

AFASIA AMNÉSTICA. CONSIDERAÇÕES A PROPÓSITO DE UM CASO

SPARTACO VIZZOTTO *
AFONSO SETTE JUNIOR **
NELMA VALDRIGHI *

STANISLAU KRINSKY *
ROBERTO TOMCHINSKY *
WALTER EDGARD MAFFEI ***

Descrita por Pitres na segunda metade do século passado, a afasia amnética logo mereceu a atenção dos pesquisadores, não só pela sua importância clínica mas também pelos elementos que vinha propiciar às diversas hipóteses teóricas sobre os mecanismos da expressão verbal. Frequentemente são usadas como sinônimas de afasia amnética as seguintes expressões: *amnésia verbal*, *afasia de formulação* (Nielsen¹⁶), *dismnésia de evocação verbal* (Pitres, Bianchi, Rivi), *afasia de nomeação* (Eagleton⁴).

A importância prática do distúrbio é bem expressa por Nielsen¹⁶ (pág. 468): "Há somente uma forma de afasia que possui valor definido para localização em caso de neoplasma: a afasia amnética". Quase todos os autores chamam a atenção para a frequência e precocidade com que este distúrbio surge nos casos de abscessos originados do ouvido e nos tumores que atingem a parte posterior do lobo temporal. Eagleton⁴ afirma ser a afasia amnética frequente nos abscessos têmporo-esfenoidais. Outro aspecto positivo é a facilidade da sua identificação; o fato de surgir muitas vezes não complicada com outras formas de afasia torna-a de pronto identificável.

A importância teórica da afasia amnética advém da nitidez de sua manifestação e da dificuldade para a compreensão satisfatória do seu mecanismo.

Quanto à situação da afasia amnética em relação às outras formas de afasias, devemos salientar que, no consenso da maioria dos autores, ela ocupa um lugar independente. A maioria dos autores considera quatro formas de afasias: sensorial ou de recepção, motora ou de expressão, total ou mista e amnética. Somente alguns autores antigos não a admitiram como forma isolada e sim como aspecto parcial de afasia sensorial ou motora atenuada; assim pensaram Pierre Marie, Foix e Froment (cit.¹). Déjérine, no entanto, conseguiu identificar alguns casos, convencendo-se de sua independência (cit.¹). Só encontramos estatística de frequência na casuística de Weisenburg e McBride¹⁹ (pág. 146): 8,3% (5 casos) do total de casos de afasia registrado pelos autores.

Trabalho do Hospital de Juqueri, apresentado ao Departamento de Neuro-Psiquiatria da Associação Paulista de Medicina em 7 de fevereiro de 1955.

* Médicos psiquiatras; ** Neurocirurgião; *** Anátomo-patologista.

Dos mais discutidos são o conceito e a delimitação da afasia amnésica. Pitres (cit.¹) descreveu-a como variedade de afasia em que está perturbada a evocação das palavras: o doente pode falar, escrever, mas é inibido pelo esquecimento das palavras e contorna a dificuldade por perifrases ou gestos explicativos, sendo o distúrbio evidenciado na prova de denominação de objetos. Pitres distinguia, ao lado deste quadro, outro em que faltam ao doente os verbos em lugar dos substantivos — o que corresponde ao *agramatismo* de Pick — e ainda outro em que há esquecimento de uma língua estrangeira, o que ocorre nos políglotas.

Desde então inúmeros casos surgiram, publicados sob o rótulo de afasia amnésica, nas mais variadas afecções cerebrais e nas mais diversas localizações. Bianchi², já em 1895, chamava a atenção para o fato de que grande parte desses casos não era de afasia amnésica e sim de deficiência geral da memória de evocação e da elaboração intelectual, freqüentemente observadas em psicoses por lesão cerebral como a demência senil, a paralisia geral, a moléstia de Pick e a de Alzheimer, a arteriosclerose cerebral e diversos outros quadros demenciais. Salientou Bianchi que na afasia amnésica trata-se exclusivamente de “ausência de representação das imagens sensoriais da palavra” (pág. 122), distinguindo-a da afasia motora e da sensorial, no início ou na fase de remissão, das quais podem surgir fenômenos que grosseiramente se confundiriam com a afasia amnésica. Não obstante o esclarecimento de Bianchi, continuam a ser publicados falsos casos deste tipo de afasia, o que tem dificultado a sua delimitação conceitual e a determinação dos setores cerebrais por ela responsáveis.

