

MESTRADO EM MEDICINA LEGAL E CIÊNCIAS FORENSES

FACULDADE DE MEDICINA

UNIVERSIDADE DE COIMBRA



## ESTADO ANTERIOR.

Contributo para a sua caracterização na perspectiva da  
avaliação médico-legal

Trabalho de dissertação elaborado no  
âmbito do Mestrado em Medicina Legal  
e Ciências Forenses da Universidade  
de Coimbra.

Paula Carina da Luz Oliveira

**Orientação:** Professor Doutor Francisco Manuel Andrade Corte Real Gonçalves

**Co-orientação:** Professor Doutor Duarte Nuno Pessoa Vieira

Coimbra, 2012



## ÍNDICE

<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>i</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>i</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS .....</b>	<b>iii</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>v</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>ix</b>
<b>I. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
1. Considerações iniciais.....	3
2. Nexo de causalidade.....	3
3. Estado anterior .....	8
3.1. O traumatismo não agravou o estado anterior, nem este teve influência negativa sobre as consequências daquele.....	11
3.2. O estado anterior teve influência negativa sobre as consequências do traumatismo.....	12
3.3. O traumatismo agravou o estado anterior ou exteriorizou uma patologia latente .....	13
3.4. O estado anterior no âmbito da avaliação corporal em Direito do Trabalho ....	19
3.5. O estado anterior no âmbito da avaliação corporal em Direito Civil .....	22
<b>II. OBJECTIVOS.....</b>	<b>27</b>
<b>III. MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>31</b>
<b>IV. REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>35</b>
1. Cervicartrose .....	37
2. Hérnia discal .....	39
3. Lesões da coifa de rotadores.....	41
4. Reumatismos inflamatórios.....	44
4.1. Poliartrite reumatóide pós-traumática .....	52
4.2. Espondilite anquilosante pós-traumática.....	52
4.3. Reumatismo psoriático pós-traumático .....	53

5. Psoríase.....	55
6. Esclerose múltipla.....	57
7. Epilepsia.....	60
8. Enfarte agudo do miocárdio.....	67
9. Doenças infecciosas.....	71
9.1 Tuberculose.....	72
10. Arteriopatia dos membros inferiores.....	82
11. Endocrinopatias.....	84
11.1. Síndromes hipofuncionantes.....	86
11.2. Síndromes hiperfuncionantes.....	87
12. Cancro.....	98
12.1. Cancro de pele.....	100
12.2. Tumores do sistema nervoso central.....	102
12.3. Tumores ósseos.....	104
12.4. Tumores do tecido conjuntivo.....	105
12.5. Cancro de mama.....	107
12.6. Cancro testicular.....	109
12.7. Agravamento do cancro e traumatismo.....	109
<b>V. APLICAÇÃO E DISCUSSÃO DE CASOS PRÁTICOS.....</b>	<b>113</b>
1. Casos práticos no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho ....	117
2. Casos práticos no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito Civil.....	125
<b>VI. CONCLUSÕES.....</b>	<b>141</b>
<b>VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>149</b>
<b>AGRADECIMENTOS.....</b>	<b>163</b>

## **LISTA DE TABELAS**

**Tabela I** - Nº de casos de avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho em que um estado anterior possa ter influenciado as consequências do traumatismo ou sido influenciado por este.....115

**Tabela II** - Nº de casos de avaliação do dano corporal em Direito Civil em que um estado anterior possa ter influenciado as consequências do traumatismo ou sido influenciado por este.....116

## **LISTA DE FIGURAS**

**Figura I** - Cálculo da IPP .....124



## **LISTA DE ABREVIATURAS**

**cit.** - citado

**DFP** – Défice funcional permanente

**DM** – Diabetes Mellitus

**EAM** – Enfarte agudo do miocárdio

**EEG** – Electro-encefalograma

**EPT** – Epilepsia pós-traumática

**et al.** – *et alii*

**HbA1c** – Hemoglobina glicosilada

**INMLCF** – Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses

**IPP** – Incapacidade permanente parcial

**RMN** – Ressonância magnética

**TAC** – Tomografia axial computadorizada

**TCE** – Traumatismo crânio-encefálico





## **RESUMO**

Um problema complexo da avaliação do dano corporal pós-traumático para fins de reparação ocorre quando nos deparamos com a existência de um estado anterior ao traumatismo. A forma como é valorado o estado anterior, sem critérios de homogeneidade entre os diversos peritos médicos, origina, com alguma frequência, dificuldades interpretativas que impedem uma correcta avaliação do dano pós-traumático. Mesmo na vertente clínica da abordagem médico-legal desta temática, as orientações específicas sobre a sua metodologia de avaliação são escassas. Assim, a pouca informação sobre esta matéria a nível nacional, sobretudo na vertente médico-legal, aliada à complexidade da sua análise e à falta de uniformização neste tipo de avaliação, constituíram as principais motivações do estudo agora apresentado.

Foram avaliadas as possíveis associações existentes entre patologias orgânicas ou traumáticas e um estado anterior, com o objectivo de melhor descrever os princípios gerais e específicos para o estabelecimento da imputabilidade e/ou agravamento dessas mesmas patologias. Neste enquadramento foi ainda efectuado um estudo retrospectivo, tendo por base perícias médico-legais, onde as lesões traumáticas provocaram um eventual agravamento do estado anterior ou em que este influenciou negativamente as consequências do traumatismo. Foram descritos alguns casos, enfatizando a metodologia de avaliação médico-legal e a forma de valorização do estado anterior.

A título de exemplo, pode referir-se que a frequência de uma artrose cervical na população em geral é elevada e, muitas vezes, assintomática, pelo que é lícito questionar a responsabilidade do traumatismo no agravamento de uma artrose ou no desencadeamento da sua expressão sintomática. Nas hérnias discais pode aceitar-se a influência do traumatismo apenas quando o intervalo temporal é inferior a três ou quatro meses (podendo, no entanto, ser maior no caso de fractura vertebral pós-traumática) e

não for encontrada qualquer outra causa favorável ao aparecimento desta lesão. Um traumatismo pode desencadear ou agravar o quadro clínico de lesões da coifa de rotadores pré-existentes. Um reumatismo inflamatório pode ser desencadeado ou agravado por um evento traumático, desde que o intervalo temporal livre esteja ausente (nas espondiloartropatias) ou seja inferior a três meses (nas artrites periféricas). Um traumatismo físico ou psíquico pode desencadear ou agravar a situação clínica de uma psoríase, sendo que o intervalo de aparecimento não deve ser superior a cinco ou seis semanas. No que se refere à esclerose múltipla, aceita-se que o traumatismo apenas possa gerar um impulso evolutivo desta patologia. Um evento traumático pode provocar uma epilepsia pós-traumática, pode agravar uma epilepsia pré-existente ou até desencadear o aparecimento de uma epilepsia latente. O nexos de causalidade entre um traumatismo e um enfarte agudo do miocárdio é mais facilmente estabelecido na ausência de factores de risco cardiovasculares e quando este quadro patológico ocorre nos momentos subsequentes ao traumatismo. Para que o traumatismo possa revelar ou agravar uma tuberculose, o seu intervalo de aparecimento deve estar compreendido entre um mês a seis meses na tuberculose osteo-articular periférica, entre quinze dias a seis meses na tuberculose urogenital e até trinta meses na tuberculose vertebral. Para se discutir o estabelecimento do nexos de causalidade entre um traumatismo e o aparecimento de uma arteriopatia dos membros inferiores, o intervalo temporal deve ser inferior a um ano. Para que o traumatismo possa agravar uma diabetes mellitus pré-existente ou até desencadear uma diabetes mellitus insulino-dependente, o intervalo temporal não deve exceder os quatro ou seis meses. Em determinadas circunstâncias poderá aceitar-se o papel do traumatismo na aceleração evolutiva do cancro, estimulando a sua disseminação.

Em regra, a verificação de um dano físico ou patológico anterior não constitui, usualmente, uma tarefa complexa. Porém, estabelecer com rigor e precisão a influência que esse estado anterior pode assumir na situação em avaliação, pode revelar-se difícil, até porque a valorização do estado anterior depende, em grande medida, do ramo do Direito em que a perícia se processa. Na verdade, se no âmbito do Direito do Trabalho, são várias as regras que devem ser aplicadas nestes casos, o mesmo já não ocorre no âmbito do Direito Civil.

**PALAVRAS-CHAVE:** Estado anterior; nexos de causalidade; avaliação do dano corporal pós-traumático.



## **ABSTRACT**

In the evaluation of post-traumatic corporal damage, a complex problem can exist, when we are faced with a prior state to trauma. The way the prior state is valued, with no homogenous criteria among medical experts, often originates interpretive difficulties that, sometimes, do not allow a proper evaluation of post-traumatic damage. Even in the clinical aspect of a medico-legal approach, there are very few guidelines on its methodology assessment. In fact there is very lack information on this subject in our country, especially related to legal medicine, and thus, the complexity of its analysis and the deficient standardization criteria in this type of evaluation were the main motivations of the study presented here.

We evaluated the possible associations between organic or trauma pathologies and a prior state, in order to better describe the general and specific principles for establish the imputability and/or aggravation of these pathologies. A retrospective study based on medico-legal cases was also performed, where traumatic injuries had caused an aggravation of the prior state or had negatively influenced the consequences of the trauma. Some cases were described, emphasizing the forensic evaluation methodology and the assessment of the prior state.

For example, the frequency of a cervical osteoarthritis in the general population is high and often asymptomatic and is therefore licit to ask the responsibility of a trauma to improve the arthritis or the onset of its symptomatic expression. In disc herniations it can be accepted that trauma can influence but only when the latency period is less than three or four months (which may, however, be higher in a vertebral posttraumatic fracture) and no other cause that led to this kind of injury is present. A trauma can trigger or aggravate the pre-existing lesions of the rotator cuff. An inflammatory rheumatism can be triggered or aggravated by a traumatic event, since the latency

period is absent (in spondyloarthropathies) or less than three months (in peripheral arthritis). A physical or mental trauma can trigger or aggravate psoriasis in a clinical situation, but its appearance interval should never be higher than five or six weeks. With regard to multiple sclerosis, it is accepted that trauma can only generate a thrust rolling in this pathology. A traumatic event can cause post-traumatic epilepsy, may aggravate a pre-existing epilepsy or can be responsible for a latent epilepsy. The imputability between trauma and acute myocardial infarction is most easily established in the absence of cardiovascular risk factors and when it occurs right after the trauma. The trauma may reveal or intensify tuberculosis when its appearance interval varies between one to six months in peripheral osteo-articular tuberculosis, between fifteen days to six months in urogenital tuberculosis, and is up to thirty months in spinal tuberculosis. To establish imputability between trauma and the appearance of a lower limbs arteriopathy, a free interval less than one year must be present. To aggravate a pre-existing diabetes mellitus or even to trigger an insulin-dependent diabetes mellitus, the free interval must not exceed four to six months. Under certain circumstances it can be accepted that trauma may be responsible for a cancer increasing, encouraging its spread.

In general, the evaluation of a previous injury or disease is not a complex task. However, it can be difficult to establish, with careful precision and accuracy, the influence of this prior state in the situation assessment. In fact, there are several rules that must be applied when analyzing Labor Law expertises, not existent when evaluating Civil Law cases.

**KEYWORDS:** Prior state; imputability; evaluation of post-traumatic corporal damage.

# I. INTRODUÇÃO





## **I. INTRODUÇÃO**

### **1. Considerações iniciais**

Na actividade médico-legal, mais concretamente no âmbito da Clínica Forense, somos frequentemente confrontados com situações de assinalável complexidade, nomeadamente no que concerne ao estabelecimento da imputabilidade médica quando um indivíduo apresenta já um estado anterior, decorrente de doenças e/ou acidentes sucessivos. Nesta conformidade, torna-se de primordial importância a definição de critérios de harmonização de modo a que todas as vítimas sejam avaliadas da mesma forma.

### **2. Nexo de causalidade**

Para melhor compreensão de um estado anterior é fundamental uma pormenorizada análise sobre o estabelecimento da imputabilidade médica/nexo de causalidade, uma vez que na avaliação do dano corporal pós-traumático em sede de Direito Civil e de Direito do Trabalho surgem, com muita frequência, questões relacionadas com o nexo de causalidade de determinadas patologias, bem como com a existência de um estado anterior (relacionado com o evento traumático em apreço).

Sendo o nexo de causalidade o ponto nuclear sobre o qual assenta a avaliação pericial do dano corporal, analisá-lo e estabelecê-lo com segurança pode constituir uma tarefa complexa, podendo originar situações de conflitualidade e até de litigância entre as partes intervenientes. Assim sendo, na sua abordagem, a primeira etapa consistirá em avaliar cientificamente se existe uma relação de causalidade entre

o evento traumático e as lesões e/ou sequelas alegadas e constatadas. A ser possível esta relação, dever-se-á apreciar a imputabilidade, dispondo de um certo número de critérios inicialmente definidos por Muller e Cordonnier, em 1925, e posteriormente divulgados como critérios de Simonin (Simonin, 1960). Estes critérios assinalados por Barrot e Nicourt (1986) envolvem três aspectos essenciais: o factor tempo (intervalo temporal de aparecimento e continuidade evolutiva), o factor espaço (localização das lesões e/ou sequelas) e o factor fisiopatológico (explicação patogénica das lesões e/ou sequelas, ou seja, a produção de uma alteração anatomo-clínica).

De acordo com os critérios acima referidos, no plano médico-legal é importante a verificação do(a):

1.º Natureza adequada do traumatismo para produzir as lesões evidenciadas ou seja, as características da lesão têm de ser concordantes com a natureza do instrumento e com o seu mecanismo de produção, designando-se esta de verosimilhança científica (Rousseau, 1993). Situa-se aqui o típico exemplo da fractura espiróide da tíbia que não pode ser produzida por um traumatismo directo (Oliveira Sá, 1992).

2.º Natureza adequada das lesões à etiologia em causa, geralmente traumática, enquadrando-se aqui as equimoses, os hematomas e as fracturas que são patologias predominantemente traumáticas mas não o são exclusivamente (Oliveira Sá, 1992). Porém, já situações de diabetes, epilepsia ou cancro, colocam problemas delicados na discussão da etiologia traumática que admitem.

3.º Adequação entre a sede do traumatismo e a sede da lesão, sendo que adequação não significa coincidência anatómica. Note-se que a concordância

topográfica nem sempre é rigorosa, não sendo fácil, por vezes, estabelecer o nexo de causalidade (Cueto, 2001). Como exemplos, a patologia encefálica e craniana temporal que pode resultar de um traumatismo por contra-pancada, a lesão na bacia que pode ser consecutiva a uma outra localizada no joelho, a lesão na coluna vertebral cervical que pode ser decorrente de um traumatismo crânio-encefálico (TCE) ou mesmo o disparo de arma de fogo no braço que pode provocar uma lesão na mão ou punho. Numa doença psíquica, por vezes passível de etiologia traumática, também não parece existir uma concordância topográfica entre a sede do traumatismo e a sede do dano. Há necessidade da existência de uma “lógica médica” no que respeita aos mecanismos fisiopatológicos (Rousseau, 1993).

4.º Encadeamento anatomo-clínico, ou seja, deverá existir uma continuidade sintomatológica, uma sucessão de factos fisiopatológicos que torne plausível e aceitável uma cadeia causal, desde o traumatismo até à última expressão do dano (Oliveira Sá, 1992).

5.º Adequação temporal, de forma a saber se um determinado intervalo livre entre o traumatismo e o dano é compatível com um encadeamento anátomo-clínico ou com uma correlação etiológica (Oliveira Sá, 1992). Efectivamente, o intervalo temporal entre um traumatismo e as primeiras manifestações clínicas de uma patologia pode ser prolongado em diversas ocasiões (Cueto, 2001), não sendo de todo razoável limitar o intervalo de aparecimento clínico e/ou radiológico de alguns cancros, uma vez que as lesões cancerosas pós-traumáticas derivadas de cicatrizes, se podem manifestar decorridos 10 a 20 anos do traumatismo. Por outro lado, as lesões traumáticas ósseas, apesar de aparecerem muito frequentemente logo após o evento traumático, podem ser de constatação tardia, assim como as fracturas do escafoide

que podem ser reconhecidas alguns meses após um traumatismo do punho. Outros exemplos existem, tais como o intervalo de aparecimento das lesões cervicais que pode ser longo e a tuberculose que pode ser diagnosticada vários meses após um traumatismo (Cueto, 2001).

6.º Exclusão da pré-existência do dano relativamente ao traumatismo. Neste parâmetro deve ter-se em consideração a integridade pré-existente da estrutura ou função atingida (Vieira e Corte Real, 2008), como por exemplo, uma fractura com características radiológicas antigas deverá ser excluída do dano pós-traumático recente, um tumor revelado logo após o traumatismo deverá ser excluído da causalidade (Oliveira Sá, 1992), entre outros. Quando não for preenchido este critério, a existência de um estado anterior deverá ser necessariamente ponderada.

7.º Exclusão de uma causa estranha ao traumatismo, ou seja, a exclusão, por exemplo, de um outro traumatismo criando patologia própria e posterior àquele em causa (Oliveira Sá, 1992). Este último critério completa o da verosimilhança, particularmente no domínio dos traumatismos psíquicos ou emocionais (Steinbach, 1999). Por exemplo, um caso de agressão com murro na face (sem lesões traumáticas), seguido de uma outra agressão após algumas horas com outro murro na face, da qual resultaram lesões traumáticas.

Note-se, no entanto, que estes sete critérios não devem constituir senão elementos de reflexão, a serem interpretados cuidadosa e ponderadamente em cada situação concreta (Vieira e Corte Real, 2008), uma vez que nem todos são absolutos e necessitam de verificação.

O nexo de causalidade pode ter natureza diversa, sendo todavia indispensável para nos pronunciarmos sobre a relação causa/efeito. O nexo pode ser certo ou hipotético, directo ou indirecto, total ou parcial. O nexo de causalidade entre um traumatismo e o dano pode ser certo, directo e total se todos os critérios de imputabilidade estiverem presentes (Rousseau, 1993; Cueto, 2001; Fournier e Bejui-Hugues, 2003; Rougé e Telmon, 2008).

- Certo ou hipotético – A relação entre o traumatismo e a lesão e/ou sequela pode revelar-se evidente, indiscutível e certa. Ou seja, torna-se seguro estabelecer a relação causal entre ambos. O nexo já será hipotético quando a análise dos critérios de imputabilidade não consentirem o seu estabelecimento com segurança, nem tão pouco o puderem afastar formalmente. Refira-se, nesta última hipótese, o exemplo de um enfarte agudo do miocárdio que surge dez dias após um traumatismo psico-afectivo intenso num indivíduo que já havia sido vítima de enfarte do miocárdio anteriormente ao evento em apreço. Em caso de dúvida na imputabilidade, devem ser explicados no relatório pericial os argumentos a favor e contra o estabelecimento certo do nexo de causalidade (Rousseau, 1993). Assim, por exemplo, o nexo de causalidade poderá ser hipotético ou duvidoso em particular quando o factor tempo não for verificado (Cueto, 2001).

- Total ou parcial – O nexo de causalidade pode ser total ou parcial, ocorrendo este último naquelas situações em que intervenha mais do que um único factor etiológico. O nexo é parcial quando há uma ou mais causas que concorrem, entre as quais o evento em apreço, para o resultado (dano). Estas outras causas

poderão ser um estado intercorrente, uma predisposição ou um estado anterior (Rousseau, 1993). São as denominadas situações de concausalidade em que o dano é imputável só parcialmente ao traumatismo (Oliveira Sá, 1992). Se o estado anterior constituir uma das causas do estado patológico, então estaremos perante um mecanismo multifactorial, designado por Barrot e Nicourt de *cumul causal* (Barrot e Nicourt, 1986).

- Directo ou indirecto – O carácter directo ou indirecto visa a filiação patogénica entre a causa e o efeito. O nexo de causalidade será indirecto quando uma sequela for consequência da lesão inicial sem que aquela tenha sido gerada directamente pelo traumatismo. A título de exemplo, vejamos o caso da embolia pulmonar secundária a uma flebite complicada por uma fractura da perna, sendo esta última imputável directamente ao traumatismo ou a relação entre um traumatismo abdominal e a seropositividade para a SIDA, na sequência de uma laparotomia e esplenectomia que necessitou de uma transfusão. Nestes casos, o relatório pericial deve ser descritivo e comportar uma explicação sobre o nexo de causalidade e das razões que fundamentam tal ligação indirecta (Rousseau, 1993).

### **3. Estado anterior**

Entende-se por estado anterior, toda a afectação patológica ou qualquer predisposição conhecida ou desconhecida, congénita ou adquirida, que exista imediatamente antes da ocorrência do factor causador da lesão objecto de valoração e susceptível de interferir no processo patológico decorrente desse evento (Vieira e Corte Real, 2008). Pode corresponder a uma alteração anatómica (amputação,

artrose, perda de globo ocular), fisiopatológica (diabetes, insuficiência cardíaca ou insuficiência renal), psiquiátrica (neuroses, psicoses); pode ser patente (neurose com crises de ansiedade) ou latente (estrutura neurótica com hiperadaptação social); estável (amputação, perda de globo ocular) ou progressiva (artrose, insuficiência cardíaca) (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Deste modo, o estado anterior não inclui apenas as lesões pré-existentes ao novo dano, mas também qualquer predisposição, genética ou adquirida, que modifique a normal evolução de uma lesão (Cañadas, 2001). A primeira dificuldade é reconhecer esse estado anterior e definir os seus limites. Independentemente do papel que o estado anterior pode ter sobre a evolução do processo patológico decorrente do evento, o perito médico deve saber explicar a influência verificada. Terá, assim, de se perspectivar o que poderia ser a história natural da doença preexistente e o seu prognóstico se o traumatismo não tivesse ocorrido (tríptico clássico do estado anterior) (Haertig et al., 1999).

Importante a este nível referir que alguns autores defendem que no domínio da reparação pericial dever-se-á assegurar a realidade do estado anterior, excluindo-se da valorização um eventual factor predisponente, o que por vezes pode constituir uma fronteira difícil de ser estabelecida (Haertig et al., 1999). A predisposição é, por definição, uma variedade do estado anterior, como por exemplo, uma característica genética ou uma patologia, geralmente ignorada ou muda, com possibilidade de evolução para uma expressão clínica. Esta evolução pode ser espontânea ou induzida por um ou vários co-factores, um dos quais traumático (Rousseau, 1993). Os conhecimentos científicos actuais não permitem frequentemente predizer, aquando do traumatismo, se a condição patológica se desenvolveria com a mesma intensidade

(ou mesmo até, se algum dia se viria a desenvolver) sem esse evento traumático. Alguns autores sustentam que o nexo de causalidade, nestas situações, deverá ser estabelecido, devendo o responsável pelo facto danoso reparar a totalidade do dano causado (Mombel, 2008; Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Apenas devem ser considerados os estados mórbidos propriamente ditos - concausas patológicas, e não particularidades constitucionais - concausas fisiológicas (Oliveira Sá, 1992). As situações fisiológicas não deverão ser entendidas como um estado anterior, sendo as consequências avaliadas na sua globalidade e totalmente imputadas ao traumatismo em apreço. Reportamo-nos, nestes termos, à debilidade típica dos idosos, à imaturidade própria das crianças e à propensão para algumas complicações existente nas grávidas. Na verdade, não seria correcto excluir a valorização de um atraso de crescimento pós-traumático, pelo facto de se tratar de uma criança, ou excluir a valorização de uma consolidação demorada e difícil apenas por se tratar de um idoso, ou ainda excluir a valorização de uma complicação hipertensiva porque se tratava de uma grávida. Isto significa que quando o estado anterior influencia o aparecimento das consequências, em regra, pode estabelecer-se que só não se deve valorizar o que for única e exclusivamente devido ao estado anterior (Vieira e Corte Real, 2008).

Por outro lado, poderão verificar-se inúmeros casos distintos, que, para facilidade de estudo, agruparemos em três tipos de situações (Vieira e Corte Real, 2008):



1. O traumatismo não agravou o estado anterior, nem este teve influência negativa sobre as consequências daquele;
2. O estado anterior teve influência negativa sobre as consequências do traumatismo;
3. O traumatismo agravou o estado anterior ou exteriorizou uma patologia latente.

### **3.1. O traumatismo não agravou o estado anterior, nem este teve influência negativa sobre as consequências daquele**

A presente situação pode ocorrer quando o traumatismo não atinge a estrutura anatómica previamente lesada ou quando não há qualquer efeito sinérgico entre essa estrutura e as consequências do traumatismo. É o caso, por exemplo, do indivíduo que apresentava já uma surdez à esquerda e na sequência do traumatismo resultou uma amputação do pé direito. Não houve qualquer influência desse estado patológico anterior na evolução das lesões e/ou sequelas traumáticas, nem estas tiveram qualquer consequência sobre a patologia pré-existente (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

A revelação assume-se como a descoberta de uma patologia pré-existente e ignorada no momento do traumatismo, sem uma relação causal com o dano pós-traumático e que não sofre qualquer influência deste, não sendo o dano passível de reparação. Refira-se o caso de uma neoplasia da mama revelada num exame clínico efectuado na sequência de uma contusão torácica (Rousseau, 1993).

### **3.2. O estado anterior teve influência negativa sobre as consequências do traumatismo**

Neste caso, o estado anterior interfere e prejudica a normal evolução das lesões traumáticas, em qualquer um dos parâmetros habitualmente sujeitos a valoração, podendo ter influência apenas num dos parâmetros, em dois ou mais, ou mesmo em todos os parâmetros. Ou seja, uma determinada patologia ou sequela anterior pode implicar tratamentos mais dolorosos, provocar uma consolidação mais tardia das lesões ou, ainda, justificar sequelas mais graves (Vieira e Corte Real, 2008). Os exemplos a referir são de tal modo numerosos, devido à sua diversidade, que deverão ser avaliados caso a caso pelo perito médico. Assinale-se a diabetes pré-existente que pode aumentar o risco de infecção e interferir no processo de cicatrização e/ou consolidação de uma fractura ou ferimento. Se o traumatismo não tivesse provocado a fractura ou ferimento, não haveria complicações por influência da diabetes. De modo idêntico, o caso de uma fractura num indivíduo com patologia óssea após traumatismo ligeiro; complicações infecciosas em doentes neutropénicos; a obesidade de uma vítima (erroneamente considerada como predisposição quando na realidade corresponde a um estado anterior conhecido), que apesar de poder contribuir para a produção do dano não exime o responsável pelo facto danoso de suportar a reparação integral do dano, uma vez que tal não teria surgido se o traumatismo não tivesse ocorrido. Finalmente, o caso de um indivíduo que, na sequência de um traumatismo, perde oito dentes da sua arcada dentária. Uma vez que os dentes remanescentes se apresentavam em mau estado geral, tornou-se impossível a fixação de uma ponte, sendo necessária a extracção total dos dentes para a colocação de uma prótese. Neste caso, a jurisprudência canadiana procedeu à

reparação integral do dano, com a indemnização pela totalidade dos dentes, sendo que na fundamentação do processo judicial constava que a vítima tinha direito aos seus dentes, mesmo que negligenciados e em mau estado higiénico (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

### **3.3. O traumatismo agravou o estado anterior ou exteriorizou uma patologia latente**

#### **a) Exteriorização/desencadeamento**

O desencadeamento de um estado anterior define-se pelo aparecimento de uma patologia biologicamente existente mas não constatável no estado patente. Alguns autores defendem que naquelas situações em que o traumatismo tenha sido necessário para desencadear uma anomalia e/ou predisposição pré-existente, o causador do facto danoso deverá ser responsabilizado por todas as consequências causadas pela infracção, não devendo o direito à reparação ser reduzido em virtude da existência de uma predisposição patológica (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Os problemas médico-legais iniciam-se quando existe dúvida se, sem o traumatismo, a patologia se exteriorizaria ou não, ou admitindo-se que provavelmente se exteriorizaria, se tal facto ocorrer mais cedo do que o previsto (Vieira e Corte Real, 2008). Efectivamente, Pierre Lucas afirmou que, quando o perito médico sente dúvidas em afirmar que tal patologia latente possa vir algum dia a manifestar-se na ausência do traumatismo, o mais correcto será, nesses casos, considerar o traumatismo como factor desencadeante e valorar como se tudo resultasse do traumatismo (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

A título de exemplo, quando um traumatismo desencadeia a expressão clínica de uma artrose cervical até então totalmente assintomática ou ignorada, num indivíduo com 60 anos de idade, sob o ponto de vista médico-legal não se considera agravamento de um estado anterior patológico latente, mas sim a passagem de uma predisposição a uma patologia conhecida - activação ou desencadeamento. Este conceito enfatiza a necessidade de um processo dinâmico (o traumatismo) para a transformação do estado assintomático à expressão clínica de uma patologia. Assinalem-se, de igual modo, os seguintes exemplos: a intervenção cirúrgica nasal durante a qual surge um problema de natureza cardíaca relacionado com uma malformação cardíaca (até então assintomática e compensada) e a neurose diagnosticada num indivíduo aparentemente normal e que após exame psiquiátrico revelou uma prévia personalidade *borderline* (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

#### **b) Agravamento**

Corresponde à passagem de um estado patológico conhecido e com uma evolução determinada a uma situação de maior gravidade. Neste contexto, em que o traumatismo agravou um estado patológico anterior não pode aceitar-se um longo período de latência pós-traumático. Por outro lado, também não é de imputar ao traumatismo um efeito agravante valorizável quando o estado anterior está em grau muito avançado de evolução, por assim dizer terminal, como pode acontecer no âmbito da cancerologia, da tuberculose e das cardiopatias (Oliveira Sá, 1992). Poderá ser considerado um agravamento temporário, como por exemplo o caso de um joelho já submetido a uma meniscectomia parcial e após uma contusão se torna doloroso e edematoso retornando posteriormente ao seu estado anterior. Nesta situação, deve ser

efectuada uma reparação dos danos temporários sem a valoração de danos permanentes. Imagine-se que o mesmo joelho (já submetido a uma meniscectomia parcial), após um traumatismo, não retrocede ao seu estado inicial e desenvolve uma alteração na cartilagem articular (condropatia pós-contusiva) geradora de dor e edema. Neste caso, persistirá uma situação desfavorável, pelo que deverá descrever-se o estado anterior do indivíduo e o seu estado actual e atribuir valores de incapacidade correspondentes a cada uma delas. Assim sendo, deverá ser indemnizável o agravamento definitivo da função do joelho (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

A aceleração ocorre quando um traumatismo pode antecipar o aparecimento de uma patologia com uma evolução inevitável e previsível, que venha necessariamente a manifestar-se num determinado momento, mesmo na ausência do evento traumático. Assim, a aceleração é a precipitação do processo evolutivo de uma patologia pré-existente, já por si evolutiva mas em que a curva evolutiva se verticalizou em consequência do evento (Rousseau, 1993). Tal como recentemente descrito por alguns autores, devemos procurar verificar se a evolução natural da patologia pré-existente poderia ter alcançado um estado idêntico ao observado após o traumatismo e, em caso afirmativo, quando é que tal ocorreria (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). No entanto, na maioria dos casos, não há qualquer evidência científica que nos permita predizer em que data determinada patologia se irá manifestar, sendo certo que no caso de haver incertezas se revela importante que o perito médico as mencione no relatório pericial. No caso de um quadro demencial desenvolvido no decurso de um traumatismo é importante averiguar se o indivíduo

apresentava já uma predisposição que o levaria, necessariamente, a alcançar o estado de demência, mesmo na ausência do evento traumático. Neste caso, apenas serão reparados os danos que surgiram em função da antecipação dessa condição patológica, uma vez que o quadro demencial iria surgir inevitavelmente (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Outro exemplo poderá ser o caso de uma artrose cervical agravada por um mecanismo de chicote cervical – *whiplash*, onde é reconhecida a aceleração pós-traumática de uma artrose pré-existente, que pode ocorrer nos 12 a 18 meses subsequentes ao traumatismo. Para a sua constatação é aconselhável a realização de um estudo radiológico diacrónico à data do traumatismo e nos 6, 12 e 18 meses posteriores. Neste caso, o dano passível de reparação corresponderá à diferença entre a curva evolutiva verificada antes do traumatismo e a curva evolutiva constatada após a sua ocorrência. Veja-se ainda o exemplo de um traumatismo directo sobre um cancro, já na fase de generalização, com embolização metastática cerebral rapidamente fatal (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Por fim, note-se o caso de um indivíduo com uma acuidade visual no olho esquerdo de 6/10 e portador de uma patologia cuja evolução prevê uma diminuição da acuidade visual de 1/10 a cada 5 anos, motivo pelo qual, após um período de 30 anos apresentará perda total da acuidade visual. Porém, foi vítima de um traumatismo de que resultou uma perda da acuidade visual de 2/10, pelo que após o evento apresenta uma acuidade visual de 4/10 e continuará a perder 1% por ano. Nesta situação, admite-se um agravamento de 2/10 da acuidade visual e uma

antecipação de 10 anos para a perda total da visão naquele olho (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

- **Agravamento de danos não sinérgicos**

Este tipo de agravamento ocorre quando estamos perante uma lesão totalmente independente de um estado anterior (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

- **Agravamento de danos sinérgicos**

Quando o dano pós-traumático atinge a mesma estrutura anatómica ou outras, desde que envolvidas na mesma função afectada por um estado anterior, estamos perante um agravamento sinérgico do dano. Manifesta-se quando, em virtude da deficiência da estrutura já lesada, uma outra estrutura anatómica assume a sua função por substituição (i); ou quando a função é exercida por um órgão duplo (ii) (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

(i) Na substituição é necessária uma avaliação individual e cautelosa de cada situação, de modo que o perito médico esteja atento a sinergias não usuais. Refira-se alguns exemplos: a perda de uma mão num indivíduo surdo-mudo cuja linguagem é efectuada bimanualmente; a perda da mão direita num indivíduo cego, sendo a sua mão uma estrutura fundamental para a sua orientação; a amputação transcarpiana direita num indivíduo paraplégico que vê a sua autonomia condicionada a uma cadeira de rodas; a perda do terceiro dedo de uma mão num indivíduo que já não apresentava o dedo indicador dessa mão. Neste último caso, o terceiro dedo assumia, para além da sua função, uma parte da função do dedo indicador que se encontrava

ausente, sendo que os dedos da mesma mão são sinérgicos entre si na função de apreensão. Nestas situações deverão descrever-se pormenorizadamente as limitações constatadas, para que a reparação do dano seja efectuada de forma consciente e a mais justa possível.

