may be associated with damage to areas such as the precentral gyrus and the opercular region of the left hemisphere (Uyama *et al.*, 2013). The neural basis of voluntary movement disorders has not been entirely elucidated, and apraxia continues to present a challenge to both neurobiological research and clinical practice (Lobo *et al.*, 2013). The prefrontal cortex (premotor and supplementary motor areas) and its subcortical projections have been especially implicated in apraxia of speech, and some studies suggest that the loss of gray matter in the left medial frontal gyrus, that is, Brodmann's area 46, may be particularly associated with this condition (Rohrer, Rossor, Warren, 2010). Apraxia is generally caused by damage to the postcentral parietal lobe which may extend to temporal regions (Luria, 1983).

According to Pramstaller & Marsden (1996), nonverbal apraxia is more likely and severe following cortical lesions than basal ganglia damage. However, it may also be caused by alterations in neural networks affecting both cortical and subcortical structures (Vargha-Khadem *et al.*, 1998). Nonverbal apraxia is predominantly observed following anterior cortical lesions, although posterior (temporal and parietal) lesions have also been found to affect the performance of sequential movements (Ogar *et al.*, 2005; Dias, Chien & Barbosa, 2011).

PD is caused by a reduction in dopaminergic neurotransmission in the basal ganglia accompanied by the degeneration of pigmented neurons, especially those in the substantia nigra, which results in widespread damage to cerebral functioning. The findings in the literature and the results of the present study suggest that nonverbal apraxia and verbal apraxia are important disorders, which can occur following cortical lesions, subcortical damage, or both. These conditions can therefore be present in PD and must be further explored in this population (Teive and Meneses, 1996; Frank, Pai and Rossiter, 2006).

The present study had some limitations. The fact that all patients presented with mild apraxia may be attributable to the fact that the sample was entirely composed of patients with stages 2 (no balance alterations) and 3 PD (with balance alteration). Had patients with stage 4 or 5 PD been evaluated, we hypothesize that more severe apraxia could be identified.

The present study is one of the few in the literature to evaluate both nonverbal apraxia and verbal apraxia in patients with PD. At the time of writing, no additional studies have evaluated the verbal praxic errors made by patients with PD, or classified these errors according to the mode and place of articulation. The description of apraxia of speech symptoms provided by the present study makes a significant contribution to the accuracy of phonoaudiological assessment, and has important implications for clinical practice and future research. The present study also raised several questions regarding the assessment of speech articulation in patients with neurodegenerative diseases, and pointed to the need of specific assessment protocols for these populations, since no such instruments have been found in the literature. More detailed assessments of speech alterations may contribute both to a

more precise diagnosis, and to more adequate therapeutic planning, leading to longer-lasting improvements in patient communicative ability and quality of life.

CONCLUSION

The present findings showed a high prevalence of nonverbal apraxia and verbal apraxia in patients with PD, and a significant correlation between verbal apraxia and education. Patients with PD made several verbal praxic errors, the most common of which were omissions. The classification of errors by mode and place of articulation revealed that the production of vibrant and dentoalveolar phonemes, respectively, were the most challenging for participants in the present sample.

ACKNOWLEDGEMENTS

We thank all patients with PD seen at the Movement Disorders Clinic of the HCPA for their collaboration, and the FIPE/HCPA (Research Incentive Fund) for their support to this research.

REFERENCES

Boller F., Mizutani T., Roessmann U., Gambetti P. Parkinson disease, dementia, and Alzheimer disease: clinicopathological correlations. *Ann Neurol.*, 1980 Apr; 7(4):329-35.

Brabo N.C., Minett T.S.C., Ortiz K.Z. Fluency in Parkinson's disease: disease duration, cognitive status and age. *Arq Neuropsiquiatr.*, 2014; 72(5):349-55.

Canter G.J., Trost J.E., Burns M.S. Contrasting speech patterns in apraxia of speech and phonemic paraphasia. *Brain Lang.*, 1985; 24:204-22.