Parece-nos que Kurt Goldstein⁷ se contradiz quando procura caracterizar os distúrbios essenciais da afasia amnésica, no afã de provar sua teoria sobre as afasias. Assim, em relação aos fenômenos afásicos produzidos por abscessos conseqüentes a infecções do ouvido que muitas vezes atingem a área 37, afirma (pág. 67) que não se trata de afasia amnésica, enquanto que mais adiante (pág. 290) escreve que essas são as formas características nos casos de lesões focais. Goldstein não distingue claramente os distúrbios derivados da amnésia de evocação e do déficit da elaboração intelectual, pois estes casos se prestam bem à demonstração de sua teoria segundo a qual a causa da afasia amnésica repousa principalmente em um déficit da elaboração intelectual que ele chama de atitude abstrata (pág. 247); salienta, no entanto, a diferença essencial que há entre o que ele define como “linguagem automática” e “linguagem voluntária”, sendo o distúrbio desta última a característica da afasia amnésica (pág. 59). Afirma Goldstein que as perturbações da linguagem automática caracterizam a afasia motora, na qual são freqüentes as parafasias, ausentes ou raras nas perturbações da linguagem voluntária (pág. 60 e 65). Goldstein separa a afasia amnésica dessas afasias motoras, nas quais, além de freqüentes parafasias, há também dificuldade na repetição das palavras e na própria fala espontânea, e distingue-a da afasia sensorial, na qual há dificuldade na compreensão da linguagem falada.

Von Monakow, citado por Nielsen¹⁶, também não distinguiu a afasia amnésica dos quadros com déficit de memória generalizada. Nielsen¹⁶ (pág. 70) a distingue das afasias motora e sensorial, considerando típica a afasia amnésica que surge nos abscessos otógenos do lobo temporal, tendo como distúrbio fundamental a dificuldade em encontrar o nome das coisas e pessoas, sem outras perturbações afásicas. Para Nielsen há uma forma leve em que o paciente só tem dificuldade para encontrar nomes próprios; de regra, porém, o doente tem dificuldade em encontrar nomes em geral, recorrendo a perifrases. Em casos mais acentuados também há falhas em relação a verbos, adjetivos e, possivelmente, a tôdas as partes da oração.

Weisenburg e McBride¹⁹ também salientam a identidade e clareza do distúrbio, que se traduz na dificuldade de encontrar os nomes para os objetos; baseados em 5 casos pessoais, afirmam coexistirem sempre outras perturbações, que incluem no quadro da afasia amnésica (págs. 299-300): fala extremamente hesitante e inadequada; escrita mais ou menos perturbada; repetição limitada porque as palavras dadas não podem ser retidas por um tempo suficiente. Segundo êstes autores são poucas as alterações das funções intelectuais superiores, da atitude geral e do comportamento. Devemos ressaltar que em nenhum dos 5 casos expostos por Weisenbug e McBride a afasia amnésica se apresentava isolada e, sim, juntamente com outros sintomas afásicos.

Morel¹⁵ (pág. 107) a considera como fenômeno isolado, primário, dependente de alteração da área 37 de Brodmann, que é chamada "centro" da afasia amnésica. Leonhard e Sagarra-Sole¹¹ (pág. 376) propõem que se reserve o nome de amnésia verbal para os distúrbios derivados do déficit da memória de fixação ou da elaboração intelectual para evitar as confusões que vimos referindo.

Kleist¹² relaciona a afasia amnésica com a surdez nominal, na qual há surdez para o sentido das palavras: as palavras são apreendidas e repetidas segundo soam, não havendo compreensão do sentido do vocábulo. Ambos os fenômenos são relacionados por Kleist a lesões da área 37 de Brodmann. Na afasia amnésica estão presentes somente os distúrbios expressivos, faltando os distúrbios da compreensão das palavras. Kleist explica que a função de compreender nomes depende de ambos os hemisférios cerebrais, enquanto que o processo motor da fala está em relação com o hemisfério esquerdo. Daí o fato de alterações parciais não afetarem a compreensão do sentido dos vocábulos, influenciando, no entanto, na procura voluntária dos mesmos.

