



# **Neural bases of childhood speech disorders: Lateralization and plasticity for speech functions during development**

**Frederique J. Liegeois, Angela T.  
Morgan**

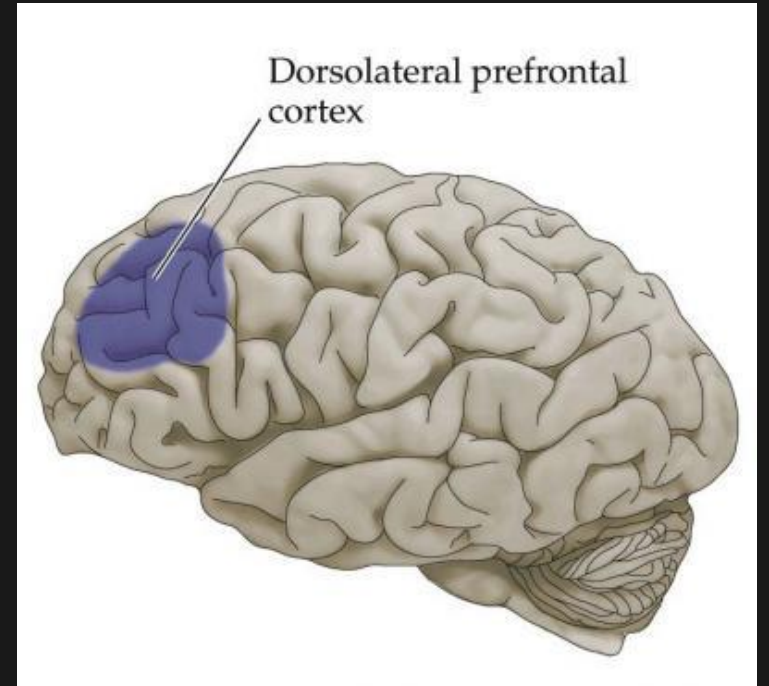
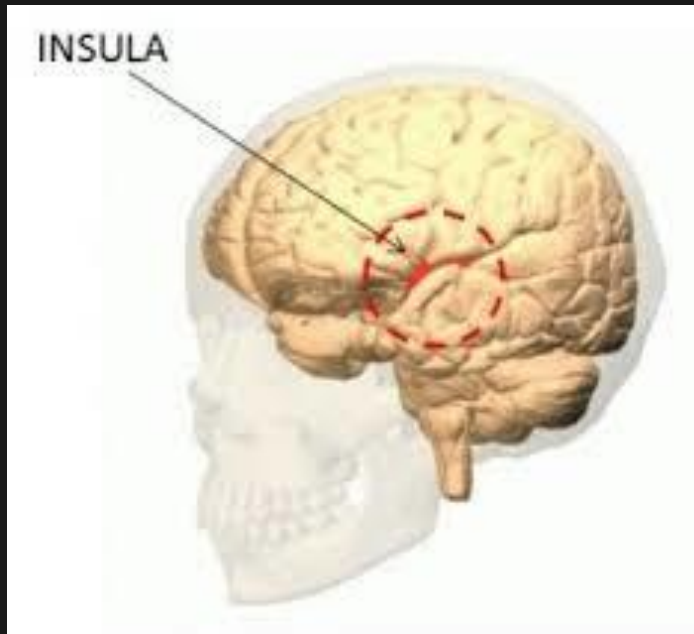
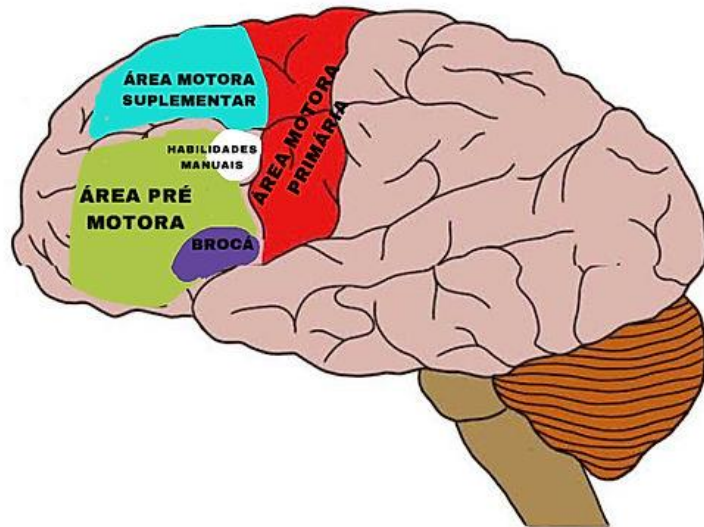
Bases neurais dos transtornos da fala na infância:  
lateralização e plasticidade das funções da fala  
durante o desenvolvimento



