

# MUTISMO CEREBELAR TRANSITÓRIO

## RELATO DE DOIS CASOS

*JOSÉ ALBERTO GONÇALVES DA SILVA\**,  
*SAULO DE ALMEIDA ATAYDE\*\**, *JOSÉ CORREIA DE FARIAS BRITO\*\*\**,  
*PAULO VIRGOLINO DA NÓBREGA\*\*\**, *VALDIR DELMIRO NEVES\**

---

RESUMO - Relatamos dois casos de mutismo observados após ressecção de tumores do cerebelo em duas crianças do sexo feminino, tratando-se, no primeiro caso de meduloblastoma, e no segundo, de astrocitoma juvenil. Em ambas havia lesão pré-operatória de nervos bulbares. A fisiopatogenia do mutismo envolve fatores anatômicos, vasculares e emocionais. As características essenciais do mutismo cerebelar são discutidas com base em revisão da literatura.

PALAVRAS-CHAVE: mutismo, afasia, tumores do cerebelo.

### **Transitory cerebellar mutism: report of two cases**

ABSTRACT - We present two cases of mutism observed after resection of tumors of the cerebellum, in two children of the feminine sex, being in the first case of medulloblastoma and in the second of juvenile astrocytoma. In both patients there was pre-operative lesion of low cranial nerves. The pathophysiology of the mutism involves anatomical, vascular and emotional factors, being its essential characteristics discussed with base in revision of the literature.

KEY WORDS: cerebellar mutism, aphasia, cerebellar tumor.

---

Mutismo foi definido por Crutchfield e col.<sup>1</sup> como uma situação na qual o paciente está consciente, mas incapaz de falar, enquanto Nagatani e col.<sup>2</sup> definiram-no como uma forma extrema de disartria ou anartria.

Disartria provocada por disfunções cerebelares é fenômeno bastante conhecido. Charcot, em 1877 (apud Lechtenberg e Gilman<sup>3</sup>) foi o primeiro autor a imputar distúrbios cerebelares como causa de disartria. Ainda segundo estes autores, Mills e Weisenburg, em 1914, introduziram a noção de que a disartria resultaria da lesão do verme cerebelar superior. Em casuística de 122 pacientes com lesões cerebelares, Lechtenberg e Gilman<sup>3</sup> encontraram 31 com distúrbios disártricos, mais observados em lesões acometendo a porção superior do hemisfério cerebelar esquerdo.

Benson (apud Nagatani e col.<sup>2</sup>), em 1979, descreveu as situações em que ocorre mutismo: lesão da área de Broca, lesão da área motora suplementar do hemisfério cerebral dominante, lesão da formação reticular mesencefálica, lesão difusa dos hemisférios cerebrais, causando paralisia pseudobulbar e talamotomia bilateral empregada no tratamento da doença de Parkinson.

---

Serviços de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Santa Isabel e de Radioterapia do Hospital Napoleão Laureano, João Pessoa, Paraíba, Brasil; \*Neurocirurgião; \*\*Radioterapeuta; \*\*\*Neurologista. Aceite: 10-agosto-1999.

Dr. José Alberto Gonçalves da Silva - Avenida Minas Gerais 1150 - 58030-002 João Pessoa PB - Brasil.

Mutismo, após ressecção de tumores cerebelares vermianos, foi inicialmente referido por Hirsch e col.<sup>4</sup>, em 1979, e amplamente descrito, em 1985, por Rekate e col<sup>5</sup>. Após esta publicação, seguiram-se muitas outras abordando esse assunto<sup>5-15</sup>. Segundo estas, o mutismo que decorre de cirurgia na fossa craniana posterior apresenta algumas características peculiares, tais como maior frequência em crianças; ocorrência após ressecção de tumores cerebelares, principalmente os situados na linha média; a compreensão da palavra é sempre preservada e, finalmente, os nervos cranianos caudais apresentam função normal.

Liu e col.<sup>16</sup>, em 1998, acrescentaram a estas características o fenômeno da desatenção visual, simulando cegueira cortical, observado por eles em 4 crianças operadas de tumor cerebral. Esses autores admitiram que as estruturas cerebelares, lesadas durante a cirurgia, deveriam ter influência sobre funções corticais superiores, inclusive a atenção e a linguagem.