A nosso ver, não está ainda bem estabelecido o quadro da afasia amnésica em virtude da ausência de estudos detalhados em casos puros. As conclusões a que chegam os diversos autores se baseiam, quase sempre, em casos com lesões extensas do cérebro, sendo o estudo do doente feito de modo unilateral, de acôrdo com idéias preconcebidas. Não há, em geral, a preocupação de isolar os sintomas que seriam concomitantes e não consequentes nem determinantes à afasia amnésica. Não obstante, acreditamos poder afirmar que a opinião mais aceitável sôbre o conceito de afasia am-

néstica é a que restringe a sua aceção ao distúrbio na formulação de nomes. Ainda não se pode saber com segurança se dêste distúrbio advêm alterações globais do psiquismo pela quebra da harmonia mental, embora nos casos com alterações exclusivas da área 37 de Brodmann, quase sempre tenha sido referida a ausência de tais alterações.

Os demais sintomas arrolados no quadro da afasia amnésica seriam devidos a alterações em outras áreas e, portanto, apenas concomitantes a êste distúrbio afásico.

Grande interêsse apresentam as afasias amnésicas parciais, chamadas óptica e óptico-táctil (Nielsen¹⁶, pág. 71), nas quais o nome do objeto é encontrado desde que o doente o perceba através de estímulos sensoriais não ópticos, no primeiro caso, e não ópticos nem tácteis, no segundo.

Para finalizar quanto à conceituação da afasia amnésica, devemos lembrar que ela não deve ser confundida com a afasia nominal de Head, que é um conceito teórico incluindo elementos não só da afasia amnésica como também da afasia sensorial, havendo não só dificuldade para formulação de nomes como também para a compreensão dos mesmos^{8, 19}.

Também há certa controvérsia em relação à localização no cérebro das zonas responsáveis pela afasia amnésica. A maioria dos autores relaciona os casos de afasia amnésica às lesões do lobo temporal em sua parte posterior, especialmente na área 37 de Brodmann. A análise da casuística nem sempre é possível, por deficiência de dados clínicos e anátomo-patológicos.

Bianchi² (pág. 124) conclui que “a uma só região se pode atribuir êste distúrbio afásico: a zona acústica da linguagem”. Em outro trabalho³ (pág. 111) diz êste autor: “Na afasia amnésica pròpriamente dita existe sempre um foco, um tumor ou um abscesso, nas proximidades da zona acústica da linguagem ou, nos indivíduos cultos (que, segundo Bianchi falam recorrendo principalmente às imagens visuais), uma lesão nas proximidades do lobo parietal inferior”.

Goldstein⁷ (pág. 290), após considerar os distúrbios da memória de evocação e da elaboração intelectual encontrados na arteriosclerose, na paralisia geral e na moléstia de Pick, admite: “Se a afasia amnésica ocorre numa afecção localizada, esta usualmente diz respeito à região parieto-temporal”. Logo a seguir, porém, justificando sua teoria sôbre a origem da afasia amnésica em um déficit da “atitude de abstração” afirma que “uma lesão da área da palavra sômente, nunca é seguida de afasia amnésica”. Faz-se necessário, para êste autor, a existência de lesões difusas do cérebro, fornecendo a causa essencial que seria o déficit da “atitude de abstração”. A casuística de Goldstein compõe-se de 5 casos. O primeiro (caso 13, pág. 253), apresentava afasia amnésica, perseveração e certa tendência à logorréia, tal como no caso que apresentaremos: na anamnese havia referência imprecisa de traumatismo; não havia sinais ou sintomas atribuíveis à arteriosclerose, o que é salientado pelo autor que, no entanto, em sua conclusão diagnóstica diz que se tratava de caso de arteriosclerose generalizada, afir-

mando ter chegado a este diagnóstico por não haver sinal piramidal nem "outros sintomas". Só dois dos casos de Goldstein foram autopsiados e nos demais casos não são apresentados meios indiretos com o fito de se tentar hipóteses localizatórias.

Weisenburg e McBride¹⁹ (pág. 318) apresentam 5 casos de afasia amnésica, sendo três produzidos por tumores e dois por abscessos. Em 4 dos casos o processo se localizava no lobo temporal. No caso restante tratava-se de abscesso do lobo parietal e frontal; a afasia amnésica, juntamente com rebaixamento mental, crises convulsivas e elementos de afasia motora e talvez sensorial (pág. 562) só surgiu após o ato cirúrgico; os dados apresentados não indicam que se tratasse de afasia amnésica genuína.