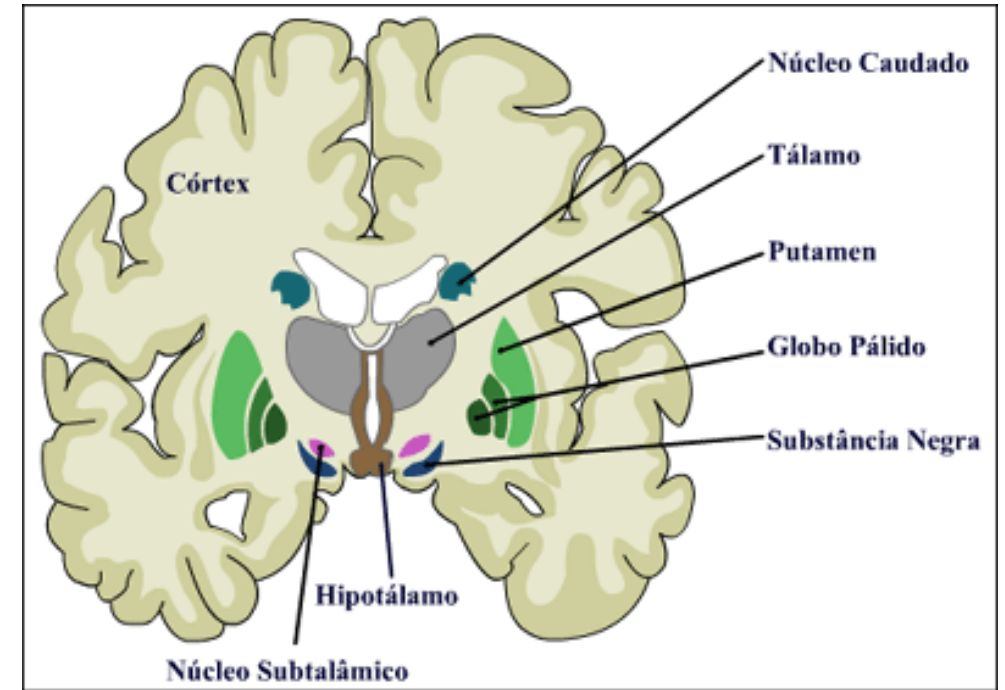
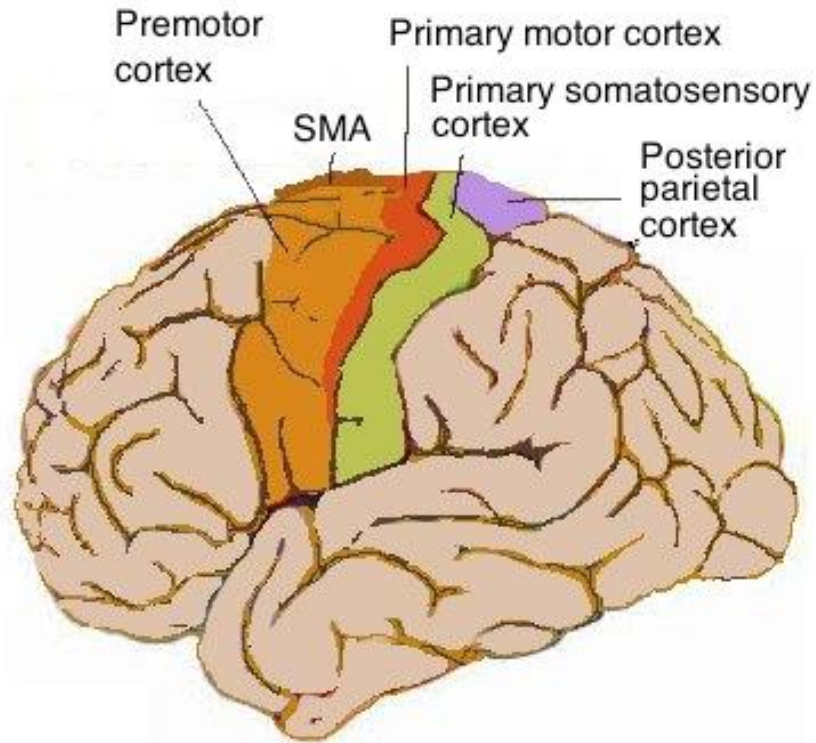
## **A pesquisa sobre o que acontece com a linguagem após uma lesão gerou o seguinte debate:**

- com o aumento da idade, as funções da linguagem são menos propensas a serem compensadas, devido à diminuição da plasticidade cerebral
- a idade mais jovem está associada a um aumento da vulnerabilidade