A etiologia do mutismo é múltipla, incluindo trauma de crânio, processos vasculares, psicoses e cirurgias<sup>7,17</sup>. Em relação a estas últimas, o mutismo é mais frequentemente observado na calosotomia extensa, empregada no tratamento de casos de epilepsia de difícil controle e, menos comumente, em lesões que acometem a área motora suplementar e os núcleos denteados do cerebelo.

A área motora suplementar, estudada por Penfield e Welch<sup>18</sup>, é região cortical situada na face mesial dos lobos frontais, anteriormente ao córtex motor e dorsalmente ao giro cíngulo. É considerada importante na iniciação da vocalização e dos movimentos<sup>19,20</sup>. Os núcleos denteados do cerebelo parecem estar envolvidos nos movimentos volitivos, desempenhando papel importante na atividade motora. Akshooff e Courchesne<sup>21</sup> chamaram a atenção para a possível atividade de modulação sensorial do neocerebelo, que poderia estar relacionada à facilitação ou inibição de respostas a estímulos visuais, auditivos e sômato-sensoriais ao nível do córtex cerebral, tronco encefálico, tálamo e hipocampo. Leiner e col.<sup>22</sup> chamaram a atenção para o grande desenvolvimento dos núcleos denteados na evolução dos hominídeos. As conexões do cerebelo com o córtex cerebral e deste com o cerebelo parecem envolver estes núcleos na capacitação cognitiva e na linguagem.

O presente estudo objetiva a descrição de dois casos de mutismo cerebelar, associados a lesão pré-operatória de nervos bulbares, e a análise das características fundamentais do mutismo com base em revisão da literatura.

## RELATO DOS CASOS

Caso 1. APS, sexo feminino, 14 anos de idade, cor branca, natural da Paraíba, internada em 28-abril-92, no Hospital Santa Isabel, registro 6532. Havia 4 meses adoecera, apresentando cefaléia, vômitos e dificuldade para deambular. O exame neurológico evidenciou edema das papilas ópticas, nistagmo horizontal e vertical, para cima e para baixo, paralisia do véu do paladar, abolição dos reflexos do véu palatino, disartria e ataxia cerebelar global. A tomografia computadorizada do crânio (TCC) mostrou a presença de tumor cerebelar mediano, com invasão do IV ventrículo, e hidrocefalia. Em 30-abril-92 foi feita derivação ventriculoperitoneal com regressão da cefaléia e dos vômitos. Em 6-maio-92 foi realizada craniectomia da fossa posterior, praticando-se ressecção total do tumor, mostrando o exame anatomopatológico tratar-se de meduloblastoma. Ao acordar da anestesia a paciente não falava, embora entendesse ordens verbais. No período pós-operatório imediato foi observada paresia bilateral do nervo facial e do nervo abducente direito. Em 16-maio-92 a paciente teve alta hospitalar sem regressão da paresia facial bilateral e do nervo abducente direito, mas conseguia falar, embora com disartria. Após a alta foi instituída radioterapia, aplicando-se 3 000 cGy no crânio, 2 000 na fossa posterior e 1 000 ao longo da medula espinhal. A última revisão realizada em 3-março-99 evidenciou persistência da paresia facial bilateral e do nervo abducente direito, ataxia do membro superior direito, moderada ataxia da marcha e normalidade da fala. A TCC, realizada em 9/03/99, não revelou presença da neoplasia.

Caso 2. TRC, sexo feminino, 7 anos de idade, cor branca, natural da Paraíba, internada em 20-abril-92, no Hospital Santa Isabel, registro 6531. História iniciada dois anos antes, caracterizada por inapetência e perda de peso. Havia um ano começara a apresentar disartria, rinolalia e engasgos frequentes. O exame geral evidenciou mau estado de nutrição e o neurológico, paralisia do véu palatino, com abolição dos reflexos nauseosos, disartria, rinolalia, marcha atáxica e decomposição bilateral dos movimentos à prova índex-nariz. Apesar da gravidade das