(ii) No caso de uma função poder ser exercida por um órgão duplo, quando ocorre uma lesão num desses órgãos, a função pode ser mais ou menos assegurada pelo órgão remanescente que se encontra funcionante. No entanto, a perda desse órgão provoca a perda total da função. Um exemplo clássico é o indivíduo com uma cegueira unilateral que perde o olho funcionante na sequência de um traumatismo. De modo idêntico, enquadra-se a situação de um indivíduo que apresenta ausência de um pé e na sequência de um traumatismo resulta uma amputação do pé contralateral, tendo em conta que os pés são estruturas sinérgicas para a marcha e transferências de posição.

Note-se que em todas estas situações não se poderá avaliar as sequelas decorrentes de um evento sem se considerar as sequelas pré-existentes que afectam a mesma função (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Alguns autores defendem ainda que apesar de um traumatismo afectar uma estrutura previamente lesada, pode não ocorrer qualquer alteração funcional da mesma, como, por exemplo, no caso de um indivíduo que apresente uma paralisia completa do membro superior direito tendo sofrido, na sequência de um traumatismo, uma amputação traumática desse membro. Neste caso, não há lugar à



valoração do comprometimento funcional do membro amputado, uma vez que este era totalmente afuncional à data do evento (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Por outro lado, quando um traumatismo ocorre num indivíduo com um défice fisiológico considerado de pouca importância e provoca um *handicap* importante, como é a perda da função, alguns autores defendem que deverá ser imputável a totalidade dessa perda ao evento traumático e o dano a reparar deverá corresponder à perda total da função. Veja-se o exemplo de um indivíduo com uma amputação do hálux do pé esquerdo, não impeditiva da deambulação ou da posição ortostática, que sofre um traumatismo. Como consequência do traumatismo, esse indivíduo foi submetido a uma amputação a nível da coxa esquerda privando-o da função de locomoção do membro e da posição em ortostatismo. Neste caso, Fagnart et al. defendem que deve ser considerada a perda total da função do membro sem a dedução do valor de incapacidade da amputação pré-existente. Estas mesmas considerações aplicam-se a um indivíduo que, por exemplo, possua um défice da acuidade visual que exija o recurso a óculos de graduação e que no decurso de um traumatismo resulta na perda total da função visual. Nesta situação, referem dever proceder-se à reparação da perda total da visão (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

#### **3.4. O estado anterior no âmbito da avaliação corporal em Direito do Trabalho**

Para a valoração das incapacidades e relativamente a um eventual estado anterior, o n.º 1 do artigo 11.º da Lei n.º 98/2009 de 4 de Setembro (que regulamenta o artigo 284.º do Código de Trabalho), estipula que “a predisposição patológica de um sinistrado não exclui o direito à reparação integral salvo quando tiver sido ocultada”. Note-se, no entanto, que o n.º 2 do supramencionado artigo prevê que “quando a lesão

ou doença consecutiva ao acidente for agravada por lesão ou doença anterior, ou quando esta for agravada pelo acidente, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo dele resultasse, a não ser que pela lesão ou doença anterior o sinistrado já esteja a receber pensão ou tenha recebido um capital de remição nos termos da lei”. De igual forma, no seu nº 3 podemos ler que “no caso de incapacidade permanente anterior a reparação é apenas a correspondente à diferença entre a incapacidade anterior e a que for calculada como se tudo fosse imputado ao acidente”. Porém, o ponto 5 da alínea d) das instruções gerais da *Tabela Nacional de Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais* (Anexo I, Decreto - Lei nº 352/07, de 23 de Outubro) estabelece que “o coeficiente global de incapacidade é obtido pela soma dos coeficientes parciais segundo o princípio da capacidade restante, calculando-se o primeiro coeficiente por referência à capacidade anterior e os demais à capacidade restante fazendo-se a dedução sucessiva do(s) coeficiente(s) já tomados em conta”. Atendendo às normas procedimentais (2009) actualmente em vigor no Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses (INMLCF), I.P. “no caso da incapacidade anterior resultar de outra etiologia que não acidente de trabalho, o cálculo da incapacidade global é feito relativamente à capacidade integral do indivíduo (100%)”.

Nesta conformidade, imagine-se o caso de um indivíduo que, na sequência de um acidente de trabalho, sofre uma amputação traumática da mão direita, motivo pelo que lhe é atribuída uma incapacidade permanente parcial (IPP) de 60%. Num segundo acidente de trabalho, é vítima de amputação de todo o membro superior direito. Como deverá ser calculada a IPP resultante deste acidente? Dever-se-á ou não recorrer à regra da capacidade restante, para obtenção do coeficiente global da incapacidade? Considerando que a amputação traumática do membro superior direito

correspondia a 80%, se através da capacidade anterior do indivíduo (40%) usássemos a regra da capacidade restante, obteríamos uma IPP de 32% ( $0.80 \times 0.40 \times 100$ ), imputável ao segundo acidente. Por outro lado, se optássemos por recorrer apenas ao disposto no n.º 3 do artigo 11.º da Lei n.º 98/2009 de 4 de Setembro, ou seja, à diferença entre a IPP anterior ao traumatismo em apreço e aquela calculada como se tudo resultasse do acidente, obteríamos uma IPP de 20% ( $80\% - 60\%$ ) imputável ao segundo acidente.

Nesta situação, em que um traumatismo agrava um estado anterior, não poderíamos terminar sem uma breve referência a um método internacionalmente utilizado no âmbito do Direito do Trabalho, a fórmula de Gabrielli, herdada da prática médico-legal francesa, embora pouco conhecida em Portugal. Esta fórmula foi criada para corrigir as consequências de um acidente de trabalho em situações em que o indivíduo apresente uma incapacidade anterior e compreende dois factores – C1 (capacidade anterior ao evento traumático em apreço) e C2 (capacidade restante após o evento traumático em apreço), permitindo o cálculo da percentagem da incapacidade imputável a um determinado evento a avaliar da seguinte forma (Cañadas, 2001):

$$\% \text{ da nova incapacidade} = (C1 - C2) / C1 \times 100$$

Refira-se o exemplo de um indivíduo que, no decurso de um traumatismo, apresenta uma sequela valorizável em 30%, a que corresponderia um valor de C1 igual a 70%. Imagine-se ainda que de um segundo acidente resultou uma sequela que valorada de forma independente, equivaleria a 10%. Segundo a regra da capacidade restante ou regra de Balthazard, a redução global corresponderia a 10% de 70%, ou

seja, a 7%. Este valor deverá ser adicionado à incapacidade resultante do primeiro acidente (30%), de modo que C2 será 100%-37%, ou seja, 63%. Aplicando a fórmula de Gabrielli obter-se-ia uma IPP =  $(70-63) / 70 \times 100 = 10\%$ . Alguns generalizaram a utilização da fórmula de Gabrielli à avaliação do dano corporal em Direito Civil, embora se refira que esta fórmula pode conduzir a resultados absurdos. Fagnart e colaboradores defendem o uso da fórmula de Gabrielli unicamente no contexto de incapacidades sucessivas e sinérgicas (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). O caso clássico do olho remanescente no indivíduo com uma cegueira unilateral pode exemplificar o atrás descrito, uma vez que este único olho funcionante tem um valor muito mais elevado do que o mesmo olho num indivíduo com visão total (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

### **3.5. O estado anterior no âmbito da avaliação corporal em Direito Civil**

Pela complexidade da sua análise, o estado anterior justifica algumas reflexões adicionais, no contexto das quais retomaremos alguns dos aspectos já abordados. Tomemos em consideração os três tipos de situações anteriormente referidos (Vieira e Corte Real, 2008):

#### **O traumatismo não agravou o estado anterior, nem este teve influência negativa sobre as consequências daquele**

Nesta primeira situação, não podemos desconsiderar situações por vezes não imediatamente aparentes como, por exemplo, o caso de um indivíduo que não possui o membro superior esquerdo e na sequência de um acidente de viação resulta uma fractura do braço direito que obriga à imobilização gessada desse membro. Apesar

de, na presente condição, o estado anterior não influenciar a normal evolução das lesões bem como a data de consolidação médico-legal das mesmas, coloca-se a questão da determinação do défice funcional temporário e permanente. Assim, dever-se-á proceder à avaliação considerando apenas a incapacidade directamente resultante do próprio traumatismo (Vieira e Corte Real, 2008), mas procedendo sempre à avaliação tridimensional do dano (Magalhães, 1998). Não se fará uso da regra da capacidade restante, uma vez que não seria admissível que um indivíduo, por ser portador de uma limitação ou deficiência, fosse menos valorado e indemnizado do que um outro que não sofresse essa limitação. Na avaliação corporal de índole cível, a regra da capacidade restante deverá ser apenas tomada em consideração no caso de lesões múltiplas resultantes do mesmo evento e não na(s) que o indivíduo apresentava anteriormente.

No que concerne à repercussão na actividade profissional, seja temporária ou permanente, deverá ser cuidadosamente descrita a capacidade restante para o trabalho (Vieira e Corte Real, 2008). Considerando o exemplo anteriormente descrito e supondo que o indivíduo era telefonista à data do evento traumático, atendendo o telefone com a única mão que possuía, a mão direita, deveríamos admitir que o examinando se encontrava com uma repercussão temporária profissional total *relativamente à actividade profissional que exercia, com as limitações inerentes a quem só apresentava um membro superior*. Quanto ao dano a título permanente e supondo que a limitação do cotovelo direito resultante do acidente implicou uma reduzida mobilidade do membro, que não permitiu a continuação da sua actividade profissional, poderíamos dizer que as *sequelas resultantes do evento são impeditivas do exercício da profissão de telefonista, atendendo às limitações inerentes à falta de*

*um membro superior, que já apresentava à data do traumatismo.* Cumpre-se o objectivo da avaliação médico-legal em sede de Direito Civil, ou seja, transmite-se ao julgador a avaliação das consequências que determinado evento traumático provocou em determinada pessoa, nas suas diversas vertentes.

Quanto à valoração do *quantum doloris* e do dano estético permanente, deverá ser novamente aplicada a *regra geral*, ou seja, valorando de modo independente as sequelas resultantes do evento. Quanto à repercussão nas actividades desportivas e de lazer, considerar-se-ia também apenas as sequelas resultantes do evento, observando, no entanto, sempre o seu estado anterior. Imagine-se que o mesmo indivíduo era um desportista profissional de tiro e ao sofrer o traumatismo de que resultou uma acentuada limitação funcional do cotovelo direito, ficou impossibilitado de prosseguir com essa actividade desportista, que muita satisfação pessoal lhe dava. A repercussão nas actividades desportistas e de lazer deverá ser significativamente valorada, independentemente do facto de haver amputação do membro contralateral (Vieira e Corte Real, 2008).

### **O estado anterior teve influência negativa sobre as consequências do traumatismo**

Efectivamente, quando o estado anterior influencia negativamente as consequências de um traumatismo, significa que interfere com a normal evolução das lesões traumáticas. Nestas condições, o estado anterior pode ter influência apenas num dos parâmetros, em mais do que um ou mesmo em todos. Os exemplos são de tal modo diversos que deverão ser avaliados caso a caso. Estabelece-se aqui a *regra*

*geral*: só não valorizar o que for devido exclusivamente à influência do estado anterior (Vieira e Corte Real, 2008).

### **O traumatismo agravou o estado anterior ou exteriorizou uma patologia latente**

Nos casos em que o traumatismo agravou o estado anterior de um indivíduo, terá de existir uma diferença entre a situação anterior e a actual, que será designada por agravamento. Nestas condições, será possível ao perito médico fazer uma estimativa do valor global do DFP, discriminando o valor atribuído ao défice pré-existente (segundo a Tabela) e ao défice calculado como se tudo resultasse do traumatismo. A diferença entre as duas situações reflectirá o agravamento imputável ao traumatismo, a partir do qual poderá ser ponderado o montante indemnizatório. Deverá proceder-se de forma idêntica para a valoração dos restantes parâmetros de dano, isto é, deverá avaliar-se de forma independente o estado anterior e as consequências do traumatismo em apreço. No caso de o indivíduo ter sido já avaliado em sede de Direito Civil pelo seu estado anterior, é fácil saber-se em que parâmetros ocorreu agravamento, por comparação com a situação constatada após o evento em apreço. Se não houver uma avaliação pericial de natureza cível relativamente ao estado anterior do indivíduo, é necessário efectuar-se uma estimativa da avaliação desse estado precedente, uma vez que o agravamento corresponderá à diferença entre ambas as situações (Vieira e Corte Real, 2008).





## **II. OBJETIVOS**



## **II. OBJECTIVOS**

O **objectivo geral** do presente trabalho consistiu na análise da metodologia de avaliação médico-legal quando um estado anterior se encontra presente.

Pretendeu-se, assim, apresentar um contributo para a uniformização da avaliação a efectuar pelos peritos médicos, de modo a melhor alicerçar as práticas diárias neste domínio. Visou-se, também, estimular a investigação científica nesta matéria.

Os **objectivos específicos** do presente estudo foram:

1. Identificar e analisar os critérios de imputabilidade da evolução de uma variedade de patologias orgânicas existentes anteriormente a um evento traumático;
2. Analisar, à luz das orientações actualmente em vigor, os critérios de avaliação do dano corporal pós-traumático quando um estado anterior está presente.



### **III. MATERIAL E MÉTODOS**



### **III. MATERIAL E MÉTODOS**

Para a concretização dos objectivos referidos, foi efectuada uma investigação compreendendo:

a) Um levantamento bibliográfico relativo a publicações que analisassem a associação de eventos traumáticos a um estado anterior. Seleccionaram-se algumas das patologias mais frequentes no quotidiano e as mais referenciadas em termos bibliográficos.

b) Um estudo retrospectivo dos relatórios dos exames periciais elaborados em sede de Direito do Trabalho e de Direito Civil, no Serviço de Clínica Forense da Delegação do Centro do INMLCF, I.P. entre os anos de 2004 e 2011, em que havia referência à existência de um estado anterior. Optou-se por considerar este período de tempo uma vez que o programa informático *MedLeg.net* em uso no INMLCF, I.P. passou a ter utilização plena e consistente naquele serviço no ano de 2004.

Através da aplicação informática *MedLeg.net*, foram pesquisados os exames periciais, segundo os seguintes critérios de inclusão:

- a) Relatórios de exames em sede de Direito do Trabalho e de Direito Civil;
- b) Exames efectuados no Serviço de Clínica Forense da Delegação do Centro do INMLCF, I.P.;
- c) Relatórios do tipo únicos e concluídos ou finais;
- d) Referência à existência de um estado anterior ou um estado intercorrente no subcapítulo dos antecedentes pessoais do relatório pericial.

Dos 1756 relatórios pesquisados no âmbito do Direito do Trabalho, foram identificados 100 relatórios cujo subcapítulo dos antecedentes pessoais se encontrava preenchido. Destes, excluíram-se 76 casos, referentes a concausas pré-existentes fisiológicas ou em que não houve qualquer influência do estado anterior na evolução das lesões traumáticas, nem estas tiveram consequência sobre a patologia pré-existente, bem como os casos em que a escassez de dados não permitia a sua adequada análise. Resultou assim uma amostra final de 24 casos, correspondendo a 1,4% do total de exames periciais elaborados no período acima consignado.

Dos 692 relatórios elaborados no âmbito do Direito Civil, foram identificados 556 relatórios obedecendo aos critérios supramencionados, dos quais foram excluídos 475, pelos mesmos motivos atrás expostos. Resultou uma amostra final de 81 casos, correspondendo a 11,7% do total de exames periciais elaborados.



## **IV. REVISÃO DA LITERATURA**



## **IV. REVISÃO DA LITERATURA**

### **1. Cervicartrose**

Sabe-se que a frequência de uma artrose cervical na população em geral é elevada (75% a 85% após os 70 anos de idade) e, muitas vezes, assintomática, pelo que é lícito questionar-se a responsabilidade do traumatismo no agravamento de uma artrose ou no desencadeamento da sua expressão sintomática. As cervicalgias e as cervicartroses não são apenas frequentes em pessoas de maior idade, como podem igualmente ser observadas sem qualquer história de traumatismo. As alterações degenerativas geralmente evidenciadas correspondem a proliferações ósseas ou osteófitos, diminuição do espaço discal ou estreitamento dos foramens de conjugação por uncartrose e localizam-se preferencialmente na área de maior mobilidade da coluna vertebral cervical, ou seja, a nível de C4-C5, C5-C6 e C6-C7 (Trèves, 2001). Os traumatismos repetidos e, particularmente, os microtraumatismos parecem favorecer as lesões crónicas degenerativas da coluna vertebral cervical, especialmente em indivíduos desportistas (Papellard e Ritter, 2001).

Note-se que, com frequência, o(a) examinando(a) comparece a exame pericial apresentando cervicalgias e nega tal sintomatologia antes do evento em apreciação. Todavia, muitas vezes não se evidencia uma correlação científica entre as cervicalgias e a gravidade de uma cervicartrose, nem tão pouco existe uma justificação radiológica para a existência da sintomatologia dolorosa, embora para alguns autores, a osteofitose anterior seja mais frequente em indivíduos sintomáticos. Estudos recentes atestam não existir, na maioria dos casos, uma correlação radiologicamente evidente entre um traumatismo e o agravamento de uma cervicartrose (Trèves, 2001).

Também o estudo do mecanismo e da violência do traumatismo se torna essencial na avaliação de uma cervicalgia. Normalmente quanto maior a velocidade do embate, maior a gravidade das lesões corporais e o estiramento das estruturas ligamentares, o que resulta no desencadeamento da sintomatologia dolorosa (Papellard e Ritter, 2001).

Para se admitir o aparecimento tardio de uma cervicalgia é essencial uma análise atenta da documentação clínica anterior e subsequente ao traumatismo (preferencialmente aquela efectuada no dia do evento), a qual, por vezes, revela discrepâncias. É, assim, fundamental dar-se atenção ao quadro sintomático inicial e informação médica descrita bem como ao aspecto radiológico da coluna vertebral cervical. É necessário ter em consideração o tempo decorrido entre um traumatismo e a primeira manifestação clínica. Alguns autores referem ser razoável a aceitação de um intervalo livre até seis meses (Trèves, 2001).

É importante ter a noção de que o exame da coluna cervical muitas vezes é impreciso e os termos utilizados (“ligeira limitação na rotação”, “rigidez à extensão”, “desconforto à inclinação”) são muito vagos, já que as amplitudes fisiológicas de referência na mobilidade da coluna variam em função da idade (Trèves, 2001).

Geralmente reconhece-se uma relação entre o traumatismo cervical, a dor e a limitação funcional, uma relação causal que pode não ser directa, certa e total dada a elevada incidência da cervicartrose e do seu quadro assintomático frequente, bem como de outros factores que podem influenciar a sua evolução.

A avaliação das sequelas deve basear-se na realidade da dor, na rigidez da coluna cervical, bem como nas manifestações neurológicas objectivas. Para uma justa apreciação do dano deverão procurar-se elementos objectivos através de uma minuciosa entrevista e de um exame clínico e imagiológico rigorosos.

## **2. Hérnia discal**

Representa um dos maiores problemas no domínio da reparação médico-legal, já que nem sempre é fácil diferenciar uma patologia crónica, constituinte de um estado anterior, de uma sequela decorrente de um traumatismo.

Devido a um traumatismo violento, directo ou indirecto, pode surgir uma hérnia sobre um disco previamente saudável, sem qualquer degenerescência discal (Haguenauer, 1992 a). Quando o nexos de causalidade é certo, directo e total, por exemplo na sequência de uma fractura vertebral traumática, a sua comprovação não enfrenta grandes dificuldades. No entanto, no que se refere à hérnia discal, raramente a natureza da patologia satisfaz integralmente estas exigências. Quatro elementos podem perturbar o estabelecimento da imputabilidade (Haguenauer, 1992 b):

### 1) A degenerescência discal

Resultante da acção conjunta do envelhecimento e das tensões mecânicas, a degenerescência discal é um fenómeno tão frequente que se questiona se não se trata de uma evolução fisiológica normal. Inevitável a partir de determinada idade, pode manifestar-se num indivíduo jovem, situação eventualmente favorecida pela existência de anomalias morfológicas, por uma predisposição genética ou por uma degenerescência precoce. Os factores gerais desencadeantes de uma degenerescência discal são a idade, o excesso ponderal e os factores genéticos. Quanto a factores

locais desencadeantes, pode referir-se a dismetria dos membros inferiores superior a três centímetros, os traumatismos (em particular os microtraumatismos repetidos), a hiperlordose, as anomalias estruturais (lombalização de S1 e sacralização de L5), a espondilólise ístmica, as lesões distróficas do arco posterior de L5 e os blocos vertebrais. Sob a acção conjunta de diferentes factores pode dar-se a evolução das alterações discais, sendo a mais frequente o estreitamento do espaço discal.

Em idades superiores a 55 anos de idade, é quase excepcional uma hérnia discal “pura”. Além disso, clinicamente, o sofrimento radicular torna-se menos nítido com a idade, como se transitássemos imperceptivelmente da hérnia discal pura de um indivíduo jovem com uma topografia neurológica bem definida para uma sintomatologia atípica num indivíduo idoso. Admite-se uma percentagem de artrose raquidiana radiologicamente constatada em 60% das pessoas após os 45 anos de idade e de 85% após os 65 anos de idade (Haguenauer, 1992 a).

## 2) A natureza do traumatismo

Raramente o traumatismo directo, violento e único é causa da hérnia discal. Quando o traumatismo é indirecto, o esforço de elevação ou a associação dos movimentos de flexão e rotação estão frequentemente envolvidos (Haguenauer, 1992 b).

## 3) O intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento da radiculalgia

À medida que aumenta o intervalo temporal, a relação de imputabilidade torna-se cada vez mais discutível. A continuidade evolutiva sem intervalo livre completamente assintomático faz com que a filiação patogénica seja mais provável. Se esta continuidade não for evidenciada, a concordância topográfica entre a sede do traumatismo e a sede da lesão vertebral (por exemplo, um traumatismo lombar

típico) aumenta a probabilidade de uma relação causal. Alguns autores admitem que para se discutir a imputabilidade, o intervalo de aparecimento da radiculalgia não deverá exceder os três a quatro meses. Contudo, no caso de uma fractura vertebral, é lógico aceitar-se a imputabilidade mesmo com um intervalo de aparecimento muito maior, devendo igualmente considerar-se a concordância topográfica entre a lesão traumática vertebral e a hérnia discal (Feuillade, 1991 a; Haguenaer, 1992 b).

#### 4) O polimorfismo da expressão clínica

Uma hérnia discal objectivada em exames radiológicos pode ser precedida por um período mais ou menos longo de lombalgia de intensidade variável e sem síndrome radicular associado ou ser totalmente assintomática (Feuillade, 1991 b). No indivíduo idoso, uma discartrose lombar degenerativa que constitui um estado anterior, sintomático ou não, pode vir a expressar-se no momento do traumatismo (Haguenaer, 1992 b). Na verdade, dever-se-á tentar esclarecer a importância do evento traumático, a ausência de outras causas possíveis ou prováveis de hérnia discal e o intervalo de aparecimento da hérnia (Haguenaer, 1992 b).

### **3. Lesões da coifa de rotadores**

Em termos de valoração médico-legal, a patologia da coifa dos rotadores constitui uma entidade complexa, em virtude da sua elevada prevalência e possibilidade de estar associada a traumatismos. A partir dos 40 anos de idade, as rupturas da coifa são frequentes, sobretudo quando associadas a movimentos repetidos diários do membro e localizam-se essencialmente no tendão do supra-espinhoso. As vítimas com rupturas agudas apresentam dor e debilidade nos movimentos activos do ombro, com preservação da sua mobilidade passiva.

Caracterizam-se por dor intensa no ombro, de aparecimento súbito com diminuição gradual, reaparecimento após algumas horas, aumento progressivo durante alguns dias e posterior desaparecimento progressivo. Se a lesão for crónica poderá apreciar-se uma diminuição da mobilidade passiva do ombro, com capsulite adesiva. As lesões crónicas podem igualmente apresentar-se de forma aguda, surgindo subitamente após uma evolução assintomática, pelo que, para um correcto diagnóstico é aconselhável a realização de uma ecografia (Castro, 2005).

Torna-se evidente a necessidade da análise do nexo de causalidade médico-legal para uma correcta valoração das sequelas resultantes, o que exige uma cuidadosa anamnese e exploração física. O estudo do nexo de causalidade de uma eventual lesão traumática da coifa dos rotadores deve basear-se na história do traumatismo, no seu mecanismo, nas queixas inicialmente apresentadas e na evolução do défice funcional (Castro, 2005).

Nos indivíduos jovens, as lesões traumáticas podem resultar de um impacto directo ou movimento forçado e provocam uma alteração na face profunda da inserção do supra espinhoso, podendo ocorrer uma ruptura parcial. Tal situação pode ter ocorrido no indivíduo que apresenta o ombro pseudo-paralítico após um traumatismo violento. Nos indivíduos com idade mais avançada, a origem degenerativa é a mais frequente e a localização topográfica da ruptura é típica. Corresponde usualmente à área crítica de Codman, a zona mais frágil do tendão, situada a um centímetro, no sentido medial da face profunda do supra-espinhoso, onde predominam as manifestações histológicas relacionadas com a idade (metaplasia tendinosa). É mais frequente no género masculino e nos trabalhadores manuais (Sulman, 2011).



Em indivíduos com idade inferior a 50 anos, as estruturas tendinosas são resistentes ao traumatismo, encontrando-se mais especificamente a ruptura da coifa nas vítimas com instabilidade gleno-umeral, com luxação do ombro ou fractura da clavícula. Em indivíduos com idade superior a 50 anos, a ruptura da coifa pode ocorrer após fractura do colo do úmero. No entanto, é importante pesquisar-se as rupturas degenerativas da coifa (Sulman, 2011). Assim sendo, de acordo com estes mesmos autores, os critérios a favor de uma ruptura antiga da coifa dos rotadores baseiam-se nos seguintes elementos:

- Múltiplas rupturas tendinosas detectadas na artrografia;
- Significativa retracção tendinosa e infiltração gorda dos corpos musculares na ressonância magnética (RMN);

- Evolução por vezes assintomática antes da ruptura.

Os critérios a favor de uma ruptura recente da coifa dos rotadores incluem:

- Um traumatismo em abdução e/ou em rotação externa.
- Perda da mobilidade activa após um traumatismo.
- Ausência de anomalia radiológica.
- Ausência de infiltração gorda.
- Ausência de retracção do tendão.