# Planejamento da fala

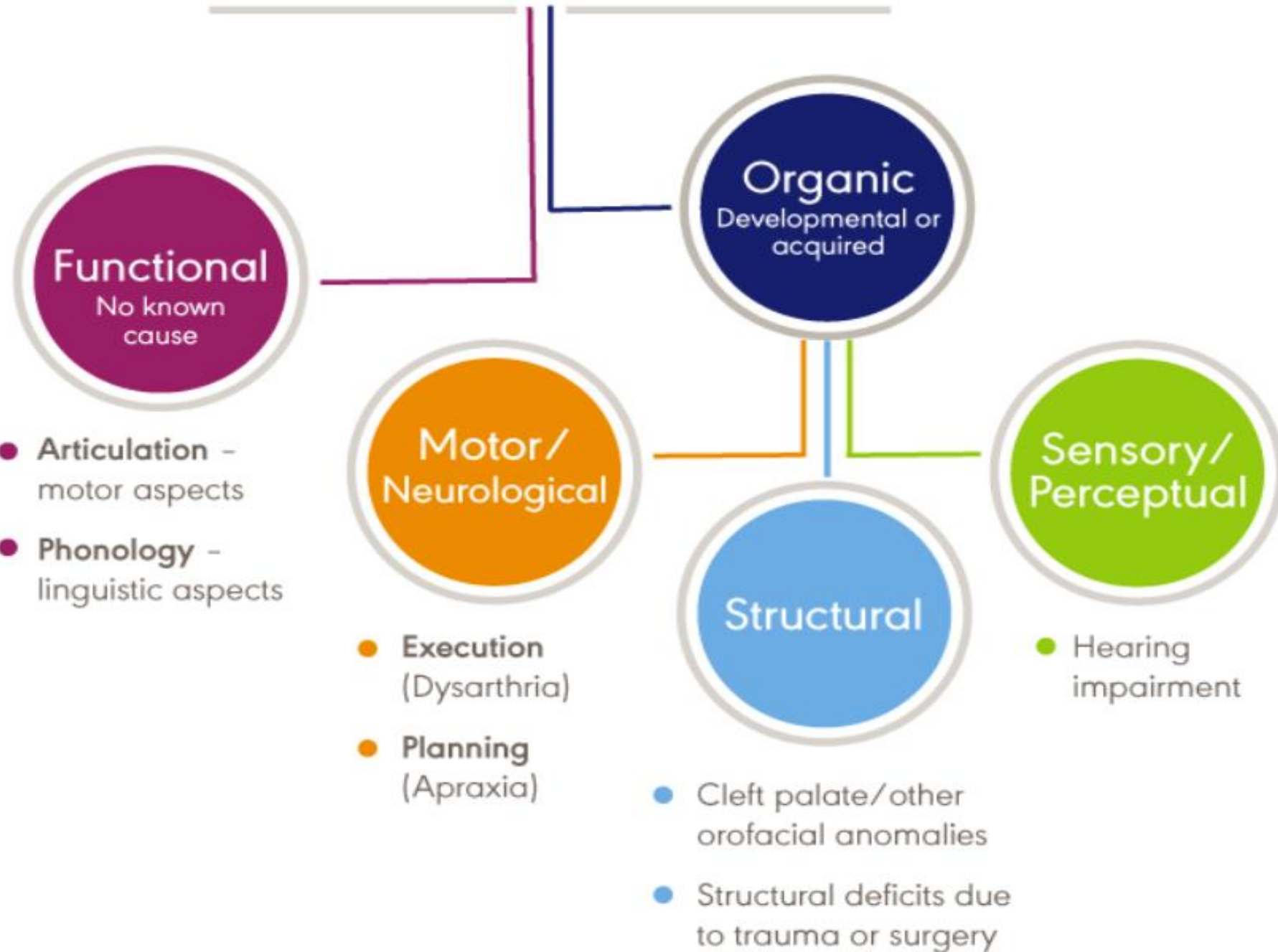


# Execução da fala



Gânglios da Base - corte coronal do encéfalo

# Speech Sound Disorders



TRANS

AFI

Disartria

Atraso mo

OLÓGICO

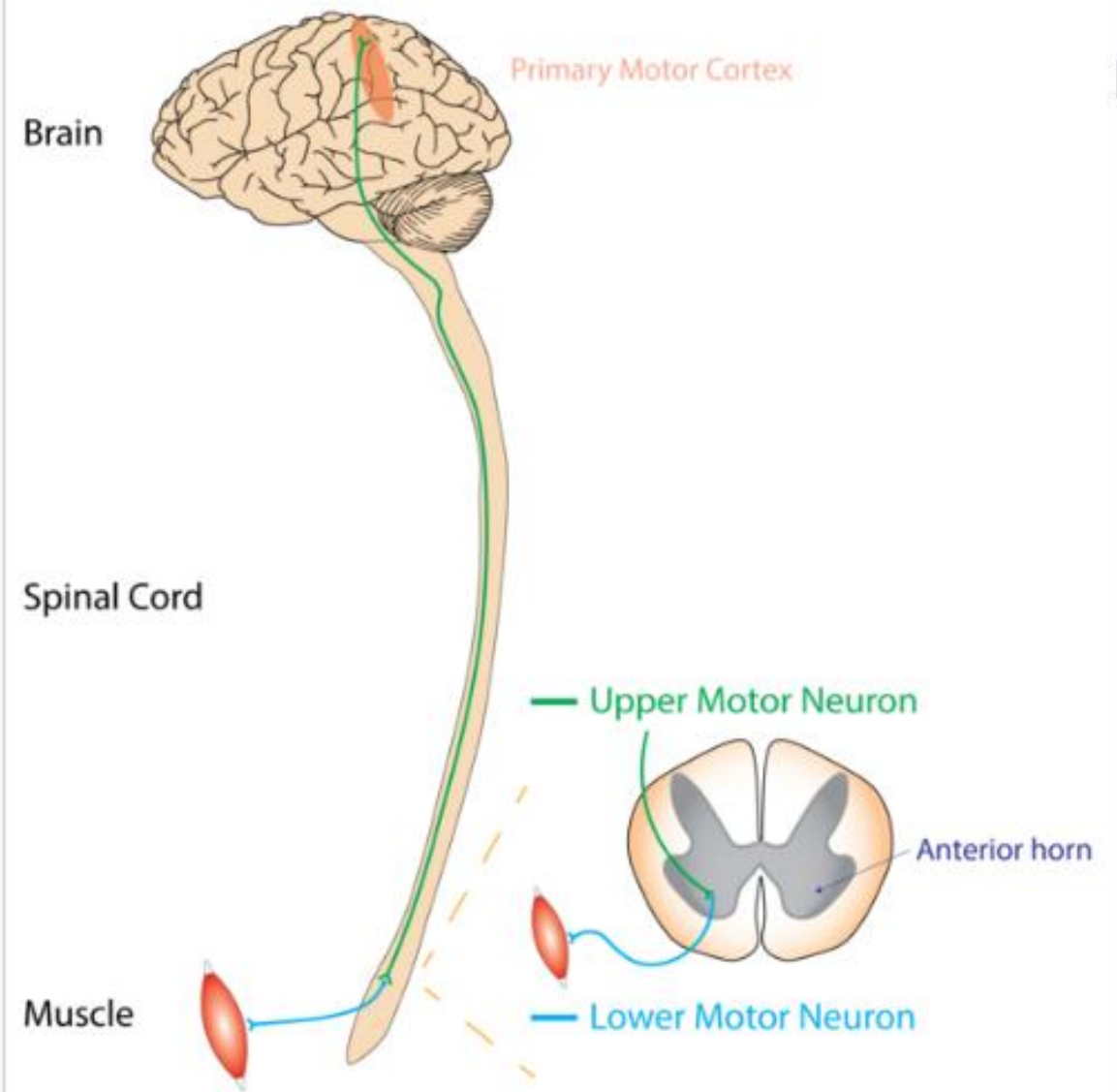
Fonológico:  
es ou  
a fala



# DISARTRIA

- Transtorno neurológico motor de fala caracterizado pela lentidão, fraqueza, imprecisão e incoordenação dos movimentos dos músculos da fala.


AFI	DISARTRIA INFANTIL
Afeta <b>planejamento</b> e <b>programação</b>	Afeta <b>execução</b>
Sem fraqueza ou paralisia da musculature da fala	Déficit neuromuscular, presença de fraqueza, paralisia ou incoordenação dos músculos
Sem déficit no controle involuntário	Déficit no controle involuntário
Erros inconsistentes	Geralmente erros consistentes/distorções
Fala automática mais fácil do que sob demanda	Sem diferença de performance
Prosódia	Prosódia
a inteligibilidade diminui à medida que o enunciado aumenta	a inteligibilidade diminui à medida que o enunciado aumenta



Upper motor neuron VS Lower motor neuron.





- 
- A questão de uma dominância hemisférica esquerda para as funções motoras da fala ao longo do desenvolvimento permanece sem resposta, e o potencial de reorganização funcional pós-lesão permanece difícil de prever na infância.