lesões neurológicas a paciente falava, sendo entendida sem dificuldade. A TCC mostrou a presença de processo expansivo no hemisfério cerebelar direito com invasão da linha média e do IV ventrículo. Em 7-maio-92 foi praticada craniectomia da fossa posterior com ressecção total da lesão, tendo o exame anatomopatológico evidenciado astrocitoma juvenil. A partir do dia seguinte à operação a doente deixou de falar, mesmo quando solicitada a fazê-lo, recebendo alta hospitalar em 14-maio-92 ainda sem conseguir falar. O mutismo durou três semanas, findas as quais a paciente voltou a falar com disartria, como fazia anteriormente. Em 11-março-95, nova TCC mostrou recidiva do tumor no cerebelo e no tronco cerebral. Os familiares da doente não aceitaram radioterapia. O exame neurológico realizado em 3-março-98 estava nitidamente piorado, observando-se nistagmo em todas as direções, rinolalia, disfagia, hipotonia generalizada, reflexos miotáticos fásicos abolidos nos membros superiores e exaltados nos inferiores, sinal de Babinski à direita, ataxia vermiana e apendicular bilateral, mioclonia velopalatina, marcha atáxica com apoio, mantendo-se o estado psíquico normal. Na última avaliação neurológica, realizada em 2-fevereiro-99, não foram notadas modificações apreciáveis.

## DISCUSSÃO

O mutismo é complicação benigna e raramente observada após cirurgias na fossa posterior. Este tipo de mutismo é distinto da paralisia pseudobulbar, descrita, em 1984, por Wisoff e Epstein<sup>15</sup>, caracterizando-se esta por disfagia e dificuldade para falar, causadas por lesão supranuclear de nervos cranianos, e intensa labilidade emocional. Estes autores admitiram que o manuseio do assoalho do IV ventrículo, ao nível do *calamus scriptorius* e dos núcleos do nervo facial, poderia ser o fator desencadeante da paralisia pseudobulbar.

No mutismo cerebelar, segundo alguns autores, não ocorre lesão das vias motoras longas, bem como comprometimento nuclear ou supranuclear de nervos cranianos<sup>11,13</sup>. De fato, na bibliografia compulsada, vários autores não mencionam o acometimento de nervos bulbares associado ao mutismo cerebelar<sup>1,2,8,12,23,24</sup>. No entanto, a lesão de outros nervos cranianos foi observada por alguns estudiosos do assunto, como é o caso dos oculomotores<sup>9,13,25</sup>, do facial<sup>9,13,23-25</sup> e do vestibular<sup>10,12,24,25</sup>.

Nos casos em estudo, o exame por ocasião da admissão hospitalar revelou, na paciente APS, nistagmo e edema das papilas ópticas, sendo os demais sinais neurológicos comuns às duas pacientes: paralisia do véu palatino, abolição dos reflexos nauseosos e do véu e disartria, decorrentes da lesão de nervos bulbares, embora ambas conseguissem falar, sendo entendidas sem dificuldade. O mutismo nestes dois casos não poderia decorrer de paralisia pseudobulbar, mas do comprometimento cerebelar e/ou de suas vias, causado pelo traumatismo cirúrgico.

Quanto à incidência do mutismo cerebelar, van Calenberg e col.<sup>9</sup>, em uma série de 63 casos de pacientes operados de tumores cerebelares, observaram-no em 7,9% dos casos, Pollack e col.<sup>13</sup>, em 8,5% de 142 casos e Humphrey (apud Herb e Thyen<sup>24</sup>), em 3,2% de 152 casos. Em nossa experiência pessoal, entre 77 pacientes operados de tumor cerebelar, observamos apenas (2,5%) de mutismo, ou seja, os dois casos que ora apresentamos.

A etiologia do mutismo é múltipla, incluindo traumatismo, epilepsia, processos vasculares, psicoses e diversos tipos de cirurgia<sup>26,27</sup>. Sua fisiopatogenia é amplamente discutida na literatura, sem que, no entanto, seu mecanismo esteja esclarecido em definitivo.

Em relação ao mutismo traumático, Ferrara<sup>26</sup> admitiu como causa a contusão ou isquemia da face mesial do lobo frontal, corpo caloso ou giro cíngulo. De Mol e Deleval (apud Crutchfield e col.<sup>1</sup>) relataram 5 casos de mutismo traumático, admitindo como causa a lesão de ambos os hemisférios cerebrais. Por outro lado, Levin e col.<sup>28</sup> imputaram à lesão traumática dos gânglios basais ou do hemisfério cerebral esquerdo a causa do mutismo observado em 9 pacientes.