Cardoso M.C.A.F., Goulart A.P.F., Marques D.F., Morisso M.F., Oliveira P.P. Xerostomia: sensação ou hipoprodução das glândulas salivares? *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 2002; 14 (3): 325-30.

Cera M.L., Ortiz K.Z. Análise fonológica dos erros da apraxia adquirida de fala. *Pró-Fono. Revista de Atualização Científica*, 2009; abr-jun; 21(2).

Darley .FL., Aronson A.E., Brown J. Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *J. Speech Hear Res.*, 1969; 12:462-9.

Darley F.L., Aronson A., Brown J.R. *Motor Speech Disorders*. Philadelphia, London, Toronto: Saunders; 1975.

Darley F.L., Aronson A.E., Brown J.R. Apraxia para el habla: deficiencia en la programación motora del habla. In: Darley FL, Aronson AE, Brown JR. *Alteraciones motrices del habla*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1978; 248-65.

Della Sala S., Basso A., Laiacona M., Papagno C. Subcortical localization of ideomotor apraxia: a review and an experimental study. In: Vallar G, Cappa SF, Wallesch CW, editors. *Neuropsychological disorders associated with subcortical lesions*. Oxford: Oxford University Press, 1992: 357-80.

Dias A.E.; Chien H.F.; Barbosa E.R. O método Lee Silverman para reabilitação da fala na doença de Parkinson. *Rev Neurocienc*, 2011; 19(3): 551-7.

Dronkers, N.F. A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature*, 1996; 384(6605), 159-61.

Fox C., Halpern A., Petska J., Spielman J., Will L., Ramig L. Voice treatment (LSVT®) for individuals with Parkinson disease: new horizons. *Perspectives on voice and voice disorders*, 2005; 15:9-16.

Fracassi A.S., Gatto A.R., Weber S. Spadotto A.A, Ribeiro P.W., Schelp A.O. Adaptação para a língua Portuguesa e aplicação de protocolo de avaliação das disartrias de origem central em pacientes com Doença de Parkinson. *Rev. Cefac* 2011; Nov-Dez; 13(6):1056-65.

Frank C., Pari G., Rossiter J.P. Approach to diagnosis of Parkinson disease. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*, 2006;52:862-8.

Hoehn M.M., Yahr M.D. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology.*, 1967;17(5):427-42.

Howard L.A., Binks M.G., Moore A.P, Player J.R. The contribution of apraxic speech to working memory deficits Parkinson's Disease. *Brain Lang.*, 2000; 74(2): 269-88.

Hughes A.J, Daniel S.E., Kilford L., Lees A.J. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases [see comments]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 181-4. Comment in: *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1993; 56: 938-9.

Hughes A.J., Daniel S.E., Blankson S., Lees A.J. A clinicopathologic study of 100 cases of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1993; 50: 140-8.

Johns D., Darley F. Phonemic variability of apraxia of speech. *J Speech Hear Res.*, 1970; 13:556-83.

Leiguarda R.C., Pramstaller P.P., Merello M., Starkstein S., J. Lees A., Marsden D. Apraxia in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and neuroleptic-induced parkinsonism. *Brain*, 1997; 120: 75-90.

Lobo P.P., Pinto, S., Rocha L.; Rimão S., de Carvalho M. Orofacial Apraxia in Motor Neuron Disease. *Caso Rep Neurol.*, 2013 Jan-Abr; 5 (1): 47-51.

Luria, A.R. *Las funciones corticales del hombre: alteraciones de las funciones corticales superiores por lesion cerebral.* Barcelona: Fontanella, 1983.

Maciel Júnior, J.A. Reabilitação das Apraxias. In: CAPOVILLA, F.C; GONÇALVES, M.J.; MACEDO, E.C. *Tecnologia em (re) habilitação cognitiva: uma perspectiva multidisciplinar.* São Paulo: Edunisc, 1998.

Mac-Kay A.P.M.G. Dispraxia e disartria. In: Mac-Kay APMG, Assêncio-Ferreira VJ, Ferri-Ferreira TMS. *Afásias e demências: avaliação e tratamento fonoaudiológico.* São Paulo: Livraria Editora Santos, 2003.