A retracção tendinosa observada na RMN nem sempre nos permite a datação das lesões. Por exemplo, uma retracção do tendão constatada numa artrografia realizada cerca de um mês após o traumatismo pode ser consistente com esse intervalo temporal. No entanto, será a existência ou não de lipomatose que fará a diferença, sendo que a sua ausência indicará um carácter recente da ruptura. Assim

sendo, recomenda-se que a degeneração gorda, quando presente, seja sistematicamente mencionada pelos imagiologistas, já que representa o melhor indicador da datação das lesões. O estreitamento do espaço sub-acromial, a ascensão da cabeça umeral e, especialmente, a existência de infiltração gorda são factores favoráveis a uma patologia relativamente antiga, com pelo menos dois anos de evolução. Em alguns casos pode ser admitido um agravamento da sintomatologia dolorosa, atendendo à existência de um estado patológico anterior (Daupleix, Sulman e Brémond, 2011).

#### **4. Reumatismos inflamatórios**

O papel do traumatismo como factor desencadeante de uma doença reumática encontra-se bem definido em determinadas patologias, como, por exemplo, na artrose ou na algodistrofia. Todavia, esse papel torna-se bem mais complexo quando se trata de um reumatismo inflamatório (Hannequin e Ludes, 2003). Os principais reumatismos inflamatórios crónicos são a poliartrite reumatóide, o reumatismo psoriático periférico e as espondiloartropatias, que incluem a espondilite anquilosante, a artrite reactiva e a artrite psoriática axial. Estes reumatismos têm uma evolução crónica por crises e remissões e uma etiopatogenia complexa, ainda mal conhecida, mas possivelmente relacionada com a combinação de múltiplos factores: factor genético (HLA-B27 para as espondiloartropatias, HLA-DR1 e DR4 para a poliartrite reumatóide), factor ambiental (infecção bacteriana ou viral), factor endócrino e factor psicológico (Combe e Ferrazzi, 2000). Apesar de, à primeira vista, ser difícil reconhecer um reumatismo inflamatório pós-traumático, o factor ambiental parece ser mais importante que o factor genético na sua patogénese e actualmente

considera-se o fenómeno emotivo como favorecedor do seu aparecimento (Hannequin e Ludes, 2003). Alguns autores negam a existência de um reumatismo inflamatório pós-traumático, atendendo a que o número de casos publicados é muito escasso, sob risco de corresponder a mera coincidência (Hannequin e Ludes, 2003). Alcalay (1987 a) assume que o traumatismo pode revelar um reumatismo latente. Todavia, em virtude de publicações recentes e novas abordagens etiológicas, retomou-se o interesse da avaliação pericial neste contexto. Enquanto para a artrite reumatóide já é reconhecida uma origem traumática (Doury, 1994), tal ainda é alvo de debate para as espondiloartropatias. O traumatismo jamais será o único agente etiológico do reumatismo inflamatório, mas, em alguns casos, pode constituir (sobre um estado predisponente) o factor desencadeante da cascata inflamatória responsável pelo reumatismo inflamatório (Doury, 1986, 1992). Os diversos estudos efectuados referem-se sobretudo à poliartrite reumatóide e, em menor extensão, às espondiloartropatias.

Se o reumatismo inflamatório pós-traumático “clássico” ocorrer após um traumatismo físico específico, é recomendável proceder-se à sua abordagem diagnóstica, obedecendo a uma série de critérios de imputabilidade. Daupleix e colaboradores publicaram seis critérios obrigatórios para a poliartrite reumatóide, que foram posteriormente estendidos para o diagnóstico de qualquer tipo de reumatismo inflamatório pós-traumático (Daupleix, Ordonneau e Dreyfus, 1978 a; Hannequin, 1986; Wink, 1991; Amsellem, 1994 a; Combe e Ferrazzi, 2000):

1- O traumatismo articular deve ser único, certo e violento de modo a produzir uma inflamação aguda na articulação afectada (dor, edema, derrame e prejuízo funcional). Por outras palavras, deverá ocorrer uma concordância da sede do

traumatismo e da sede das lesões articulares, o que parece desde logo excluir o traumatismo remoto (localizado à distância) e os traumatismos psicológicos;

2- Ausência de sinais clínicos e radiológicos de reumatismo inflamatório na articulação afectada à data do traumatismo. O traumatismo deverá ocorrer sobre uma articulação saudável, mas na ausência de imagens radiológicas efectuadas imediatamente após o traumatismo, não se pode garantir este critério;

3- A articulação traumatizada (periférica ou axial) deve ser a sede inicial do reumatismo (sendo possível o posterior aparecimento de reumatismo inflamatório noutras localizações articulares);

4- O indivíduo deve encontrar-se livre de qualquer doença articular inflamatória antes do traumatismo. No caso de antecedentes reumáticos, a artrite deverá encontrar-se quiescente/inactiva no momento do traumatismo ou nunca ter atingido a articulação traumatizada (pelo que são relevantes as radiografias iniciais). A presença de lesões degenerativas iniciais não deve excluir a imputabilidade mas torna mais difícil o seu estabelecimento e modifica o cálculo da incapacidade;

5- O intervalo livre entre o traumatismo articular e o aparecimento das manifestações inflamatórias deve estar ausente nas espondiloartropatias (exigindo-se uma reacção dolorosa imediata) ou ser pequeno (de alguns dias a três meses), no caso das artrites periféricas. Quanto maior o intervalo livre, mais questionável será o papel do traumatismo (Combe e Ferrazzi, 2000; Hannequin e Ludes, 2003);

6- O diagnóstico positivo de reumatismo inflamatório.

No decurso da evolução da doença, geralmente ocorre uma predominância dos sinais patológicos na articulação traumatizada (evolução preferencial), não sendo indispensável, no entanto, ao estabelecimento da imputabilidade (Amsellem, 1994 a; Filliol, 1998). Este critério pode ser minimizado tendo em conta os tratamentos locais que têm sido propostos (Filliol, 1998).

No caso das espondilites anquilosantes, deverá pesquisar-se a ausência de sacroileíte e/ou de sindesmofitose no momento do traumatismo. A dificuldade surge quando na sequência de um traumatismo periférico não são realizados exames radiográficos da coluna vertebral e das articulações sacro-ilíacas. Nos casos em que não se dispõe de radiografias iniciais das articulações sacro-ilíacas, a imputabilidade não pode ser estabelecida (Amsellem, 1994 a).

Para alguns autores, a continuidade evolutiva entre o episódio doloroso inicial e os primeiros sintomas da espondilartrite pode não representar um critério absoluto (Wink, 1991). Um intervalo livre de várias semanas a três meses é aceite por estes autores, mas o máximo admitido por outros, é de três anos (Wink, 1991; Hannequin e Ludes, 2003).

Note-se que apesar da predisposição genética ser certa, não pode nem deve ser considerada na ponderação do nexo de causalidade, bem como nas consequências médico-legais (Filliol, 1998).

É ainda útil prever a possibilidade de um traumatismo agravar um reumatismo inflamatório pré-existente, sendo que, nestes casos, apenas os critérios 1,3,5 e 6 são essenciais (Amsellem, 1994 a). Com efeito, é possível ao traumatismo (Amsellem, 1994 a):

1. Gerar um processo inflamatório (Doury, 1993 a) num indivíduo portador de um reumatismo inflamatório latente ou conhecido;

2. Agravar um reumatismo inflamatório activo;

3. Complicar um reumatismo inflamatório quiescente (ex. fracturas na coluna anquilosada). Nestas situações, onde é assumida uma imputabilidade traumática parcial, poderá existir um envolvimento radiológico das articulações sacro-ilíacas no momento do traumatismo, bem como anteriormente a este (Amsellem, 1994 a).

O reumatismo inflamatório crónico parece poder também ser desencadeado por um factor emotivo, ou seja, por um traumatismo psicológico severo. Neste âmbito, foram estabelecidos os seguintes critérios de imputabilidade (Hannequin e Ludes, 2003):

1. A existência de uma situação de intenso stress ou de um evento major da vida;

2. A ausência de intervalo livre;

3. A ausência de reumatismo inflamatório no momento do traumatismo;

4. O diagnóstico positivo de reumatismo inflamatório.

Se os critérios de imputabilidade se encontram validados nos reumatismos inflamatórios pós-traumáticos secundários a um traumatismo físico directo, não o são ainda nos casos que surgem após um evento emotivo, dada a complexidade de definir a natureza de um evento major da vida.

A evolução do reumatismo inflamatório crónico é imprevisível, evoluindo através de crises e remissões de variável duração, desde vários meses a vários anos, o que torna impossível avaliar o carácter definitivo da extinção de sinais (Amsellem,

1994 b). Deste modo podem surgir dificuldades particularmente evidentes na determinação da data de consolidação médico-legal das lesões, sendo esta proposta de forma um pouco aleatória por diversos autores. Daupleix e colaboradores (1978 b) sugeriram que a data de consolidação deveria corresponder ao momento em que é estabelecido o diagnóstico de reumatismo. Posteriormente, Dreyfus e colaboradores (1979) propuseram que a respectiva data deveria coincidir com a data da avaliação pericial. Doury (1993 b) previu o término da primeira crise como sendo a data de estabilização da condição patológica, concepção que foi posteriormente aceite por diversos outros autores. Mais recentemente, no âmbito da avaliação pericial em sede de Direito Civil, Hannequin (1986) e depois Ansellem (1994 b) sugeriram não fixar a data de consolidação médico-legal sem terem decorrido dois anos desde o traumatismo, propondo ainda duas possibilidades: a realização de uma segunda avaliação, dez anos após o evento e durante a qual ocorrerá a consolidação médico-legal das lesões, ou ainda de uma forma prática embora arbitrária, fixar a data de consolidação na primeira avaliação pericial e propor um valor de incapacidade a ser revisto na segunda avaliação. Por exemplo, no caso da espondilite anquilosante considera-se que os sinais de gravidade, nomeadamente a artrite periférica e o atingimento ocular, já terão surgido após dez anos de evolução. Realce-se que a necessidade de revisão da incapacidade deverá ser prevista nas conclusões do relatório pericial. Quanto à avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho, a data de consolidação médico-legal das lesões poderá ser fixável no dia da retoma da actividade profissional habitual do examinando, sendo tal susceptível de revisão ou ainda proceder-se de forma idêntica ao descrito para a avaliação em sede de natureza

cível, ou seja, a data da primeira avaliação pericial deverá ser efectuada decorridos, no mínimo, dois anos de evolução (Hannequin, 1986).

Na determinação dos períodos de incapacidade temporária devem considerar-se duas situações distintas: na presença de um intervalo livre, a incapacidade temporária deve corresponder ao período de tratamento do traumatismo articular ou raquidiano e na ausência de qualquer período de latência, a referida incapacidade deve cessar no momento da primeira remissão. “De notar que para Bouvenot et al., a data de consolidação médico-legal das lesões deve ser fixável no momento da primeira remissão” (Wink, 1991).

A complexidade da reparação do dano está ainda relacionada com a problemática de um estado anterior ao traumatismo, de natureza imunogenética. Os problemas colocados relacionam-se com o papel do traumatismo sobre o reumatismo inflamatório (aparentemente causal, revelador de uma forma latente ou agravante de uma forma patente) e dependem do ramo do Direito em que a perícia se processa. A atitude a adoptar difere de acordo com vários autores, havendo quem afirme que ao responsabilizar em parte o indivíduo predisponente pela doença reumática, dever-se-á imputar apenas parcialmente o distúrbio ao traumatismo (Wink, 1991). Neste caso, admitindo-se que o traumatismo revelou e agravou um estado anterior, a incapacidade permanente proposta na avaliação pericial em sede de Direito Civil deverá resultar da diferença entre o défice articular actual e o défice referente ao estado anterior. No âmbito do Direito do Trabalho, se o traumatismo revelou e agravou um estado anterior, deverá ser proposta uma incapacidade que expresse a



perda da capacidade de ganho comparativamente com a existente à data do evento traumático. Distintamente, outros autores admitem não ser razoável impor à vítima a responsabilidade de uma predisposição imunogenética, assumindo que tal não deverá corresponder a um verdadeiro estado anterior, até porque mesmo que uma predisposição seja demonstrável, nenhum argumento científico actual permite prever que na ausência do traumatismo o reumatismo se desenvolveria espontaneamente (Wink, 1991). Assim, estes autores sustentam a reparação integral do dano, já que a anulação do estado anterior evita a divisão arbitrária entre o equivalente à predisposição e o equivalente ao traumatismo. É ainda de destacar que o facto de um traumatismo afectar uma única articulação seguida pela extensão da inflamação reumatóide a outras localizações, continua a ser objecto de duas asserções distintas (Wink, 1991):

- Há quem afirme não estar cientificamente comprovado que o traumatismo desencadeante da primeira localização articular da doença reumática possa ser igualmente responsável pela extensão da doença às outras localizações articulares ou extra-articulares que ocorrem posteriormente, pelo que se propõe que a reparação pericial seja reservada apenas à articulação afectada.

- Por outro lado, outros autores acreditam ser difícil negar às monoartrites reumáticas pós-traumáticas uma possibilidade de agravamento evolutivo, já que tal é permitido aos processos espontâneos, e consideram que a reparação pericial deve ser integral e passível de revisão.

#### **4.1 Poliartrite reumatóide pós-traumática**

Do ponto de vista clínico, a poliartrite reumatóide pós-traumática reconhecida por Hannequin (1983) não difere habitualmente das restantes poliartrites. A sua evolução pode ocorrer sob a forma de uma poliartrite subaguda iniciando-se na articulação traumatizada ou como uma monoartrite crónica que geralmente sofre melhoria através de atitudes terapêuticas locais. Tal como já mencionado, o intervalo livre entre o traumatismo e o início da poliartrite reumatóide é variável, devendo ser ausente ou pequeno, geralmente inferior a três meses (Wink, 1991; Combe e Ferrazi, 2000). No entanto, se, por um lado, a existência de um intervalo livre (inferior a três meses) parece ser a melhor garantia médico-legal para as artrites periféricas, por outro, a descontinuidade entre a dor pós-traumática e os sinais inflamatórios locais pode igualmente assumir um risco aumentado de coincidência. Ainda que esta noção possa ser arbitrária, parece ainda razoável aceitar esse intervalo livre não superior a três meses.

#### **4.2. Espondilite anquilosante pós-traumática**

A sua realidade é ainda muito discutível e controversa. Alguns autores, como Jacobi et al. (1985) e Alcalay et al. (1987) negam a sua existência, mas concebem que um traumatismo pode ser um factor revelador ou agravante de uma espondiloartropatia quiescente, pré-existente ou pouco evolutiva (Combe e Ferrazi, 2000). A raridade da espondilite anquilosante pós-traumática encontra-se relacionada com a etiologia multifactorial que a caracteriza, não se podendo compreender o motivo de exclusão do traumatismo na espondilite anquilosante quando é aceite na artrite reumatóide, artrite psoriática e artrite reactiva. Mesmo com a frequência do

antigénio HLA B27 superior a 90% (Sany e Clot, s/d), não é suficiente para a exclusão da imputabilidade traumática (Amsellem, 1994 a). Na verdade, existem espondilites anquilosantes HLA B27 negativas e 80% da população normal é portadora deste antigénio (Amsellem, 1994 a). Efectivamente, pensa-se que o traumatismo actua como um factor desencadeante quando o factor genético pré-existente é insuficiente para a expressão clínica da doença. Deste modo, a existência de uma predisposição genética não pode neutralizar o diagnóstico de uma espondilite anquilosante pós-traumática. O diagnóstico de espondilite anquilosante torna-se mais complexo na ausência de um envolvimento radiológico das articulações sacro-ilíacas. O aparecimento de sinais radiológicos pode ser tardio, podendo surgir decorridos dois anos do traumatismo e, por vezes, estendendo-se até aos vinte anos (Amsellem, 1994 b). É por este motivo que a avaliação pericial conclusiva efectuada neste âmbito só deve ter lugar dois anos após o traumatismo.

#### **4.3. Reumatismo psoriático pós-traumático**

Autores italianos relataram alguns casos de reumatismo psoriático pós-traumático e avaliaram a sua prevalência em cerca de 8% dos reumatismos psoriáticos (Scarpa, 1992; Punzi, 1997). Surpreendentemente foram descritas apenas formas periféricas de reumatismo psoriático, que são sempre relatadas com HLA-B27 negativas (Combe e Ferrazi, 2000). Nunca foram descritas formas axiais das espondiloartropatias, o que reforça a opinião negativa de Alcalay et al. (1987) sobre a ausência de influência do traumatismo na génese das espondiloartropatias. Os critérios de imputabilidade são idênticos aos referidos para a artrite reumatóide pós-traumática: traumatismo único e violento, intervalo livre ausente ou pequeno

(inferior a três meses), psoríase cutânea pré-existente ou ocorrendo após o traumatismo (Combe e Ferrazi, 2000). Na verdade, não há nenhuma evidência científica que determine que uma artrite psoriática não se possa desenvolver muito tempo após um traumatismo, sendo o seu papel desencadeante reconhecido (Wink, 1991).

No interrogatório efectuado à vítima e nos registos clínicos facultados devem pesquisar-se eventuais manifestações de artrite psoriática previamente ao traumatismo (psoríase, antecedentes clínicos de sinovite e pelvispondilite, verificação pós-traumática da ausência de sinais radiográficos de pelvispondilite).

Embora a patogénese da artrite psoriática não esteja completamente esclarecida, admite-se que o traumatismo possa desencadear uma lesão psoriática cutânea no local de impacto, o chamado fenómeno de Koebner ou reacção isomórfica (Wink, 1991; Combe e Ferrazi, 2000). Um traumatismo em região de pele sã pode desencadear o aparecimento de lesões do mesmo tipo das encontradas em outros locais do corpo, nos indivíduos portadores de psoríase. Esse fenómeno foi assim denominado por ter sido caracterizado por Heinrich Koebner, dermatologista alemão que, em 1872, observou a eclosão de lesões psoriáticas em áreas escoriadas, abrasivas, tatuadas, cicatriciais ou com sinais recentes de picada ou mordeduras (Bachele, 1989 b). Foi invocado um “fenómeno de Koebner profundo” de modo a explicar a reacção inflamatória articular (Filliol, 1998; Combe e Ferrazi, 2000). Várias observações de acrosteólise pós-traumáticas, mesmo após acupunctura, foram também relatadas (Filliol, 1998).

Em suma, os reumatismos inflamatórios crónicos pós-traumáticos representam uma entidade cuja frequência é provavelmente subestimada, especialmente pelo seu reconhecimento relativamente raro, colocando problemas fisiopatológicos e médico-legais importantes.

## **5. Psoríase**

A psoríase é uma doença dermatológica benigna, crónica, recidivante que, apesar de poder ocorrer em qualquer idade, frequentemente se inicia na adolescência e progride através de crises de duração variável, desde algumas semanas a vários meses, seguidas por períodos de remissão que variam de alguns meses a vários anos (Bachele, 1989 a). A cura é meramente ilusória, já que a doença permanece muitas vezes com persistência nos estadios intercríticos de lesões a nível dos cotovelos e joelhos. Apesar da sua etiopatogenia permanecer desconhecida, constata-se que as crises podem ser desencadeadas por factores específicos, tais como traumatismos e situações emotivas (Bachele, 1989 a).

As dermatites de contacto têm um impacto psicológico associado às suas próprias características, o que explica as incertezas e as dificuldades frequentemente enfrentadas no que concerne ao estabelecimento da imputabilidade, à pesquisa de um estado anterior patente ou latente ou à valoração dos diversos parâmetros de dano.

Apesar de diversos estudos demonstrarem a importância do componente genético na sua etiologia, a doença encontra-se provavelmente relacionada com uma herança multifactorial envolvendo o complexo de histocompatibilidade (Bachele, 1989 a). Note-se, no entanto, que actualmente é inegável o papel do traumatismo e das irritações cutâneas no desencadeamento e localização das lesões psoriáticas.

Sabe-se que este fenómeno dermatológico pode ocorrer em qualquer idade e o seu aparecimento pressupõe que a lesão possa estar na sua forma activa (portadores de psoríase instável são particularmente susceptíveis). Surge principalmente logo após a resolução da lesão traumática, no entanto, há relatos de intervalos temporais longos, de até vários anos, para o desenvolvimento da lesão (Krueger e Eyre, 1984).

O factor psicológico é igualmente reconhecido como desencadeante da doença psoriática ou da sua recaída, podendo corresponder a situações emotivas súbitas, catastróficas, tais como um acidente, uma ruptura conjugal ou um momento de angústia e tristeza. A actuação isolada de um traumatismo psicológico pode gerar uma reacção patológica ou mesmo agravar um estado anterior latente ou conhecido, desde que a sua intensidade seja suficiente ou o indivíduo esteja predisposto. Assim sendo, será difícil estabelecer qualquer relação entre situações de stress frequentes no quotidiano e o aparecimento de uma dermatose. Em matéria de avaliação pericial, deverão ser considerados os seguintes critérios de imputabilidade (Bachele, 1989 b):

- 1- A natureza, intensidade e sede do traumatismo. A psoríase resultante do fenómeno de Koebner ou de um stress psicológico poderá ser revelada ou agravada;
- 2- O diagnóstico positivo de psoríase;
- 3- O intervalo de aparecimento dos sinais cutâneos. Apesar de existirem casos descritos com um intervalo de aparecimento longo, de vários anos, afigura-se ser razoável que esse intervalo livre não exceda as cinco ou seis semanas para o aparecimento da psoríase, uma dermatose psicossomática por excelência;
- 4- A continuidade evolutiva. A evolução da psoríase caracteriza-se por uma sucessão de crises intercaladas por períodos de remissão;

5- Exclusão da pré-existência de dano. A avaliação de um estado anterior é sempre complexa, sendo que num estado anterior latente se levanta a questão de uma eventual predisposição, enquanto num estado anterior já conhecido ou patente, deverá ser passível de valoração uma situação de agravamento.

Quanto à avaliação da data de estabilização médico-legal das lesões, nas pequenas crises, bem definidas no tempo, torna-se fácil propor a respectiva data, considerando-se as recaídas como resultantes de um estado anterior. Todavia, na psoríase lentamente agravada, tal determinação torna-se complexa, sendo efectuada, por vezes, de forma arbitrária. A atribuição de períodos de incapacidade temporária raramente acarreta problemas, mas a atribuição de uma incapacidade permanente será mais excepcional, atendendo à existência de um estado anterior. No entanto, alguns autores defendem que a persistência de lesões psoriáticas exigindo cuidados terapêuticos ou o facto de a psoríase ter vindo a expressar-se mais precocemente do que seria expectável na ausência de um traumatismo deverá ser merecedora de um valor de incapacidade permanente. Deve ser assinalado no relatório médico-legal que qualquer crise que ocorra posteriormente deverá ser imputável a um estado anterior, porém, a revelação precoce do seu aparecimento justifica a eventual atribuição de uma incapacidade permanente (Bachele, 1989 b).

## **6. Esclerose múltipla**

A esclerose múltipla, conhecida na literatura como esclerose em placas, é uma doença neurológica crónica, causando a desmielinização. Embora as características clínicas sejam bem conhecidas, os aspectos etiológicos constituem o alvo principal

de exaustivos estudos. Os factores imunológicos e genéticos, a influência ambiental e outros factores que directa ou indirectamente podem contribuir para a evolução clínica têm sido objecto de pesquisas e estudos multicêntricos em diversos países.

A esclerose múltipla é considerada uma patologia inflamatória, provavelmente auto-imune. A susceptibilidade genética e a influência ambiental serão as responsáveis pelo aparecimento das primeiras crises. Caracteristicamente, a doença provoca uma deterioração gradual progressiva da função neurológica, evoluindo na maioria dos casos com exacerbações e remissões (Oliveira e Souza, 1998). As recaídas da esclerose múltipla são muitas vezes imprevisíveis, ocorrendo sem aviso prévio (Mader, 1990).

As regiões desmielinizadas são localizadas e assumem o aspecto de placas, que podem ser silenciosas ou subclínicas. É nesses casos que algumas mudanças ambientais podem interferir no equilíbrio, por exemplo, com um agravamento súbito e momentâneo do quadro clínico no decurso de um estado febril. Trata-se de um mecanismo semelhante àquele que muito provavelmente poderá explicar o aparecimento da expressão clínica da doença após um traumatismo ou mesmo um choque emocional (Mader, 1990). O traumatismo não pode ser responsável pela doença (Poser, 1980) nem parece favorecer o aparecimento de novas placas desmielinizantes. Apenas se reconhece o seu papel revelador sobre uma placa pré-existente, agravando a reacção inflamatória que acompanha a desmielinização (Mader, 1990). Este epílogo conduz necessariamente ao reconhecimento de um factor exógeno, independentemente da sua origem. A esclerose múltipla constitui uma patologia multifactorial, em que o traumatismo não pode, por si só, ser a causa



da doença, mas pode desencadear, contudo, um processo patológico potencial (McAlpine, Lumsden e Acheson, 1972).

Na literatura encontram-se descritos vários casos de exacerbações desencadeadas por um traumatismo craniano, raquidiano ou periférico. McAlpine et al. (1972) acreditam ser difícil definir o intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento da crise, mas considera que quanto menor for esse intervalo, maior a probabilidade do impulso evolutivo ser imputável ao traumatismo. Este autor estima que perante um intervalo temporal superior a três meses, a responsabilidade traumática torna-se duvidosa e pouco provável (McAlpine, Lumsden e Acheson, 1972). Por outro lado, considerando tal intervalo excessivo, Poser (1980) afirma ser extremamente difícil aceitar uma relação directa entre ambos os eventos para um intervalo temporal superior a uma semana ou dez dias.

Segundo Bonduelle (1984), a responsabilidade do traumatismo não poderá exceder alguns dias, correspondendo geralmente ao período de duração da crise. Reconhecida essa responsabilidade na origem da exacerbação, a crise pós-traumática insere-se na evolução natural da doença sem modificar o seu curso evolutivo (Bonduelle, 1984). Por razões óbvias, a ocorrência de crises posteriores àquela decorrente do traumatismo não será passível de valoração. Porém, na literatura encontram-se descritos casos com sequelas decorrentes das exacerbações (Mader, 1990).

Das considerações precedentes pode concluir-se que um traumatismo não pode provocar uma esclerose múltipla, podendo provavelmente gerar um impulso

evolutivo. O nexo de causalidade entre o traumatismo e o impulso verificado no quadro patológico da esclerose em placas pode ser admitido e fundamentado.

Sendo a influência do traumatismo limitada a uma única crise evolutiva, propõe-se a atribuição de um período de incapacidade temporária, sem comportar a atribuição de um valor de incapacidade permanente. No caso da crise decorrente do traumatismo perturbar a gravidade da doença e, particularmente, se verificar a ausência de regressão ao seu estado anterior, a discussão médico-legal torna-se mais complexa, devendo avaliar-se caso a caso e propor a atribuição de um valor de incapacidade permanente. Nestas situações em que ocorre um agravamento do estado anterior, deverá ser reconhecido um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e as sequelas objectiváveis.

## **7. Epilepsia**

Apesar da epilepsia pós-traumática (EPT) ser uma das sequelas mais importantes e frequentes dos TCE, muitas vezes a sua presença coloca problemas em termos de avaliação do dano corporal pós-traumático. Caracterizada pela ocorrência de crises epiléticas, ocorre no seguimento de um TCE susceptível de originar uma cicatriz glial, correspondente ao foco epilético (Crecy, 1990). Assim, em caso algum, se deve atribuir uma epilepsia a um traumatismo craniano leve, dado que nestes casos o risco não é maior do que na população geral. A incidência da EPT nos adultos varia entre 12-15% da totalidade das epilepsias (Barbosa e Costa, 1995) e, como é natural, aparece mais frequentemente após TCE graves – 7,5% no primeiro ano, 12% aos cinco anos. Nos traumatismos moderados a taxa de incidência baixa para 0,7% e 1,6%, respectivamente (Crecy, 1990; Barbosa e Costa, 1995; Vernier,

1996 a). Nos leves, é sobreponível à taxa de incidência de epilepsia na população geral, que varia entre 0,1-0,6% (Crecy, 1990). Foi demonstrado que a incidência da EPT aumentava com a extensão da lesão (lesão interessando apenas um lobo: 25%; lesão interessando dois lobos: 50 a 60%; lesão interessando os dois hemisférios cerebrais: 60%), com a gravidade do estado inicial da vítima (duração do coma inicial) e com a sede da lesão (especialmente nos casos das lesões encefálicas limitadas apenas a um lobo): 60% no caso de lesões centroparietais; 25% nas lesões temporais; 23% nas lesões occipitais e 12% nas lesões frontais (Roger, Bureau e Mireur, 1987). As lesões centroparietais são consideradas mais epileptogénicas que as lesões frontais e temporais enquanto as lesões penetrantes com ruptura da dura-máter aumentam drasticamente a incidência de EPT (Crecy, 1990; Gueguen, 1995).

Nos TCE existem alguns tipos de lesões que mais frequentemente estão associados ao desenvolvimento de EPT, nomeadamente os hematomas intracerebrais, subdurais e/ou epidurais, as fraturas com afundamento, as contusões e as lacerações cerebrais (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Barbosa e Costa, 1995; Vernier, 1996 a). Estas lesões, conjuntamente com a presença de uma amnésia pós-traumática de duração superior a 24 horas, a gravidade da lesão e a existência de uma epilepsia precoce, constituem “factores de risco” principais para o desenvolvimento de uma epilepsia após um TCE (Barbosa e Costa, 1995; Vernier, 1996 a).

Quais os critérios que permitem pensar que o traumatismo craniano pode ser acompanhado de contusão cerebral cortical? Os critérios de certeza são designadamente os hematomas subdurais, epidurais ou intracerebrais, as contusões hemorrágicas ou as lacerações cerebrais, enquanto os critérios de probabilidade

correspondem às fracturas com afundamento, à amnésia pós-traumática superior a 24 horas ou às crises convulsivas precoces (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Gueguen, 1995; Barbosa e Costa, 1995; Vernier, 1996 b). Enquanto a presença conjunta de pelo menos dois dos critérios de probabilidade adquire um valor significativo semelhante a um critério de certeza, já a ocorrência isolada de um desses critérios não acarreta um risco significativo para o aparecimento da EPT (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Barbosa e Costa, 1995).