Determinadas crises epilépticas podem desencadear mutismo na forma de breve interrupção da fala. Arseni e Botez<sup>29</sup> relataram bloqueio da fala, associado a crises epilépticas, em 8 pacientes com tumores situados na área motora suplementar, fato também observado por Rostomily e col.<sup>20</sup> em outros dois doentes. Mutismo também foi relacionado a tumores do III ventrículo. Cairns e col. (apud Crutchfield. e col.<sup>1</sup>) relataram um caso de mutismo acinético numa paciente com cisto epidermóide do

III ventrículo, cujo esvaziamento fez voltar, de imediato, a vocalização, a fala, o interesse pelo ambiente, as reações emocionais e a movimentação voluntária. Por outro lado, Longman e Tenuto<sup>27</sup> relataram mutismo acinético em dois pacientes adultos, falecidos antes do tratamento cirúrgico, um com tumor do hemisfério cerebelar esquerdo e o outro do ângulo pontocerebelar esquerdo.

Processos vasculares cerebrais podem também levar ao mutismo. Masdeu e col.<sup>30</sup> relataram um caso decorrente de infarto da área motora suplementar, causado por oclusão da artéria calosomarginal. Brust e col.<sup>31</sup> observaram mutismo em um paciente com infarto dessa mesma área, provocado por oclusão da artéria cerebral anterior. Brown<sup>32</sup> descreveu um caso de mutismo relacionado a infarto talâmico. Segarra<sup>33</sup> admitiu que lesões vasculares, acometendo o diencéfalo ou o mesencéfalo, podem ocasionar mutismo. Dinsdale<sup>34</sup> relatou mutismo em pacientes com hemorragia cerebelar e pontina.

As psicoses, especialmente catatonia, depressão e esquizofrenia, associadas a mutismo, foram detalhadamente estudadas por Altschuler e col.<sup>7</sup>. Em casuística apresentada por esses autores, entre 22 pacientes com mutismo, 16 apresentavam distúrbios psiquiátricos. Dos 6 pacientes em que o exame psiquiátrico era normal, em 4 havia ocorrido acidente vascular cerebral, um tinha parkinsonismo pós-encefálico e outro, encefalite pós-herpética.

Mutismo, após intervenções neurocirúrgicas, pode ocorrer na calosotomia, talamotomia estereotáxica bilateral, ressecção da área motora suplementar e ablação de tumores do cerebelo. Provavelmente, o mecanismo do mutismo nestes casos decorra da interrupção de comunicações inter-hemisféricas. Lassen e col. (apud Crutchfield e col.<sup>1</sup>) demonstraram, em estudos do fluxo sanguíneo cerebral, que a verbalização envolve mecanismos bi-hemisféricos. A talamotomia, empregada no tratamento da doença de Parkinson, pode acompanhar-se de mutismo. Krayenbühl e col.<sup>35</sup> relataram 7 casos de mutismo em 23 pacientes, nos quais foi praticada talamotomia ventrolateral bilateral. Entre os 28 pacientes em que realizaram talamotomia e palidotomia contralateral associadas, 17 tiveram distúrbios da fala.

A ressecção de lesões envolvendo a área motora suplementar do hemisfério cerebral dominante poderá dar origem a mutismo. Erickson e col. (apud Crutchfield e col.<sup>1</sup>) descreveram sua ocorrência em dois pacientes operados de meningioma parassagital bilateral, com regressão 10 dias após a operação. Dos 6 pacientes de Rostomily e col.<sup>20</sup>, submetidos a ressecção de gliomas envolvendo a área motora suplementar, 5 apresentaram mutismo, que regrediu 12 dias depois.

A maioria dos casos de mutismo é observada em crianças após ressecção de tumores cerebelares medianos<sup>1,2,4,8-10,12,13,16,24,25</sup>. No entanto, observa-se mutismo também em adultos operados de tumores cerebelares hemisféricos<sup>23,30</sup>, em pacientes com afecções não neoplásicas<sup>5,10</sup> ou com malformação arteriovenosa em ambos os hemisférios cerebelares<sup>11</sup>. Na paciente APS, de nossa casuística, o tumor achava-se localizado na linha média do cerebelo e no caso da paciente TRC, no hemisfério cerebelar direito, invadindo, porém, a linha média.

