



«Dieta FODMAP»

Elisabete Ferreira¹, Inês Mendes de Almeida¹

¹Dietista, Serviço de Dietética e Nutrição, Hospital de Santa Maria – CHLN

A Síndrome do Intestino Irritável (SII) é uma perturbação motora do tubo digestivo que origina uma grande diversidade de sintomas digestivos crónicos ou recorrentes (dor abdominal, obstipação, diarreia, sensação de gás e distensão abdominal) na ausência de uma causa orgânica detectável. A designação de intestino irritável deve-se ao facto de, nestes doentes, o tecido muscular do intestino ser mais sensível e reagir mais intensamente a estímulos habituais, como a alimentação e o stress.

A associação entre a ingestão de alimentos e a sintomatologia gastrointestinal (GI) há muito que é estudada. De acordo com a literatura, até 70% dos indivíduos com SII relacionam a exacerbação dos seus sintomas com aspectos ligados à dieta. [1] Nestes, a sua percepção de intolerâncias alimentares é mais frequente (mais do dobro) do que na população que não sofre desta síndrome. [2] Tal leva a que estes doentes adaptem o seu padrão alimentar (com restrições e/ou substituições alimentares). [3, 4]

Esta crença generalizada de que os alimentos causam directamente ou desencadeiam os sintomas intestinais tem suportado a investigação científica nesta área, e muito se tem desenvolvido nos últimos anos, nomeadamente, no abandono das dietas excessivamente restritivas e que colocam o indivíduo em risco de carências nutricionais. [1] A abordagem terapêutica na SII depende da natureza e da intensidade dos sintomas, do grau de comprometimento funcional e de factores psicossociais envolvidos. A intervenção nutricional deve passar por uma abordagem individualizada com identificação dos factores desencadeantes e/ou agravantes da sintomatologia inerente a cada indivíduo.

O conceito

A dieta FODMAP surge como uma estratégia de intervenção dietética para o tratamento da SII. Foi desenvolvida em 1999, por Susan Shepherd (dietista), na Austrália, mas só em 2006 se iniciaram uma série de estudos de intervenção dietética em indivíduos com mal-absorção da frutose e/ou SII.[5]

FODMAP é um acrónimo para **F**ermentáveis, **O**ligossacáridos (fructanas e galactanas), **D**issacáridos (lactose), **M**onossacáridos (frutose) e **P**olialcoois (do inglês *Fermentable Oligosaccharides, Dissaccharides and Polyols*). Esta abordagem leva à exclusão da dieta dos alimentos que são ricos nestes açúcares fermentáveis. [5]

Efeito no intestino

O conceito assenta no pressuposto de que os FODMAP apresentam características semelhantes, nomeadamente o facto de serem moléculas pouco absorvidas no lúmen intestinal. A baixa absorção

pode dever-se a diferentes mecanismos dependendo do composto em causa: baixa capacidade de transporte através do epitélio (como é o caso da frutose), por redução da actividade de algumas hidrolases ao nível das vilosidades intestinais (a lactase), ou até mesmo falta de hidrolases (frutanas e galactanas), ou pelo facto de serem moléculas extensas não permitindo a difusão simples (polialcoóis).[3, 5]

Quando consumidos em quantidades elevadas, estas moléculas caracterizam-se pela sua elevada actividade osmótica, produzindo um efeito laxante, e por conseguinte, aumento na pressão intra-luminal, que ocorre, afectando a motilidade do cólon. Por serem açúcares de cadeia curta, são facilmente fermentáveis pelas bactérias do cólon e exercem um efeito osmótico (retenção de água). [3, 5]

Tendo em conta que nos indivíduos saudáveis estes eventos também ocorrem, embora em menor incidência e não associados à sintomatologia concomitante, pensa-se que nos doentes com SII, o aumento da sensibilidade visceral possa ser um factor importante na percepção destes eventos motores, que podem provocar alterações ao nível da alteração da motilidade, dor e/ou desconforto abdominal.[3, 5]

Na Austrália, assim como noutros países da Europa, a aceitação da dieta com baixo teor em FODMAP como abordagem de primeira linha na SII tem vindo a ganhar ênfase.[6]

Fontes Alimentares de FODMAP

A tabela 1 resume as principais fontes alimentares de acordo com o FODMAP e qual a alternativa de consumo.