Martins F.C., Ortiz K.Z. Proposta de protocolo para avaliação da apraxia de fala. *Revista Fono Atual*, 2004; 30 (7): 53-61.

Mateer C. Impairments of non-verbal oral movements after left hemisphere damage: a followup analysis of errors. *Brain and Language*, New York, 1978; 6(3): 334-41.

McNeil M.R., Robin D.A., & Schmidt R.A. *Apraxia of speech: Definition, differentiation, and treatment.* In MR, McNeil (Ed.), *Clinical management of sensorimotor speech disorders*, 2nd ed., 2009; 249-68. New York, NY: Thieme.

Ogar J., Slama H., Dronkers N., Amici, S., Gorno-Tempini M.L. Apraxia of speech: an overview. *Neurocase*, Oxford, 2005; 11:427-32.

Oliveira C.R., Ortiz K.Z., Vieira M.M. Disartria: estudo da velocidade de fala. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 2004; 16(1): 39-48.

Ortiz K.Z. Apraxia de Fala. In: Ortiz KZ, editor. *Distúrbios Neurológicos Adquiridos: Fala e Deglutição.* 2ª ed. Ed. Manole, Barueri, SP, 2010; 21-37.

Ozsancak C., Auzou .P, Dujardin K., Quinn N., Destée A. Orofacial apraxia in corticobasal degeneration, progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and Parkinson's disease. *J Neuro.l*, 2004; 251:1317-23.

Pals P., Van Everbroeck B., Grubben B., Viaene M.K., Dom R., Van Der Linden C. Case-control study of environmental risk factors for Parkinson's disease in Belgium. *European journal of epidemiology*, 2003; 18(12): 1133-42.

Parente M.A.M.P, Scherer L.C., Zimmermann N., Fonseca R.P. Evidências do papel da escolaridade na organização cerebral. *Revista Neuropsicologia Latinoamericana*, 2009; 1(1):72-9.

Pereira D., Garrett C. Factores de risco da doença de Parkinson um estudo epidemiológico. *Acta Med. Port.*, 2010; 23:15-24.

Pramstaller P.P., Marsden C.D. Basal ganglia and apraxia (review). *Brain*, 1996; 119:319-40.

Ramig L.O., Countryman S.; Thompson, L.; Horii, Y. Comparasion Of Two Forms Of Intensive Speech Treatment For Parkinson Disease. *J. Speech Lang. Hear.Res.*, 1995; 38 (6): 1232-51.

Ramig L.O., Sapir S., Countryman S., Pawlas A.A., O'brien C. Hoehn M., Thompson L.L. Intensive Voice Treatment (LSVT Ò) For Patients With Parkinson's Disease: A 2 Year Follow Up. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2001; 71(4): 493-8.

Rohrer J.D., Rossor M.N., Warren J.D. Apraxia in progressive nonfluent aphasia. *Journal of Neurology*, 2010; 257(4):569-74.

Schindler J.S., Kelly J.H. *Swallowing disorders in the elderly laryngoscope*, 2002; 112(4): 589-602.

Shih L.C., Piel J., Warren A., Kraics L., Silver A., Vanderhorst V., Simon D.K., Tarsy D. Singing in groups for Parkinson's disease (SING-PD): a pilot study of group singing therapy for PD-related voice/speech disorders. *Parkinsonism Relat. Disord.*, 2012; 5:548-52.

Spencer K.A., Rogers M.A. Speech motor programming in hypokinetic and ataxic dysarthria. *Brain*, 2005; 94:347-66.

Teive, H.A.G; Meneses, M.S. In: Meneses M.S.; Teive, H.A.G. *Doença de Parkinson: aspectos clínicos e cirúrgicos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

Uyama, N.; Yokochi, F.; Bandoh, M.; Mizutani, T. Primary progressive apraxia of speech (AOS) in a patient with Pick's disease with Pick bodies: a neuropsychological and anatomical study and review of literatures. *Neurocase*, 2013;19 (1): 14-21.