Segundo a literatura compulsada, o momento da instalação do mutismo é variável, podendo ser observado logo após o despertar da anestesia<sup>2,12,24,35,36,37</sup> até horas ou dias depois da operação<sup>1,5,8,12,13</sup>, enquanto sua duração oscila de dias a meses<sup>8,12,13,23,24</sup>, desaparecendo, na maior parte dos casos, entre 4 dias e 4 meses após seu surgimento<sup>8,12</sup>. O mutismo pode ser precedido por fase de disartria<sup>8</sup>, sendo que, mais comumente, esta surge após seu desaparecimento<sup>2,9,11,36</sup>, o que lhe confere caráter orgânico e não psíquico. No presente estudo, o mutismo instalou-se logo após a operação na paciente APS e, no dia seguinte, na paciente TRC, enquanto sua duração foi de 10 dias e de 3 semanas, respectivamente. Ambas haviam apresentado disartria no pré-operatório, tendo esta regredido após a cirurgia no primeiro caso e persistido no segundo.

Pollack e col.<sup>13</sup> referem que o mutismo ocorre mais frequentemente em pacientes com tumores cerebelares medianos, ressecados mediante incisão do verme inferior, presumindo que a lesão bilateral desta região seja fator importante em sua fisiopatogenia.

Ferrante e col. (apud Nagatami e col.<sup>2</sup>) sugeriram dois mecanismos para o desencadeamento do mutismo: o psíquico, caracterizado por modificações do comportamento oral, com rejeição de alimentos, e o espasmo pós-operatório das artérias nutrientes do cerebelo e tronco cerebral, causando isquemia. A paciente TRC de nossa casuística apresentava inapetência acentuada, o que provocou nítida diminuição de seu peso.

Alguns autores sugerem que o mutismo não decorre da lesão do verme interior, mas sim de estruturas adjacentes a ele. Se a lesão do verme realmente provocasse tal complicação, a maioria dos pacientes operados de tumores dessa região deveria ter mutismo, o que não se observa na prática. É provável, portanto, que o mutismo seja causado, de fato, por lesão de estruturas adjacentes ao verme cerebelar. Por outro lado, a observação de que o mutismo ocorre horas ou dias após a operação, sugere que as estruturas por ele responsáveis não sejam lesadas no decorrer da operação. Isso reforça a idéia de que a região responsável pelo mutismo não se localiza na linha média e sim lateralmente a ela.

A observação de Pollack e col.<sup>13</sup> de que crianças com mutismo pós-operatório apresentam incidência significativa de edema nos pedúnculos cerebelares médios, em comparação com outras sem mutismo, é de grande importância. Com base neste fato, poder-se-ia admitir que a via para a iniciação da fala deve trafegar por estes pedúnculos.

Lesões que acometem a via peduncular podem acompanhar-se de mutismo. Frim e Ogilvy<sup>36</sup> observaram mutismo depois da ressecção de angioma cavernoso da ponte, enquanto Fraioli e Guidetti<sup>37</sup> constataram sua presença após lesões estereotáxicas dos núcleos denteados do cerebelo.

Com base nessas observações, pode-se admitir que a lesão das vias aferentes e/ou eferentes dos núcleos denteados, responsáveis pela iniciação dos movimentos volitivos, seja a causa primordial do mutismo. Estas vias incluem projeções da área pré-motora e da área motora suplementar, através dos pedúnculos cerebelares médios, e projeções para estas mesmas áreas, através do sistema dentato-tálamo-cortical. A demora para a instalação do mutismo, observada na maior parte dos casos, decorre, provavelmente, do tempo que o edema, causado pela manipulação cirúrgica, gasta para atingir estas estruturas. Sua lesão bilateral é essencial para a ocorrência do mutismo, pois o comprometimento de apenas um dos hemisférios cerebelares não o ocasiona. Os casos de mutismo relatados por Çakir e col.<sup>23</sup> e por Longman e Tenuto<sup>27</sup>, e como ocorreu também na paciente TRC de nossa casuística, embora se tratasse de tumores situados em apenas um dos hemisférios cerebelares, deveriam ter sofrido compressão ou invasão do hemisfério contralateral.