Tabela 1 - FODMAP's e fontes alimentares[7]

FODMAP	Alimentos ricos em FODMAP's	Alimentos alternativos
Excesso de frutose	Fruta: maçã, manga, pêsego, pêra, melancia	Fruta: banana, melão, uvas, kiwi, limão, laranja, maracujá, morangos, frutos silvestres, papaia
	Adoçantes do mel: frutose, xarope de milho	Substitutos do mel: <i>maple syrup</i>
	Elevada carga de frutose: concentrado de fruta, fruta desidratada, sumos de fruta	Adoçantes: os que não contenham polialcoóis
Lactose	Leite: qualquer variante (magro, meio gordo ou gordo), gelados	Leite: variantes sem lactose, bebida de arroz /soja, sorvete
	logurtes: qualquer variante	logurtes: variantes sem lactose
	Queijos: frescos e amanteigados	Queijos: do tipo curado

Tabela 1 - FODMAP's e fontes alimentares (cont.) [7]

FODMAP	Alimentos ricos em FODMAP's	Alimentos alternativos
Oligossacáridos	Vegetais: alcachofra, espargos, beterraba, brócolos, couves-de-Bruxelas, couves, alho, cebola, chalota, ervilhas Cereais: de trigo e centeio, se consumidos em grande quantidade Leguminosas: lentilhas, grão-de-bico, feijão	Vegetais: rebentos de bambú, cenoura, aipo, milho, beringela, abóbora, alface, acelga, feijão verde, alho francês (parte verde), tomate Cereais: variante sem glúten, pão/produtos de espelta
Polióis	Fruta: maçã, alperce, abacate, cerejas, lichias, nectarinas, pêssego, ameixa, melancia, abrunhos Vegetais: couve-flor, cogumelos Açúcares: maltitol, sorbitol, xilitol, manitol, e outros com terminação em -ol	Fruta: banana, melão, uvas, kiwi, carambola, limão, laranja, maracujá, papaia, framboesa Açúcares: glicose, açúcar, edulcorantes que não terminem em -ol

A implementação

Após excluir-se a intolerância à frutose/ lactose (teste do H2 expirado pedido pelo médico), o indivíduo deve ser encaminhado a um profissional da Dietética e Nutrição a fim de iniciar o aconselhamento alimentar. A restrição dos alimentos com elevado teor em FODMAP deverá ser por um período de 6 a 8 semanas, ou até que se atinja um controlo da sintomatologia.[3] A implementação da dieta com baixo teor de FODMAP deve sempre ser conduzida por um dietista/nutricionista, para garantir a adesão à dieta e para minimizar os défices nutricionais. [3]

Ao longo da intervenção, são reintroduzidas pequenas quantidades de alimentos com FODMAP, de acordo com a indicação do dietista/nutricionista, de forma a avaliar a tolerância. O objectivo é aumentar gradualmente os níveis individuais de tolerância, ao mesmo tempo que se promove uma dieta o mais diversificada possível. [3]

A longo prazo, o objectivo é capacitar o indivíduo com SII a seleccionar os alimentos com base na sua própria tolerância, tornando esta dieta tão personalizada quanto possível. Assim, dois indivíduos com SII poderão tolerar quantidades e FODMAP diferentes. [3]

Os efeitos

Está descrita uma melhoria da sintomatologia em 75% dos doentes com SII. [3, 8, 9] Especialmente nesta condição clínica, os estudos têm-se revelado promissores na melhoria do bem-estar e qualidade de vida destes doentes, levando a que entidades de renome internacional, como a *British Dietetic Association* ou *American Dietetic Association* incluam nas suas *guidelines* de actuação, referência a estes compostos alimentares. [10]

Estudos científicos têm demonstrado que a melhoria na dor abdominal pode chegar a mais de 90% dos aderentes a esta dieta, sendo este um dos principais sintomas que motiva a procura de um

clínico.[10] Também na flatulência e no binómio obstipação/ diarreia se observaram melhorias significativas.