Vargha-Khadem F., Watkins K.E., Price C.J., Ashburner J., Alcock K.J, Connelly A., Frackowiak R.S.J, Friston K.J., Pembrey M.E., Mishkin M., Gadian D.G., Passingham R.E. Neural basis of an inherited speech and language disorder. *Proc Natl Acad Sci*, 1998; 95:12695-700.

Vitorino M.R, Homem F.C.B. Doença de Parkinson: da fonação à articulação. *Fono Atual*, São Paulo, 2001; 17:35-9.

Wertz R.T., Lapointe L.L, Rosenbek J.C. *Apraxia of speech in adults: the disorder and its management*. Orlando, FL: Grune and Stratton; 1984.

TABLES

Table 1. Demographic and clinical characteristics of the sample.

| | N | | Values | Min | Max | |
|----------------|-------|---------|-------------|-------|-----|---|
| | Valid | Missing | | | | |
| Age | 45 | 0 | 64.9 (11.3) | 35 | 87 | |
| Education | 45 | 0 | 7.5 (4.6) | 0 | 16 | |
| Duration of PD | 45 | 0 | 8.3 (6.0) | 1 | 25 | |
| H&Y | 2 | 24 | 0 | 53.3% | – | – |
| | 3 | 21 | 0 | 46.7% | – | – |

N: Sample Size; Values: Mean and (Standard Deviation) or Percentage; Min: Minimum; Max: Maximum.

Table 2. Assessment of age, education, duration of disease, PD stage (H&Y) and gender in patients without apraxia or with nonverbal and verbal apraxia.

| | Classification | N | | Values | Min | Max | |
|----------------|----------------|------------|---------|-------------|-------|-----|---|
| | | Valid | Missing | | | | |
| Age | No apraxia | 34 | 0 | 64.4 (11.1) | 35 | 87 | |
| | Apraxia | 11 | 0 | 66.3 (12.2) | 51 | 85 | |
| Education | No apraxia | 34 | 0 | 8.1 (4.4) | 1 | 16 | |
| | Apraxia | 11 | 0 | 5.4 (4.7) | 0 | 14 | |
| Duration of PD | No apraxia | 34 | 0 | 7 (4.3) | 1 | 18 | |
| | Apraxia | 11 | 0 | 12.3 (8.7) | 1 | 25 | |
| H&Y | 2 | No apraxia | 21 | 0 | 61.8% | – | – |
| | | Apraxia | 3 | 0 | 27.3% | – | – |
| | 3 | No apraxia | 13 | 0 | 38.2% | – | – |
| | | Apraxia | 8 | 0 | 72.7% | – | – |
| Gender | M | No apraxia | 20 | 0 | 58.8% | – | – |
| | | Apraxia | 8 | 0 | 72.7% | – | – |
| | F | No apraxia | 14 | 0 | 41.2% | – | – |
| | | Apraxia | 3 | 0 | 27.3% | – | – |

N: Sample Size; Values: Mean and (Standard Deviation) or Percentage; Min: Minimum; Max: Maximum; M: Male; F: Female.

Table 3. Types of verbal praxic errors.

| Type of error | Total | Words | Sentences | Spontaneous | |
|---------------|-------|-------|-----------|-------------|---------|
| | | | | speech | Reading |
| O | 70.8% | 56.5% | 8.7% | 21.7% | 13.1% |
| S | 16.9% | 100% | 0% | 0% | 0% |
| R | 9.2% | 0% | 33.3% | 50% | 16.7% |
| A | 3.1% | 100% | 0% | 0% | 0% |

O: Omission; S: Substitution; R: Repetition; A: Addition.

Table 4. Comparison of PD stages (H&Y) and gender between patients with verbal and nonverbal apraxia.

| | | Total Apraxia | | | |
|--------|---|-----------------------|-----------|--------------------|-----------|
| | | Nonverbal Apraxia | | Verbal Apraxia | |
| H&Y | 2 | 155 [150; 158] | (p=0.124) | 4 [3; 21] | (p=0.084) |
| | 3 | 143 [137.5; 150.75] | | 16.5 [5.25; 27.75] | |
| Gender | M | 146.5 [138.5; 150.75] | (p=0.219) | 19.5 [7.5; 27.75] | (p=0.052) |
| | F | 158 [139.0; 159] | | 4 [3; 6] | |

Data expressed as Median [q1; q3]. Mann-Whitney Test; (p): p-value.