Como se pôde verificar na literatura, o mutismo ocorre, frequentemente, associado a lesões talâmicas bilaterais e com cirurgia estereotáxica dos núcleos denteados. Isso sugere que um circuito neural, comum a estas regiões, possa estar envolvido em sua fisiopatogenia. A única estrutura da linha média passível de produzir mutismo por lesão exclusiva é o corpo caloso. Arseni e Botez<sup>29</sup> observaram que a via dentato-tálamo-cortical une todas essas regiões entre si. Botez e Barbeau<sup>38</sup> enfatizam a importância das estruturas subcorticais nos distúrbios da fala e da linguagem, em particular o tálamo e suas conexões.

A área motora suplementar e os núcleos denteados são outras estruturas de grande importância na fisiopatogenia do mutismo. Shell e Strick<sup>39</sup> demonstraram a existência de conexões do núcleo ventrolateral do tálamo com a área motora suplementar. Existem também conexões entre os núcleos denteados do cerebelo e o núcleo ventrolateral do tálamo, através da via dentato-rubro-tálamo-cortical. Possivelmente, a lesão desta via é a responsável pela ocorrência de mutismo no pós-operatório de lesões da fossa posterior.

**Agradecimento** – Ao Dr. Walter Carlos Pereira (Chefe de Serviço de Neurocirurgia da Beneficência Portuguesa de São Paulo) pela revisão do artigo.