Existem três formas de epilepsia que podem surgir após um traumatismo craniano (Barbosa e Costa, 1995): a epilepsia imediata que surge nos momentos subsequentes ao traumatismo, não predispondo ao desenvolvimento da verdadeira EPT; a epilepsia precoce que surge na primeira semana após o traumatismo e que embora não conduza obrigatoriamente ao desenvolvimento de uma epilepsia tardia aumenta em 25% o risco do seu aparecimento; e a epilepsia tardia, que surge após a primeira semana (em 60% dos casos, a primeira crise surge no primeiro ano, e destas, 30% surge no primeiro mês), com maior relevância médico-legal e que corresponde à verdadeira EPT. Nesta forma de epilepsia, a primeira crise pode surgir decorridos 5 ou mais anos desde o traumatismo. Este tipo de epilepsia pode apresentar-se sob a forma generalizada ou através de crises parciais complexas com alteração da consciência, o que demonstra que as crises de pequeno mal ou mioclonias não podem ser atribuídas a uma causa traumática (Barbosa e Costa, 1995).

O electroencefalograma (EEG) parece ter pouco interesse neste contexto, já que a presença de traços anormais no momento do traumatismo craniano não implica

necessariamente a ocorrência de uma epilepsia e a sua ausência também não permite excluir o seu aparecimento (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Barbosa e Costa, 1995). Assim sendo, não há qualquer correlação electro-clínica entre o EEG e o aparecimento da EPT. O aparecimento de uma epilepsia após um TCE mesmo que severo não é suficiente para dispensar uma cuidadosa investigação etiológica (Crecy, 1990). Em termos médico-legais, para se aceitar o diagnóstico de EPT, é importante a verificação dos seguintes critérios de imputabilidade (Crecy, 1990; Barbosa e Costa, 1995):

1. Existência e natureza das crises;
2. Natureza e gravidade do traumatismo;
3. Ausência de epilepsia pré-existente. A pesquisa de um estado anterior deve ser efectuada com rigor, sobretudo nas crianças, em virtude da elevada frequência da epilepsia infantil;
4. Exclusão de outras causas epileptogénicas (alcoolismo, tumor cerebral, factores hereditários, encefalopatias, malformações cerebrais). A presença de uma outra causa epileptogénica deve ser discutida como alternativa causal ou mesmo como uma combinação causal (Vernier, 1996 b);
5. Intervalo temporal (no máximo de cinco anos). É importante fazer-se a distinção entre as crises precoces que ocorrem nas semanas subsequentes ao traumatismo das crises tardias que representam a EPT propriamente dita. O respectivo período de latência corresponde à formação da cicatriz glial ao nível do foco de lesão cerebral. A epilepsia tardia que surge após o quinto ano do traumatismo é rara e a epilepsia ultra-tardia (após dez anos) é excepcional. A questão da imputabilidade médica ao traumatismo torna-se difícil de ser resolvida num

traumatismo craniano fechado, sem lesão cerebral ou com período de latência superior a dez anos (Crecy, 1990; Gueguen, 1995). O tempo médio de aparecimento depende da localização topográfica da lesão traumática cerebral, sendo mais rápido para as lesões parietais (seis meses) e temporais (vinte e quatro meses) que frontais (cinquenta meses) ou occipitais (noventa e seis meses) (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Crecy, 1990). A EPT na criança é rara (em 1,5-3% dos TCE), apesar de ser mais frequente na forma tardia ou mesmo ultra-tardia (Roger, Bureau e Mireur, 1987): em 23% dos casos aparece nos primeiros dois anos, em 19,2% entre o segundo e o quinto ano e em 57,6% após cinco anos (Crecy, 1990; Barbosa e Costa, 1995);

6. Concordância entre o foco epileptógeno no EEG e a sede do TCE. Num traumatismo craniano aberto, existe uma boa concordância entre o local de impacto e a natureza das crises, enquanto num traumatismo craniano fechado qualquer previsão será aleatória. Raramente os exames complementares fornecem elementos de certeza (Crecy, 1990).

Embora a existência destes requisitos permita atribuir ao TCE a presença de uma epilepsia, o contrário nem sempre ocorre. O facto de, por exemplo, não haver uma concordância completa entre o foco no EEG e a lesão cerebral ou a primeira crise epiléptica surgir algum tempo após o quinto ano decorrido do traumatismo, não é critério suficiente para negar a possibilidade de imputar ao TCE a responsabilidade pelo desencadeamento da epilepsia (Barbosa e Costa, 1995).

A data de estabilização médico-legal deverá ser fixável quando se constata um equilíbrio no tratamento anti-epiléptico, as crises desapareceram ou influenciam ligeiramente a vida diária da vítima e o estado epilético deixou de ser susceptível de melhoria. Na literatura, a maioria dos autores defende que a data de estabilização médico-legal das lesões deverá coincidir com o início do tratamento de manutenção, ou seja, após um período de cinco anos desde o aparecimento da primeira crise (Crecy, 1990). Este facto é de todo compreensível se pensarmos que a evolução da EPT é geralmente imprevisível, podendo verificar-se a sua persistência, o seu agravamento ou mesmo a cura. Quando a EPT é a única sequela cinco anos após o aparecimento da primeira crise, verifica-se a cura em mais de 50% dos indivíduos (Walker e Blumer, 1989; Crecy, 1990). Na EPT, regra geral, com o decorrer do tempo ocorre uma diminuição da frequência das crises epiléticas. O aumento da frequência é incomum, correspondendo a cerca de 6% dos casos, segundo o estudo de Paillas e Bureau (1970). Com base no exposto parece razoável propor-se uma data de estabilização médico-legal decorridos cinco anos desde o aparecimento da primeira crise epilética. No entanto, não há uma correlação evidente entre o prognóstico a longo prazo da epilepsia e a extensão da lesão traumática cerebral. O único factor com valor prognóstico altamente significativo é a frequência inicial das crises. Quanto maior for a frequência das crises no primeiro ano após o aparecimento da epilepsia, menor será a sua possibilidade de cura (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Crecy, 1990).

A avaliação da incapacidade deve ter em consideração a frequência das crises, a importância do tratamento anti-epiléptico, o impacto psicológico, a idade da vítima e as actividades interditas. Devem ser destacadas as necessidades futuras envolvendo

um conceito de estabilização médico-legal e o tratamento anti-epiléptico de manutenção (Crecy, 1990).

Em matéria de agravamento, podem distinguir-se duas eventualidades: o agravamento de uma EPT com imputabilidade estabelecida ou mais raramente, o agravamento de uma epilepsia pré-existente (Crecy, 1990; Gueguen, 1995). Na presença de uma epilepsia pré-existente, um T.C.E. pode:

1. Não alterar a evolução da epilepsia;
2. Desencadear a expressão clínica de uma epilepsia latente;
3. Aumentar a frequência das crises ou
4. Desencadear o aparecimento de outros tipos de crise (Vernier, 1996 b), com crises generalizadas, generalização secundária a crises focais ou estado do mal epiléptico (Crecy, 1990).

Deverá ser analisada a concordância entre as manifestações epilépticas, as anomalias electroencefalográficas e o exame clínico (Vernier, 1996 b). Deverão ser excluídas outras etiologias, igualmente susceptíveis por si só de provocarem o agravamento das crises epilépticas, nomeadamente, o alcoolismo (causa muito comum de agravamento), a lesão cerebral não traumática e particularmente tumores cerebrais, remoção prematura do tratamento anti-epiléptico, desenvolvimento do fenómeno de fármaco-resistência ou uso de determinados medicamentos, tais como anti-depressivos, neurolépticos e corticosteróides (Crecy, 1990). Se após a exclusão de todas as etiologias possíveis, o agravamento de uma epilepsia pré-existente puder ser demonstrado, dever-se-á estabelecer umnexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o agravamento desta condição patológica.



## **8. Enfarte agudo do miocárdio**

A origem traumática do enfarte agudo do miocárdio (EAM) continua a ser controversa sendo, na realidade, negada categoricamente por alguns autores. A coexistência de um EAM e de um traumatismo torácico não é por si só suficiente para estabelecer uma relação causal directa entre ambos, mesmo que haja uma concordância topográfica entre as lesões (Segal, 1990). Uma outra dificuldade que pode surgir, mesmo nos casos aparentemente simples, é a distinção entre o facto de o EAM ter sido a causa ou a consequência do evento traumático. Pode questionar-se se o acidente de viação do qual resultou um traumatismo torácico, não terá ocorrido precisamente em consequência do enfarte que provocou o despiste. Na prática este é um problema difícil de resolver.

A primeira questão a considerar é o intervalo temporal entre o traumatismo e a descoberta do enfarte. Em alguns casos, a situação é simples, quando o enfarte ocorre imediatamente após o traumatismo. No entanto, pode ocorrer após uma fase premonitória de vários dias ou mesmo mais tardiamente decorridas algumas semanas ou meses do traumatismo. Sabemos que existem EAM indolores, nos quais a revelação é electrocardiográfica e à distância e nestas situações torna-se praticamente impossível precisar a data concreta do enfarte. Um outro elemento digno de consideração é o facto de a sintomatologia sugestiva de doença coronária poder ser retardada, sendo apenas no momento dos primeiros esforços físicos que irão aparecer os fenómenos de anóxia miocárdica e a respectiva sintomatologia (Segal, 1990).

A abordagem da relação de causalidade de uma patologia traumática confronta-se com a problemática do estado anterior. No contexto do EAM, seria importante conhecer-se o estado das artérias coronárias antes do traumatismo, sabendo-se o grau de sobrecarga ateromatosa. Os autores que rejeitam a existência de EAM traumático assumem que o enfarte não pode ocorrer sobre um sistema vascular intacto e portanto concluem que o traumatismo apenas revelou um estado latente (Segal, 1990).

Anatomicamente é possível obter-se uma noção da importância da aterosclerose coronária sendo, no entanto, mais difícil conhecer-se o papel exacto das lesões arteriais na ocorrência de um enfarte. Se uma trombose recente for observada, poderá ter-se a justificação do enfarte, mas se assim não for apenas devem ser consideradas as estenoses com obstrução superior a 75% do lúmen coronário. Na prática, é frequentemente encontrada no contexto das lesões coronárias de origem traumática, uma hemorragia intra-parietal ou um descolamento da íntima ao nível de uma lesão aterosclerótica de baixo grau (Segal, 1990). Face a tais lesões, a questão da imputabilidade não se coloca. Excluindo as situações em que há autópsia, torna-se extremamente difícil a comprovação de um estado anterior, sendo geralmente pesquisado a partir de sinais clínicos na anamnese ou de determinadas alterações biológicas. Apesar da pesquisa de antecedentes anginosos se basear em electrocardiogramas anteriores (quando existem), em registos de tensões arteriais e perfil lipídico, esta investigação não permite distribuir equitativamente a responsabilidade do enfarte relativamente ao estado anterior e ao traumatismo. Actualmente, a situação encontra-se facilitada pela prática corrente da realização da

angiografia coronária, que permite visualizar todo o sistema coronário, fornecendo uma melhor ideia da situação pré-existente.

Se um EAM ocorrer após um qualquer traumatismo, esforço físico ou simplesmente no decurso de um evento emotivo intenso, o perito médico deverá fornecer o seu parecer técnico-científico com base em critérios de imputabilidade (Salle, 1992), sendo os mais proeminentes a natureza do traumatismo, o intervalo temporal e a existência de um estado anterior latente ou patente.

1. Segundo Salle (1992) e Segal (1990), no diagnóstico do EAM versus circunstâncias do traumatismo, a questão da imputabilidade será muito distinta consoante seja:

a) Um enfarte na sequência de um traumatismo torácico, com contusão do miocárdio e do sistema vascular, o verdadeiro “coração traumático agudo”. Nesta situação, a relação causal pode ser directa e a imputabilidade “quase total”.

b) Um enfarte na sequência de uma reacção interna, resultante de um traumatismo por vezes ligeiro (ex. situações de stress psicológico ou esforço físico). As características do traumatismo, sua natureza, violência e localização topográfica das lesões não são argumentos determinantes em matéria de EAM, atendendo a que mecanismos indirectos podem igualmente estar envolvidos. Os dois critérios de maior relevância neste contexto são o intervalo temporal e a existência de um estado anterior.

2. Quanto ao intervalo temporal, diversos autores (Chapon, 1985; Rossi, 1985; Segal, 1990; Salle, 1992) referem que:

a) No EAM que surge nos primeiros dois a três dias após o traumatismo, a relação de causalidade será directa e comparável com o “coração traumático agudo” no qual a imputabilidade é quase total, salvo prova em contrário (por exemplo, coincidência de factores não traumáticos).

b) No EAM moderadamente tardio, que surge uma ou várias semanas após o traumatismo, a imputabilidade será atenuada com o decorrer do tempo, sendo importante pesquisar uma síndrome premonitória, que pode passar despercebida. Pode estimar-se a parte da responsabilidade imputável ao traumatismo da seguinte forma: 50% ao 10º dia; 25% ao 20º dia; 10% ao 30º dia; e após este período, não é considerada qualquer relação causal com o traumatismo (Bellecoste, 1984).

c) No EAM muito tardio, descoberto e discutido no momento da avaliação pericial das sequelas e sem qualquer registo de um episódio coronário no momento do traumatismo ou nas semanas subsequentes, resulta geralmente numa total exclusão da imputabilidade relativamente ao evento traumático.

3. A eventual existência de um estado anterior. Vários elementos irão permitir caracterizar o estado anterior, daí a importância da entrevista que inclua informação referente aos seus antecedentes pessoais cardiovasculares, à idade e aos factores de risco, tais como tabagismo, hipertensão, obesidade, diabetes, hiperlipidémia e hipercolesterolemia. De modo a dar resposta às questões geralmente colocadas, imaginemos o seguinte estudo esquemático (Salle, 1992):

a) Um evento traumático bem definido num indivíduo jovem, sem antecedentes conhecidos, sem predisposição nem factores de risco relevantes e com

rápido aparecimento de sintomatologia clínica de EAM: a imputabilidade será certa e susceptível de uma total reparação pericial.

b) Um evento traumático num indivíduo com estado anterior patente, conhecido, sem tratamento de longa duração, com registo clínico objectivo e resultados de exames complementares de diagnóstico. Podemos falar de descompensação, agravamento ou aceleração de um processo evolutivo: a imputabilidade será parcial.

c) Um evento traumático num indivíduo com estado anterior desconhecido ou ignorado, ou seja, que apresentava um estado normal sem interrupção da actividade profissional e era portador de uma predisposição ou risco acrescido e exposto sinais objectivos nos exames efectuados ao momento do traumatismo (ex. constatação de lesões patológicas antigas na coronariografia). Podemos considerar uma situação de desencadeamento de um estado patológico latente. Se o nexo de causalidade é parcial deverá explicar-se as causas concorrentes, encontrando-se estas eventualmente incluídas no estado anterior. Em determinados casos, a análise do nexo de causalidade poderá ser apenas hipotético. No relatório pericial deverá explicar-se cuidadosamente os argumentos favoráveis e desfavoráveis ao estabelecimento da imputabilidade.

## **9. Doenças infecciosas**

Apesar de um traumatismo não ser suficiente por si só para gerar uma doença infecciosa, requerendo sempre a intervenção do germen responsável, é indiscutível o seu papel como porta de entrada de um organismo, determinando a localização topográfica da infecção. Um traumatismo pode revelar ou agravar uma doença

infecciosa pré-existente ou de modo inverso, pode ser agravado pela pré-existência de uma infecção generalizada (Chanliau, 1977 a). Porém, não é de imputar ao traumatismo um efeito agravante quando o estado anterior está em grau muito avançado de evolução, como pode acontecer no âmbito da tuberculose (Oliveira Sá, 1992).

### **9.1 Tuberculose**

A tuberculose pós-traumática é rara, podendo o seu mecanismo derivar de situações distintas: o traumatismo como factor inoculador (primeira infecção acidental), factor revelador de uma tuberculose latente ou agravante de uma tuberculose activa. A tuberculose por inoculação traumática pode resultar de uma ferida contaminada ou de uma picada em profissionais expostos a contactos repetidos com bacilos humanos ou bovinos. Neste último caso, trata-se frequentemente de uma doença profissional.

Geralmente manifesta-se sob a forma de tuberculose cutânea no local de inoculação e localiza-se frequentemente na mão, por vezes na face ou em outras regiões não recobertas pelo vestuário. A generalização é muito rara e a cura é a regra geral. Nestes casos, qualquer traumatismo mesmo que mínimo é suficiente para a inoculação (Chanliau, 1977 a).

O intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento da tuberculose reveste-se de uma importância primordial.

### **9.1.1. Tuberculose pleuro-pulmonar**

A etiologia da tuberculose pulmonar pós-traumática divide-se em dois grandes grupos (Allemagne, 1981 a):

- Os traumatismos torácicos, sendo frequente as contusões sem ferimentos penetrantes. Podem resultar de um impacto directo sobre a grelha costal ou ombro, de uma queda de altura elevada com impacto torácico ou de compressão torácica (ex. interposição entre o solo e o pneu de um veículo). Devemos incluir nestes casos, as lesões resultantes de explosões ou baro-traumatismos. Esta etiologia será mais provável quando há concordância topográfica entre os focos tuberculosos e as lesões traumáticas, apesar de este critério não ser absoluto. Isto porque, mesmo na ausência de um impacto directo sobre o tórax, afirmou-se que um traumatismo violento pode ser responsabilizado pela tuberculose pulmonar.

- Os traumatismos extra-torácicos violentos que podem apresentar manifestações tuberculosas pleuro-pulmonares.

O traumatismo pode influenciar de forma diversa a patogénese da tuberculose pulmonar (Allemagne, 1981 a):

a) Em caso de traumatismo torácico fechado, podem ser desencadeadas reacções vasomotoras favoráveis ao reaparecimento de antigas lesões (ex. uma laceração pulmonar ao nível de áreas de menor resistência que correspondem a remanescentes de lesões tuberculosas antigas).

b) A possibilidade de um traumatismo inoculador é pouco frequente e classicamente resulta numa tuberculose cutânea ou ganglionar.

c) A difusão sanguínea do bacilo na sequência de um traumatismo envolvendo um foco tuberculoso extra-pulmonar.

d) A diminuição das defesas do organismo pelo traumatismo que actua de forma sinérgica, permitindo aos bacilos desenvolverem-se intensamente noutros locais e gerando uma reacção vasomotora em redor de focos previamente quiescentes (Chanliau, 1977 a).

A violência e a gravidade do traumatismo são mais importantes que a localização topográfica das lesões. Factores gerais, factores teciduais locais, lesões pulmonares pré-existentes contendo bacilos são os três factores conhecidos da patogénese da tuberculose traumática (Allemagne, 1981 a).

As manifestações pós-traumáticas imediatas caracterizam-se por uma dor local que pode persistir durante vários dias a várias semanas, hemoptise nas primeiras horas ou dias após a contusão e, raramente, um episódio pneumónico ou um derrame pleural (Allemagne, 1981 a).

Excluindo o traumatismo inoculador, a tuberculose resulta da actividade dos bacilos de Koch pré-existentes no organismo. É importante pesquisar-se se antes do traumatismo os bacilos provocaram uma tuberculose-infecção ou uma tuberculose-doença, sendo que neste último caso, é necessário averiguar se o curso evolutivo foi alterado pelo traumatismo e em que medida tal ocorreu. A avaliação deverá ser baseada em antecedentes clínicos (história prévia de tuberculose, de pleurisia, de doenças geradoras de insuficiência respiratória, tais como bronquite obstrutiva crónica, enfisema e asma) susceptíveis de agravamento pelo traumatismo ou pela



tuberculose. Devem ser estudadas eventuais provas tuberculínicas efectuadas antes do traumatismo ou exames radiográficos realizados antes ou imediatamente após o evento traumático (Allemagne, 1981 a).

No estudo da imputabilidade traumática da tuberculose pleuro-pulmonar, deverá averiguar-se a existência de elementos de probabilidade com base (Allemagne, 1981 a):

- Na realidade do traumatismo, já que a violência do traumatismo e a gravidade das suas consequências são mais importantes do que a localização topográfica das lesões traumáticas.

- Na sequência cronológica dos eventos, sendo exigido, em geral, um intervalo livre mínimo de um mês e máximo de seis meses. A reactivação das lesões pulmonares pode originar um intervalo livre maior, com uma cura aparente das lesões traumáticas. Em todo o caso, o aparecimento ou agravamento de uma tuberculose não pode ser imputado a um traumatismo se o intervalo de aparecimento exceder um ano, no máximo (Chanliau, 1977 a; Allemagne, 1981 a).

- Estudo do estado pulmonar prévio.

Na avaliação do corporal de natureza cível, a reparação além de ser integral e individual, deverá ter em consideração a existência de um estado anterior (Allemagne, 1981 a):

- a) Se a lesão anterior cicatrizada ou estabilizada não sofrer qualquer alteração pela acção do traumatismo, então negar-se-á o agravamento da tuberculose. Dever-

se-á confirmar radiologicamente a estabilidade da lesão antes e após o evento traumático.

b) Se previamente ao evento em questão existiam focos limitados e inactivos e sob condições imputáveis ao traumatismo a tuberculose tornou-se activa assume-se a imputabilidade traumática. Nestas situações, é essencial obter-se uma prova da estabilidade das lesões antes do traumatismo.

c) Se os focos tuberculosos pré-existentes não se encontravam estabilizados ou estavam em evolução, dever-se-á avaliar em que medida o agravamento é imputável ao traumatismo. Esta apreciação será extremamente delicada e na prática, quando tal ocorre, dever-se-ão expor os vários aspectos do problema, ou seja, qual era o estado anterior no momento do evento traumático, qual a evolução deste sem o estado anterior, qual a evolução do estado anterior sem o evento e quais as consequências do complexo traumatismo/estado anterior de modo a que se possa avaliar adequadamente o dano resultante.

d) Se não é conhecido qualquer foco tuberculoso à data do traumatismo, a tuberculose que cumpre os critérios de imputabilidade anteriormente mencionados deverá ser considerada imputável, na sua totalidade, ao evento em apreço.

### **9.1.2. Tuberculose urogenital**

O traumatismo pode provocar distúrbios nervosos e/ou vasculares ou gerar uma lesão num ponto de menor resistência, onde os bacilos pela via sanguínea originarão as lesões tuberculosas. Imediatamente após o traumatismo constata-se uma tumefacção dolorosa ou um edema (Allemagne, 1981 b). Estes sinais locais serão testemunhas indispensáveis do traumatismo.

No caso de tuberculose urogenital reactivada ou agravada pelo traumatismo, o intervalo temporal entre o evento traumático e as manifestações clínicas do agravamento ou reactivação pode ser muito pequeno ou inexistente. Perante uma situação de revelação da tuberculose, geralmente os primeiros sinais são observados após um período de latência de quinze dias a seis meses (Cavasse, 1970) intercalados com pequenos episódios urogenitais (Allemagne, 1981 b). Uma ecografia deverá ser efectuada imediatamente após a suspeita da doença renal, podendo revelar um rim saudável ou patológico e, neste último caso, destacará lesões caliciais antigas sob a forma de calcificações paracaliciais (Allemagne, 1981 b).

No estudo da imputabilidade da tuberculose urogenital ao traumatismo, deverão considerar-se os critérios abaixo mencionados (Allemagne, 1981 b):

1) O diagnóstico positivo de tuberculose urogenital, sendo que o seu diagnóstico incide sobre a radiologia e a pesquisa do bacilo de Koch na urina.

2) A natureza e a sede do traumatismo. Na maioria dos casos, reporta-se a um traumatismo fechado, que por si só não é susceptível de gerar uma tuberculose urogenital, tendo de ser suficientemente violento para ser eventualmente considerado. Um hematoma ou uma fractura da apófise vertebral poderão ser suficientes. No caso dos traumatismos genitais, não haverá frequentemente qualquer sinal de fractura, constatando-se apenas um hematoma, edema e dor.

3) A pesquisa de um estado anterior. Deverão ser pesquisados minuciosamente antecedentes tuberculosos pulmonares (sendo que as radiografias efectuadas antes e imediatamente após o traumatismo têm valor significativo) ou extrapulmonares

(ósseos, ganglionares, peritoneais, urogenitais), especificando eventuais tratamentos médicos anteriores (posologia e duração da medicação, internamentos, entre outros).

- Na ausência de qualquer envolvimento tuberculoso pré-existente, a tuberculose urogenital será imputável ao traumatismo.

- Se antes do traumatismo existiam lesões urogenitais estabilizadas e um traumatismo renal ou genital ocorreu seguido por importantes sinais locais, a reactivação da tuberculose como consequência do traumatismo deve ser admitida.

- Se as lesões tuberculosas pré-existentes não sofreram qualquer alteração, deverá negar-se o agravamento da tuberculose, tal como quando o traumatismo ocorre sobre lesões avançadas ou terminais.

- No caso de uma tuberculose activa, um traumatismo severo pode gerar um impulso no curso evolutivo da doença.

4) A sequência cronológica dos eventos. Como já aludido anteriormente, o intervalo temporal deverá ser inexistente ou estender-se no máximo até aos seis meses intercalado com pequenos episódios urogenitais.

### **9.1.3. Tuberculose vertebral**

Quando uma tuberculose vertebral é descoberta na sequência de um traumatismo, questiona-se se este terá sido indutor ou revelador desta forma de tuberculose. Na maioria dos casos, o traumatismo revela uma tuberculose vertebral até então desconhecida, ou seja, trata-se de uma coincidência entre o local de impacto do traumatismo e o local da lesão previamente silenciosa. Porém, em alguns casos, o traumatismo pode vir a modificar o equilíbrio anatomo-clínico e mesmo a fisiopatologia da doença subjacente (Malafosse, 1982). Alguns autores afirmaram

que um traumatismo directo poderia determinar a ruptura de um foco bacilar ósseo latente provocando a revelação do bacilo de Koch previamente quiescente (Ravault et al., 1969) ou o traumatismo através de uma isquémia no local de impacto, diminuiu a resistência e a vitalidade dos tecidos, impedindo a normal defesa do organismo (Bartolin et al., 1979; Keromest, 1983). Estas duas teorias etiopatogénicas parecem possíveis no que concerne à tuberculose vertebral pós-traumática, podendo desenvolver-se isoladamente ou em associação, ou seja, germens quiescentes num organismo com normais defesas e que são destruídas pela isquémia traumática. A inoculação directa durante um traumatismo aberto, apesar de acarretar menores dificuldades na interpretação da relação causa/efeito, é uma circunstância extremamente rara (Malafosse, 1982).

As condições de imputabilidade baseiam-se nos sete critérios de Simonin, mas perante alguns estudos sobre tuberculose vertebral pós-traumática, é admitida a pré-existência de um estado anterior tuberculoso (Malafosse, 1982).

Na avaliação pericial em sede de Direito Civil, distintas situações podem ser consideradas em função da fase clínica em que se encontra a doença (Bartolin et al., 1979):

- Na fase evolutiva da doença o traumatismo pode ter um papel indutor (raros casos), sendo a imputabilidade certa e directa; pode agravar um estado pré-existente, pelo que se estabelece um nexó de causalidade parcial, ou pode meramente exercer um papel revelador, o qual não é passível de reparação.

- Por outro lado, na fase sequelar da doença a questão torna-se mais complexa. Se o traumatismo remonta há menos de seis meses, o intervalo temporal é

considerado muito pequeno, pelo que não é possível estabelecer-se uma imputabilidade total com o traumatismo, sendo razoável considerar-se uma eventual situação de agravamento. Quando o traumatismo remonta há mais de um ano, a imputabilidade será discutível, sendo possível o seu estabelecimento quando se exclui a existência de um estado anterior conhecido. No entanto, uma situação de agravamento pode ser estabelecida. Quando o aparecimento da tuberculose ocorre entre os seis meses a um ano após o traumatismo, deverá avaliar-se caso a caso, de forma ainda mais cautelosa. O intervalo temporal para o aparecimento das primeiras manifestações da tuberculose vertebral poderá ser longo em virtude da evolução da doença (Malafosse, 1982). Na ausência de um foco tuberculoso pré-existente, o intervalo temporal deverá estar compreendido entre um a trinta meses (sendo de um a seis meses no caso de tuberculose osteo-articular periférica) (Duggeli e Trendlemburg, 1957).

Por outro lado, alguns autores afirmam que na avaliação pericial em sede de Direito do Trabalho, a reparação do dano não deve ter em consideração o estado anterior mas simplesmente a redução da capacidade de ganho (Bartolin et al., 1979).

Em suma, o traumatismo pode ocorrer num indivíduo saudável, num indivíduo com uma tuberculose latente ou com uma tuberculose conhecida. O seu papel é diferente em cada caso, podendo ser directamente responsável pela tuberculose, simplesmente localizador, mobilizador dos bacilos quiescentes ou responsável pela diminuição das defesas do organismo.

O traumatismo tem sido considerado cada vez mais um factor revelador da tuberculose vertebral pré-existente, no entanto, apesar do seu papel indutor ser muito raro, pode frequentemente agravar o curso evolutivo da tuberculose (Malafosse, 1982).

#### **9.1.4. Outras formas de tuberculose pós-traumática**

##### a) As tuberculosas osteo-articulares periféricas

Comparativamente com outras formas de tuberculose, o papel do traumatismo é frequentemente invocado neste tipo de tuberculose. No entanto, o traumatismo deve ser suficientemente violento, podendo ser aberto ou fechado (Allemagne, 1981 c). Deverá proceder-se a uma investigação cuidadosa das circunstâncias e natureza do traumatismo, do intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento dos primeiros sinais clínicos de tuberculose e da existência de um estado anterior.

Para a maioria dos autores, o intervalo temporal exigido para o aparecimento das primeiras manifestações da tuberculose osteo-articular deverá estar compreendido entre quinze dias a vários anos (Keromest, 1983). Para Robineau (1922), a duração do intervalo livre não deverá exceder alguns meses, enquanto para Mauclair (1931) deverá corresponder a cinco a seis semanas. Há quem ainda estenda o intervalo livre até vários anos após o evento traumático e explica que o facto de uma lesão poder permanecer silenciosa, durante muito tempo, a nível ósseo, antes de se tornar articular, justifica estes intervalos tão variáveis (Keromest, 1983).

b) As tuberculoses meníngeas, esplénicas, intestinais e ganglionares são muito raras e não são praticamente imputáveis a um evento traumático (Allemagne, 1981 d).

## **10. Arteriopatia dos membros inferiores**

Quando uma vítima detentora de uma arterite conhecida sofre um traumatismo justamente sobre a área patológica, coloca-se a questão de um eventual agravamento da arterite pelo traumatismo. Um indivíduo com aterosclerose pode apresentar um equilíbrio instável entre um processo arterial destrutivo e um processo de compensação pela criação de uma circulação colateral. No entanto, o traumatismo é susceptível de romper este equilíbrio e actuar como catalisador na evolução de uma arterite. A fragilidade dos vasos ateromatosos permite que um traumatismo, mesmo que discreto, possa descolar uma placa de ateroma, por estiramento, por flexão ou por impacto directo (Brun, 1992). Outros factores, tais como um lento fluxo sanguíneo gerador de trombose, uma estase induzida pela imobilização ou uma hipercoagulabilidade relacionada com lesões tecidulares poderão estar envolvidos.