Existe, contudo uma franja de indivíduos nos quais não se observam efeitos benéficos desta dieta, pelo que devem ser investigadas outras hipóteses, como por exemplo a intolerância ao glúten não-celiaca ou aos aditivos alimentares.

O paradoxo

Existe, porém, alguma controvérsia na questão de seguir uma dieta pobre em FODMAP, nomeadamente no que concerne aos benefícios atribuídos a alguns dos FODMAP. Concretamente, as fructanas, a insulina e os GOS possuem uma acção benéfica no intestino, estimulando o crescimento de bactérias “boas” no cólon, com efeito protector no desenvolvimento do cancro colo-rectal. Por este motivo, salienta-se que a dieta com baixo teor em FODMAP não deverá constituir uma opção de padrão alimentar, mas sim uma estratégia no controlo de sintomas da SII. [3]

Outra limitação a destacar, é a de não existirem *cut-offs* que classifiquem os alimentos em elevado/baixo teor de FODMAP, sendo esta questão ainda mais pertinente nos alimentos que contêm mais de um tipo de FODMAP. Também o facto desta abordagem dietética ter sido desenvolvida noutro continente, e, conseqüentemente, com hábitos alimentares e alimentos muito diferentes dos portugueses, dificulta em certa medida, a adaptação para o nosso padrão habitual de consumo. [3]

Referências Bibliográficas

1. Monsbakken, K.W., P.O. Vandvik, and P.G. Farup, *Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome-- etiology, prevalence and consequences*. Eur J Clin Nutr, 2006. **60**(5): p. 667-72.
2. Saito, Y.A., et al., *Diet and functional gastrointestinal disorders: a population-based case-control study*. Am J Gastroenterol, 2005. **100**(12): p. 2743-8.
3. Gibson, P.R. and S.J. Shepherd, *Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach*. J Gastroenterol Hepatol, 2010. **25**(2): p. 252-8.
4. Gibson, P.R. and S.J. Shepherd, *Food choice as a key management strategy for functional gastrointestinal symptoms*. Am J Gastroenterol, 2012. **107**(5): p. 657-66; quiz 667.
5. Gibson, P.R. and S.J. Shepherd, *Personal view: food for thought--western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis*. Aliment Pharmacol Ther, 2005. **21**(12): p. 1399-409.
6. Halmos, E.P., et al., *Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment*. Gut, 2015. **64**(1): p. 93-100.
7. Muir, J.G. and P.R. Gibson, *The Low FODMAP Diet for Treatment of Irritable Bowel Syndrome and Other Gastrointestinal Disorders*. Gastroenterol Hepatol (N Y), 2013. **9**(7): p. 450-2.
8. Shepherd, S.J. and P.R. Gibson, *Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management*. J Am Diet Assoc, 2006. **106**(10): p. 1631-9.
9. Geary, R.B., et al., *Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease-a pilot study*. J Crohns Colitis, 2009. **3**(1): p. 8-14.
10. de Roest, R.H., et al., *The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study*. Int J Clin Pract, 2013. **67**(9): p. 895-903.



“Afasia Progressiva Primária - o novo desafio da Terapia da Fala”

Luísa Farrajota¹, Gabriela Leal¹

¹Terapeuta da Fala, Serviço de Neurologia, Hospital de Santa Maria - CHLN

Resumo

O campo de actuação do terapeuta da fala é muito vasto e abrange várias patologias. Uma dessas patologias é a Afasia – perturbação da linguagem, resultante de uma lesão cerebral, que afecta vários aspectos da comunicação: expressão oral, compreensão de linguagem, leitura e escrita.