Table 5. Correlation between nonverbal apraxia and verbal apraxia with age, education and duration of PD.

| | Total Apraxia | |
|----------------|-------------------|------------------|
| | Nonverbal Apraxia | Verbal Apraxia |
| | r_s (p) | r_s (p) |
| Age | 0.425 (0.193) | 0.169 (0.620) |
| Education | 0.044 (0.898) | - 0.619 (0.042)* |
| Duration of PD | 0.204 (0.547) | 0.245 (0.468) |

r_s : Spearman's Coefficient; (p): p-value; *: Correlation is significant if p value less than 0.05.

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através deste estudo percebemos que os pacientes com DP apresentaram uma alta prevalência de apraxia não verbal e verbal, e que os mesmos manifestaram muitos erros práxicos verbais que interferem negativamente na articulação da fala.

A apraxia da fala é uma desordem de fala específica, com alteração na programação motora dos movimentos voluntários necessários para a produção da fala, atingindo principalmente a articulação e a prosódia, embora possam apresentar alterações de fonação, respiração ressonância, concomitantemente.

A apraxia não verbal e verbal na DP ainda é pouco estudada, e a bibliografia revisada tornou-se bastante limitada, apresentado estudos de poucos autores. As pesquisas nesta área são pouco expressivas, principalmente na produção científica nacional.

Estes raros estudos apresentam as alterações a respeito da apraxia não verbal (orofacial); não foi encontrado nenhum estudo avaliando a apraxia verbal com a identificação dos erros práxicos verbais em pacientes com DP. Estes resultados sugerem a necessidade de pesquisas, considerando parâmetros que possam fornecer subsídios para o diagnóstico diferencial e procedimentos terapêuticos direcionados às apraxias não verbal e verbal.

9. PERSPECTIVAS FUTURAS

O estudo levantou muitas questões referentes à avaliação da articulação da fala em pacientes com DP, principalmente a importância da elaboração de um protocolo para avaliação da articulação da fala nestes sujeitos, já que não foram encontrados na literatura protocolos específicos para tal avaliação. Avaliações mais detalhadas destas alterações contribuirão tanto para um diagnóstico precoce, quanto para um planejamento terapêutico mais adequado, melhorando a efetividade comunicativa por um maior tempo e, conseqüentemente, melhorando a qualidade de vida desses pacientes, já que este estudo levantou os erros práticos não verbais e verbais mais significativos.

10. ANEXOS**I - ANAMNESE**

Nome do paciente: _____ Data: _____

Sexo: _____ Data de nasc.: ____/____/____

Telefone: _____ Endereço completo: _____

Escolaridade: _____

Profissão: _____ Renda: _____

Início da doença de Parkinson: _____

Estágio da doença de Parkinson: _____

Doenças associadas: _____

Medicamentos: _____

Possui cuidador? _____

II - CLASSIFICAÇÃO DO ESTÁGIO EVOLUTIVO DA DOENÇA DE PARKINSON

(Hoehn; Yarh, 1967)

| | |
|---|---|
| Nome paciente: _____ Data: ____/____/____ | |
| ESTÁGIO 1 | Acometimento unilateral. Há pouca ou nenhuma incapacidade funcional. Presença de sintomas motores apenas unilaterais. |
| ESTÁGIO 2 | Acometimento bilateral, sem prejuízo do equilíbrio. |
| ESTÁGIO 3 | Acometimento bilateral e moderada instabilidade postural. Paciente funcionalmente limitado em suas atividades de vida diária, mas fisicamente capaz de levar uma vida independente. |
| ESTÁGIO 4 | Alto grau de incapacitação; ainda consegue andar ou ficar em pé sem auxílio. |
| ESTÁGIO 5 | Confinado à cama ou à cadeira de rodas, movimenta-se só com auxílio. |

III - PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DA APRAXIA DA FALA

(Martins e Ortiz, 2004)