Apenas se pode falar em arterite traumática “verdadeira” após a exclusão de outras possíveis causas de arterite. Cerca de 90% das arterites são de origem aterosclerótica (Brun, 1992).

Neste contexto, torna-se importante a pesquisa de alguns factores de risco tais como o tabagismo (principal factor predisponente à arterite dos membros inferiores, independentemente da idade e género, encontrando-se em 90% a 98% das vítimas com doença arterial), a hipertensão arterial, a dislipidémia, a diabetes e a



hiperviscosidade sanguínea resultante da elevação do hematócrito. A associação de vários factores de risco é frequentemente evidenciada (Brun, 1992).

Torna-se importante avaliar a evolução espontânea da arterite, com base na idade, no estado cardiovascular do indivíduo, na extensão da aterosclerose, na evolução do traumatismo isolado e na evolução da arterite em função do traumatismo. Deverá ser especificado o prejuízo funcional pré-existente ao traumatismo, atendendo a que este pode agravar a semiologia funcional da arterite, pelo que se deverá evidenciar a alteração sintomática após o traumatismo e avaliar o seu aparecimento e agravamento. No caso de terem sido efectuados exames paraclínicos (ex. arteriografia) antes e após o traumatismo, deverão avaliar-se eventuais modificações, apesar de não existir uma correlação absoluta entre o agravamento dos sinais funcionais e as variações dos exames complementares (Brun, 1992). Por outro lado, também se torna questionável se uma arterite não poderá agravar as sequelas traumáticas, através de um atraso da cicatrização ou persistência de distúrbios tróficos.

No caso de uma arterite traumática, o traumatismo é relativamente violento, tem uma acção directa e é frequentemente encontrada uma fractura ou luxação. Nestes casos, o intervalo temporal entre o traumatismo e os primeiros sinais sugestivos de arterite deve ser especificado, sendo que o intervalo máximo geralmente admitido é de um ano e após este limiar torna-se difícil reconhecer o papel do traumatismo. O carácter unilateral da arterite tem igualmente um papel no diagnóstico da arterite pós-traumática (Brun, 1992).

Em suma, a arterite pós-traumática levanta questões médico-legais complexas. De resolução geralmente simples quando o traumatismo ocorre sobre uma arterite conhecida. Porém, o problema complica-se quando a doença arterial se manifesta no decurso do traumatismo. Será que se trata de uma condição latente que foi revelada pelo traumatismo ou de uma verdadeira doença arterial induzida pelo traumatismo? Não se poderá decidir apenas com base em exames clínicos, sendo os exames paraclínicos indispensáveis e constituindo a arteriografia um exame de eleição (Brun, 1992).

## **11. Endocrinopatias**

A inexistência de paralelismo entre a gravidade de um traumatismo e uma lesão endócrina e o facto de um distúrbio não aparecer sempre logo após o evento traumático fazem com que o carácter traumático das endocrinopatias seja frequentemente contestado. Uma disfunção endócrina pode ocorrer após um traumatismo físico ou psico-afectivo e resultar de um distúrbio central (sistema hipotálamo-hipofisário) ou periférico (tiróide, supra-renais ou gónadas). Muitas vezes as consequências emotivas de um traumatismo são suficientes para produzir uma lesão sem qualquer impacto físico subjacente, tal como acontece no caso da diabetes e da amenorreia psicogénica. Todavia é necessário que o componente afectivo seja real e de intensidade suficiente. Apesar de actualmente ser reconhecida a predisposição genética, tal não explica o aparecimento tardio das endocrinopatias, por vezes associadas a factores ambientais que precipitam o desenvolvimento da auto-imunidade. Conhecimentos recentes que relacionam o encéfalo com o sistema imunitário reconhecem o stress como um factor desencadeante de determinadas

endocrinopatias. Foi demonstrado que a hipertiroxina e a hiperglicémia resultantes de um fenómeno de stress podem provocar uma diminuição dos linfócitos T supressores. Assim no decurso de uma situação emocionalmente stressante pode ocorrer o hipertiroidismo da doença de Graves acompanhado pela produção excessiva de anticorpos anti-tiroideos ou a diabetes eventualmente acompanhada pela produção de anticorpos anti-Langerhans (Salandini, 1989).

O estudo da imputabilidade de um traumatismo no desenvolvimento de uma endocrinopatia deve respeitar as seguintes condições (Salandini, 1989):

1º - Afirmar a realidade do dano decorrente da endocrinopatia baseando-se na sintomatologia clínica e em exames laboratoriais, geralmente dinâmicos.

2º - Afirmar a realidade do traumatismo, sendo fácil nos traumatismos físicos e bem mais difícil quando a componente do traumatismo é puramente psico-afectiva.

3º - Estabelecer uma relação causa/efeito de modo a se excluir situações de simultaneidade. Deverão discutir-se os períodos de latência que podem ser longos na patologia hipofisária, por vezes, estendendo-se durante vários anos.

4º - Estabelecer o nexó de causalidade, que será total quando o traumatismo é inteiramente responsável pela endocrinopatia. Noutras situações, o traumatismo pode agravar um estado anterior ou revelar uma condição latente.

São muito raras as desvalorizações por lesões traumáticas das glândulas endócrinas porque estas, graças à sua situação anatómica protegida, só muito raramente são afectadas de forma directa pelos acidentes. Além disso, como uma pequena parte do parênquima endócrino é suficiente para manter uma função

hormonal satisfatória, usualmente só se verificam perturbações metabólicas importantes após uma destruição maciça, em grandes politraumatizados.

A avaliação deve ser efectuada em função da adaptação ao tratamento, do seu controlo e da sua eficácia.

### **11.1. Síndromes hipofuncionantes**

#### a) Diabetes insípida

Caracterizada por uma insuficiência da hormona anti-diurética, a sua frequência é relativamente rara e ocorre em 0,26% a 0,50% dos traumatismos cranianos. Esta síndrome é expressa principalmente por fenómenos de poliúria e polidipsia e o seu diagnóstico deve ser confirmado por um estudo endocrinológico. O traumatismo pode ter intensidade variável, gerando uma lesão reversível da hipófise posterior. O intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento desta patologia é variável, sendo geralmente inferior a dez dias, podendo estender-se, contudo, a vários meses (Salandini, 1989).

#### b) Panhipopituitarismo anterior

Pode resultar de um traumatismo craniano de intensidade variável ou até de um traumatismo localizado à distância, através de uma hemorragia que provoque uma isquémia hipofisária. É através deste mecanismo que se explica o panhipopituitarismo na doença de Sheehan. A dificuldade do diagnóstico do panhipopituitarismo pós-traumático reside no seu início insidioso e tardio, podendo o seu período de latência estender-se de vários meses a vários anos (Salandini, 1989).

c) Hipofunção periférica

Um traumatismo físico e directo na tiróide é raro, quase excepcional, sendo o hipotiroidismo periférico pós-traumático meramente teórico, pelo que, na prática, se torna difícil estabelecer o nexó (Salandini, 1989). Geralmente é valorado apenas como sequela de tratamento do hipertiroidismo. Já uma insuficiência da supra-renal pode ser decorrente de hemorragia, fibrose ou atrofia das glândulas supra-renais. Em situações de atrofia verifica-se a pré-existência de uma lesão, pelo que o traumatismo revelará uma insuficiência da supra-renal já presente. A doença de Addison pode ser ponderada num contexto de bacilose pré-existente, acompanhada por calcificações das supra-renais ou retracção cortical bilateral, com anticorpos anti-glandulares. Nestes casos, o traumatismo pode acelerar o processo evolutivo ou revelar uma patologia latente (Salandini, 1989).

## **11.2. Síndromes hiperfuncionantes**

O hipertiroidismo pós-traumático é clássico, podendo o traumatismo ser físico ou psico-afectivo e de intensidade variável. O intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento do distúrbio é pequeno, sendo geralmente inferior a dois meses. Pode assumir a forma típica da doença de Graves, caracterizada por sinais de hipertiroidismo ou pode corresponder a um hipertiroidismo não Graves, sem sinais oculares. Para além dos casos mencionados, pode surgir sob a forma de nódulo tóxico, correspondendo na maioria das vezes a uma patologia latente ou pré-existente revelada ou acelerada pelo traumatismo (Salandini, 1989).

### **11.2.1. Diabetes Mellitus**

É clássico citar-se o efeito da Diabetes Mellitus (DM) nas consequências do traumatismo, através do atraso da cicatrização e/ou consolidação médico-legal das lesões. A arterite é uma das consequências diabéticas que mais interfere no processo evolutivo de uma lesão traumática e no agravamento das sequelas. O atraso da cicatrização constatada numa arteriolite diabética pode igualmente explicar a extensão da infecção com possibilidade de necrose local.

No entanto, sob o ponto de vista científico, será possível um traumatismo provocar uma DM? Se nos restringirmos ao conhecimento técnico-científico sobre os mecanismos patogénicos que relacionam o traumatismo e a DM, a resposta será categoricamente negativa (Clerson, 1983). No entanto, alguns autores acreditam que um processo infeccioso decorrente de um traumatismo pode conduzir à descoberta de uma DM latente. Uma exaltação da virulência bacteriana em virtude da sobrecarga de glicose explica o carácter infeccioso em indivíduos diabéticos (Narrant, 1992 a).

A DM pós-traumática encontra-se definida por diversos autores, como sendo a verdadeira DM, não transitória, que ocorre na sequência de um traumatismo, num indivíduo sem qualquer predisposição clínica ou biológica para diabetes (Desoille e Philbert, 1963; Clerson, 1983; Narrant, 1992 b). Esta definição elimina assim os distúrbios glucídicos transitórios e a diabetes revelada pelo traumatismo (Clerson, 1983; Nys e Thervet, 1991). Ou seja, nem toda a DM que é reconhecida após um traumatismo deve ser designada de DM pós-traumática (Clerson, 1983; Narrant, 1992 b). Além disso, será que um traumatismo pode provocar uma DM num indivíduo que não apresenta qualquer marcador preditivo da doença metabólica? A

incidência da DM pós-traumática é mínima, sendo que o seu factor patogénico mais importante parece ser o stress e as consequências hormonais e imunes (Nys e Thervet, 1991).

Qualquer traumatismo, mesmo que ligeiro, pode provocar um distúrbio endócrino, sendo que na vanguarda dos traumatismos susceptíveis de modificar este equilíbrio endócrino se situam os traumatismos abdominais atingindo a região pancreática, os traumatismos cranianos e os traumatismos psico-afectivos (Nys e Thervet, 1991; Norrant, 1992 b). A DM decorrente de um traumatismo físico é bem reconhecida e a sua valoração pode não acarretar grandes problemas. Uma DM pode ser induzida por uma destruição glandular superior a 80-90%, o que será concebível em casos de pancreatectomia cirúrgica, já que lesões traumáticas tão violentas seriam normalmente fatais (Nys e Thervet, 1991; Norrant, 1992 b). Na pancreatectomia pós-traumática total ou parcial, a imputabilidade é evidente quando a diabetes surge imediatamente no período pós-operatório. Na remoção pancreática parcial, a diabetes será retardada e o seu intervalo de aparecimento pode estender-se até aos 6 meses, sem grandes controvérsias. A localização topográfica da lesão traumática é também um critério importante a considerar, já que é na cauda pancreática que se localiza um maior número de ilhotas de Langerhans. Os “pseudoquistos” pancreáticos podem revelar-se dois a três anos após o traumatismo, apesar de na anamnese se identificar um período de náuseas e desconforto digestivo após o evento traumático. Deste modo, para o estabelecimento da imputabilidade traumática dos pseudo-quistos é importante que o intervalo temporal não exceda os dois a três anos após o traumatismo. Quanto aos traumatismos cranianos, nenhum argumento científico

permite actualmente prever o aparecimento da DM, já que os casos clássicos e experimentais descritos na literatura referentes à relação entre o sistema nervoso central e a glicémia não revelam uma clara correlação (Norrant, 1992 b).

Traumatismos, infecções, intervenções cirúrgicas ou outros, podem ser responsáveis pela secreção de hormonas hiperglicemiantes que aumentam as necessidades de insulina. Nestes casos, há geralmente uma descompensação transitória e o agravamento deve ser valorado através das modificações terapêuticas exigidas à vítima. É importante, numa fase inicial, excluir-se os distúrbios glucídicos transitórios desencadeados pelo traumatismo, já que não correspondem a uma DM pós-traumática nem a um agravamento da DM pelo traumatismo. Os distúrbios glucídicos transitórios pós-traumáticos referem-se (Clerson, 1983; Norrant, 1992 b):

- À glicosúria pós-traumática transitória que se manifesta algumas horas após o traumatismo e tem uma duração variável de vários dias a várias semanas. De carácter benigno, é caracterizada por não apresentar os sinais clínicos da DM e a glicosúria não ter uma relação directa com o valor da glicémia. Este transtorno sugere que após um traumatismo existe uma alteração do limiar de reabsorção renal da glucose.

- À reacção diabética de Benzer ou hiperglicémia transitória que pode ocorrer na sequência de eventos agudos ou crónicos, sem prejuízo da sua natureza física ou emocional.

Na DM revelada pelo traumatismo, podem distinguir-se duas possíveis eventualidades (Nys e Thervet, 1991; Norrant, 1992 b): a existência de uma condição diabética pré-existente e ignorada, revelada nos exames laboratoriais efectuados no



decurso do traumatismo, ou a existência de um indivíduo com factores de risco para DM e cuja condição se agrava na sequência do traumatismo. Neste último caso, a vítima encontrava-se assintomática e na sequência do traumatismo desencadeou-se a fase clínica da doença. Será que mesmo não se tratando de uma DM pós-traumática propriamente dita, não deveremos perspectivar uma reparação pericial?

Um traumatismo pode agravar uma DM latente, podendo até desencadear complicações, tal como necrose das extremidades com consequente amputação (Nys e Thervet, 1991). É importante o diagnóstico de uma DM pré-existente na medida em que a sua detecção precoce e atempada permite controlar o equilíbrio metabólico durante a evolução das lesões traumáticas. Nestas condições, as complicações serão raras, apesar de possíveis, especialmente a nível arterial (Norrant, 1992 a).

O agravamento da DM é especialmente difícil de avaliar quando o estado anterior é totalmente assintomático e ignorado, não há história pessoal ou familiar de DM e a DM surge após o traumatismo. É importante fazer-se a distinção entre o agravamento permanente e definitivo da DM e o agravamento precoce e transitório. O agravamento precoce pode levar a uma instabilidade glicémica com necessidade de multiplicação das injeções de insulina e doses mais elevadas, o que comporta um maior risco de crises hipoglicémicas. O agravamento a longo prazo pode traduzir-se por uma aceleração do processo evolutivo da angiopatia e da neuropatia diabética. Assim sendo, além do agravamento de complicações diabéticas já previamente estabelecidas, algumas complicações podem ser igualmente desencadeadas pelo próprio traumatismo (Norrant, 1992 a).

### **Diabetes Mellitus não insulino-dependente**

O conhecimento actual da fisiopatologia da DM não insulino-dependente e a sua evolução natural independente de qualquer evento traumático representam argumentos a favor da existência de uma DM pré-existente. Se um evento externo (ex. um stress emocional) é sobreposto, poderá ocorrer um aumento das necessidades de insulina que, não sendo satisfeitas, contribuirá para a revelação de uma DM até então desconhecida ou latente (Porte, 1991). A cura da DM é excepcional e mesmo quando há uma melhoria do ponto de vista metabólico, a doença continua a progredir podendo vir a ser acompanhada por complicações, como, por exemplo, a infecção, a angiopatia, a retinopatia e a neuropatia degenerativa. Assim sendo, a DM não insulino-dependente pós-traumática reporta-se usualmente a uma hiperglicémia desencadeada logo após um traumatismo, exteriorizando um estado até então desconhecido e latente (Nys e Thervet, 1991). Se a DM não for conhecida antes do traumatismo, devem ser pesquisados os antecedentes ou seja, uma eventual predisposição pessoal e/ou familiar para DM. O doseamento da hemoglobina glicosilada (HbA1c) servirá de grande auxílio no estudo da imputabilidade médica (Dorchy et al., 1982; Clerson, 1983; Grimaldi, Cohen e Thervet, 1983; Nys e Thervet, 1991).

Os indivíduos diabéticos não insulino-dependentes são geralmente mal controlados em termos glicémicos e vasculares. Em 10% a 20% dos casos, a sua evolução espontânea progride no sentido da insulino-dependência (Nys e Thervet, 1991). Porém, uma causa externa, tal como um traumatismo, poderá tornar insulino-dependente um indivíduo que até então necessitava apenas de antidiabéticos orais (Nys e Thervet, 1991). É ainda comum observar-se casos de doentes equilibrados

pela simples prescrição higieno-dietética, em que após um traumatismo é exigido um tratamento medicamentoso mais ou menos exigente (Norrant, 1992 a). O equilíbrio glicémico pode ser agravado temporariamente, sendo necessário proceder-se à avaliação das modificações terapêuticas exigidas. Na ausência de complicações diabéticas, o traumatismo pode acompanhar-se de manifestações vasculares imputáveis a um agravamento súbito da DM. As lesões vasculares pré-existentes podem igualmente sofrer um agravamento pelo traumatismo (Nys e Thervet, 1991).

### **Diabetes Mellitus insulino-dependente**

Diversos estudos defendem uma patogénese imunológica para a DM insulino-dependente, contudo o seu mecanismo desencadeante permanece desconhecido. De aparecimento súbito, é rapidamente acompanhada pelos típicos sinais clínicos, especialmente acetoacidose, exigindo o recurso à insulinoterapia. É muito raro a DM insulino-dependente encontrar-se latente, em virtude do aparecimento súbito da sua expressão clínica, no entanto, um estudo do terreno imunológico é fundamental. A pesquisa de anticorpos anti-insulina ou anti-ilhotas e o estudo do grupo HLA é cada vez mais acessível e a sua positividade permite confirmar a predisposição para o desenvolvimento desta forma de DM. A associação da DM insulino-dependente a outras doenças auto-imunes, tais como a tiroidite de Hashimoto, a anemia de Biermer e a doença de Basedow, tornou-se um argumento a favor da predisposição auto-imune desta patologia (Nys e Thervet, 1991).

Num indivíduo portador de uma DM insulino-dependente pré-existente e conhecida, o traumatismo poderá ser responsável por um desequilíbrio glicémico, sendo importante quantificar a sua intensidade e duração. Um coma diabético pode

resultar de um desequilíbrio metabólico espontâneo, de uma complicação médica ou cirúrgica intercorrente, de um traumatismo ou da própria doença sem tratamento (Nys e Thervet, 1991).

Sob o ponto de vista médico-legal, o stress pode ser aceite como um factor desencadeante de uma DM insulino-dependente, mesmo na ausência de um traumatismo pancreático. Em indivíduos com potencialidade diabética, os efeitos de um traumatismo psico-afectivo irão variar em função da sua relação com a evolução espontânea da secreção de insulina. Se o traumatismo ocorrer precocemente, quando apenas anomalias auto-imunes são aparentes, o indivíduo não vai apresentar o distúrbio ou apenas apresentará uma simples intolerância à glicose, já que as capacidades secretoras do pâncreas são fisiologicamente superiores às necessidades exigidas, o que permitirá a sua compensação. Um traumatismo que ocorra numa fase tardia, ou seja, num indivíduo que apresenta intolerância à glicose, pode desencadear um estado clínico de DM, cuja sintomatologia era ainda latente (Nys e Thervet, 1991). Neste último caso, a glicotoxicidade sofrida pelas células pancreáticas, já patológicas, pode ser responsável pela perpetuação da DM.

“No estudo da imputabilidade médica apenas alguns dos critérios de Müller e Cordonnier são absolutamente determinantes, nomeadamente a realidade e intensidade do traumatismo, o intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento do distúrbio e a certeza do diagnóstico. Outros critérios tornam-se inexequíveis neste contexto, particularmente a concordância entre a sede do traumatismo e a sede da lesão” (Nys e Thervet, 1991). Obviamente que aqui não nos

referimos aos casos excepcionais de DM resultante de um traumatismo pancreático, mas sim, aos casos de diabetes associada ao stress emocional, em que não é exigido um traumatismo físico. Assim sendo, a não observância dos critérios de exclusão da pré-existência de dano, da concordância da localização topográfica e da continuidade evolutiva não são suficientes para a rejeição da imputabilidade médica (Nys e Thervet, 1991).

Quanto ao intervalo temporal para o aparecimento da DM, duas situações são admissíveis no caso da DM insulino-dependente (Savin, 1977; Rousseau e Fournier, 1989):

- Uma DM aguda que surge 4 a 15 dias após o evento traumático, na qual a insulino-terapia é rapidamente necessária;
- Uma DM mais tardia que surge 15 dias a vários meses após o traumatismo.

Porém, quando o intervalo temporal excede os 4 ou 6 meses, torna-se pouco admissível o estabelecimento do nexo de causalidade (Savin, 1977; Clerson, 1983; Rousseau e Fournier, 1989). Alguns autores acreditam ainda que após os dois meses o nexo de causalidade não pode ser reconhecido, enquanto outros não relevam o critério temporal para o estudo da imputabilidade (Clerson, 1983).

Por outro lado, torna-se igualmente problemática a valoração dos casos em que a DM insulino-dependente surge subitamente num indivíduo aparentemente saudável, decorridas apenas algumas horas a 3 dias do traumatismo, já que, nestes casos, poderemos estar perante um distúrbio transitório que será rapidamente restabelecido (Nys e Thervet, 1991).

É possível abordarmos a problemática da DM identificando-se um estado anterior no indivíduo. A determinação precoce da HbA1c tem sido considerada um excelente argumento para o conhecimento desse estado anterior. Uma única determinação da HbA1c reflecte os níveis de glicose no sangue nas seis semanas precedentes (Clerson, 1983; Nys e Thervet, 1991), apesar de o seu valor ser obviamente bem mais importante no que concerne à semana anterior à dosagem (Clerson, 1983). Níveis elevados de HbA1c logo após um traumatismo demonstram uma hiperglicémia anterior ao evento traumático (Clerson, 1983; Nys e Thervet, 1991). Imagine-se uma DM detectada à data do traumatismo: se for obtido um valor elevado da HbA1c à data do evento significa que o distúrbio glicémico já existia há uma ou mais semanas e a vítima era já portadora de uma DM; no entanto, um valor normal de HbA1c corresponderá a um carácter recente do distúrbio glucídico. Supondo agora que um indivíduo era já diabético e na sequência do traumatismo se constatou um agravamento da sua sintomatologia, coloca-se então a questão da quantificação deste processo evolutivo. O conhecimento de uma hiperglicémia pré-existente ou de uma glicosúria diária não permite avaliar a qualidade do equilíbrio glicémico precedente ao traumatismo, no entanto, a determinação da HbA1c irá reflectir o equilíbrio médio da glicémica nas seis semanas anteriores. Assim poderá ser quantificado o agravamento através da comparação de medições periódicas, tais como determinações trimestrais da HbA1c (Clerson, 1983). Face ao exposto, torna-se importante a determinação sistemática da HbA1c em indivíduos traumatizados.

A reparação pericial de uma DM insulino-dependente não é objecto de consenso actual. Contudo, mesmo que pareça necessária a existência de uma

predisposição para que o traumatismo desencadeie uma DM insulino-dependente, deve reparar-se uma vítima que se encontre clinicamente livre de qualquer estado anterior. Realce-se que após a sua exteriorização, a DM insulino-dependente necessita de terapêutica permanente, devendo a reparação pericial do dano considerar o impacto desta condição patológica no quotidiano do(a) examinando(a) bem como na sua vida profissional.

Se uma DM é imputável na sua totalidade ao traumatismo, o valor da incapacidade deverá variar em função da evolução da doença, das complicações subsequentes e do facto de não se prever melhoria clínica. É necessária a descrição de eventuais necessidades de reorientação profissional, a qualidade do equilíbrio metabólico alcançado, a frequência das crises hipoglicémicas e as tendências espontâneas para cetoacidose. As exigências terapêuticas devem ser igualmente descritas no relatório pericial assim como a eventual intolerância à insulino-terapia.

No caso de complicações pré-existentes ao traumatismo, a análise será mais complexa, devendo ter-se em consideração a evolução espontânea dessas complicações e considerar apenas o grau de agravamento imputável ao traumatismo. A diminuição do intervalo de aparecimento é favorável a uma situação de agravamento (Nys e Thervet, 1991). Naturalmente que nas situações em que o traumatismo agrava uma DM ou qualquer outro estado mórbido anterior, não se pode aceitar um longo período de latência pós-traumático. A dificuldade na avaliação médico-legal reside geralmente na reparação das complicações evolutivas. Também será difícil imputar ao traumatismo um efeito agravante valorizável quando a DM pré-existente se encontra em grau muito avançado de evolução.

Nestas situações de agravamento, a avaliação pericial em sede de Direito Civil deve ser efectuada tendo em conta a intensidade e as modificações exigidas ao nível da vida diária da vítima. Enquanto em sede de Direito do Trabalho a reparação restringe-se à perda da sua capacidade de ganho em relação a que apresentava ao momento do evento traumático.

## **12. Cancro**

Em 1907 foram apresentados por Segond, os primeiros critérios clínicos necessários para a existência de uma relação causa/efeito entre um traumatismo e o aparecimento de um tumor (Segond, 1907): 1. Perfeita integridade prévia da região traumatizada; 2. O traumatismo deve ser suficientemente severo e deve deixar marca no ponto de aplicação; 3. Deve existir absoluta correspondência entre a região traumatizada e a região de aparecimento do tumor; 4. O intervalo de tempo entre o traumatismo e o aparecimento dos primeiros sintomas não deve ser inferior a 4-6 semanas; 5. Deve haver continuidade das manifestações patológicas; 6. O diagnóstico clínico de tumor deve ser confirmado, na medida do possível, por um exame anátomo-patológico.

Em 1979 Boni propôs critérios mais pormenorizados e actualizados (Boni, 1979):

1. O traumatismo deve ser claramente comprovado e ser suficientemente grave para provocar dano tecidual e conseqüente processo metabólico e regenerativo (tanto quanto possível deve poder observar-se sequelas cutâneas ou radiológicas - cicatrizes cutâneas, calos ósseos pós-fracturários) (Chanliau, 1977 b);



2. A natureza neoplásica da afecção deve ser comprovada histologicamente ou, pelo menos, ter documentação clínica segura (a histologia do tumor pode apresentar a prova da natureza primitiva do mesmo e assim não se considerar como traumática uma metástase de um cancro da próstata que poderá por si só provocar uma fractura patológica) (Chanliau, 1977 b);

3. Os locais do traumatismo e do desenvolvimento do tumor devem ser coincidentes;

4. O período de latência deve corresponder à cicatrização decorrente do traumatismo, uma fase assintomática suficientemente longa e necessária para o aparecimento da sintomatologia tumoral. Esta regra sofreu recentes modificações: sabemos que há um determinado período de tempo necessário para a duplicação do número de células cancerosas, havendo tempos variáveis para cada tipo de tumor e, não sendo o tumor detectável até pelo menos a trigésima duplicação celular. Logo, pelo tamanho do tumor pode deduzir-se a sua idade e, por conseguinte, se é susceptível de se enquadrar nas consequências do traumatismo. Por exemplo, o tempo de duplicação celular para o cancro da mama é de um a três meses e tendo em consideração as trinta duplicações necessárias no mínimo para o aparecimento do cancro, é evidente que um cancro da mama que apareça menos de dois anos após o traumatismo não possa ser imputável a este. Os tumores mais rápidos têm um tempo de duplicação no mínimo de quinze dias. Assim sendo, o tempo necessário para que um cancro seja imputável a um traumatismo não pode ser inferior a um ano (Chanliau, 1977 b);

5. O local onde se desenvolveu o tumor deve estar previamente intacto.

Infelizmente, a aplicação destes critérios não é por si só a garantia de uma abordagem científica e objectiva desta problemática.

A importância do traumatismo no desenvolvimento de metástases foi abordada por Frogé e Valette (1976) que através da fixação de células cancerosas circulantes ou da activação de células cancerosas fixadas localmente e latentes defenderam uma correlação causal perante o agravamento de uma metástase conhecida, na revelação fortuita de uma metástase latente e na indução metastática.

A etiopatogenia do cancro baseia-se na actuação de dois tipos de factores: agentes desencadeantes (físicos, químicos e biológicos) e agentes co-cancerígenos que isoladamente não induzem o aparecimento de neoplasia mas são capazes de aumentar a susceptibilidade a carcinogénicos. O traumatismo pode constituir um factor inespecífico que acelera o desenvolvimento do tumor (factor promotor) e a sua progressão (estimulação do crescimento tumoral) (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008).

### **12.1. Cancro de pele**

Admite-se que o traumatismo da pele repetido ou de carácter crónico, complicado por ulceração crónica tem maior probabilidade em resultar no aparecimento de cancro cutâneo do que o simples e isolado (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008).

1. *Carcinoma espinho-celular*: as cicatrizes espessas e densas dão normalmente origem a carcinoma de células escamosas, sendo inúmeros os casos descritos na literatura de carcinomas epidermóides que surgem nestas situações. Contusões solitárias ou arranhaduras, queimaduras isoladas com metal quente, feridas de bala e incisões cirúrgicas têm sido relatadas como causas de cancro

(Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Foi proposto o tema de “úlceras de Marjolin” para descrever as alterações neoplásicas que ocorrem em cicatrizes pós-traumáticas com ulcerações crónicas, sobretudo nos membros inferiores (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Lifeso et al. usaram, a partir de 1990, o termo genérico “carcinoma espinhocelular pós-traumático” para descrever carcinomas desenvolvidos em cicatrizes, trajectos fistulosos, osteomielites crónicas, queimaduras ou zonas de pele previamente irradiada (Lifeso et al., 1990). A incidência destes tumores tem vindo a diminuir, em virtude dos actuais tratamentos mais adequados das feridas traumáticas e queimaduras com redução das ulcerações crónicas (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008).

2. *Basalioma*: a sua patogenia está directamente relacionada com a exposição à luz ultravioleta mas, ocasionalmente, é associada ao traumatismo. Revendo a literatura é importante salientar a conclusão de Brodtkin e Bleiberg (1970) da não existência de relação causal entre traumatismo e basalioma (Brodtkin e Bleiberg, 1970). O carcinoma ocorre em áreas de exposição solar máxima e não em áreas de traumatismo crónico (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008).