## REFERÊNCIAS

1. Crutchfield JS, Sawaya R, Meyers CA, Moore BD. Postoperative mutism in neurosurgery: report of two cases. *J Neurosurg* 1994;81:115-121.
2. Nagatani K, Waga S, Nakagawa Y. Mutism after removal of a vermian medulloblastoma: cerebellar mutism. *Surg Neurol* 1991;36:307-309.
3. Lechtenberg R, Gilman S. Speech disorders in cerebellar disease. *Ann Neurol* 1978;3:285-290.
4. Hirsch JF, Renier D, Czernichow P, Benveniste L, Pierre-Kahn A. Medulloblastoma in childhood: survival and functional results. *Acta Neurochirurg* 1979;48:1-15.
5. Rekate HL, Grubb RL, Aram DM, Hahn JF, Ratcheson RA. Muteness os cerebellar origin. *Arch Neurol* 1985;42:697-698.
6. Aguiar PH, Plese JPP, Ciquini O, Marino R. Transient mutism following a posterior fossa approach to cerebellar tumors in children: a critical review of the literature. *Child Nerv Syst* 1995;11:306-310.
7. Altshuler LL, Cummings JL, Mills MJ. Mutism: review, differential diagnosis, and report of 22 cases. *Am J Psychiatry* 1986;143:1409-1414.
8. Asamoto M, Ito H, Suzuki N, Oiwa Y, Saito K, Haraoka J. Transient mutism after posterior fossa surgery. *Child Nerv Syst* 1994;10:275-278.
9. Van Calenbergh F, Van De Laar A, Plets C, Goffin J, Casaer P. Transient cerebellar mutism after posterior fossa surgery in children. *Neurosurgery* 1995;37:894-898.
10. Costa Val JA, Assis DM, Frota ERC, et al. Mutismo após ressecção de tumor da fossa posterior em criança associado a hematoma do IV ventrículo: relato de caso. *Arq Bras Neurocirurg* 1996;15:155-158.
11. Dietze DD, Mickle JP. Cerebellar mutism after posterior fossa surgery. *Pediatr Neurosurg* 1990-91;16:25-31.
12. Ersahin Y, Mutluer S, Çağlı S, Duman Y. Cerebellar mutism: report of seven cases and review os the literature. *Neurosurgery* 1996;38:60-66.
13. Pollack IF, Polinko P, Albright AL, Towbin R, Fitz C. Mutism and pseudobulbar symptoms after resection of posterior fossa tumors in children: incidence and pathophysiology. *Neurosurgery* 1995;37:885-893.
14. Wagner RC, Gallo P, Oppitz PP. Mudez após cirurgia para tumor da fossa posterior: relato de dois casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1995;53:94-97.
15. Wisoff JH, Epstein FJ. Pseudobulbar palsy after posterior fossa operation in children. *Neurosurgery* 1984;15:707-709.
16. Liu GT, Phillips PC, Molloy PT, et al.. Visual impairment associated with mutism after posterior fossa surgery in children. *Neurosurgery* 1998;42:253-257.
17. Cummings JL, Benson DF, Houlihan JP, Gosenfeld LF. Mutism: loss of neocortical and limbic vocalizationa. *J Nerv Ment Dis* 1983;171:255-259.
18. Penfield W, Welch K. The supplementary motor area of the cerebral cortex: a clinical and experimental study. *Arch Neurol Psychiatry* 1951;66:289-317.
19. Orgogozo JM, Larsen B. Activationa of the supplementary motor area during voluntary movement in man suggest is works as a supramotor area. *Science* 1979;206:847-850.
20. Rostomily RC, Berger MS, Ojemann GA, Lettich E. Postoperative deficits and funtional recovery following removal os tumors involving the dominant hemisphere supplementary motor area. *J Neurosurg* 1991;75:62-68.
21. Akshoomoff NA, Courchesne E. A new role for the cerebellum in cognitive operations. *Behav Neurosci* 1992;106:731-738.
22. Leiner HC, Leiner AL, Dow RS. Cognitive and language functions of the human cerebellum. *Tins* 1993;16:444-454.
23. Çakır Y, Karakisi D, Koçanoaogullari O. Cerebellar mutism in na adult: case report. *Surg Neurol* 1994;41:342-344.
24. Herb E, Thyen U. Mutism after cerebellar medulloblastoma surgery. *Neuropediatrics* 1992;23:144-146.
25. Catsman-Berrevoets CE, van Dongen HR, Zwetsloot CP. Transient loss of speech followed by dysarthria after removal os posterior fossa tumour. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:1102-1117.
26. Ferrara VL. Acute traumatic mutism. *Surg Neurol* 1985;23:573-574.
27. Longman J, Tenuto RA. Mutismo acinético. *Arq Neuropsiquiatr* 1956;14:231-225.
28. Levin HS, Madison CF, Bayley CB, Meyers CA, Eisenberg HM, Guinto FC. Mutism after closed head injury. *Arch Neurol* 1983;40:601-606.
29. Arseni C, Botez MI. Speech disturbances caused by tumours of the supplementary motor area. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1961;36:279-299.
30. Masdeu JC, Schoene WC, Funkenstein H. Aphasia following infarction of the left supplementary motor area: a clinicopathological study. *Neurology* 1978;28:1220-1223.
31. Brust JCM, Plank C, Burke A, Guobadia MMI, Heaton EB. Language disorder in a right-hander after occlusion of the right anterior cerebral artery. *Neurology* 1982;32:492-497.
32. Brown JW. Language, cognition and the thalamus. *Confinia Neurol* 1974;36:33-60.
33. Segarra JM. Cerebral vascular disease and behavior: I. The syndrome of the mesencephalic artery (basilar artery bifurcation). *Arch Neurol* 1970;22:408-418.
34. Dinsdale HB. Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa: a study of primary cerebellar and pontine hemorrhages with observations on their pathogenesis. *Arch Neurol* 1964;10:200-217.
35. Krayenbühl H, Wyss OAM, Yasargil MG. Bilateral thalamotomy and pallidotomy as treatment for bilateral parkinsonism. *J Neurosurg* 1961;18:429-444.
36. Frim DM, Ogilvy CS. Mutism and cerebellar dysarthria after brain stem surgery: case report. *Neurosurgery* 1995;36:854-857.
37. Fraioli B, Guidetti B. Effects of stereotactic lesions of the dentate nucleus of the cerebellum in man. *Appl Neurophysiol* 1975;38:81-90.
38. Botez MI, Barbeau A. Role of subcortical structures, and particularly of the thalamus, in the mechanisms of speech and language: a review. *Int J Neurol* 1971;8:300-320.
39. Schell GR, Strick PL. The origin of thalamic inputs to the arcuate premotor and supplementary motor areas. *J Neurosci* 1984;4:539-560.