Até há cerca de uma década, os terapeutas da fala tratavam doentes com afasia de causa vascular, traumática ou tumoral. Contudo, com o aparecimento de doentes com defeitos de linguagem de causa neurodegenerativa e perante a ineficácia de tratamento farmacológico, os terapeutas da fala começaram a tratar e a orientar, também, estes doentes.

Neste pequeno artigo fazemos uma breve descrição desta síndrome – Afasia Progressiva Primária – da sua classificação e relação com aspectos clínicos, imagiológicos e histopatológicos e, por fim, relatamos os resultados de um estudo piloto sobre o efeito da terapia da fala num grupo de doentes com esta síndrome.

Palavras-chave: Afasia Progressiva Primária. Reabilitação da Linguagem. Terapia da Fala

Com o aumento da esperança de vida começou a registar-se um aumento exponencial de doenças neurodegenerativas como a doença de Alzheimer, a demência Fronto-temporal, a demência de Corpus de Lewy e outras.

A Afasia Progressiva Primária (APP), que é definida como um defeito de linguagem de início insidioso e progressão gradual, que surge como um sintoma isolado, estando ausentes outros defeitos cognitivos, foi interpretada, muitas vezes, como uma forma inicial de um quadro demencial e, só em 1982, Mesulam [1] descreveu seis casos com afasia lentamente progressiva. Este mesmo autor, em 1987, introduziu o termo Afasia Progressiva Primária e descreveu-o em detalhe.

Quando surgiram as primeiras descrições destes casos houve uma tendência para avaliar e classificar os defeitos de linguagem como se se tratassem de afasias de causa vascular, mas rapidamente se percebeu que tal não era possível porque, apesar de se tratar de um defeito nos principais componentes da linguagem, os doentes com APP têm características próprias que só um terapeuta da fala experiente detecta através de uma avaliação exaustiva, seleccionando os testes adequados, que lhe permitam diagnosticar casos em estádios muito precoces.

Em 2004, Gorno-Tempini [2] fez uma proposta de classificação destas afasias considerando os parâmetros utilizados para a classificação clássica da afasia: fluência do discurso, compreensão auditiva de ordens, nomeação de objectos/representações gráficas de objectos por confronto visual, repetição de palavras e frases e sintaxe. De acordo com os defeitos encontrados propôs três tipos distintos: 1) APP agramática; 2) APP semântica e 3) APP logopénica. Para os casos em que não é possível enquadrar num destes tipos, a autora convencionou chamar-lhes mistos.

Esta síndrome surge entre os 40 e os 70 anos e há um predomínio de homens. A apresentação clínica é variada e os defeitos de linguagem podem ser de vários tipos. Habitualmente, iniciam-se por dificuldades na evocação de palavras, o que origina um discurso “circular”, pouco

assertivo e muitas vezes confuso/vazio. Progressivamente, vão surgindo defeitos na compreensão de linguagem. Nalguns doentes ocorrem, ainda, defeitos de articulação, alteração da prosódia e agramatismo.

Estes doentes são inicialmente submetidos a uma avaliação neuropsicológica a fim de se excluir outros défices cognitivos (de memória, atenção, funções executivas...) e, se o defeito for exclusivo na linguagem é o terapeuta da fala quem faz a avaliação da linguagem. Para tal usa-se, como foi referido anteriormente, uma exaustiva bateria de testes de linguagem para testar a nomeação, a compreensão auditiva e visual (leitura), a repetição, a escrita, o cálculo, a evocação, a sintaxe, a fonologia, a pragmática e ainda, nos casos muito incipientes, a meta-linguagem. O diagnóstico clínico baseia-se nesta avaliação.