3. *Melanoma*: é extremamente raro surgir em cicatrizes de queimadura (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). O melanoma maligno é a transformação cancerígena de uma lesão benigna, frequentemente congénita (Chanliau, 1977 b). Após revisão da literatura clínica, epidemiológica e experimental os autores afirmam não parecer haver evidência de que um traumatismo, simples ou múltiplo, seja factor causal na formação de melanoma (Bero, Busam e Brady, 2006).

4. *Sarcomas*: raramente são encontrados no contexto de cicatrizes de queimadura (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008).

5. *Epiteliomas cutâneos pós-traumáticos*: podem encontrar-se duas circunstâncias distintas; a primeira é a noção de microtraumatismos repetidos (por exemplo, irritação crónica da pele através do uso de óculos de armação) que ultrapassa o âmbito dos verdadeiros traumatismos e releva a patologia pré-cancerígena através da criação de uma queratose previamente à transformação maligna; a segunda causa corresponde à patologia traumática propriamente dita e trata-se dos cancros desenvolvidos sobre sequelas cutâneas de um traumatismo, tais como, feridas, úlceras cutâneas ou cicatrizes, em particular, cicatrizes de queimaduras. A localização frequente destes cancros ocorre no membro inferior em razão da mobilidade e das tensões a que estão sujeitas as cicatrizes bem como da menor vascularização nesta área em comparação com os restantes segmentos corporais (Chanliou, 1977 b).

6. *Os nevocarcinomas*: É a segunda forma clássica dos cancros pós-traumáticos. Ocorre pela acção de um traumatismo sobre um nevo benigno pré-existente e o seu interesse médico-legal reside no facto de o estabelecimento da imputabilidade poder infringir um dos pressupostos habitualmente referidos, designadamente a circunstância de a região atingida não se encontrar saudável antes do traumatismo (Chanliou, 1977 b).

## **12.2. Tumores do sistema nervoso central**

A etiopatogenia da maioria destes tumores permanece desconhecida, apesar da origem traumática ter sido já extensivamente discutida. Existem poucos casos associados a lesão craniana descritos, o que dificulta relacionar tal lesão com uma origem tumoral (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Após analisar todos os casos

publicados de tumores cerebrais presumivelmente relacionados com um traumatismo craniano, Zulch (1974) sugeriu um determinado número de critérios que permitiriam aceitar uma possível relação causal:

- 1) A completa integridade prévia da região traumatizada.
- 2) O traumatismo deve ser suficientemente severo de modo a provocar uma contusão cerebral e um processo de reparação secundária.
- 3) Absoluta correspondência topográfica entre o local de impacto do traumatismo e a localização do tumor.
- 4) Um intervalo temporal mínimo de um ano entre o traumatismo e o aparecimento do tumor, sendo que quanto maior o período de latência maior a probabilidade de uma relação entre ambos.
- 5) O diagnóstico histológico do tumor.
- 6) A existência de uma causa externa traumática.

Manuelidis (1972) adicionou três critérios fundamentais:

- 7) O diagnóstico histológico do traumatismo cerebral.
- 8) A hemorragia, cicatrizes e edema decorrentes do tumor devem ser diferenciados dos resultantes do traumatismo.
- 9) O tecido tumoral deve estar em continuidade com a cicatriz traumática e não simplesmente próximo ou separado por uma zona estreita de tecido saudável ou moderadamente alterado.

Na verdade, existem muito poucos casos em que uma conexão topográfica é demonstrada entre a proliferação glial resultante da cicatriz cerebral e as lesões neoplásicas (Rebatu, 2003 a). Um caso recentemente descrito de um glioma desenvolvido no local de um traumatismo ocorrido 37 anos antes, com penetração de

um fragmento metálico e formação de um abscesso crónico, fez evocar o papel combinado do traumatismo, do corpo estranho e do abscesso na formação do glioma (Sabel et al., 1999). Na realidade, os grandes estudos epidemiológicos não demonstram uma relação causal entre o traumatismo e os cancros intracranianos (Parker e Kernohan, 1931; Choi, Schuman e Gullen, 1968), no entanto, Morantz (1978) refere a possibilidade de, em certas condições, um traumatismo craniano poder agir como factor co-carcinogénico.

### **12.3. Tumores ósseos**

As reacções do tecido ósseo a uma fractura podem fornecer evidências a favor de um traumatismo severo como causa de determinados tumores ósseos, sobretudo em faixas etárias mais baixas, onde a incidência de traumatismos é especialmente alta. No entanto, o facto de inúmeras fracturas, cirurgias e transplantes ósseos nunca terem resultado em sarcomas, leva a acreditar na existência de outros factores, não relacionados com a lesão traumática, que actuem no seu desenvolvimento. Os osteossarcomas medulares, condrossarcomas e mixomas resultam de anomalias congénitas ou adquiridas da estrutura óssea, enquanto os endoteliomas resultam de anomalias estruturais vasculares. A possibilidade do traumatismo poder induzir tais alterações e ser considerado agente causal não foi ainda comprovada experimentalmente. Existem relatos de tumores ósseos pós-traumáticos na literatura, mas em nenhum deles foi efectuado um estudo suficientemente dirigido e exaustivo para obter evidência científica de uma relação causal. Do ponto de vista médico e científico, actualmente não é possível afirmar que o traumatismo directo e violento de um segmento ósseo seja um factor de carcinogénese (Aguiar, Pereira e Ralha,

2008). No plano médico-legal, esta constatação é fundamental, devendo encorajar-se a avaliação atenta do caso e informar no relatório pericial eventuais coincidências existentes.

## **12.4. Tumores do tecido conjuntivo**

### **Intramusculares**

*Tumores Desmóides* (fibromatose agressiva): benignos, localmente agressivos, aderem ao osso, mas raramente provocam a sua erosão. Gebhart et al. (1999) relataram um caso de tumor desmóide no local de colocação de uma prótese total da anca; Skhiri et al. (2004) publicaram um caso de tumor desmóide cervical após colocação de cateter jugular e Wiel Martin et al. (1995) descreveram um tumor desmóide no local de uma fractura prévia de costela. Delpla et al. relataram o caso de um homem de 53 anos de idade, vítima de contusão lombar sem evidência radiológica de fractura, com formação de hematoma no local traumatizado (L3-L5) (Delpla et al., 1998). Foi realizada exérese cirúrgica com recidiva da massa 2 vezes em 6 meses. Um ano após o traumatismo detectou-se um tumor a nível de L3-L4, com diagnóstico histológico de fibromatose agressiva. Tsai e colaboradores publicaram em 2007 o relato de um caso de tumor desmóide que ocorreu 15 meses após uma fractura não complicada do rádio (Tsai, Thamboo e Lim, 2007). Mais recentemente Cohen et al. (2008) relatam o caso de uma mulher de 27 anos com um tumor desmóide paraespinal, diagnosticado três anos após um acidente. Em todos os artigos revistos a correlação entre o local do traumatismo e o tumor, assim como o intervalo de tempo entre o traumatismo e o seu aparecimento apontam para a origem causal do traumatismo na ocorrência do tumor, embora a causalidade directa não

possa ser demonstrada. Segundo Cohen, a raridade dos tumores desmóides e a sua biologia específica suportam a noção de que o traumatismo/lesão dos tecidos é uma causa provável de, pelo menos, alguns deles (Cohen et al., 2008).

1. *Fibrossarcoma*: Delpla et al. (1998) relataram o caso de um homem de 51 anos de idade que sofreu uma contusão violenta com uma pedra de 180 kg, no terço distal anterior da perna direita e com ferimento profundo. Decorridos cinco anos do traumatismo, surgiu uma massa dolorosa no local da perda muscular, tendo o exame histológico diagnosticado um fibrossarcoma de grau I. Os autores destacaram a hipótese de que um processo inflamatório conduziu a uma cancerização local. Por outro lado, a presença de partículas minerais teria favorecido o processo inflamatório, através de um tipo de reacção crónica a um corpo estranho. Mais uma vez, embora a causalidade directa não possa ser demonstrada, é apontada a responsabilidade etiopatogénica do traumatismo possivelmente complementado pela presença de corpos minerais estranhos.

### **Extramusculares**

1. *Lipoma*: tumor benigno do tecido adiposo, de etiologia ainda desconhecida, sendo considerada a neoplasia benigna mais comum no ser humano. Ewing (1935) fez uma revisão da literatura apontando diversos casos relatados como lipomas pós-traumáticos, realçando que poucos são aqueles nos quais a sequência de eventos é sugestiva de origem traumática. Admite, no entanto, que traumatismos repetidos possam induzir o crescimento de certos tipos de lipoma (lipoma arborescente da articulação do joelho ou lipomas sobre antigas hérnias inguinais e umbilicais). Brooke e MacGregor (1969) introduziram a denominação de pseudolipoma como a



existência de tecido adiposo normal numa localização anormal, secundária ao traumatismo, através do seu prolapso pela fáscia de Scarpa, diferindo do lipoma por não ser capsulado. Recentemente Aust et al. (2007) realizaram uma análise retrospectiva de todos os casos de lipoma observados na sua instituição, tendo sido identificados como pós-traumáticos 34 casos em 170 doentes. Os autores apresentaram duas explicações potenciais para a relação causal: o impacto traumático directo induziria prolapso de adipócitos através da fáscia com formação de pseudolipoma pós-traumático; o lipoma resultaria da diferenciação e proliferação de um pré-adipócito, mediada pela libertação de citocinas após o traumatismo dos tecidos e formação do hematoma (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). A relação directa entre o traumatismo dos tecidos moles e a formação de lipomas continua a ser discutida de forma controversa, aceitando-se, no entanto, a possível origem traumática de alguns destes tumores benignos.

2. *Lipossarcoma*: existem na literatura poucos relatos de origem traumática (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008).

## **12.5. Cancro de mama**

Chiurco (1956) revelou que o traumatismo tinha um papel secundário no desenvolvimento do cancro da mama. Giovannoni e Andreucci (1972) aceitaram a hipótese de que a neoplasia da mama pudesse decorrer na sequência de um evento traumático. Verhaege (1974) referiu 2 casos nos quais concluiu que o traumatismo foi factor despoletante de uma patologia mamária pré-existente e não a sua causa. Hermelont e Rodat (1991) relataram o caso de uma mulher de 52 anos em que, 11 dias após um acidente com contusão do lado direito do tórax, surgiu um nódulo na

mama direita diagnosticado como hematoma pós-traumático. Um mês mais tarde e por manter sintomatologia dolorosa, foi realizada biópsia do nódulo que revelou adenocarcinoma infiltrativo. Os autores e especialistas que estudaram o caso foram da opinião de que não havia relação causal.

No final do século XX, Olsson e Ranstam (1988) publicaram um estudo no qual concluíram que eventos que provocassem a elevação da prolactinémia, tais como os traumatismos crânio-encefálicos que causam prolactinomas, estariam relacionados com maior incidência de cancro da mama nos homens. Nesse estudo, foi verificado que um terço dos homens com esta neoplasia apresentava hiperprolactinémia, não ocorrendo o mesmo nas mulheres. Assim sendo, constatou-se que o único traumatismo que poderá estar relacionado com o aparecimento de cancro de mama é o traumatismo craniano nos homens. É uma forma causal indirecta mas que não necessita de patologia mamária pré-existente para actuar.

Se para estabelecer a imputabilidade médica forem exigidos os critérios de imputabilidade definidos por Muller e Cordonnier, então constata-se, no caso do cancro da mama, que apenas raramente estes critérios serão cumpridos na totalidade. A realidade e a intensidade do traumatismo são muitas vezes imprecisas e a continuidade evolutiva não pode ser considerada de forma rigorosa em função do longo período de latência dos tumores. Face ao estado actual do conhecimento técnico-científico, o nexos de causalidade não pode ser considerado total, atendendo a que um traumatismo por si só não é susceptível de provocar o cancro da mama. Assim sendo e admitindo-se uma relação causal, apenas poderá ser assumido um nexos de causalidade parcial em que o traumatismo assume um papel co-cancerígeno, agravando ou revelando um estado pré-existente conhecido ou latente. Por outro

lado, o nexó de causalidade, quando admitido, será indirecto, na medida em que o traumatismo actua sobre células quiescentes e acelera a sua capacidade proliferativa, com exposição dos vasos linfáticos e vasculares (Bardet, 1993). Esta acção directa não gera o cancro mas estimula um estado quiescente ou agravante de um processo cancerígeno já em evolução. Ainda assim, o nexó de causalidade pode ser hipotético, o que equivale a concluir por uma imputabilidade médica questionável e duvidosa.

### **12.6. Cancro testicular**

Heising e Engelking (1978) concluíram que não havia relação causal entre um traumatismo mecânico e o tumor testicular, no entanto, nos casos de tumores testiculares pré-existentes, não se podia excluir a possibilidade de haver libertação de células tumorais na corrente sanguínea após um mesmo traumatismo. Em 2002, foi redigido um relatório por Vincuña e colaboradores, sobre dois casos de traumatismo testicular com posterior diagnóstico de cancro, com o intuito de demonstrar a sua coincidência e não a relação causal, uma vez que acreditam que a bibliografia sobre este assunto não é clara (Vicuña, Prieto e Pérez, 2002). Não há dados científicos actuais que sugiram uma relação causa/efeito entre o traumatismo e o cancro testicular.

### **12.7. Agravamento do cancro e traumatismo**

Um traumatismo físico pode complicar a evolução de uma doença neoplásica na medida em que impede a realização do plano terapêutico seleccionado bem como agrava lesões pré-existentes no local do traumatismo. É o caso de determinadas fracturas traumáticas sobre uma doença óssea pré-existente (Rebatu, 2003 b). Por

outro lado, não é de imputar ao traumatismo um efeito agravante valorizável quando o estado mórbido anterior se encontra em grau muito avançado de evolução, por assim dizer terminal, como pode acontecer neste âmbito da cancerologia (Oliveira Sá, 1992).

Alguns autores sugerem que o processo de inflamação decorrente de um traumatismo e os subsequentes processos de reparação podem retardar ou acelerar o crescimento tumoral enquanto o próprio traumatismo e as suas sequelas podem aumentar a disseminação tumoral (Weiss, 1990). Tem sido descrito o aparecimento de metástases no local do traumatismo (Balakrishnan et al., 1994; Magge e Rosenthal, 2002), especialmente sob a forma de metástases musculares. Magee e Rosenthal (2002) relataram 28 casos de metástases musculares comprovadas por biópsia, das quais 8 ocorreram num território anteriormente identificado como traumático. Cinco destes indivíduos haviam sido já investigados por RMN antes do desenvolvimento das metástases. A imagem mostrou um hematoma em três casos e uma laceração muscular em outros dois, no local exacto onde o músculo-esquelético desenvolveu posteriormente a metástase. Os três indivíduos que não realizaram a RMN no momento do traumatismo, apresentavam, nos seus registos, uma descrição precisa do traumatismo, da sua localização e do hematoma resultante. Os oito indivíduos apresentavam cancro avançado no decurso de tratamento. A descoberta das metástases musculares foi efectuada em média 28 meses após o traumatismo. São formuladas várias hipóteses referentes à instalação de metástases no território do traumatismo, inclusive a de uma alteração fisiológica do músculo-esquelético.

Em conclusão, a possibilidade de uma modificação do plano terapêutico da doença neoplásica devido a um traumatismo pode agravar aquela patologia; a doença

neoplásica pode atrasar a consolidação das lesões traumáticas e, em casos muito raros, podem desenvolver-se metástases musculares no local onde ocorreu o traumatismo (Rebatu, 2003 b).

O problema da imputabilidade médica do traumatismo na patogenia do cancro não será resolvido até que a biologia do cancro esteja melhor esclarecida. Os traumatismos repetidos, crónicos, actuando em tecidos sucessivamente alterados têm maior probabilidade de induzir regeneração desorganizada do que um traumatismo isolado. A discussão será bem mais complexa no caso de um traumatismo único, isolado, que se desenvolve sobre um tecido normal ou sobre uma lesão crónica (exemplo, um hematoma crónico com deposição de corpos estranhos ou uma infecção crónica). É importante referir que este princípio não altera a possível importância que o traumatismo poderá ter ao ser uma causa indirecta, mas essencial e determinante, de certos tumores (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008).

A interpretação médico-legal reconhece que o traumatismo nunca é a causa isolada do tumor, havendo uma grande probabilidade de coincidência, sendo o agravamento pela lesão raro e difícil de definir (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). As opiniões, em relação à possível origem traumática de qualquer tumor devem ser baseadas na localização topográfica, na análise da literatura, nas peculiaridades estruturais e na evolução clínica do tumor em cada órgão. Dada a complexidade destas questões, a avaliação deverá ser efectuada em associação com clínicos e patologistas/oncologistas experientes. Os diferentes trabalhos que têm sido desenvolvidos na literatura não permitem confirmar a hipótese de um nexo de

causalidade entre o aparecimento da doença neoplásica e um traumatismo psicoafectivo, sendo a sua patogenia muito complexa e sujeita a várias interpretações.

No que se refere a eventuais relações entre um traumatismo e o agravamento do cancro, a literatura é ainda imprecisa no que diz respeito a uma eventual imputabilidade.

São algumas as questões que permanecem sem qualquer resposta. Como é que se sabe que um determinado tumor não existia antes do traumatismo? Qual o papel do traumatismo na carcinogénese, se admitirmos que o tumor já estaria presente?

# **V. APLICAÇÃO E DISCUSSÃO DE CASOS PRÁTICOS**





## **V. APLICAÇÃO E DISCUSSÃO DE CASOS PRÁTICOS**

No âmbito da avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho foram identificados 24 casos em que a existência de patologia ou lesão anterior possa ter influenciado ou sofrido influência pelas consequências do traumatismo, conforma se ilustra na tabela seguinte:

Tabela I – Nº de casos de avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho em que um estado anterior pode ter influenciado as consequências do traumatismo ou sido influenciado por este (N=24).

<b>ESTADO ANTERIOR</b>	<b>Nº DE CASOS</b>
Patologia degenerativa da coluna vertebral	11
Fractura e/ou refractura de um mesmo membro	1
Patologia degenerativa do ombro	3
Perda de segmentos do mesmo membro	3
Patologia degenerativa da anca	1
Patologia degenerativa do joelho	2
Patologia degenerativa do tornozelo	2
Afectação da função sensorial	1

Quanto à avaliação do dano corporal em Direito Civil foram obtidos 81 casos em que a existência de patologia ou lesão anterior possa ter influenciado ou sofrido influência pelas consequências do traumatismo (Tabela II).

Tabela II – Nº de casos de avaliação do dano corporal em Direito Civil em que um estado anterior pode ter influenciado as consequências do traumatismo ou sido influenciado por este (N=81).

<b>ESTADO ANTERIOR</b>	<b>Nº DE CASOS</b>
Epilepsia	2
Afectação da função sensorial	3
Patologia degenerativa da coluna vertebral	43
Fractura e/ou refractura de um mesmo membro	5
Patologia degenerativa do ombro	6
Patologia degenerativa do punho	1
Perda de segmentos da mesma mão	2
Patologia degenerativa da anca	2
Patologia degenerativa do joelho	9
Patologia degenerativa do tornozelo	2
Patologia coronária	1
Artrite psoriática	2
Diabetes Mellitus	3

Relativamente a cada uma das situações, apresentamos um caso ilustrativo da patologia em apreço.

## **1. Casos práticos no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho**

### **Patologia degenerativa da coluna vertebral cervical**

Examinando de 49 anos de idade, vendedor, sofreu um acidente de trabalho (acidente de viação, com despiste), de que resultou traumatismo craniano e cervical. Foi assistido nos serviços clínicos da seguradora, onde efectuou exames radiográficos que revelaram discartrose cervical. Nos seus antecedentes pessoais há referência a cervicalgias esporádicas e, à data da avaliação pericial, o sinistrado referia intensas dores cervicais com ocasionais parestesias dos membros superiores.

*Proposta de avaliação* - Merece o presente caso que se pese a existência de um estado patológico anterior de que o examinando era já portador (discartrose cervical) à data do traumatismo. De facto, o estudo radiográfico da coluna cervical realizado nos dias subsequentes ao acidente evidenciava já um processo degenerativo, situação que se manteve sobreponível à data da avaliação pericial (decorridos sete meses do traumatismo) realizada no Serviço de Clínica Forense do INMLCF, I.P. e facto que levou a aceitar a situação como pré-existente ao traumatismo. Contudo, aceitou-se que do evento tenha resultado um agravamento das cervicalgias pré-existentes, o que terá sido baseado não apenas no relato do aparecimento de cervicalgias intensas mas na obtenção de registos clínicos anteriores comprovativos da sua ausência anterior. Pelos motivos expostos, é de se admitir um nexos de causalidade parcial entre o traumatismo e o quadro clínico observado, sendo que o cálculo da IPP deverá ser efectuado relativamente à capacidade integral do indivíduo (100%).

### **Patologia degenerativa do ombro**

Examinanda de 49 anos de idade, empregada de limpeza, sofreu acidente de trabalho em 2010, quando ao levantar um estrado do solo do balneário, sentiu uma dor intensa no braço direito, escorregou e sofreu queda, motivando uma inaptidão temporária para o seu desempenho profissional. Alguns dias após o evento, foi assistida nos serviços clínicos da seguradora onde efectuou uma RMN ao ombro direito que revelou rotura da coifa de rotadores com lipomatose, tendinose e alterações degenerativas da articulação acromioclavicular. À data da avaliação pericial (um ano após o traumatismo) a examinanda ostentava dor e limitação funcional do ombro direito nos últimos graus das suas mobilidades activas. Acresce-se que a sinistrada referia que antes do acidente não apresentava qualquer sofrimento da respectiva articulação.

***Proposta de avaliação*** – Face ao resultado patente na RMN efectuada ao ombro direito verificou-se que a sinistrada era já portadora de patologia prévia nessa estrutura. Porém é de referir que as rupturas agudas geralmente apresentam apenas compromisso funcional a nível da mobilidade activa com preservação dos movimentos passivos, tal como sucede no caso supra descrito. Com base no exposto bem como no mecanismo traumático descrito e queixas apresentadas, admite-se que a examinanda apresenta sequelas de rotura do supra-espinhoso em ombro com alterações degenerativas e lipomatose prévia. Assim aceita-se o estabelecimento de um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e as sequelas apresentadas, uma vez que as alterações evidenciadas não podem ser na sua totalidade imputadas ao evento ocorrido em 2010. Aceita-se a persistência de algumas queixas relativas à

rotura da coifa de rotadores e eventual agravamento das lesões degenerativas pré-existentes.

### **Patologia degenerativa do joelho**

Examinando de 46 anos de idade, electricista, sofreu acidente de trabalho em 2008, com queda e embate do joelho esquerdo no solo, que motivou a interrupção da sua actividade profissional. Dos registos clínicos obtidos após o traumatismo constava entorse do joelho, com dor, edema e ligeiro derrame articular, pelo que foi tratado com anti-inflamatórios, gelo e repouso. Os exames complementares de diagnóstico efectuados não revelaram quaisquer outras lesões. Decorridos cinco meses do traumatismo, o examinando teve alta dos serviços clínicos da seguradora, com a indicação de retomar na íntegra a sua actividade profissional. Nos antecedentes pessoais havia referência a um acidente de trabalho anterior ocorrido em 2006, com traumatismo do mesmo joelho, com “provável lesão meniscal”, pelo que recebeu tratamento cirúrgico.

***Proposta de avaliação*** - É importante a análise, sempre que possível, da informação das lesões e sequelas decorrentes de acidentes anteriores. Quando lesões pré-existentes na mesma estrutura anatómica tiverem resultado de acidente de trabalho anterior e os seus danos tiverem sido devidamente descritos e avaliados, nada há a reconstituir, pois sabemos qual o prejuízo funcional no acidente de trabalho anterior com perda da capacidade de ganho, que será comparável com a incapacidade funcional actual que o examinando apresenta.

No caso em concreto é de se aceitar que do evento ocorrido em 2008 tenha resultado um agravamento temporário do joelho já fragilizado por um traumatismo

anterior, mas que não se associou, de acordo com os exames complementares então efectuados, a alterações esqueléticas de natureza traumática. Atendendo ao facto de não ter havido sequelas específicas resultantes do acidente em avaliação, admitimos não haver lugar à valoração de danos permanentes. Neste contexto, os elementos facultados permitem admitir que o quadro clínico actual seja resultado da normal e esperada evolução das sequelas pré-existentes. O caso em concreto entre vários outros realça a importância, sempre que possível, da análise da informação das lesões e sequelas decorrentes de acidentes anteriores.

### **Patologia degenerativa do tornozelo**

Examinanda de 45 anos de idade, empregada de limpeza, sofreu acidente de trabalho (queda) de que resultou fractura do maléolo interno do tornozelo direito. Fez imobilização gessada e foi acompanhada nos serviços clínicos da seguradora, onde cumpriu programa de fisioterapia. Revela-se nos seus antecedentes pessoais uma fractura do mesmo tornozelo cerca de 10 anos antes do evento traumático descrito. Decorridos dez dias do acidente efectuou uma tomografia axial computadorizada (TAC) ao tornozelo direito que revelou “*fractura do maléolo peroneal com diástase da entrelinha perónio-astragalina (...) pequenas calcificações na extremidade do maléolo, sugestivas de sequela de ruptura do ligamento lateral externo, na face interna do astrágalo (sugestiva de antiga lesão ligamentar interna) e esporões sub e retro-calcaneanos*”. Na avaliação pericial efectuada apresentava limitação das mobilidades do tornozelo e edema crónico do tornozelo.

**Proposta de avaliação** – Se as lesões pré-existentes tivessem resultado de acidente de trabalho anterior e os seus danos fossem devidamente descritos e

avaliados, saberíamos qual o prejuízo funcional no acidente de trabalho anterior que poderia ser facilmente comparável com a incapacidade funcional actual que a examinanda apresenta. Em nossa opinião, seria fundamental que no presente caso se efectuasse uma pesquisa dos registos clínicos anteriores ao traumatismo, quer através da médica de família ou de serviços clínicos da seguradora onde eventualmente a examinanda tivesse sido assistida pelas lesões pré-existentes. Deste modo, considerando as lesões estabelecidas anteriormente ao traumatismo em questão, duas situações poderiam estar presentes:

a) ou teria havido um acidente de trabalho anterior seguido de uma avaliação pericial em sede de Direito do Trabalho;

b) ou tratar-se-ia de sequelas decorridas de qualquer outro tipo de acidente ou patologia em que não foi efectuada qualquer avaliação pericial ou foi avaliada num outro ramo do Direito.

Na primeira situação, em que há uma anterior avaliação em Direito do Trabalho, o primeiro coeficiente deverá ser calculado por referência à capacidade anterior da examinanda (princípio da capacidade restante), sendo a incapacidade imputável ao traumatismo em apreço obtida pela diferença entre a IPP anterior e a que for calculada como se tudo resultasse do traumatismo. No segundo caso, em que as lesões pré-existentes resultaram de outra etiologia que não acidente de trabalho, o cálculo da IPP imputável ao traumatismo em análise deverá ser efectuado relativamente à capacidade integral da examinanda.

### **Afectação da função sensorial**

Examinando de 45 anos de idade, estucador, sofreu acidente de trabalho, de que resultou queimadura grave do olho direito e conseqüente perda de função – amaurose direita e conjuntivite crónica. Dos seus antecedentes pessoais realça-se a perda de visão do olho esquerdo por acidente não coberto por qualquer seguradora.

**Proposta de avaliação** – No caso em apreço, constata-se a existência de um estado anterior em que, apesar de o traumatismo não ter afectado a mesma estrutura anatómica afectou a mesma função (função visual). Esse estado mórbido precedente (cegueira unilateral) não foi alvo de reparação pericial, motivo pelo qual o cálculo da sua incapacidade global imputável ao evento em análise será aqui efectuado relativamente à capacidade integral do indivíduo (100%). Deste modo, propõe-se a valoração da IPP fixável em 95%, tendo em conta o coeficiente de desvalorização relativo à cegueira e enquadrável no Capítulo V, nº 2.7 da *Tabela Nacional de Incapacidades por Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais* (Anexo I, Dec. Lei nº 352/07, de 23 de Outubro).

Continuando na restrição do problema descrito, mas supondo que as sequelas resultantes do anterior acidente haviam sido já avaliadas em sede de Direito do Trabalho, o cálculo do coeficiente global de incapacidade relativo ao segundo acidente deverá ser obtido pelo princípio da capacidade restante, calculando-se o coeficiente actual por referência à capacidade anterior do indivíduo. Ou seja, considerando o mesmo indivíduo, com uma IPP anterior de 25% referente à cegueira unilateral, propõe-se uma IPP imputável ao segundo acidente de 71%, obtida pelo princípio da capacidade restante. O valor de incapacidade obtido neste segundo caso é obviamente inferior ao calculado como se tudo resultasse do traumatismo em



apreço, já que na presente situação o indivíduo havia sido já reparado e indemnizado pela perda de visão à esquerda.

### **Caso exemplo: Perda de segmentos do mesmo membro**

Exemplo de um examinando de 47 anos de idade, serralheiro, sofreu acidente de trabalho de que resultou amputação subtrocantérica da coxa direita, cujo coeficiente de desvalorização atribuído seria de 65%. No entanto, releva-se dos seus antecedentes pessoais, três acidentes de trabalho sucessivos, tendo no primeiro acidente sido indemnizado após a atribuição de uma IPP de 25% por amputação transtársica (Chopart) à direita. No segundo acidente do qual resultou amputação pela articulação tibiotársica desse mesmo membro, foi-lhe atribuída uma IPP de 40% enquanto no terceiro acidente sofrido, tenha sido proposta uma IPP de 60% pela amputação traumática da perna direita.

***Proposta de avaliação*** – Existem casos como o aqui mencionado que exigem uma avaliação complexa, uma vez que envolvem uma sequência de acidentes sucessivos no mesmo indivíduo. A questão que mais frequentemente se coloca nestas situações relaciona-se com a estimativa do valor de incapacidade permanente imputável apenas a um determinado evento. Neste caso, será possível ao perito médico estimar a taxa global de incapacidade do quarto acidente sofrido? Deverá efectuar-se seguindo-se o princípio da capacidade restante, ou seja, calculando-se o primeiro coeficiente por referência à capacidade anterior e os demais à capacidade restante e fazendo-se a dedução sucessiva dos coeficientes já tomados em conta. A reparação deverá ser apenas a correspondente à diferença entre a incapacidade anterior (obtida pela soma dos coeficientes referentes aos três primeiros acidentes

através do uso da regra da capacidade restante) e a que for calculada como se tudo fosse imputado ao acidente em apreço.