Nome: _____

D.N: _____ Idade: _____ Tel: _____

Diagnóstico de Imagem: _____

Data da Avaliação: _____

AVALIAÇÃO DA APRAXIA NÃO VERBAL

1. Mostrar os dentes ()
2. Mostrar o sorriso ()
3. Protuir a língua ()
4. Assoprar ()
5. Elevar a língua ()
6. Morder o lábio inferior ()
7. Pigarrear ()
8. Abaixar a língua ()
9. Protuir e retraindo a língua ()
10. Fazer um bico ()
11. Tossir ()
12. Inflar as bochechas ()
13. Lateralizar a língua ()
14. Elevar e abaixar a língua ()
15. Mandar um beijo ()
16. Alternar bico e sorriso ()
17. Lateralizar a mandíbula ()

18. Passar a língua nos lábios ()
19. Estalar a língua ()
20. Lateralizar e elevar a língua ()

AVALIAÇÃO DA APRAXIA VERBAL

Repetição de palavras

- | | |
|---------------|---|
| - sapeca | - revolução industrial |
| - conferência | - branca de neve e os sete anões |
| - Taubaté | - sapo/ sapato/ sapateiro |
| - drenagem | - pedra/ pedreiro/ pedregulho |
| - americana | - fã/ família/ fantástico |
| - quitandeiro | - clã/ classe/ clássico/ classificados |
| - condomínio | - rio/ riso/ riacho/ ridículo/ ribanceira |
| - mimo | - pipa |
| - Jorge | - dedo |
| - bebê | - Xuxa |

Repetição de Sentenças

1. A garota bonita está dançando.
2. Ontem dei um brinco de presente.
3. O estranho andou o longo da estrada.
4. O banqueiro saiu à noite para comer.