Nielsen¹⁶ (pág. 72) reproduz as idéias de Bianchi² sobre a localização das áreas responsáveis pela afasia amnésica, acrescentando o conceito de área da formulação da linguagem — área 37 de Brodmann — que seria diretamente responsável. Contudo Nielsen afirma que, em alguns casos, pequenas lesões na segunda e terceira circunvoluções temporais, também determinam afasia amnésica (pág. 127), lembrando, ademais, que nas lobectomias temporais em que a linha de incisão passa adiante da área 37, ocorre invariavelmente afasia amnésica devido à interrupção das fibras que dela partem. Para Nielsen também as lesões do istmo temporal invariavelmente causam o distúrbio em questão, devido ao isolamento total do lobo temporal.

Caso de especial interesse foi publicado por Williams²⁰; tratava-se de paciente que apresentou quadro de afasia amnésica pura e em cuja autópsia foi encontrada uma área de amolecimento pós-trombose de 1 cm de diâmetro, localizada diretamente na área 37.

Suter²¹ relatou 20 casos de afasia amnésica, sendo 10 provocados por lesões vasculares, um resultante de abscesso subdural originário do ouvido, um de cisto na extremidade temporal do ventrículo esquerdo e 8 devidos a tumores ou secundários a atos cirúrgicos. Lembra este autor que, com freqüência, a afasia amnésica é o primeiro sinal localizatório nos tumores; em sua casuística, 50% das vezes tinha sido feito diagnóstico errôneo de afasia motora e em 30% não havia sido sequer percebida a existência de distúrbios afásicos. Suter atribui tal fato ao desconhecimento deste tipo de afasia ou à não consideração do mesmo como forma independente das afasias motoras. Quanto à localização cerebral, conclui este autor: "A afasia amnésica surge quando uma lesão cortical ou subcortical causa dano a uma região do hemisfério dominante que esteja situada no giro angular ou em suas proximidades".

OBSERVAÇÃO

A. F. P., com 44 anos de idade, branco, português, motorista, manidestro, internado em 2-2-1953 (R.G. 55.808). Há 11 anos, teve crise com perda de sentidos quando guiava seu automóvel. A partir de então teve outras crises sempre mais ou menos idênticas: tornava-se pálido, andava para trás até encontrar um obstáculo, com os maxilares fortemente contraídos, um dos braços estendido para a frente, contraído e com movimentos tônico-clônicos; estimulado, emitia palavras sem nexos; após alguns segundos voltava a si, sem noção do sucedido. No início da moléstia

não caía ao solo, mas alguns meses após começou a ter vários acidentes por queda brusca e inesperada. Aos poucos foi se tornando irritável e desconfiado, procurando descobrir causas mágicas para sua doença em sessões espíritas e orientando suas suspeitas para a esposa. Nos últimos seis anos surgiram ciúmes intensos, acompanhados de ameaças de morte e estados de intensa irritação, em que acusava a esposa de estar a "fazer mandingas"; chegou a comprar um punhal, investindo contra a esposa que fugiu para o distrito policial, o que resultou na prisão do paciente. A irritabilidade do paciente se manifestava também fora de casa, gerando freqüentes conflitos.

Ao ser internado verificou-se que o paciente apresentava distúrbios afásicos do tipo de afasia amnésica. No dia seguinte ao de sua entrada o paciente apresentou-se ligeiramente obnubilado, com reflexos profundos vivos e simétricos, ligeiro desvio da face para a esquerda. Exame de urina, reações sorológicas para a lues no sangue, hemograma e exame do líquido cefalorraquidiano resultaram negativos. O exame oftalmológico mostrou edema papilar, com abundantes hemorragias em ambos os olhos. Não foi possível fazer a campimetria (Dr. Sousa Grotá). O paciente foi submetido a *angiografia cerebral carotídea* à esquerda que mostrou: "Forte desvio para cima do grupo silviano que faz um percurso paralelo ao grupo pericaloso; na incidência de frente nota-se desvio do grupo silviano em direção à linha mediana. *Conclusão*: tumor no lobo temporal esquerdo" (Dr. Helio Montenegro da Costa).