# Metodologia

- Os artigos foram pesquisados usando a interface OvidSP, que fornece acesso às seguintes bases de dados biomédicas e relacionadas com a saúde: AMED; Resumos de Biotecnologia; EMBASE; Instrumentos de Saúde e Psicossociais; HMIC; Maternidade e Cuidados Infantis; MEDLINE; PsycEXTRA; PsicINFO; PsicCRÍTICAS; Política e Prática Social.
- Crianças e adolescentes com idade igual ou inferior a 16 anos (**\*os casos de adultos foram incluídos se o início da patologia ocorreu aos 16 anos ou antes**).
- Foram examinados artigos publicados após uma revisão seminal sobre disartria infantil adquirida por Van Mourik et al. (1997b), ou seja, entre janeiro de 1997 e janeiro de 2010.

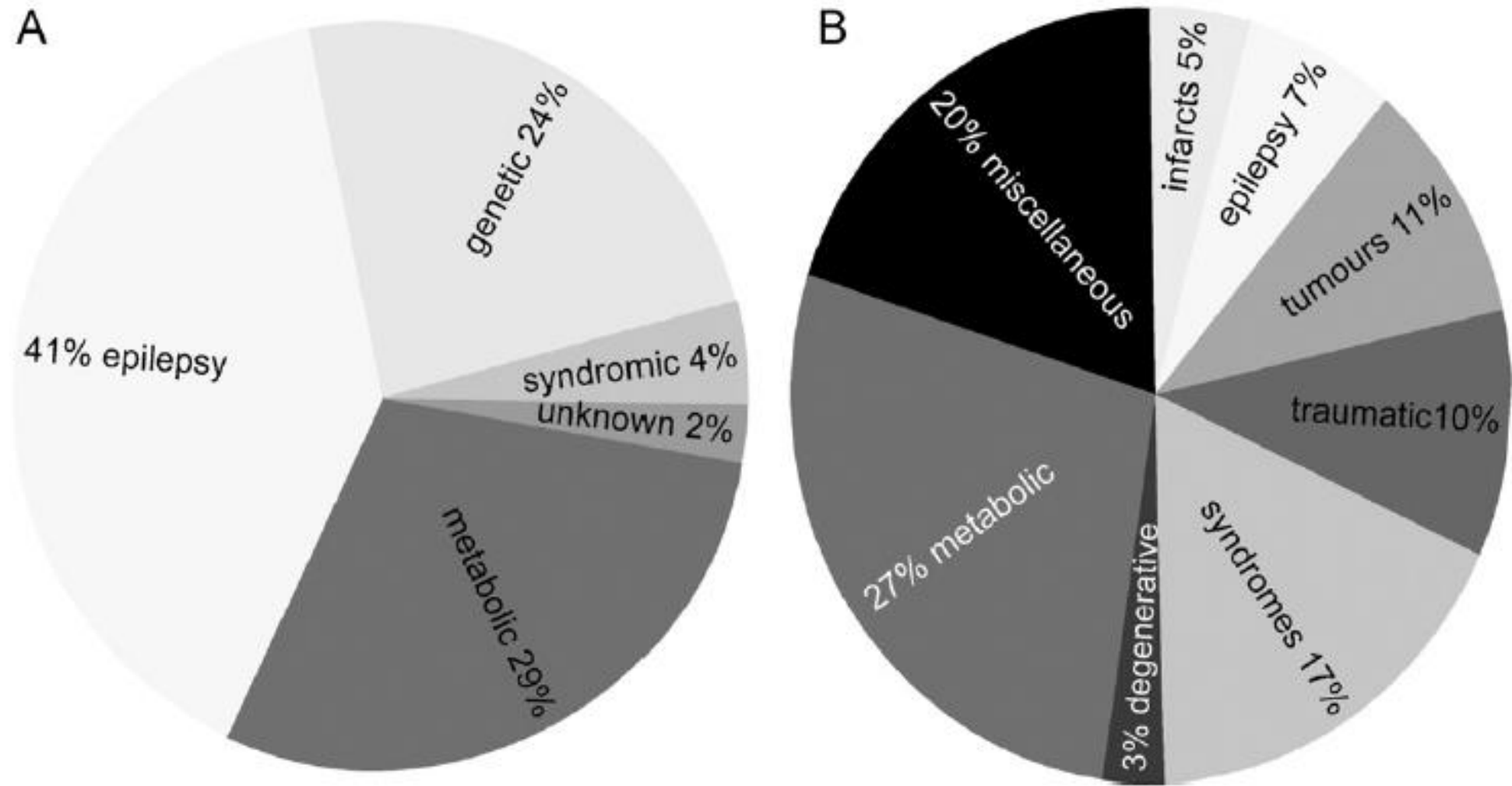
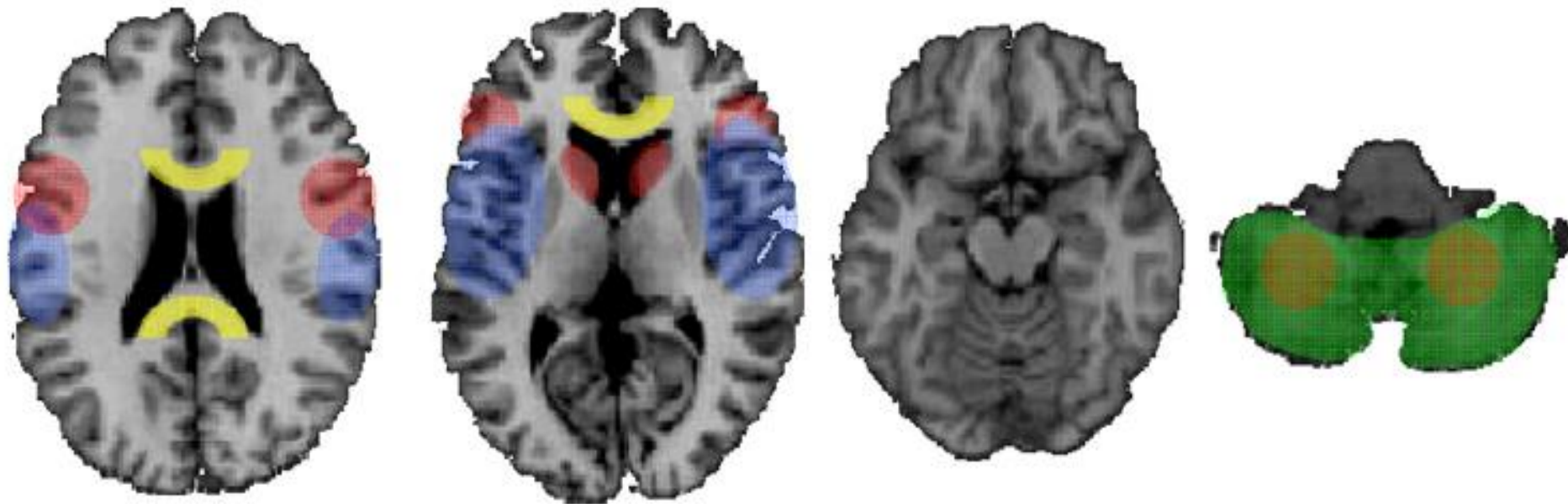
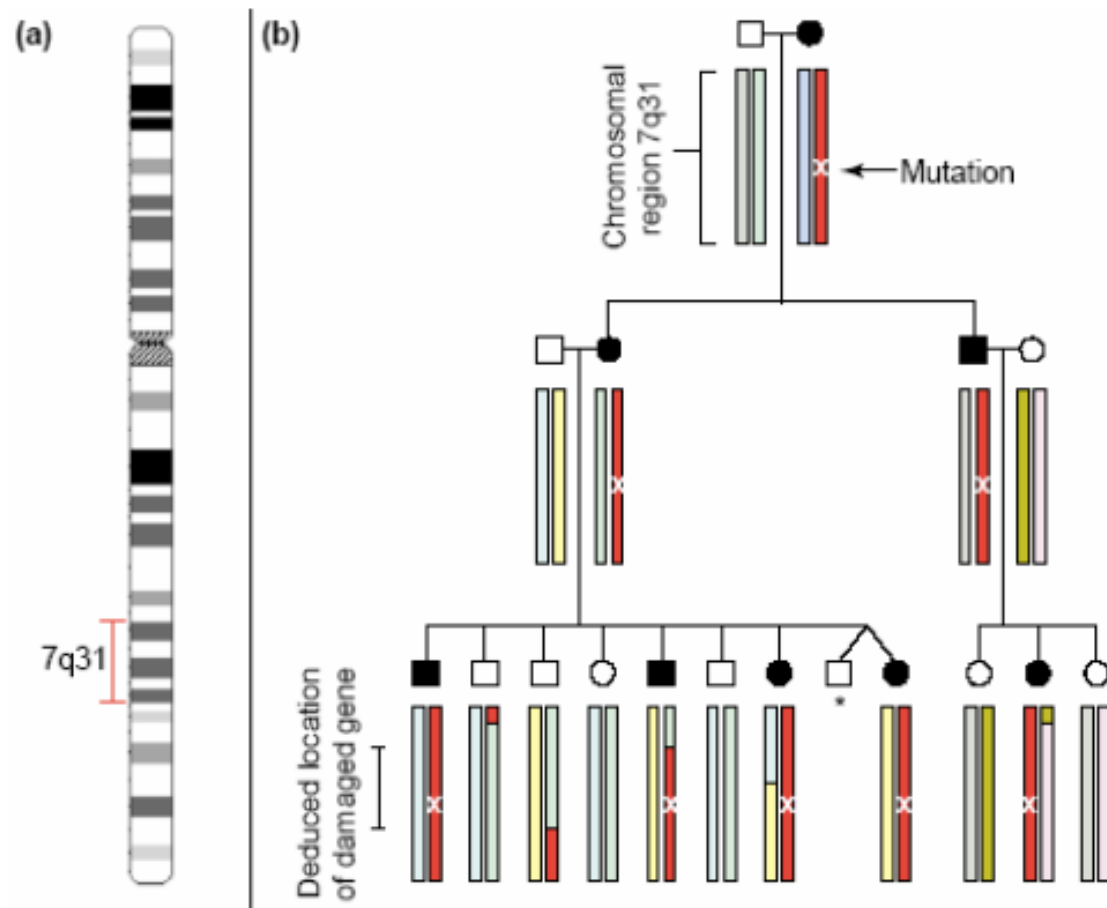