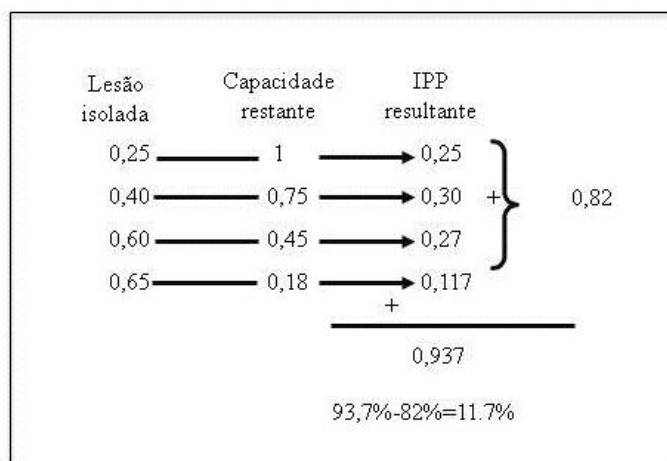


Figura I – Cálculo da IPP

Deste modo, considerando o presente caso, a incapacidade obtida como se tudo resultasse do último acidente sofrido seria de 93,7% enquanto a incapacidade anterior obtida seria de 82%. A diferença entre ambas as incapacidades seria de 11,7%, a qual corresponderá ao valor da IPP imputável ao quarto acidente neste indivíduo. Este valor aparenta-se ser ínfimo, porém compreensível e razoável, uma vez que o indivíduo havia sido já indemnizado três vezes por amputação desse membro a vários níveis, sendo que da última vez havia resultado uma amputação da perna.

## **2. Casos práticos no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito Civil**

### **Patologia degenerativa da coluna vertebral cervical**

Examinanda de 45 anos de idade, vítima de acidente de viação com colisão frontal, de que resultou traumatismo cervical e torácico. Na sequência deste evento, foi assistida numa unidade hospitalar onde teve alta no mesmo dia, com imobilização do pescoço com colar cervical. Posteriormente, já nos serviços clínicos da seguradora, efectuou estudo radiográfico dinâmico da coluna cervical, o que não revelou alterações, pelo que lhe foi indicada a remoção do colar cervical. Por persistência de cervicalgias, efectuou RMN que evidenciou alterações degenerativas. Das informações clínicas facultadas constam relatórios de exames radiográficos da coluna vertebral, efectuados cerca de um ano antes e dois meses após o traumatismo e onde se assinala que a examinanda apresentava alterações degenerativas (espondilose) incipientes nos segmentos vertebrais cervical e lombar. Por outro lado, o exame neurológico efectuado não revelou alterações significativas. Foi negada pela examinanda qualquer sintomatologia dolorosa cervical previamente ao traumatismo.

***Proposta de avaliação*** – Face ao caso descrito, admitiu-se que as alterações evidenciadas nos exames imagiológicos não tiveram origem no evento traumático sofrido pela examinanda, uma vez que o tempo necessário para o seu aparecimento é manifestamente superior ao tempo decorrido. A existência de alterações degenerativas cervicais a partir de determinada idade torna-se frequente e na maioria dos casos, sendo elas assintomáticas, é lícito questionar-se sobre a responsabilidade do traumatismo no agravamento dessas alterações ou mesmo no desencadeamento ou aceleração da sua expressão clínica.

Colocam-se várias questões no caso em concreto: será que o traumatismo desencadeou alterações nas lesões degenerativas existentes? Será que estas alterações viriam algum dia a manifestar-se na ausência do traumatismo? Ou será que o traumatismo apenas antecipou uma patologia com uma evolução inevitável? Pierre Lucas defende que quando há dúvidas em afirmar que tal patologia latente pudesse vir algum dia a manifestar-se na ausência do traumatismo, o mais correcto será considerar o traumatismo como factor desencadeante e valorar como se tudo resultasse do traumatismo. Além disso, refere que numa situação de aceleração, deverá ser indemnizável a antecipação desse compromisso funcional ou sintomático. Por outras palavras, o facto de um traumatismo gerar uma expressão clínica precoce de um estado anterior, justifica uma incapacidade permanente de modo a compensar a vítima que poderia, durante tempo indeterminado, viver sem esse sofrimento físico.

Assim atendendo ao mecanismo e à violência do traumatismo descrito, à sede das lesões iniciais bem como às alterações degenerativas incipientes evidenciadas à data do evento e ao facto de a examinanda negar qualquer sintomatologia cervical prévia (especialmente havendo registos anteriores do médico de família que evidenciem a inexistência de queixas prévias), torna-se legítimo aceitar que, após o acidente se tenha desencadeado ou acelerado a sintomatologia dolorosa a nível da coluna cervical. Não seria razoável imputar ao traumatismo um efeito desencadeante ou mesmo agravante quando o estado mórbido anterior estivesse em grau muito avançado de evolução, por assim dizer terminal. Pelas razões atrás mencionadas, estes achados não devem ser imputados na sua totalidade ao traumatismo (uma vez que já existiam à data do acidente em apreço), sendo no entanto, possível admitir-se

um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o dano (sintomatologia dolorosa referida).

### **Patologia degenerativa da coluna vertebral lombar**

Examinanda de 48 anos de idade, gerente de empresa de construção civil, sofreu acidente de viação, com colisão traseira de um veículo ligeiro de passageiros no veículo da mesma categoria que conduzia. Do evento resultou traumatismo dos membros superiores e inferiores e da coluna vertebral cervical e lombar, pelo que recebeu assistência médica e foi medicada. Cerca de um mês após o evento e por persistência de dores cervicais e lombares, realizou uma TAC dos segmentos vertebrais cervical e lombar que revelou discartroses cervicais, com prolapsos discais posteriores, mais expressivos em C5-C6 com obliteração do espaço subaracnoideu adjacente, sem aparente efeito medular compressivo; laminectomia de L4, osteofitose marginal e protusão discal difusa a contactar as emergências radiculares de L5; discartrose em L5-S1, com protusão discal posterior contactando as emergências radiculares de S1 e eventual efeito compressivo à direita; hérnia retro-marginal anterior na plataforma vertebral superior de L4, sem sinais de compromisso radicular. Como antecedentes pessoais relevantes referiu anterior intervenção cirúrgica a uma hérnia discal lombar que provocava dor e parestesias no membro inferior direito e da qual resultou melhoria sintomática. À data da avaliação pericial referia fenómenos dolorosos permanentes a nível da coluna cervical e lombar bem como parestesias do membro inferior direito que dificultam significativamente o exercício da actividade profissional e a realização das actividades da vida diária.

**Proposta de avaliação** – A examinanda referiu antecedentes de patologia da coluna lombar, designadamente hérnia discal, tendo sido submetida a tratamento cirúrgico cerca de cinco meses antes do traumatismo e após o que terá constatado melhoria sintomática da coluna vertebral lombar e do membro inferior direito. Por outro lado, foi possível observar nos exames imagiológicos realizados um mês após o traumatismo, fenómenos degenerativos naquele segmento vertebral bem como a nível cervical. Estas alterações não tiveram origem no evento traumático, uma vez que o tempo necessário para o seu aparecimento é manifestamente superior ao tempo decorrido. Neste contexto, e tendo em conta a sede das lesões iniciais (contusão da coluna cervical e lombar) bem como o facto de a examinanda ter informado que após a intervenção cirúrgica apresentava uma melhoria sintomática das queixas lombares (especialmente havendo registos clínicos que o confirmem) e que estas vieram a agravar-se logo após o traumatismo, é possível aceitar-se que desse evento tenha resultado um agravamento do quadro sintomatológico a nível lombar e um desencadeamento da sintomatologia cervical. De facto estamos perante uma sinistrada que apresenta patologia degenerativa subaguda ou crónica, que se caracteriza por um quadro clínico de instauração insidiosa de queixas dolorosas, podendo no entanto, iniciar-se de forma aguda, principalmente após um processo dinâmico, como é o caso do traumatismo, o que deverá ser alvo de reparação. Naturalmente que nestas situações de agravamento bem como de desencadeamento ou mesmo de antecipação da sintomatologia, o intervalo temporal para o seu aparecimento deverá ser pequeno ou mesmo inexistente, o que se verificou no caso referido. Assim essa aceleração pós-traumática deverá ser reconhecida na avaliação pericial. Alguns autores afirmam não haver qualquer evidência científica actual que

permita predizer a que hora ou data determinada patologia irá manifestar-se, pelo que deverá reparar-se a precipitação do processo evolutivo de uma patologia latente através da atribuição de um valor de DFP de modo a compensar a vítima pela expressão clínica precoce da doença.

### **Patologia degenerativa do ombro**

Examinanda de 52 anos de idade, trabalhadora agrícola, vítima de acidente de viação, com colisão entre o veículo de duas rodas que conduzia e um veículo ligeiro de quatro rodas. Na sequência do evento, terá sofrido queda com embate do hemicorpo direito no solo. Face à tendinite do bicipite à direita evidenciada numa ecografia realizada quatro anos antes realça-se a existência de um estado patológico de que a examinanda era portadora, previamente à data da ocorrência do traumatismo. Duas semanas após o traumatismo em apreço efectuou uma RMN ao ombro direito no qual era patente uma rotura completa dos tendões supra e infra-espinhosos e subescapular, com retracção músculo-tendinosa e atrofia muscular com infiltração lipomatosa. Saliente-se que no relatório clínico enviado do médico assistente constava que a examinanda *à data do acidente apresentava-se sem queixas do ombro direito e fazia a vida normal, mantendo a força normal e a mobilidade sem alterações.*

**Proposta de avaliação** – Pelos registos clínicos facultados pela médica assistente, verificou-se que a examinanda era já portadora de patologia prévia (tendinite do bicipete) ao acidente em apreço, além de que a RMN do ombro direito realizada no decurso do traumatismo evidenciou características a favor de uma rotura não recente da coifa de rotadores (degenerescência gorda, múltiplas rupturas

tendinosas e retracção músculo-tendinosa). A esta informação acresce a profissão da vítima, susceptível de poder desenvolver rupturas da coifa. Porém, no presente caso, não deixamos de valorar o eventual agravamento clínico com incapacidade funcional, até porque nos registos do médico assistente era patente que a examinanda à data do acidente em apreço não apresentava queixas a nível do ombro. As lesões crónicas podem apresentar uma evolução assintomática durante um longo período de tempo, podendo ser desencadeadas por um co-factor (ex. traumatismo) e manifestarem-se subitamente (Castro, 2005). Apesar de aceitarmos que o traumatismo possa ter contribuído para um agravamento do estado anterior não sabemos em que proporção. Não poderemos afirmar se essa proporção foi de 25%, 50%, 75% ou outra percentagem. Face ao exposto e aos elementos disponíveis, é de se admitir um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o dano, sendo de considerar a valoração de um DFP pelo desencadeamento da omalgia com limitação funcional clinicamente objectivável e implicando terapêutica ocasional.

### **Patologia degenerativa do joelho**

Examinando de 23 anos de idade, carpinteiro, vítima de acidente desportivo, enquanto praticava futebol. Revela-se nos seus antecedentes pessoais um outro acidente desportivo em 1998 de que resultou rotura do ligamento cruzado anterior e lesão do menisco interno no joelho esquerdo, pelo que foi submetido a ligamentoplastia e meniscectomia parcial (das quais poderá ter resultado uma instabilidade antero-posterior). Como consequência do traumatismo ocorrido em 2001, resultou uma entorse desse mesmo joelho, com rotura meniscal bilateral. Ao



exame objectivo, apresentava uma marcha normal, amiotrofia da coxa e perna de dois centímetros e sinais de instabilidade residual antero-posterior no joelho.

***Proposta de avaliação*** – A situação descrita retrata o caso de um joelho submetido anteriormente a uma ligamentoplastia e meniscectomia parcial que não retrocede ao seu estado inicial, uma vez que é submetido a uma meniscectomia bilateral. Da informação facultada, foi possível assinalar que as sequelas em causa não podem ser na sua totalidade imputáveis ao acidente em apreço, sendo de admitir-se um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo ocorrido em 2001 e as sequelas observadas a nível do joelho esquerdo. O caso em concreto realça a importância de solicitar registos clínicos anteriores ao traumatismo de modo a averiguar se o examinando apresentava já uma instabilidade antero-posterior do joelho decorrente do primeiro acidente.

De facto, admite-se que do traumatismo possa ter resultado um agravamento do quadro sintomático a nível do joelho (o qual, já fragilizado por ter sido submetido anteriormente a intervenção cirúrgica viria a sofrer contusão no segundo traumatismo). Apesar de se aceitar que o estado anterior possa ter contribuído para o quadro sequelar, não é possível determinar-se, com segurança, a responsabilidade relativa que esse estado anterior provocou sobre as sequelas observadas. Há uma combinação de sequelas decorrentes de lesões diferentes, além de que susceptíveis de criar uma situação evolutiva, por exemplo, uma artrose. Poderia descrever-se o estado anterior (eventualmente estável) e o estado actual de modo a perspectivar-se a incapacidade correspondente a cada uma das situações e assim conhecer-se o agravamento funcional a nível do joelho. É levando esta consideração, que

concordamos com o facto de ter sido proposto um DFP pelas sequelas meniscais decorrentes da meniscectomia bilateral.

### **Fractura e/ou refractura de um mesmo membro**

Examinando que sofreu um acidente em 1992, de que resultou fractura exposta grau II da perna esquerda nível C tipo 3, a qual foi tratada cirurgicamente (encavilhamento), sem complicações pós-operatórias. Após consolidação das lesões, foi realizada uma avaliação pericial do dano corporal em Direito Civil, tendo-se observado, no membro inferior esquerdo, as seguintes sequelas: discreta claudicação da marcha, amiotrofia de dois centímetros na coxa e um centímetro e meio na perna; ressalto articular no joelho; rigidez discreta da tibiotársica e acentuada da subastragalina e sinais radiológicos de artrose a nível do joelho e tornozelo esquerdos. Foi-lhe atribuído uma incapacidade permanente geral de 15%, considerando-se que as sequelas eram compatíveis com a sua profissão habitual (pedreiro), embora à custa de esforços acrescidos. Quanto ao traumatismo em avaliação, ocorrido em 2004, verificou-se que resultou fractura distal dos ossos da perna esquerda, pelo que foi submetido a tratamento cirúrgico. Após o tratamento cirúrgico inicial, a situação evoluiu desfavoravelmente com pseudoartrose, havendo necessidade de posteriores intervenções cirúrgicas que culminaram em artrodese do tornozelo esquerdo. À data da avaliação pericial, o examinando apresentava amiotrofia da coxa e da perna de quatro centímetros, edema residual do tornozelo e anquilose da articulação tíbio-társica.

***Proposta de avaliação*** - Neste contexto e face ao exposto, nem todas as sequelas e/ou limitações funcionais do membro inferior esquerdo podem ser

inteiramente imputáveis ao evento traumático em apreço, tendo em conta o estado anterior supramencionado. O traumatismo agravou um estado anterior, pelo que o agravamento deverá reflectir-se na diferença entre a situação anterior e a actual. Porém, como interpretar a incapacidade anterior de 15% para valorizar o estado anterior? Somente como valor indicativo, uma vez que tal atribuição se regeu por uma Tabela distinta da actual. Deste modo, com base nos registos referentes às sequelas resultantes do acidente anterior, deverá efectuar-se uma estimativa do DFP relativo a esse estado anterior. A diferença calculada entre o DFP pré-existente e o actual corresponderá ao défice imputável ao traumatismo em consideração. O caso descrito realça a importância da análise, sempre que possível, da informação das lesões e sequelas decorrentes de acidentes anteriores. Quando os danos decorrentes de um acidente de viação anterior se encontrarem devidamente descritos e avaliados, saberemos qual o prejuízo funcional resultante do primeiro traumatismo, podendo haver comparação com as sequelas observadas após o segundo traumatismo.

Na valoração da repercussão permanente para a actividade profissional deve ser defendida a ideia da capacidade restante na valoração do estado anterior, pelo que, no caso em concreto, poderia referir-se o seguinte: *As sequelas anátomo-funcionais resultantes são impeditivas do exercício da actividade profissional habitual à data do evento (pedreiro), considerando que as sequelas que já apresentava anteriormente ao traumatismo, exigiam esforços suplementares no exercício da sua profissão.*

### **Afectação da função sensorial**

Examinando de 49 anos de idade, músico, portador de surdez congénita à direita, na sequência de uma agressão sofreu traumatismo directo no ouvido esquerdo, com conseqüente surdez à esquerda.

**Proposta de avaliação** - No caso em concreto, o traumatismo agravou o estado anterior, dado que, apesar de não ter sido afectada a mesma estrutura anatómica (ouvido direito versus ouvido esquerdo), foi afectada a mesma função, nomeadamente a função auditiva. Será correcto proceder-se à reparação da perda total da função? Não será obviamente justo para o autor da agressão ter de indemnizar em montante superior ao necessário noutra pessoa sem essa patologia anterior. Mas menos correcto seria se a vítima que vivia com uma surdez unilateral, ficasse sem qualquer função auditiva e fosse apenas indemnizada pela surdez unilateral decorrente da agressão. Assim, poderá procurar-se uma solução intermédia entre estes dois extremos, de modo a proceder-se a uma reparação a mais justa possível para ambas as partes intervenientes. Tendo em conta a consulta da *Tabela Nacional para Avaliação de Incapacidades Permanentes em Direito Civil*, a surdez unilateral conferia um DFP fixável em 15 pontos enquanto a perda total da função auditiva correspondia a um valor de 60 pontos. Deste modo e de acordo com o anteriormente mencionado, poderia propor-se um DFP de 45 pontos correspondendo à reparação da situação de agravamento da função auditiva e imputável à agressão descrita. Tal como já mencionado em casos precedentes, na valoração da repercussão para a atividade profissional é necessário demonstrar a diferença da situação atual com a anterior, sendo que no caso em concreto, poderia referir-se o seguinte: *As sequelas anátomo-funcionais são impeditivas do exercício da actividade profissional*

*que exercia (músico), considerando que as sequelas que já apresentava anteriormente à agressão, exigiam esforços acrescidos no exercício da sua profissão.*

Um exemplo semelhante, por vezes apresentado a este propósito, tem sido o caso da perda de um olho, num indivíduo que só dispõe de visão monocular. O que está em causa nestes casos é a perda total da função sensorial.

### **Epilepsia**

Examinando de 49 anos de idade, sofreu acidente de viação de que resultou traumatismo crânio-encefálico (com perda de conhecimento) e toraco-abdominal. Dos seus antecedentes pessoais revela-se a epilepsia, motivo pelo que se encontrava medicado com Tegretol 200 mg (1 comp/dia), previamente ao acidente, tendo após o traumatismo em apreço, sido duplicada a dose da medicação anti-epiléptica. Não havia registo de quaisquer outras informações.

***Proposta de avaliação*** – Apesar de se tratar de um evento raro, devemos averiguar, no caso em concreto, o possível agravamento da epilepsia pré-existente. Naturalmente que nesta situação em que o traumatismo pode agravar um estado mórbido anterior não pode aceitar-se um longo período de latência entre o traumatismo e o eventual agravamento. Face ao descrito nos antecedentes pessoais, seria necessário apurar um eventual aumento da frequência das crises ou uma alteração da sua sintomatologia (com crises generalizadas, generalização secundária a crises focais ou estado do mal epiléptico). Relembre-se que na evolução da epilepsia, regra geral, ocorre uma diminuição da frequência das crises, sendo incomum o seu aumento espontâneo. De acordo com a literatura disponível e atrás

citada, um traumatismo craniano pode alterar a evolução de uma epilepsia pré-existente, aumentando a frequência das crises ou desencadeando o aparecimento de outros tipos de crise. Deverá ser analisada a concordância entre as manifestações epilépticas, as anomalias electroencefalográficas e o exame clínico. Deverão ainda ser excluídas outras etiologias, igualmente susceptíveis por si só de provocarem o agravamento das crises epilépticas, nomeadamente, o alcoolismo, a lesão cerebral não traumática ou determinados medicamentos, tais como, anti-depressivos, neurolépticos e corticosteróides. Se após a exclusão de todas as restantes etiologias possíveis, o agravamento da epilepsia pré-existente puder ser demonstrado após o traumatismo, dever-se-á estabelecer um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o quadro epiléptico apresentado. Perante um agravamento sem retrocesso ao seu estado anterior, deverá ser considerada a atribuição de um DFP, tendo em consideração a frequência das crises, apesar do tratamento regular, a repercussão nas actividades diárias, a eventual interdição de determinadas actividades e ainda as necessidades futuras envolvendo um tratamento de manutenção.

### **Patologia coronária**

Examinando de 62 anos de idade, vítima de agressão na cabeça e tórax, após o que teve perda de consciência. No subcapítulo dos antecedentes pessoais consta episódio de EAM, sem registo da data em que tal ocorreu.

***Proposta de avaliação*** – No caso do surgimento de um segundo EAM ou do aparecimento de um EAM tendo como antecedentes factores de risco coronários, por exemplo, seria crucial uma anamnese detalhada ao examinando, na medida em que

se iria avaliar o intervalo temporal entre o traumatismo e o EAM. Não podemos esquecer que a coexistência de um EAM e de um traumatismo torácico não é por si só suficiente para o estabelecimento de um nexo de causalidade directo, mesmo que se verifique uma concordância topográfica entre ambos. Supondo que o EAM tenha ocorrido após a agressão, o nosso parecer técnico-científico deverá basear-se em critérios de imputabilidade, sendo os mais proeminentes a natureza do traumatismo, o intervalo temporal e a eventual existência de um estado anterior latente ou conhecido. No episódio coronário precoce, que surge nos primeiros três dias após o traumatismo, poderá ser estabelecida uma relação causal directa e “quase total”, após a exclusão de factores de risco cardiovasculares. Se o episódio coronário surgir decorridas uma ou várias semanas após o evento traumático, a imputabilidade será atenuada com o decorrer do tempo, sendo que a partir do 30º dia, considera-se exclusão total da imputabilidade (Segal, 1990; Salle, 1992). Através da entrevista efectuada ao examinando deverão ser pesquisados eventuais factores de risco, tais como, tabagismo, sinais de aterosclerose, diabetes, hipertensão arterial e obesidade. A questão da imputabilidade será muito diferente consoante exista ou não um estado anterior. Num indivíduo idoso, como se verifica no caso descrito, com um estado anterior conhecido ou portador de uma predisposição ou risco acrescido, por vezes, com demonstração objectiva de lesões antigas na coronariografia efectuada no decurso do traumatismo, o nexo de causalidade torna-se difícil de ser estabelecido.

### **Diabetes Mellitus**

Examinanda de 81 anos de idade, vítima de queda, de que resultou um traumatismo craniano e toraco-abdominal. Nos seus antecedentes pessoais revela-se

a pré-existência de DM tipo II, tendo após o traumatismo em apreço, iniciado tratamento insulínico. Não havia registo de quaisquer outras informações.

***Proposta de avaliação*** – Seria importante proceder-se a uma avaliação mais exaustiva no que concerne ao carácter evolutivo da DM pré-existente, ao eventual desencadeamento de uma complicação ou mesmo à aceleração de um processo evolutivo de angiopatia ou neuropatia diabética. Conforme já atrás aludido, qualquer traumatismo mesmo que ligeiro, é susceptível de provocar um desequilíbrio endócrino num diabético (Nys e Thervet, 1991), independentemente do tipo e gravidade do distúrbio metabólico pré-existente, sendo possível deste modo o agravamento da DM não insulino-dependente em DM insulino-dependente, o que comporta um maior risco de crises hipoglicémicas. O traumatismo pode acelerar a evolução natural da doença, sendo importante fazer-se a distinção entre o agravamento definitivo da DM e aquele meramente transitório, quase constante. Nos casos em que o traumatismo agrava uma DM não se poderá aceitar um período assintomático pós-traumático longo. Por outro lado, seria difícil imputar ao traumatismo um efeito agravante quando a DM pré-existente se encontra mal controlada ou em grau de evolução muito avançado, com complicações diabéticas patentes. Porém, é necessário não esquecer que indivíduos diabéticos não insulino-dependentes são geralmente pouco controlados, quer a nível glicémico quer vascular e, em 10% a 20% dos casos, a sua evolução progride espontaneamente no sentido da insulino-dependência (Pierre, 1991). Face ao exposto, facilmente se depreende que o estudo do nexo de causalidade entre um traumatismo e o agravamento da DM envolve grande complexidade, sendo necessária uma detalhada avaliação individual do caso, já que na prática forense torna-se extremamente difícil quantificar o seu



agravamento. De qualquer modo, no caso enumerado, seria vantajosa a análise das medições periódicas da HbA1c, inclusive à data do traumatismo e anteriormente a este. O parecer da especialidade de endocrinologia torna-se essencial nesta situação, com o objectivo de averiguar se as alterações evidenciadas a nível do metabolismo glucídico guardam alguma relação com o evento traumático. Supondo que os elementos disponíveis não permitissem retirar conclusões relativamente à relação causal entre o agravamento do distúrbio endócrino e o traumatismo, ou seja, não permitissem estabelecer ou afastar com segurança o nexo de causalidade entre ambos, seria aceitável assumir-se um nexo de causalidade hipotético, sendo fundamental a sua referência no relatório médico-legal e fundamentação dos argumentos a favor e contra o seu estabelecimento.



## **VI. CONCLUSÕES**



## **VI. CONCLUSÕES**

A existência de um estado anterior pode originar dificuldades na correcta avaliação do dano corporal pós-traumático. Apesar dos diversos estudos já desenvolvidos nesta área, ainda há muito a fazer, dada a complexidade da sua análise e alguma falta de uniformização que este tipo de avaliação envolve. Relativamente às patologias abordadas, concluiu-se o seguinte:

### **1. Cervicartrose**

No estudo da imputabilidade médica deverá dar-se atenção ao período de tempo decorrido entre um traumatismo e o aparecimento da primeira manifestação clínica da artrose cervical, sendo razoável aceitar-se um intervalo temporal inferior a seis meses. Mesmo no caso de não existir uma correlação radiologicamente evidente entre um traumatismo e o agravamento de uma cervicartrose, reconhece-se o seu papel no agravamento de uma artrose cervical pré-existente ou no desencadeamento da sua expressão clínica.

### **2. Hérnia discal**

A demonstração da imputabilidade traumática das hérnias discais é sujeita a regras específicas e pode ser fácil quando o traumatismo é violento, directo ou indirecto, quando o intervalo temporal é inferior a três ou quatro meses (sendo maior no caso de fractura vertebral pós-traumática), quando os exames imagiológicos objectivam um conflito discoradicular patente e quando não foi encontrada qualquer outra causa susceptível de contribuir para o aparecimento da lesão. O seu

estabelecimento poderá ser difícil quando não há concordância topográfica entre a sede do traumatismo e a sede da hérnia discal ou quando existe um estado anterior conhecido ou latente susceptível de desencadear o mesmo tipo de lesão.

### **3. Lesões da coifa de rotadores**

Reconhece-se que um traumatismo possa agravar um estado anterior nas lesões da coifa de rotadores. A presença de múltiplas rupturas tendinosas, a significativa retracção tendinosa ou a presença de lipomatose são elementos a favor de uma ruptura antiga da coifa de rotadores.

### **4. Reumatismo inflamatório**

O traumatismo jamais poderá corresponder ao único agente etiológico de um reumatismo inflamatório. É possível ao traumatismo actuar sobre um factor predisponente, desencadear um processo inflamatório num indivíduo portador de um reumatismo latente ou agravar um reumatismo inflamatório activo. Apesar de ser certa a existência de uma predisposição genética para o desenvolvimento do reumatismo inflamatório tal não deve diminuir a responsabilidade do traumatismo, quando os critérios de imputabilidade estão preenchidos. O intervalo temporal entre o evento traumático e o aparecimento do reumatismo deverá estar ausente nas espondiloartropatias ou ser inferior a três meses nas artrites periféricas.

### **5. Psoríase**

Reconhece-se o papel do traumatismo físico ou psíquico no desencadeamento ou no agravamento de uma psoríase. Esta patologia poderá sofrer um agravamento

temporário pelo traumatismo e apenas em casos excepcionais deverá ser considerada a valoração do dano a título permanente. As situações complexas referem-se às lesões que surgem na pele sem qualquer evidência de um estado anterior. O intervalo de aparecimento entre um traumatismo e a lesão psoriática não deverá exceder as cinco ou seis semanas.

## **6. Esclerose múltipla**

Um traumatismo não pode provocar uma esclerose múltipla, podendo contudo gerar um impulso evolutivo na patologia. A responsabilidade do evento traumático deverá ser limitada às primeiras manifestações clínicas da esclerose múltipla, sem ter em consideração as posteriores manifestações da doença.

## **7. Epilepsia**

Para o reconhecimento de uma epilepsia pós-traumática é fundamental analisar um conjunto de factores, tais como, a gravidade do TCE, o tipo de lesão cerebral estabelecida, a duração do período mnésico pós-traumático e a presença de crises epilépticas precoces. O intervalo temporal entre o traumatismo e a apresentação convulsiva pode durar vários anos. Devem ainda ser excluídas outras causas susceptíveis de provocar crises epilépticas bem como a pré-existência de uma epilepsia. Numa situação de agravamento de uma epilepsia pré-existente, o traumatismo pode não alterar a evolução do quadro patológico, pode desencadear a expressão clínica de uma epilepsia latente, aumentar a frequências das crises ou desencadear o aparecimento de outros tipos de crise.

## **8. Enfarte agudo do miocárdio**

O estudo do nexo de causalidade relativamente a um enfarte agudo do miocárdio envolve factores como a natureza do traumatismo, o intervalo de aparecimento e a existência de um estado anterior. A imputabilidade médica é mais facilmente estabelecida quando o episódio coronário surge nos dias subsequentes ao evento traumático e não há antecedentes ou factores de risco cardiovasculares.

## **9. Doenças infecciosas - Tuberculose**

O traumatismo pode revelar uma tuberculose latente ou agravar o curso evolutivo de uma tuberculose conhecida. É razoável aceitar-se um intervalo de aparecimento de um mês a seis meses na tuberculose osteo-articular periférica, de quinze dias a seis meses na tuberculose urogenital e até trinta meses na tuberculose vertebral. No entanto, o traumatismo tem sido cada vez mais considerado como revelador de uma tuberculose pré-existente.