Após a carótido-angiografia, feita em 16-2-1953, o estado do paciente agravou-se rapidamente com intensa cefaléia e progressivo estado de torpor. Ao mesmo tempo ocorreram sinais neurológicos focais: hemiparesia flácida à esquerda, desproporcional, sendo mais intensa no membro inferior, sinal de Babinski bilateral, pseudo incontinência de esfínteres. No mesmo dia (16-2-53) foi feita craniotomia para fins de biopsia, sendo verificado intenso edema cerebral, herniando-se o cérebro através da incisão dural. No dia seguinte regrediu o quadro neurológico, voltando o paciente às condições anteriores; também o estado de obnubilação foi cedendo e, poucos dias após, o paciente encontrava-se orientado globalmente, readquirindo o estado de lucidez necessário para exame psíquico mais detalhado. Este quadro manteve-se praticamente inalterado de março a setembro de 1953, data em que foi submetido à intervenção cirúrgica; *neste período é que foi realizado o estudo pormenorizado dos distúrbios de expressão do paciente, que serão relatados mais adiante.*

Pelo ato cirúrgico só foi possível a extirpação parcial do tumor cuja biopsia mostrou tratar-se de astrocitoma misto (Dr. Walter Edgard Maffei). Após a intervenção cirúrgica sobreveio afasia motora, conservando o paciente a capacidade de compreensão das palavras ouvidas. Alguns dias após, toda a sua expressão verbal se limitava à palavra *isto*, acompanhada de um gesto estereotipado com o dedo indicador da mão direita em atitude discursiva. Regrediu parcialmente esta afasia motora, surgindo certas expressões pornográficas em estado de intensa exaltação emocional. Não se registraram queixas em relação aos sentidos do gosto e do olfato.

O paciente permaneceu internado durante 11 meses, em decadência progressiva, vindo a falecer em 1-8-1954. O exame anátomo-patológico revelou tratar-se de um astrocitoma protoplasmático, estando o lobo temporal esquerdo totalmente substituído pelo tecido neoplásico que invadia também o lobo parietal e atingia, em profundidade, os núcleos cinzentos da base; por isso o caso não se presta para demonstrar a dependência da afasia amnésica a alterações restritas da área 37 de Brodmann.

Por ocasião dos exames visando o estudo da afasia submetemos o paciente ao teste de Rorschach, que produziu 33 respostas no tempo de 33 minutos, com extensa faixa de determinantes, a saber: uma resposta de movimento animal e uma de movimento inanimado, como adicionais; duas de perspectiva com o elemento forma como primário na associação e duas como adicionais; duas de luminosidade, com forma bem delimitada e mais duas adicionais do mesmo tipo; uma adicional de relevo e uma adicional de transparência; uma de forma-côr e uma adicional de côr-forma. Houve duas respostas com contaminação e estiveram presentes 5 sinais de Piotrowski, indicativos de lesões cerebrais, a saber: ausência de M, frases

estereotipadas de pré-enchimento, perplexidade, perseveração e vulgares em 11%. A dificuldade em nomear só se manifestou em 30% das respostas.

Faremos, a seguir, uma súmula dos exames psíquicos especialmente visando os distúrbios de expressão, realizados no período de 6 meses em que o paciente se mostrava lúcido:

Exame psíquico — O paciente nos procurava diariamente, a fim de solicitar sua alta hospitalar, em atitude amigável e respeitosa, embora veemente; logo passava a dirigir invectivas à esposa, repetindo sempre as mesmas acusações. Em geral alegre, por vezes se comovia facilmente indo até ao choro. Tinha perfeita noção do tempo e do ambiente, porém a noção de moléstia era somente parcial, tendendo a atribuir a sua internação a perseguição por parte da família. Reconhecia, no entanto, que tinha na cabeça algo que provocara as crises, a cefaléia e o “esquecimento”. Em alguns períodos de melhora sentia-se perfeitamente normal, nunca chegando a compreender in totum sua verdadeira situação, o que o levaria a reivindicar sua saída de modo mais adequado. Convencia-se facilmente com nossas promessas diárias de permitir sua alta. Vivía os problemas principais de sua existência em relação ao desquite de sua esposa, às suas propriedades, chegando mesmo a formular certos planos para o futuro. Pelo confronto com seu comportamento anterior à moléstia, conforme foi referido pela esposa, tornavam-se nitidas certas modificações de personalidade: crises de irritabilidade, tendência a humor alegre e labilidade de humor, excitação verbal, tendência à perseveração, redução da iniciativa pragmática, déficit ligeiro da capacidade de elaboração intelectual, idéias persecutórias.