Segundo Gorno-Tempini (2011) [3], esta classificação ocorre a um de três níveis: Clínico; Imagiológico) [4] e Histopatológico) [5]

	AGRAMÁTICA	SEMÂNTICA	LOGOPÉNICA
Nível Clínico	<ul style="list-style-type: none"> Agramatismo Discurso laborioso, lento, com distorções, substituições Apraxia do discurso 	<ul style="list-style-type: none"> Anomia acentuada Defeito compreensão de palavra isoladas 	<ul style="list-style-type: none"> Defeito na evocação de palavras Parafasias fonológicas Discurso fluente de baixo débito com pausas (sem agramatismo) Defeito na repetição de frases
Nível Imagiológico			
Nível Histopatológico			

Fig. 1- Classificação da Afasia Progressiva Primária em três variantes clínicas que decorre a três níveis: clínico, imagiológico e histopatológico (Gorno-Tempini et al, Neurology, 2011; Mesulam et al, Arch Neurol, 2009; Grossman et al, Nat. Rev. Neurol, 2010)

1. Nível Clínico

Para diagnosticarmos a variante **APP Agramática** pelo menos uma das seguintes características (centrais) deve estar presente:

- Agramatismo na expressão oral e escrita (frases curtas, simples, com omissão de palavras função); ou
- Discurso laborioso, hesitante com erros articulatorios (**disartria**) e distorções inconsistentes resultantes de defeito da programação motora articulatória (**apraxia do discurso**)

E pelo menos 2 das 3 características seguintes: a) Perturbação da compreensão de frases de sintaxe mais complexa; b) Compreensão de palavras preservada; c) Reconhecimento conceptual dos objectos preservado.

Para diagnosticarmos a variante **APP Semântica**, as seguintes características (centrais) devem estar presentes:

- Anomia acentuada;

- Perturbação da compreensão de palavras isoladas.

E também, pelo menos, 3 das 4 características seguintes, devem estar presentes: a) Defeito do reconhecimento conceptual dos objectos, em particular os de baixa frequência; b) Defeito na capacidade para ler/escrever palavras irregulares; c) Repetição mantida; d) Sem alterações motoras/articulação e agramatismo no discurso oral.

Para diagnosticarmos a variante **APP Logopénica**, as seguintes características (centrais) devem estar presentes:

- Anomia no discurso espontâneo e na nomeação por confrontação visual;
- Defeito na repetição de frases.

E, pelo menos, 3 das 4 características seguintes também devem estar presentes: a) Existência de parafasias fonológicas no discurso espontâneo e na nomeação; b) Preservação da compreensão de palavras isoladas e do reconhecimento conceptual do objecto; c) Articulação da expressão oral mantida; d) Ausência de agramatismo claro.

2. Nível Imagiológico [2]

Agramática: Atrofia na **região fronto-insular** posterior esquerda - Gyrus frontal inferior, **ínsula, córtex pré-motor** e área suplementar motora

Semântica: Atrofia nas porções **ventral e lateral dos lobos temporais bilateralmente (mais proeminente à esquerda)**

Logopénica: Atrofia na **junção temporo-parietal junção, gyrus angular e supramarginal, temporal posterior**

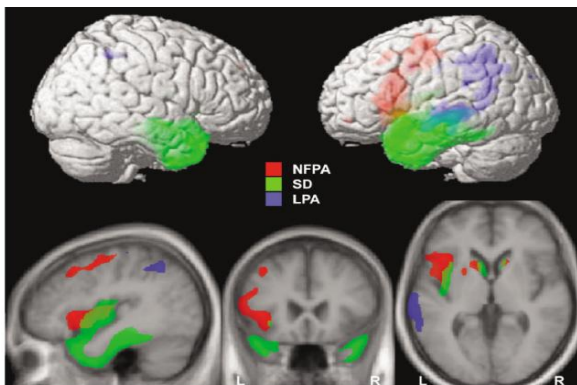


Fig. 2- Anatomia das três variantes clínicas da Afasia Progressiva Primária – NFPA – agramática; SD – semântica; LPA – logopénica (Gorno-Tempini et al, Ann Neurol, 2004)

3. Nível histopatológico

Agramática: Imunoreactividade positiva à proteína Tau (demência de Corpus de Pick; Paralisia Supranuclear Progressiva e Degenerescência Corticobasal).

Semântica: Imunoreactividade positiva à Ubiquitina (FTLD-U); Inclusões histopatológicas compostas por TDP-43 (FTLD-TDP).