Fig. 2. Proportion of cases with childhood apraxia of speech (A) and childhood dysarthria (B) falling into each neurological condition listed in the present review.



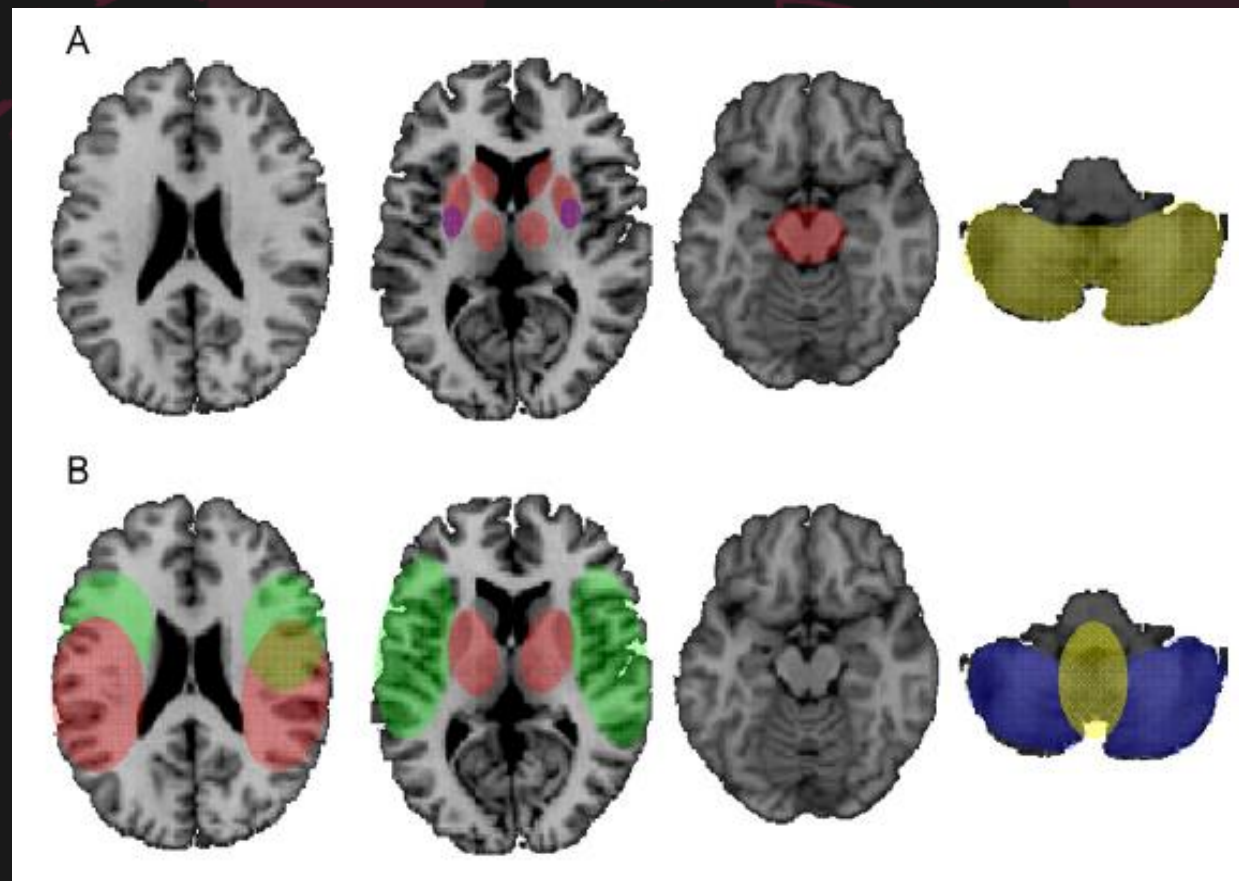
**Fig. 3.** Schematic illustration of lesions or morphological abnormalities associated with childhood apraxia of speech. Red, bilateral reduced grey matter in cases with *FOXP2* gene mutation (VBM analyses, from Belton et al., 2003). Blue, epilepsy disorders (rolandic epilepsy in Proband 1 and 2, Roll et al., 2006). Yellow, thin corpus callosum reported in one case with unknown aetiology (Le Normand et al., 2000) and in one case with creatine transporter deficit (Battini et al., 2007). Green, cerebellar atrophy in 7 cases with galactosemia (Hughes et al., 2009). Other neuroimaging results from the latter article are not illustrated since abnormalities were reported throughout the cerebral white matter. See Table 1 for details. (For interpretation of the references to color in this figure legend, the reader is referred to the web version of the article.)