Exame da linguagem:

Linguagem espontânea — A uma pergunta nossa o paciente põe-se a falar quase ininterruptamente, obrigando-nos muitas vezes a interrompê-lo; os temas são sempre os mesmos, relativos à sua situação no hospital, invectivas contra a esposa, recordações de intenso conteúdo afetivo, sempre com muita veemência. Por vezes se detém na procura de uma palavra, parecendo que a substitui por outra, mas sempre de modo adequado, sem parafasias. A construção da frase é correta e inclui, em geral, orações coordenadas e subordinadas.

Compreensão da linguagem — O paciente compreende prontamente ordens simples. Ordens tais como a de colocar a mão direita na orelha esquerda precisam ser repetidas várias vezes, executando-as afinal corretamente. Aponta logo os objetos cujos nomes lhe damos, e também as partes de seu corpo. Entende conceitos abstratos (covardia, virtude), tendo dificuldade para elaborar exemplos. A pergunta sobre a diferença entre um quilo de algodão e um quilo de chumbo, responde corretamente. Não consegue esclarecer o brocardo: “Água mole em pedra dura tanto bate até que fura”.

Encontro da palavra adequada — Em geral não consegue nomear os objetos de uso corrente, procurando então defini-los pelo uso. Tem noção desta dificuldade, atribuindo-a à falta de memória. Nesta pesquisa que se repetiu várias vezes, somente em duas respostas poderíamos considerar a substituição por palavra inadequada; possivelmente não se tratou de parafasia. Mesmo tomando o objeto entre as mãos ou ouvindo sons produzidos pelo mesmo, não encontra o paciente o nome correspondente; entretanto, logo que se diz o nome do objeto, prontamente o reconhece e repete. Se o ajudamos dizendo as sílabas iniciais, muitas vezes consegue encontrar o nome.

Repetição das palavras — Repete, com facilidade, palavras usuais ou não.

Linguagem seriada — Conta com desenvoltura de 1 a 10 e, com certa dificuldade, na ordem inversa. O mesmo se verifica em relação aos dias da semana e aos meses.

Escrita — Conservada, dentro das limitações de seu grau de cultura, tanto a espontânea como o ditado e a cópia.

Leitura — Conservada a capacidade de leitura.

Cálculo — Realiza as operações de adição e subtração, na ordem correta, transportando os números de ordem, mas cometendo alguns erros de tabuada.

Praxia — O paciente copia figuras geométricas em várias posições (círculos, quadrados, retângulos, triângulos, paralelas). Executa movimentos complexos. Presentes as noções de direita e esquerda no espaço e no próprio corpo. Em relação ao reconhecimento de cores, apresenta dificuldades acentuadas para nomeá-las, porém as distingue quando recebe ordens verbais.

Apresentamos a seguir excertos do diálogo que mantivemos com o paciente, que foi gravado em disco, mostrando o tipo dos distúrbios afásicos amnésicos:

- P* — Que objeto é este? (caneta-tinteiro)
R — Isso aí é uma caneta-tinteiro, é sim senhor.
P — E este? (lapiseira)
R — Isso daí é, é uma pena, é uma caneta para se escrever.
P — Veja bem.
R — É uma caneta, olha aqui doutor eu acho que é uma caneta. Pelo que vejo acho que é uma caneta, pelo jeito deve ser uma caneta.
P — E isto? (relógio de pulso)
R — Isso daí é... é... isso daí é... isso daí é... é uma coisa de se tomar... é uma coisa de pôr aqui... de pôr aqui no punho... não é?... e depois ver que horas são.
P — Qual é o nome desse objeto?
R — Justamente, doutor, é isso que o senhor escreveu agora. Isso daí é... eu já esqueci o nome... isso daí é para tomar nota das horas que são.
P — Mas o nome do objeto como é?
R — Esse objeto é um... é um... como é que se diz?... é um... é um...
P — O senhor tem esse objeto? O senhor não usa esse objeto? ou nunca usou?
R — Eu nunca usei. Porque nunca pude comprar.
P — No seu automóvel não tinha isso?
R — Não, senhor. No automóvel igual a este... não tinha, tinha quilometragem: 1, 2, 3, 4, 7, 8, 10...
P — Mas, então o senhor não sabe o nome desse objeto que o senhor descreveu para marcar hora?
R — Isso daí é... eu nunca usei isso.
P — É um relógio?
R — Isso é um relógio de marcar hora.
P — Mas o senhor não se lembrava do nome?
R — Não, porque eu nunca usei.
P — Vou mostrar outro objeto. O que é isto? (moeda)
R — Isso daí é dinheiro, dinheiro de prata ou de níquel.
P — Que quantia de dinheiro representa isso?
R — Dois mil réis.
P — O que é isto? (chave)