Logopénica: Patologia de Demência de Alzheimer.

A trajetória clínica da APP [6] é variável mas em regra todos os doentes diagnosticados passam por um estágio prodromático, mas nem

todos progredem para o estágio APP + (Afasia Primária Progressiva mais).

Estadio Prodrómico: perturbação ligeira, subjectiva ou transitória da linguagem, sem compromisso nas Actividades de Vida Diária (AVD's).

Afasia Primária Progressiva: dificuldade marcada da linguagem como característica mais saliente e principal causa de compromisso nas AVD's.

Afasia Primária Progressiva +: Perturbação evidente da linguagem e outro domínio cognitivo (memória, comportamento, motor...); AVD's gravemente comprometidas.

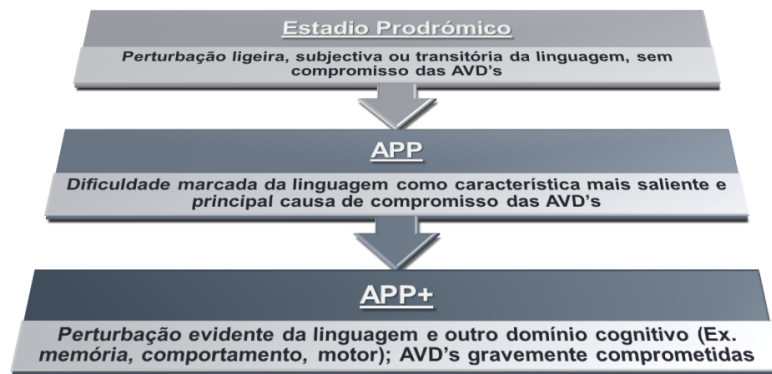


Fig. 3 A figura evidencia os dois primeiros períodos úteis da intervenção da Terapia da Fala (Rogalsky et al, Current Alzheimer Research, 2009)

A intervenção terapêutica

A APP é uma perturbação da linguagem muito incapacitante para a qual não existe, actualmente, nenhum tratamento farmacológico disponível. Alguns ensaios farmacológicos (usando bromocriptina, galantamina e memantina) foram realizados com um número reduzido de doentes e produziram resultados inconclusivos [7,8].

Perante esta perspectiva desanimadora e porque a APP afecta principalmente a linguagem, a intervenção terapêutica baseada na estimulação da cognição/linguagem, apresenta-se como uma alternativa adequada. O benefício do efeito da Terapia da Fala nos doentes com APP não está totalmente explorado, existem poucos estudos experimentais e são estudos de caso [9,10].

Recentemente, um estudo piloto, longitudinal, sobre o efeito da Terapia da Fala na Afasia Progressiva Primária [11] revelou diferenças entre os grupos com e sem Terapia da Fala na capacidade de nomeação. Neste estudo, a amostra é constituída por 10 pacientes com reabilitação em Terapia da Fala e 10 controlos. Os dois grupos não diferem nas variáveis demográficas e clínicas. Em todos os casos foi avaliada a história clínica e foram submetidos a avaliação da linguagem e neuropsicológica, levadas a cabo em dois Centros Clínicos da área de Lisboa, sendo um deles o Laboratório de Estudos da Linguagem do Serviço de Neurologia do HSM.

A intervenção da Terapia da Fala foi conduzida por uma Terapeuta da Fala, experiente na área de Afasia, com uma periodicidade de uma sessão semanal durante 60 minutos, cujo principal objectivo era a melhoria da comunicação verbal do paciente em situações reais do seu quotidiano. A abordagem terapêutica era individualizada e de estimulação multimodal (expressão oral; compreensão auditiva-verbal; leitura e escrita), facilitando assim a funcionalidade da sua

comunicação através de estratégias eficazes para superar as suas dificuldades de linguagem. Este apoio terapêutico era complementado por, cerca de 5-10 folhas de exercícios como trabalho de casa, adaptados à sua escolaridade, motivação e gravidade da afasia.