Séries Automáticas

Contar de 1 a 20

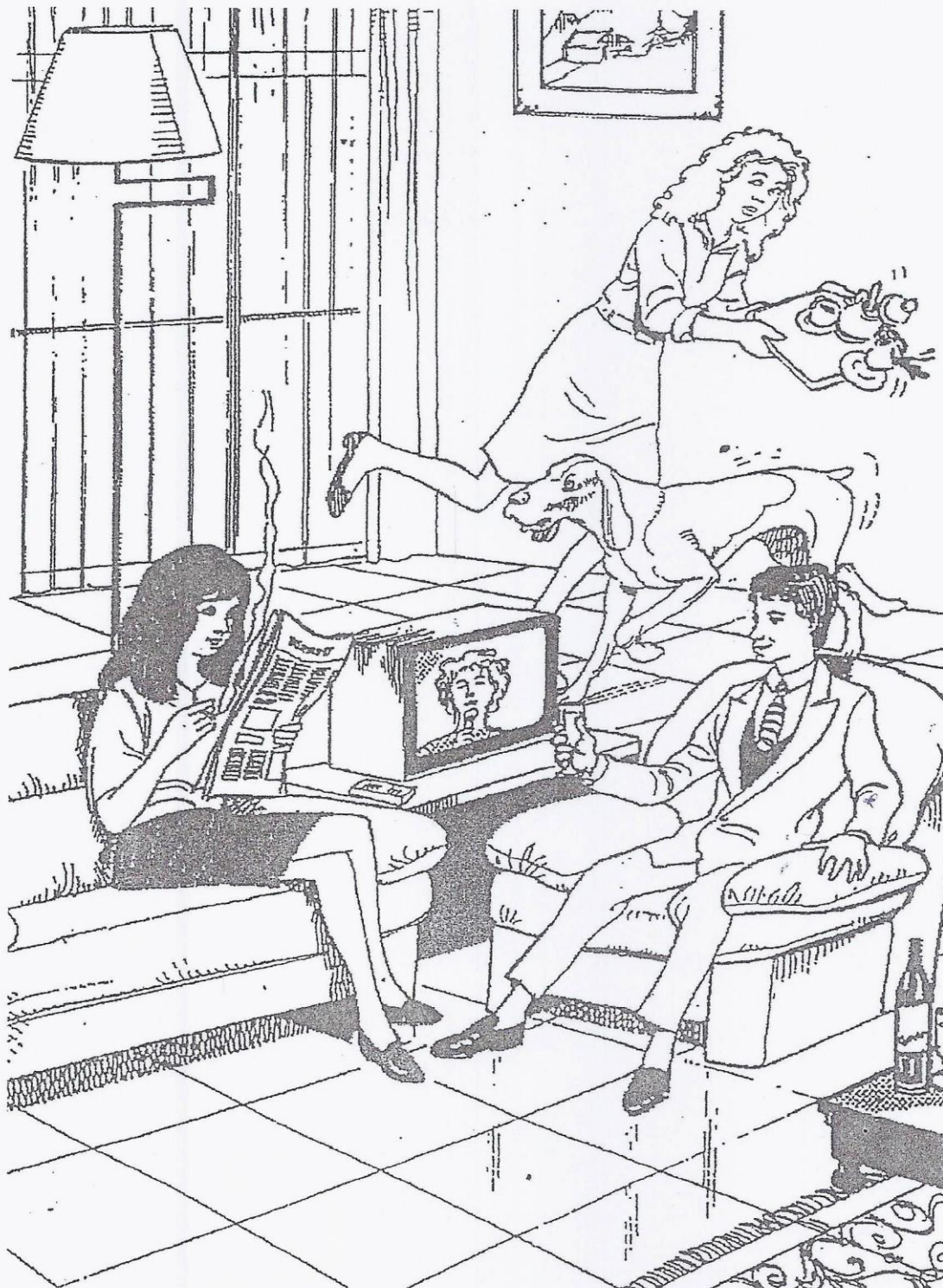
Dizer os meses do ano

Fala espontânea (descrever figura de um cartão temático):

Leitura em voz alta:

- pão- gol- mel
- zebra- dama- veloz
- caderno- janela- semente
- telefone- porcelana- motorista
- negociante- velocidade- borboleta
- O seu time de futebol ganhou no domingo.
- A festa de casamento de sua mãe foi inesquecível.

III - IMAGEM MULHER TROPEÇANDO



IV - PROTOCOLO DISARTRIA JUÍZES

(Adaptado por Presotto 2014, baseado em Fracassi et al., 2011)

Nome do paciente: _____

BASES MOTORAS DA FALA

RESPIRAÇÃO

Coordenação pneumofonoarticulatória () presente () ausente

FONAÇÃO

Qualidade vocal () adequada () alterada

Ataque vocal () isocrônico () brusco () aspirado

Intensidade () adequada () fraca

Pitch () adequado () alterado

RESSONÂNCIA

() equilibrada () presença de hipernasalidade () presença de hiponasalidade

ARTICULAÇÃO

() adequada () alterada

PROSÓDIA

() adequada () alterada

CONCLUSÃO DO JUIZ:

Disartria () SIM () NÃO

CONCLUSÃO FINAL DO CONSENSO:

V - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

Serviço no HCPA: Ambulatório de Transtornos do Movimento do Serviço de Neurologia

Convidamos você a participar de um estudo sobre alterações da fala em pacientes com diagnóstico de doença de Parkinson.

O objetivo deste estudo é elaborar instrumentos de avaliação específicos para identificar com melhor precisão as possíveis alterações da fala (apraxia) em pacientes com doença de Parkinson, e assim, possibilitar a proposição de novas abordagens terapêuticas, que poderão melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

A sua participação é voluntária. Os dados coletados serão utilizados somente para essa pesquisa e a identificação dos participantes será mantida confidencial. Ou seja, os resultados serão publicados em conjunto e o nome dos participantes não aparecerá. Este projeto não oferece nenhum benefício direto aos participantes, porém, ao participar você poderá contribuir para o conhecimento sobre o tema e auxiliar outros pacientes no futuro. Não são conhecidos riscos pela participação neste estudo, mas você poderá sentir-se desconfortável durante a avaliação clínica, podendo interromper sua participação a qualquer momento, sem prejuízo do seu atendimento de rotina na instituição.