- R — Isso daí é para fechar a porta e abrir... eu já tinha a minha lá em casa...
- P — Mas como é o nome desse objeto?
- R — Isso daí é uma... eu dizia... é uma... agora eu não me lembro, doutor...
- P — É um objeto que serve para fechar e abrir portas?
- R — É um objeto que serve para fechar e abrir, doutor... e eu deixei as minhas lá em casa.
- P — Qual é o nome desse objeto?
- R — É uma... isto lá no meu automóvel também eu tinha... neste momento o nome eu não me lembro, mas pensando bem eu vou acertar, precisava que eu pensasse bem, eu acertava.
- P — Não é uma chave?
- R — É uma chave, doutor... e eu deixei a minha lá em casa com aquela mulher sem vergonha.
- P — Então como é que se chama esse objeto?
- R — Uma chave para abrir e fechar as portas.
- P — O senhor quer apanhar essa caixa de fósforos que está sobre a mesa?
- R — Pronto, doutor, aqui estão os fósforos.
- P — Muito bem. Quer apanhar o mata-borrão?
- R — Mata-borrão... mata-borrão é isto aqui.
- P — É isso mesmo. Quer apanhar essa moeda que está sobre a mesa?
- R — Moeda... moeda é essa daí...

COMENTÁRIOS

Nenhuma das teorias que procuram explicar o distúrbio essencial da afasia amnésica é plenamente satisfatória. A teoria de Goldstein⁷ não está de acôrdo com os dados objetivos. Schilder¹⁸ e Morel¹⁵ consideram a afasia amnésica como distúrbio apráxico da palavra, comparando-a à apraxia ideomotor. Bianchi explica até certo ponto a existência de afasias amnésicas ópticas e óptico-tácteis, supondo lesões de caráter inibidor nas proximidades das correspondentes áreas sensoriais.

Há muita especulação teórica que nos parece não trazer qualquer progresso ao melhor conhecimento do assunto, pois faltam dados objetivos. Os casos puros e bem estudados são poucos e os de afasias amnésicas parciais (ópticas e óptico-tácteis) são raros. Parece-nos que as conclusões que se podem tirar dos fatos até agora apurados, sujeitos a revisões diante de novos elementos, são as seguintes:

a) Os casos puros de afasia amnésica são todos, direta ou indiretamente, relacionados com a área 37 de Brodmann do hemisfério esquerdo nos manidestros;

b) A função de nomear objetos ou conceitos parece ser básica do psiquismo humano. Pode ser afetada secundariamente por distúrbios da compreensão ou da expressão verbal, como nas afasias sensoriais ou motoras,

e por déficit da memória ou de elaboração intelectual, como nos quadros mentais em que essas funções são afetadas;

c) O déficit da função de encontro de nomes afeta as funções de abstração, pois esta se faz na base dos símbolos que são representados pelas palavras;

d) A existência de afasias amnésticas parciais, isto é, que só se verificam quando o estímulo sensorial depende de um ou de dois sentidos, demonstra que a função em questão é, de certa maneira e de modo independente, ligada a cada esfera sensorial;

e) A diferença essencial entre a linguagem espontânea e a que se faz a partir de estímulos sensoriais externos é que, no primeiro caso, a origem do estímulo é a representação mental e, no segundo, são as imagens sensoriais, oriundas do mundo externo;

f) O teste de Rorschach — apesar do nosso paciente apresentar outras perturbações do psiquismo e portanto não se prestar idealmente para esta pesquisa — demonstrou que o déficit de nomear afeta em grau reduzido a elaboração intelectual; provavelmente, porque os estímulos recebidos das manchas são elementares e só ulteriormente são coordenados mediante elaboração intelectual, chegando assim o paciente a encontrar mais facilmente o nome correspondente ao conceito que elaborou.