**Um dos primeiros estudos de neuroimagem feitos com a família KE, ainda anteriormente à descoberta do FOXP2, mostrou que os membros afetados apresentavam alterações cerebrais não apenas funcionais, com padrões de ativação diferentes daqueles observados em indivíduos controles, mas também estruturais, com alteração no volume de corpos de neuronais em regiões específicas do cérebro (Vargha-Khadem et al., 1998).**



**Figura 12.** A localização do gene mutado na família KE. Para simplificar, apenas parte da família está representada. O asterisco indica um gêmeo não-identico cujo DNA não esteve disponível para o estudo. As diferentes cores indicam as diferentes origens das cópias dos cromossomos na família KE. Descobriu-se que todos os indivíduos afetados haviam herdado uma cópia idêntica de uma porção do braço longo do cromossomo 7 (7q31). Essa cópia (indicada pela cor vermelha) teve origem em um cromossomo da avó materna (extraída de Marcus & Fisher, 2003).





**Fig. 4.** Schematic illustration of locations of lesions/abnormalities associated with childhood dysarthria for each neurological condition. See Tables 2–8 for details. (A) Metabolic disorders: Red, Wilson’s disease (Pellecchia et al., 2003). Blue, gangliosidosis (Muthane et al., 2004). Yellow, cerebellar atrophy in Niemann-Pick C disease (Iturriaga et al., 2006). Other reports are not illustrated as atrophy and white matter changes are reported throughout the brain. (B) Syndromic conditions: Green, bilateral perisylvian and opercular syndromes (overview of findings from Table 3). Red, suprabulbar palsy (Suresh and Deepa, 2004). Blue, cerebellar and vermal atrophy in both Joubert syndrome (Andermann et al., 1999) and opsoclonus-myoclonus syndrome (Klein et al., 2007). Yellow, congenital non-progressive cerebellar ataxia (Dudding et al., 2004). (C) Infarcts: Yellow, middle cerebral artery territory (Agrawal et al., 2007); white, brainstem (Miyakita et al., 1999); Green, cases 4 and 5 from Gout et al. (2005); pink, single case from Golomb et al., 2002; red, basal ganglia (two left- and three right-sided cases from Rowan et al., 2007). Data from Horton et al. (1997) are only illustrated in the thalami (blue) as the location of multiple infarcts within the cerebellum is not specified. (D) Neurodegenerative and progressive diseases: red, Charcot Marie Tooth disease (Siskind et al., 2009); blue, PKAN (pantothenate kinase-associated neurodegeneration, Mikati et al., 2009); green, juvenile Huntington’s disease (Papapetropoulos et al., 2005). (For interpretation of the references to color in this figure legend, the reader is referred to the web version of the article.)



# AFI: conclusões

- A base neural para AFI permanece pouco compreendida;
- As anormalidades estruturais cerebrais associadas a AFI podem ser muito sutis para serem detectadas com sequências clínicas de ressonância magnética;
- Um consenso geral sobre as características diagnósticas foi alcançado recentemente (American Speech-Language-Hearing Association, 2007) e permanece em debate;
- A intrigante ausência de um único relato de AFI após acidente vascular cerebral infantil, tumor supratentorial (tumores que normalmente ocorrem nos lobos parietal, frontal, temporal e terceiro ventrículo) ou lesão cerebral unilateral na última década sugere fortemente que lesão/dano hemisférico unilateral não é suficiente para resultar em AFI durante o desenvolvimento.

# Observações finais

- As condições associadas aos transtornos da fala diferem entre adultos e crianças. No entanto, os modelos adultos atuais da base neural para a fala parecem se aplicar na infância, em que o córtex perisilviano, os gânglios da base e o cerebelo desempenham um papel importante na execução e no planejamento da fala.
- O dano uni-hemisférico na população adulta parece ser suficiente para resultar em distúrbios crônicos da fala, diferentemente na população infantil, em que a ruptura bilateral desses sistemas na infância parece ser necessária para resultar nos déficits mais graves.
- No caso de lesão unilateral, a evidência de dominância hemisférica **esquerda** para as funções da fala, incluindo a articulação, era raro.