Se você aceitar participar do estudo, após a sua consulta de rotina com o neurologista você será submetido a uma avaliação por uma Fonoaudióloga. Esta avaliação terá duração aproximada de 50 (cinquenta) minutos e será filmada e/ou gravada. As gravações serão guardadas pelo pesquisador por 5 (cinco) anos e após este período serão desgravadas. A participação neste estudo não apresenta prejuízo ao tratamento dos pacientes. As tarefas serão simples, rápidas e indolores, a fim de não lhe trazer maior desconforto.

Após a avaliação, se desejar, você poderá receber os resultados do teste, e se necessário, serão realizadas orientações e encaminhamentos para fonoterapia na Clínica de Fonoaudiologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

Esclarecimentos sobre a participação no estudo:

1. Você poderá solicitar informações sobre os exames ou sobre a pesquisa a qualquer momento, poderá esclarecer suas dúvidas sobre todos os procedimentos; desconfortos e benefícios relacionados ao estudo.
2. Você poderá retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência no hospital.
3. Todos os dados de identificação dos participantes deste estudo serão confidenciais.

4. Este projeto teve aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital das Clínicas de Porto Alegre, sob nº _____

Em caso de dúvidas poderá entrar em contato:

Ambulatório de Transtornos do Movimento do Departamento de Neurologia do HCPA Tel: (51) 33598520

Dr. Carlos Roberto de Mello Rieder (pesquisador responsável). Tel: 33598520

Dr. Maira Rozenfeld Olchik

Fga. Monia Presotto

Declaro que fui esclarecido pelo pesquisador sobre o estudo, foi-me dada ampla oportunidade de fazer perguntas e entendi o que me foi explicado. Recebi uma cópia deste termo e consinto em participar voluntariamente do presente estudo.

Porto Alegre, _____ de _____ de 20____.

Nome do Participante: _____

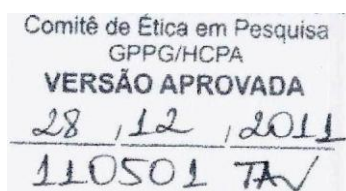
Assinatura: _____

Nome do representante legal: _____

Assinatura: _____

Nome do Pesquisador que aplicou o Termo: _____

Assinatura: _____



VI – APROVAÇÃO DO PROJETO



**HCPA - HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
GRUPO DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO**

COMISSÃO CIENTÍFICA E COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

A Comissão Científica e o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (CEP/HCPA), que é reconhecido pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP)/MS e pelo Office For Human Research Protections (OHRP)/USDHHS, como Institutional Review Board (IRB00000921) analisaram o projeto:

Projeto: 110501

Data da Versão do Projeto: 20/12/2011

Pesquisadores:

CARLOS ROBERTO DE M RIEDER

MONIA PRESOTTO

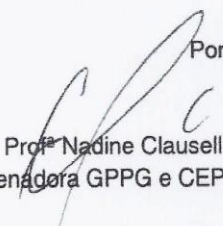
MAIRA ROZENFELD OLCHIK

Título: AVALIAÇÃO DAS HABILIDADES DE PRAXIA VERBAL E NÃO-VERBAL EM PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE DOENÇA DE PARKINSON

Este projeto foi APROVADO em seus aspectos éticos e metodológicos, bem como o respectivo Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, de acordo com as diretrizes e normas nacionais e internacionais de pesquisa clínica, especialmente as Resoluções 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde.

- Os membros da Comissão Científica e do Comitê de Ética em Pesquisa não participaram do processo de avaliação dos projetos nos quais constam como pesquisadores.
- Toda e qualquer alteração do projeto, assim como os eventos adversos graves, deverão ser comunicados imediatamente ao CEP/HCPA.
- O pesquisador deverá apresentar relatórios semestrais de acompanhamento e relatório final ao CEP/HCPA.
- Somente poderá ser utilizado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido no qual conste o carimbo de aprovação do CEP/HCPA.

Porto Alegre, 28 de dezembro de 2011.


Prof. Nadine Clausell
Coordenadora GPPG e CEP/HCPA