O grupo submetido a Terapia da Fala declinou significativamente menos na capacidade de nomeação visual de imagens do Teste de Nomeação de Snodgrass e Vanderwart [12].

Dado que, a anomia (dificuldade de evocação de palavras; de nomeação de objectos) é um dos primeiros sintomas que afecta todas as variantes de APP, a estabilização da afasia, num maior período de tempo, tem um grande impacto na comunicação verbal destes doentes e, conseqüentemente, na sua qualidade de vida.

Conclusão e expectativas futuras

A intervenção da Terapia da Fala na APP, na ausência de intervenção farmacológica eficaz, permite e reforça uma avaliação contínua com alguma precisão e é de particular ajuda para o diagnóstico e prognóstico.

A experiência dos Terapeutas da Fala, nesta área de reabilitação da linguagem das afasias degenerativas, é uma mais-valia para um quadro de estabilização e benefício, embora temporal, obtido através da estimulação da linguagem e do concomitante e contínuo aconselhamento terapêutico dado ao doente e à sua família, tendo sempre em conta o potencial específico de cada paciente e da respectiva variante clínica de APP.

Este interesse crescente pelo estudo da Afasia Progressiva Primária, particularmente nesta última década, com participação destes doentes e envolvimento dos maiores Centros de Investigação vem ajudar, no futuro, os investigadores na grande questão como melhor compreender a arquitectura funcional da linguagem no cérebro.

Referências Bibliográficas

1. Mesulam MM: Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann Neurol* 1982; 11: 592–598.
2. Gorno-Tempini ML, Dronkers NF, Rankin KP, Ogar JM, Phengrasamy L, Rosen HJ, Johnson JK, Weiner MW, Miller BL: Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. *Ann Neurol* 2004; 55: 335–346.
3. Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa SF, Ogar JM, Rohrer JD, Boeve BF, Manes F, Dronkers NF, Vandenberghe R, Rascovsky K, Patterson K, Miller BL, Knopman DS, Hodges JR, Mesulam MM, Grossman M: Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology* 2011; 76: 1006–1014.
4. Mesulam MM, Wieneke C, Rogalsky E, Cobia D, Thompson C, Weintraub S: Quantitative template for subtyping primary progressive aphasia at early and mild impairment stages. *Arch Neurol* 2009; 66(12): 1545–1551.
5. Grossman M, Primary progressive aphasia: Clinicopathological correlations. *Nat.Rev.Neurol*.6, 88-97(2010): [doi:10.1038/nrneurol.2010.216](https://doi.org/10.1038/nrneurol.2010.216)
6. Rogalsky E, Mesulam MM: Clinical trajectories and biological features of primary progressive aphasia. *Current Alzheimer Research*, 2009, 6, 000-000.
7. Reed DA, Johnson NA, Thompson C, Weintraub S, Mesulam MM: A clinical trial of bromocriptine for treatment of primary progressive aphasia. *Ann Neurol* 2004; 56: 750.
8. Johnson NA, Rademaker A, Weintraub S, Gitelman D, Wienecke C, Mesulam M: Pilot trial of memantine in primary progressive aphasia. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2010; 24: 308.

9. Louis M, Espesser R, Rey V, Daffaure V, Di Cristo A, Habib M: Intensive training of phonological skills in progressive aphasia: a model of brain plasticity in neurodegenerative disease. *Brain Cogn* 2001; 46: 197–201.
10. Beeson PM, King RM, Bonakdarpour B, Henry ML, Cho H, Rapcsak SZ: Positive effects of language treatment for the logopenic variant of primary progressive aphasia. *J Mol Neurosci* 2011; 45: 724–736.
11. Farrajota L, Maruta C, Maroco J, Martins IP, Guerreiro M, Mendonça A: Speech Therapy in Primary Progressive Aphasia: A pilot study. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2012; 2: 321-331.
12. Snodgrass JG, Vanderwart M: A standardized set of 260 pictures: norms for name agreement, image agreement, familiarity, and visual complexity. *J Exp Psychol Hum Learn* 1980; 6: 174–215.