## **10. Arteriopatia dos membros inferiores**

O traumatismo pode ser responsável pelo aparecimento de uma arterite e pode agravar ou alterar o curso evolutivo de uma arterite pré-existente. Por outro lado, uma arterite pré-existente pode agravar as consequências do traumatismo através de um atraso na cicatrização das lesões ou persistência de alterações tróficas. Para se discutir uma eventual imputabilidade médica o traumatismo deverá ser suficientemente violento e o intervalo temporal para o aparecimento da arterite deverá ser inferior a um ano.



## **11. Endocrinopatias – Diabetes Mellitus**

É fundamental a exclusão dos distúrbios glucídicos transitórios, uma vez que não correspondem à diabetes pós-traumática propriamente dita nem a um agravamento permanente da diabetes. A fisiopatologia da diabetes não insulino-dependente é a favor da existência de uma diabetes pré-existente. O traumatismo pode tornar insulino-dependente um indivíduo que apenas necessitava de hipoglicemiantes orais. Apesar da patogénese imunológica da diabetes insulino-dependente, reconhece-se que o traumatismo pode gerar um desequilíbrio glucídico e desencadear uma diabetes insulino-dependente. O valor retrospectivo da HbA1c é utilizado para conhecer um eventual estado anterior. Para se discutir uma eventual imputabilidade, o intervalo temporal deverá ser inferior a quatro ou seis meses. Maior complexidade surge quando o traumatismo desencadeia ou agrava complicações diabéticas.

## **12. Cancro**

Não está cientificamente demonstrado o nexos de causalidade entre o traumatismo e o aparecimento de um cancro. Assume-se que o traumatismo possa acelerar o desenvolvimento de um cancro já em evolução ou estimular o seu crescimento e disseminação. É de aceitar que possam dar origem a metástases microscópicas no local de impacto do traumatismo ou à sua emergência clínica. Em qualquer dos casos, estas situações têm um longo período de latência entre o traumatismo e o aparecimento da lesão maligna.



## **VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



## VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- ALCALAY, M., et al. (1987). *Étude rétrospective du rôle éventuel des traumatismes dans la genèse de la spondylarthrite ankylosante, du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et des autres arthrites réactionnelles, des rhumatismes B27 inclassés de l'adulte et des arthrites chroniques B27 de l'enfant*. Revue Rhumatologue, 54:235-241, cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). *Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Revue Française du Dommage Corporel, 26(1): 23-29.
- ALCALAY, M., et al. (1987 a). *Étude rétrospective du rôle éventuel des traumatismes dans la genèse de la spondylarthrite ankylosante, du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et des autres arthrites réactionnelles, des rhumatismes B27 inclassés de l'adulte et des arthrites chroniques B27 de l'enfant*. Revue Rhumatologue, 54: 235-241, cit. por HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). *Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress*. Revue Française du Dommage Corporel, 29(1): 27-33.
- ALLEMAGNE, P. (1981 a). *Tuberculose pleuro-pulmonaire et traumatisme*. In: *Tuberculose et traumatisme*. Mémoire DC. Marseille, pp. 4-23.
- ALLEMAGNE, P. (1981 b). *Tuberculose uro-génitale et traumatisme*. In: *Tuberculose et traumatisme*. Mémoire DC. Marseille, pp. 24-30.
- ALLEMAGNE, P. (1981 c). *Les tuberculoses ostéo-articulaires*. In: *Tuberculose et traumatisme*. Mémoire DC. Marseille, p. 32.
- ALLEMAGNE, P. (1981 d). *Tuberculoses méningées, spléniques, intestinales et ganglionnaires*. In: *Tuberculose et traumatisme*. Mémoire DC. Marseille, p. 32.
- AMSELLEM, H. (1994 a). *L'imputabilité et ses conséquences médico-légales*. In: *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp. 11-15.
- AMSELLEM, H. (1994 b). *La réparation du prejudice*. In: *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp. 16-38.
- AUST, M.C., et al. (2007). *Lipomas after blunt soft tissue trauma: are they real? Analysis of 31 cases*. Br J Dermatol, 157(1): 92-99, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- BACHELE, J.M. (1989 a). *Rappel sur le psoriasis*. In: *Psoriasis et traumatisme*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Lariboisière. Saint Louis, pp. 4-24.

- BACHELE, J.M. (1989 b). *Facteur traumatique*. In: *Psoriasis et traumatisme*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Lariboisière. Saint Louis, pp. 25-35.
- BALAKRISHNAN, C., et al. (1994). *Metastatic adenocarcinoma in a recent burn scar*. Burns, 20(4): 371-372, cit. por REBATU, P. (2003 b). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.40.
- BARBOSA, M.; COSTA, G. (1995). *Epilepsia pós-traumática*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 4(5): 61-71.
- BARDET, F. (1993). *Imputabilité*. In: *Traumatisme et cancer du sein*. Mémoire DC. Université de Bordeaux II. Bordeaux.
- BARROT, R.; NICOURT, B. (1986). *Le lien de causalité* (actualités médico-légales de réparation du dommage corporel, vol. 4), Paris, Coll. de Méd. Lég. et Toxicol. Méd. Masson éd, p.176, cit. por ROUSSEAU, C. (1993). *L'imputabilité médicale*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 2 (2): 9-29.
- BARTOLIN, R., et al. (1979). *Reflétions sur les spondylodiscites post-traumatiques*. Medit. Med., 7: 27-34, cit. por MALAFOSSE, P. (1982). *Aspect Médico-légal*. In: *Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.
- BELLECOSTE, J.F. (1984). *Etude médico-légale sur l'infarctus du myocarde post-traumatique*. Mémoire DC. Montpellier, p.47.
- BERO, S.M.; BUSAM, K.J.; BRADY, M.S. (2006). *Cutaneous melanoma arising in a burn scar: two recent cases and a review of the literature*. Melanoma Res; 16(1): 71-76, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- BONDUELLE, M. (1984). *Eléments d'appréciation du rôle du traumatisme dans l'évolution d'une maladie neurologique : sclérose latérale amyotrophique – maladie de Parkinson – sclérose en plaques*. Revue Française du Dommage Corporel, 10 (3): 191-202
- BONI, P. (1979). *Traumi e tumori: valutazioni patogenetiche*. Federazione Medica, 32: 394, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- BONTOUX, D. (1996). *Polyarthrite rhumatoïde et traumatisme*. Med Saff Rhumatol, 51: 8-9, cit. por HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). *Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress*. Revue Française du Dommage Corporel, 29 (1): 27-33.
- BRODKIN, R.H.; BLEIBERG, J. (1970). *Trauma and skin cancer*. Med Trial Tech Q. 17 (1): 37-47, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.

- BROOKE, R.I.; MACGREGOR, A.J. (1969). *Traumatic pseudolipoma of the buccal mucosa*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 28: 223-225, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- BRUN, J.P. (1992). *Problème Médico-légal*. In: *Traumatisme et artériopathie des membres inférieurs*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Alexis-Carrel. Lyon, pp. 26-34.
- CAÑADAS, V. (2001). *Estado Anterior*. In: Cueto CH (2001). *Valoración médica del daño corporal*. Barcelona: Masson. 2ªed., pp. 365-370.
- CASTRO, B. (2005). *La valoración médico-legal de las lesiones del manguito de los rotadores: Estado anterior y análisis de causalidad*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 14(15): 133-137.
- CAVASSE, J.P. (1970). *Les traumatismes lombaires et génitaux et tuberculose uro-génitale chez l'homme adulte*. Mémoire DC. Marseille.
- CHANLIAU, R. (1977 a). *Traumatisme et infections*. In: *Traumatismes et maladies. Problèmes d'imputabilité*. Mémoire DC. Montpellier, pp.13-17.
- CHANLIAU, R. (1977 b). *Traumatisme et cancer*. In: *Traumatismes et maladies. Problèmes d'imputabilité*. Mémoire DC. Montpellier, pp.5-12.
- CHAPON, S. (1985). *Infarctus du myocarde post-traumatique. Incidence médico-légale. A propos de 2 cas*. Mémoire DC. Montpellier, p.38.
- CHIURCO, G.A. (1956). *Precancerogenesi e tumori professionali*. Ed I.N.A.I.L. Milano, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- CHOI, N.W.; SCHUMAN, L.M.; GULLEN, W.H. (1968). *Epidemiology of central nervous system neoplasms: a case control study*. Neurology, 18: 308, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.35.
- CLERSON, P. (1983). *Contribution à l'étude du diabète post-traumatique*. Revue Française du Dommage Corporel, 9 (1): 49-56.
- COHEN, S., et al. (2008). *Post-traumatic soft tissue tumors: case report and review of the literature a propos a post-traumatic paraspinal desmoids tumor*. Wor J Surg Oncol, 6: 28, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). *Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Revue Française du Dommage Corporel, 26(1): 23-29.
- CRECY, M. (1990). *Epilepsie post-traumatique. Problèmes medico-legaux*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris.
- CUETO, C.H. (2001). *Apreciación del nexo de causalidad*. In: *Valoración médica del daño corporal*. Barcelona: Masson. 2ª ed., pp. 360-363.

- DAUPLEIX, D.; ORDONNEAU, P.; DREYFUS, P. (1978 a). *Réparation médico-légale des mono ou polyarthrites post-traumatiques*. Revue du Rhumatisme, 45(3), suppl.:5-12, cit. por HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). *Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress*. Revue Française du Dommage Corporel, 29(1): 27-33.
- DAUPLEIX, D.; ORDONNEAU, P.; DREYFUS, P. (1978 b). *Réparation médico-légale des mono ou polyarthrites post-traumatiques*. Revue du Rhumatisme, 45(3), suppl.:5-12, cit. por FILLIOL, X. (1998). *Les rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Mémoire DC. Université Bordeaux II. Bordeaux, pp. 27-30.
- DAUPLEIX, D.; SULMAN, T.; BREMOND, G. (2011). *Ruptures de la coiffe des rotateurs: cas cliniques*. Revue Française du Dommage Corporel, 37(1): 23-35.
- DELPLA, P.A., et al. (1998). *Soft tissue tumors following traumatic injury: two observations of interest for the medico-legal causality*. American Journal of Forensic Medicine and Pathology, 19(2): 152-156.
- DESOILLE, H.; PHILBERT, M. (1963). *La question du diabète sucré post-traumatique vue par un médecin*, cit. por NYS, P.; THERVET, F. (1991). *La réparation du diabète post-traumatique*. Revue Française du Dommage Corporel, 17(4): 395-405.
- DORCKY, H., et al. (1982). *Hémoglobine glycosylée et estimation clinique du degré de contrôle du diabète*. Sem. Hôp. Paris, 58: 2773-2780, cit. por NYS, P.; THERVET, F. (1991). *La réparation du diabète post-traumatique*. Revue Française du Dommage Corporel, 17(4): 395-405.
- DOURY, P. (1986). *Traumatismes et rhumatismes inflammatoires*. In : *Actualités en rééducation et réadaptation fonctionnelles*, 11<sup>e</sup> série. Paris: Masson :360-367 cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). *Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Revue Française du Dommage Corporel, 26(1): 23-29.
- DOURY, P. (1992). *Traumatismes et rhumatismes*. Concours Medical: 114: 600-603.
- DOURY, P. (1993 a). *La spondylarthrite post-traumatique. A propos de deux nouvelles observations*. Sem Hôp Paris, 69: 564-569 cit. por AMSELLEM, H. (1994). *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp.12.
- DOURY, P. (1993 b). *Traumatismes et rhumatismes inflammatoires*. Synoviale, 21: 10-14, cit. por FILLIOL, X. (1998). *Les rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Mémoire DC. Université Bordeaux II. Bordeaux, pp. 27-30.
- DOURY, P. (1994). *Réflexions à propos des relations entre traumatismes et rhumatismes inflammatoires*. La Lettre du Rhumatologue, mars (200): 30-34 cit. por AMSELLEM, H. (1994). *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp.3.



- DOURY, P. (1999). *Traumatismes et rhumatismes inflammatoires*. Sinoviale, 86: 1-4, cit. por HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). *Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress*. Revue Française du Dommage Corporel, 29(1): 27-33.
- DREYFUS, P.; DAUPLEIX, D.; ORDONNEAU, P. (1979). *Polyarthrites post-traumatiques*. Journées d'expertises et de Responsabilité médicale: 301-325 cit. por FILLIOL, X. (1998). *Les rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Mémoire DC. Université Bordeaux II. Bordeaux, pp. 27-30.
- DUGGELI, O.; TRENDLEMBURG, F. (1957). *La tuberculose de la colonne vertébrale*. Doc. Rhumatologica Geigy, n° 11, cit. por MALAFOSSE, P. (1982). *Aspect Médico-légal*. In: *Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.
- DUMESNIL, J.J. (1991). *Maladie d'Alzheimer et traumatismes*. Mémoire DC. Université Paris VII. Paris.
- EWING, J. (1935). *The buckley lecture: the modern attitude toward traumatic cancer*. Bull Ny Acad Med, 11(5): 281-333, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- FAGNART, J.L.; LUCAS, P.; RIXHON, E. (2009). *Prédisposition et état antérieur*. In: *Nouvelle approche des préjudices corporels. Évolutions! Révolution? Résolutions...* Éditions du Jeune Barreau de Liège. Anthemis s.a. Belgique, pp.35-81.
- FEUILLADE, P. (1991 a). *Problèmes médico-légaux*. In: *Considérations sur l'imputabilité médico-légale des hernies discales en Droit Commun et en accident du travail*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 19-25.
- FEUILLADE, P. (1991 b). *Imputabilité des hernies discales*. In: *Considérations sur l'imputabilité médico-légale des hernies discales en Droit Commun et en accident du travail*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 17-18.
- FILLIOL, X. (1998). *Démarche Médico-légale*. In: *Les rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Mémoire DC. Université Bordeaux II. Bordeaux, pp. 14-26.
- FOURNIER, C.; BEJUI-HUGUES, H. (2003). *L'imputabilité médicale en droit commun. Un siècle de réflexion sur la relation de cause à effet en dommage corporel*. Revue Française du Dommage Corporel, 29(3): 277-288.
- FROGE, E.; VALLETTE, F. (1976). *Traumatisme et métastase cancéreuse*. Revue Française du Dommage Corporel, 2(1): 9.
- GEBHART, M.; FOURMARIER, M.; HEYMANS, O. (1999). *Development of a desmoid tumor at the site of a total hip replacement*. Acta Orthop Belg, 65: 230-234, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro:*

*relação causal? Revisão da literatura.* Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.

- GIOVANNONI, R.; ANDEUCCI, G. (1972). *Aspetti clinici ed assicurativi della traumatologia della mammella.* Riv Inf e Mal Prof Lix, 614, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura.* Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- GRIMALDI, A.; COHEN, O.; THERVET, F. (1983). *Hémoglobine A1c au cours du diabète non insulino-dépendant.* Presse méd., 12: 2055, cit. por NYS, P.; THERVET, F. (1991). *La réparation du diabète post-traumatique.* Revue Française du Dommage Corporel, 17(4): 395-405.
- GUEGUEN, B. (1995). *Aggravation et épilepsie post-traumatique tardive.* Revue Française du Dommage Corporel, 21(3): 319-328.
- HAERTIG, A., et al. (1999). *Table ronde: l'état antérieur. Évaluation médico-légale et modalités d'indemnisation. Solutions pratiques à partir de quelques cas cliniques précis.* Revue Française du Dommage Corporel, 25(4): 369-382.
- HAGUENAUER, C. (1992 a). *Mécanismes physio-pathologiques de la hernie discale.* In: *Hernie discale et traumatisme.* Mémoire DC. Faculté de Médecine Paris VII. Paris, pp. 10-13.
- HAGUENAUER, C. (1992 b). *Les critères d'imputabilité.* In: *Hernie discale et traumatisme.* Mémoire DC. Faculté de Médecine Paris VII. Paris, pp. 14-17.
- HANNEQUIN, J.R. (1983). *L'arthrite rhumatoïde post-traumatique.* Revue Française du Dommage Corporel, 9: 23-48.
- HANNEQUIN, J.R. (1986). *La spondylarthrite ankylosante et les spondylarthropathies post-traumatiques chez l'adulte.* Revue Française du Dommage Corporel, 12(4): 323-335.
- HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). *Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress.* Revue Française du Dommage Corporel, 29(1): 27-33.
- HEISING, J.; ENGELKING, R. (1978). *Malignant tumor of the testicle and trauma: correlative evaluation.* Urologie A, 17(2): 73-75, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura.* Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- HERMELONT; RODAT (1991). *Traumatisme et cancer.* Revue Française du Dommage Corporel, 17(2): 135-141.
- JACOBY, R.K.; NEWELL, R.L.M.; HICKLING, P. (1985). *Ankylosing spondylitis and trauma: the medico-legal implications. A comparative study of patients with non-specific back pain.* Ann Rheum Dis, 44: 307-311, cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). *Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques.* Revue Française du Dommage Corporel, 26(1): 23-29.
- KEROMEST, R. (1983). *La tuberculose post-traumatique.* In: *A propos d'une observation de tuberculose post-traumatique.* Mémoire DC. Lille, pp. 8-11.

- KRUEGER, G.; EYRE, R.W. (1984). *Trigger factors in psoriasis*. Dermatologic Clinics, 2: 373-381.
- Lei nº 98/2009 de 4 de Setembro.
- LIFESO, R.M.; ROONEY, R.J.; EL-SHAKER, M. (1990). *Post-traumatic squamous-cell carcinoma*. Journal Bone and Joint Surgery, 72a: 12-18, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- MADER, M. (1990). *Problèmes médico-légaux concernant la sclérose en plaques*. In: *Etude d'un cas de sclérose en plaques apparu dans les suites immédiate d'un traumatisme: imputabilité médico-légale*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp.10-16.
- M A G A L H ã E S , T . ( 1 9 9 8 ) . *Estudo Tridimensional do Dano Corporal: Lesão, Função e Situação (Sua Aplicação Médico-Legal)*. Almedina. Coimbra, pp. 48 - 56; 199 - 200.
- MAGEE, T.; ROSENTHAL, H. (2002). *Skeletal muscle metastases at sites of documented trauma*. Am J Roentgenol, 178 (4): 985-988, cit. por REBATU, P. (2003 b). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.40.
- MALAFOSSE, P. (1982). *Aspect Médico-légal*. In: *Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.
- MANUELIDIS, E.E. (1972). *Glioma in trauma. Pathology of the nervous system*. Minckler ed., 2: 2237-2240, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.34.
- MAUCLAIRE (1931). *Discussion sur un cas de tuberculose traumatique présenté par Robineau*. Ann de Médecine Légale, cit. por KEROMEST, R. (1983). *A propos d'une observation de tuberculose post-traumatique*. Mémoire DC. Lille, pp. 8-11.
- MCALPINE, D.; LUMSDEN, C.; ACHESON, E. (1972). *Multiple Sclerosis*. Baltimore. William and Wilkins ed., pp.101-106, 300-301, cit. por MADER, M. (1990). *Etude d'un cas de sclérose en plaques apparu dans les suites immédiate d'un traumatisme: imputabilité médico-légale*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, p.14.
- MOMBEL, A. (2008). *Réparation du dommage corporel « L'état antérieur »*. Journal de Médecine Légale Droit Médical. Vol.51, nº 7-8, pp.399-403.
- MORANTZ, R.A.; SHAIN, W. (1978). *Trauma and brain tumors: an experimental study*. Neurosurgery, 3: 181-185, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.35.
- Normas procedimentais do Conselho Directivo do INMLCF, em 22-04-2009.

- NORRANT, J. (1992 a). *Traumatisme chez un diabétique*. In: *Diabète et traumatisme*. Mémoire DC. Université Paris. Paris, pp.17-27.
- NORRANT, J. (1992 b). *Le diabète post-traumatique*. In: *Diabète et traumatisme*. Mémoire DC. Université Paris. Paris, pp.28-32.
- NYS, P.; THERVET, F. (1991). *La réparation du diabète post-traumatique*. *Revue Française du Dommage Corporel*, 17(4): 395-405.
- OLIVEIRA, E.M.L.; SOUZA, N.A. (1998). *Esclerose múltipla*. In: *Revista de Neurociências* 6(3): 114-118.
- OLIVEIRA SÁ, F. (1992). *Clínica médico-legal da reparação do dano corporal em Direito Civil*. Coimbra. APADAC.
- OLSSON, H.; RANSTAM, J. (1988). *Head trauma and exposure to prolactin-elevating drugs as risk factors for male breast cancer*. *Jnci*, 80: 679-683, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- PAILLAS, J.E.; BUREAU, M. (1970). *Post-traumatic epilepsy*. *Epilepsia*, 11, pp.5-15, cit. por GUEGUEN, B. (1995). *Aggravation et épilepsie post-traumatique tardive*. *Revue Française du Dommage Corporel*, 21(3): 319-328.
- PAPELARD, A.; RITTER, P. (2001). *Traumatisme cervical: réflexion médico-légale*. *Revue Française du Dommage Corporel*, 27(3): 229-233.
- PARKER, H.L.; KERNOHAN, J.W. (1931). *The relation of injury and glioma of the brain*. *JAMA*, 97: 535-540, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.35.
- PORTE, D. (1991). *Beta-cells in type II diabetes mellitus*. *Diabetes*, 40: 166-180, cit. por NYS, P.; THERVET, F. (1991). *La réparation du diabète post-traumatique*. *Revue Française du Dommage Corporel*, 17(4): 395-405.
- POSER, C.M. (1972). *Sur le rôle des traumatismes physiques et psychologiques dans la sclérose en plaques*. *Rev. Neurol.*, 136, 807-814, cit. por MADER, M. (1990). *Etude d'un cas de sclérose en plaques apparu dans les suites immédiate d'un traumatisme: imputabilité médico-légale*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, p.14-15.
- PUNZI, L. (1997). *Prévalence du rhumatisme psoriasique post-traumatique*. *Press Med*, 26: 420, cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). *Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. *Revue Française du Dommage Corporel*, 26(1): 23-29.
- RAVAUULT, P.P., et al. (1969). *Le mal de Pott de l'adulte en pratique rhumatologique*. *Le monde médical*, 79: 1569-1584, cit. por MALAFOSSE, P. (1982). *Aspect Médico-légal*. In: *Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.

- REBATU, P. (2003 a). *Traumatisme et apparition du cancer*. In: *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.31-38.
- REBATU, P. (2003 b). *Traumatisme et aggravation du cancer*. In: *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.39-42.
- ROBINEAU (1922). *Ostéoarthrite tuberculeuse et accidents du travail*. Rapports du VI Congrès de Médecine Légale de langue française. Ann de Médecine Légale, cit. por KEROMEST, R. (1983). *A propos d'une observation de tuberculose post-traumatique*. Mémoire DC. Lille, pp. 8-11.
- ROGER, J.; BUREAU, M.; MIREUR, O. (1987). *L'épilepsie post-traumatique*. Revue Française du Dommage Corporel, 13(2): 119-130.
- ROSSI P (1985). *Emotion et infarctus du myocarde*. Mémoire DC. Nice, p.30.
- ROUGE, D.; TELMON, N. (2008). *Questions particulières d'imputabilité traumatique*. Journal de Médecine Légale Droit Médical. Vol.51, n°2, pp. 93-100.
- ROUSSEAU, C. (1993). *L'imputabilité médicale*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 2 (2): 9-29.
- ROUSSEAU, C.; FOURNIER, C. (1989). *Diabète et traumatisme*. In: *Précis d'évaluation du dommage corporel en droit commun*, Paris, pp.264-265.
- SABEL, M., et al. (1999). *Glioblastoma multiform at the site of metal splinter injury: a coincidence? Case report*. J Neurosurg, 91 (6): 1041-1044, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.35.
- SALANDINI, A.M. (1989). *Les endocrinopathies post-traumatiques*. Revue Française du Dommage Corporel, 15(4): 385-395.
- SALLE, F.A. (1992). *Relation de cause a effet – ses critères*. In: *Infarctus du myocarde et traumatismes*. Mémoire DC. Université Paris VII. Paris, pp.20-31.
- SANY, J.; CLOT, J. (s/d). *Immuno-rhumatologie à l'usage du praticien*. Editions Médicales Spécia cit. por AMSELLEM, H. (1994). *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp. 12.
- SAVIN, S. (1977). *Traumatisme et diabète*. Mémoire DC. Paris.
- SCARPA, R. (1992). *Interplay between environmental factors, articular involvement, and HLA-B27 in patients with psoriatic arthritis*. Ann Rheum Dis, 51: 78-79, cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). *Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Revue Française du Dommage Corporel, 26(1): 23-29.
- SEGAL, J.P. (1990). *Approche médico-légale des traumatismes du myocarde – apport des données actuelles*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris.
- SEGOND, M.P. (1907). *Le cancer et les accidents du travail*. Ass Franc de Chir Proc Verb, 20: 745, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O*

*traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura.* Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83

- SIMONIN (1960). *Médecine Légale Judiciaire*. Masson Paris, cit. por FOURNIER, C.; BEJUI-HUGUES, H. (2003). *L'imputabilité médicale en droit commun. Un siècle de réflexion sur la relation de cause à effet en dommage corporel*. Revue Française du Dommage Corporel, 29(3): 277-288.
- SKHIRI, H., et al. (2004). *Desmoid cervical tumor following the placing of an internal jugular catheter*. Press Med, 33: 95-97, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- STEINBACH, G. (1999). *L'état antérieur en psychiatrie*. Revue Française du Dommage Corporel, 25(4): 397-406.
- SULMAN, T. (2011). *Rupture de la coiffe des rotateurs: imputabilité en pratique*. Revue Française du Dommage Corporel, 37(1): 37-39.
- Tabela de Avaliação de Incapacidades por Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais. Anexo I do Decreto-Lei nº 352/2007, de 23 de Outubro.
- Tabela de Avaliação de Incapacidades Permanentes em Direito Civil. Anexo II do Decreto-Lei nº 352/2007, de 23 de Outubro.
- TREVES, R. (2001). *Cervicarthrose et traumatisme*. Revue Française du Dommage Corporel, 27(3): 221-224.
- TSAI, L.H.; THAMBOO, T.P.; LIM, A.Y. (2007). *Desmoid tumor following a distal radius fracture – a complication or a coincidence?* Journal Hand Surgery Eur, 32(3): 330-332, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- VERHAEGHE, M. (1974). *Traumatismes et cancer*. Ann Med Traffic, 2: 6, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- VERNIER, L. (1996 a). *Généralités sur les épilepsies post-traumatiques*. In: *Critères d'imputabilité d'une épilepsie a un traumatisme chez un sujet indemne de tout antécédent et chez un sujet offrant un état antérieur*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp.4-13.
- VERNIER, L. (1996 b). *Critères d'imputabilité de l'épilepsie post-traumatique*. In: *Critères d'imputabilité d'une épilepsie a un traumatisme chez un sujet indemne de tout antécédent et chez un sujet offrant un état antérieur*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp.14-23.
- VICUÑA, F.M.G.; PRIETO, M.A.A.; PÉREZ, E.U. (2002). *Asociación entre traumatismo y tumor testicular*. Actas Urol Esp, 26 (8): 592, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.

- VIEIRA, D.N.; CORTE REAL, F. (2008). *Nexo de causalidade em avaliação do dano corporal*. In: VIEIRA, D.N.; QUINTERO, J.A. (2008). *Aspectos práticos da avaliação do dano corporal em Direito Civil*. Biblioteca Seguros, pp.61-83.
- WALKER, A.E.; BLUMER, D. (1989). *The rate of World War II veterans with post-traumatic seizures*. *Archiv. Neurol.*, 56: 23-26, cit. por GUEGUEN, B. (1995). *Aggravation et épilepsie post-traumatique tardive*. *Revue Française du Dommage Corporel*, 21(3): 319-328.
- WEISS, L. (1990). *Some effects of mechanical trauma on the development of primary cancers and their metastases*. *Journal of Forensic Sciences*, 35(3): 614-627.
- WIEL MARTIN, A., et al. (1995). *Thoracic desmoids tumors: a rare evolution of rib fracture, etiopathogenesis and therapeutic considerations*. *G Chir*, 16: 341-344, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). *O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura*. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- WINK, C.M. (1991). *Aspect medico-legal*. In: *Rhumatisme psoriasique post traumatique*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Alexis-Carrel. Lyon, pp. 37-59.
- ZULCH, K.J.; MENNEL, H.D. (1974). *The biology of brain tumors*. *Handbook of clinical neurology*. Vincken ed, 16: 31-33, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.34.





## **AGRADECIMENTOS**

A realização desta dissertação representa uma importante etapa da minha vida. É com muita satisfação que expresso aqui o mais profundo agradecimento a todos aqueles que tornaram a realização deste estudo possível.

Muito especialmente, desejo agradecer ao Professor Doutor Francisco Corte Real, orientador da dissertação, o apoio, a amizade, a colaboração e competência científica transmitida, que me ensinou com prazer e dedicação parte do que sei. Acima de tudo, obrigado por me continuar a acompanhar nesta jornada e por estimular o meu interesse pelo conhecimento e pela vida académica. Obrigada por ter acreditado e tornado possível.

Ao Professor Doutor Duarte Nuno Vieira, pela partilha do saber e pelas valiosas contribuições para a realização deste trabalho, bem como pela disponibilidade e amizade sempre evidenciadas. Agradeço igualmente a excelência da formação prestada, extremamente útil para este estudo, ambicionando que este dignifique o Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P.

À Dra. Graça Santos Costa e à Dra. Rosário Lemos Silva, pelo incansável apoio moral e amizade sempre demonstradas. Deixo também uma palavra de agradecimento à Dra. Isabel Antunes que me permitiu encontrar soluções que em muito contribuíram para o estudo deste tema. À Dra. Susana Tavares, pela compreensão e apoio demonstrados durante a realização deste trabalho.

Finalmente gostaria de deixar três agradecimentos muito especiais, à Professora Doutora Helena Teixeira, ao Luís Vizeu e à Sandra Oliveira, pelo incansável apoio, todo o tempo e o sorriso que me dedicaram.

À Cristina Mendes e à Ana Rita Pereira pelo apoio, incentivo e encorajamento durante todo este período.

À Zilda Ferreira pela ajuda técnica personalizada nas inúmeras pesquisas efectuadas.

Por último, manifesto um sentido e profundo reconhecimento à minha família, em particular, aos meus pais, pelo apoio incondicional ao longo destes anos. Expresso sentimento idêntico em relação a todos os meus amigos de longa data...

A todos que me ajudaram a ser quem sou, que depositam confiança em mim e para os quais sou uma esperança, resta-me afincadamente não vos desiludir. Muito obrigada...