RESUMO

Após breve recapitulação dos conceitos sobre a afasia amnéstica, os autores salientam a necessidade de tomar como ponto de partida, para o estudo desse distúrbio, os casos em que êle se apresente em forma pura, isto é, sem outros distúrbios da expressão; nesse sentido procuram diferenciar a afasia amnéstica de outras perturbações afásicas, aparentemente análogas mas essencialmente diversas.

Apresentam um caso de afasia amnéstica pura em paciente portador de astrocitoma que invadia a parte posterior do lobo temporal esquerdo, inclusive a área 37 de Brodmann, área cuja lesão é considerada como responsável por esse tipo de distúrbio afásico; além do estudo da expressão oral e escrita, assim como da praxia e da gnosia, foi feito o psicodiagnóstico de Rorschach.

SUMMARY

Amnesic aphasia: case report

After brief historical review about the concepts on amnesic aphasia the authors emphasize the need to consider as a starting point the cases in which this disturbance presents itself in a pure form; in this sense they

try to differentiate the amnesic aphasia from other aphasic disturbances, seemingly analogous but essentially different.

A case of pure amnesic aphasia is reported in a patient with an astrocitoma at the posterior part of left temporal lobe, including Brodmann's area 37 which lesion is responsible for this type of aphasic disturbance; besides the study of the patient's verbal and writing expressions, of gnosis and praxia, the authors applied the Rorschach test.

REFERENCIAS

1. AJURIAGUERRA, J.; HECAEN, H. — Le Cortex Cérébral. Étude Neuropsychopathologique. Masson et Cie., Paris, 1949.
2. BIANCHI, L. — Lições sobre Localizações Cerebrais e Physiopathologia da Linguagem. Laemmert & Cia., Rio de Janeiro, 1899.
3. BIANCHI, L. — L'afasia amnestica. *Ann. de Neurol.*, 32:99-119, 1914.
4. EAGLETON, W. P. — Brain Abscess. MacMillan Co., Nova York, 1924.
5. FREUD, S. — On Aphasia: a Critical Study. International Universities Press Inc., Nova York, 1953.
6. FREUD, E. D. — Recent trends in aphasic research. *Am. Psychiat.*, 110:180-193, 1953.
7. GOLDSTEIN, K. — Language and Language Disturbances. Grune & Stratton, Nova York, 1948.
8. HEAD, H. — Aphasia and Kindred Disorders of Speech. University Press, Cambridge, 1926.
9. JAKOB, C. — Sistema Nervoso (Anatomia, Semiotica e Petologia). Società Editrice Libreria, Milão, 1899.
10. KANZER, M. — Early symptoms of aphasia with brain tumors. *J. Nerv. a. Mental Dis.*, 95:702-720, 1942.
11. LEONHARD, K.; SAGARRA-SOLE, J. — Manual de Psiquiatria. Ed. Morata, Madrid, 1953.
12. KLEIST, K. — Gehirnpathologie. Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1934.
13. KRAEPELIN, E. — Trattato di Psichiatria. Trad. italiana, vol. 1, Francesco Vallardi, Milão, s/data.
14. MONAKOW, C. V.; MOURGUE, R. — Introduction Biologique à l'Étude de la Neurologie e de la Psychopathologie. Librairie Félix Alcan, Paris, 1928.
15. MOREL, F. — Introduction à la Psychiatrie Neurologique. Masson et Cie., Paris, 1947.
16. NIELSEN, J. M. — Agnosia, Apraxia, Aphasia: their Value in Cerebral Localization, 2nd ed. Paul B. Hoeber Inc., Nova York-Londres, 1946.
17. NIELSEN, J. M. — Textbook of Clinical Neurology, 3rd ed. Paul B. Hoeber Inc., Nova York, 1951.
18. SCHILDER, P. — The Image and Appearance of the Human Body. Psychol. Monogr. n° 4. Paul Kegan. Trench, Trubner & Co., Londres, 1935.
19. WEISENBURG, Th.; McBRIDE, K. E. — Aphasia: a Clinical and Psychological Study. Commonwealth Fund, Nova York, 1935.
20. WILLIAMS, R. R. — Case of amnesic aphasia with focal lesion in area 37. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 10:75-80, 1945.
21. SUTTER, C. — Anomic aphasia. *J.A.M.A.*, 151:462-468, 1953.