

The background of the cover is a dark green marbled paper with intricate, swirling patterns in lighter shades of green and white, creating a complex, organic texture.

NEXO DE CAUSALIDADE E ESTADO ANTERIOR NA AVALIAÇÃO MÉDICO-LEGAL DO DANO CORPORAL

CARINA OLIVEIRA
DUARTE NUNO VIEIRA
FRANCISCO CORTE-REAL

IMPRESA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

NEXO DE CAUSALIDADE

E ESTADO ANTERIOR NA

AVALIAÇÃO MÉDICO-LEGAL

DO DANO CORPORAL

CARINA OLIVEIRA

DUARTE NUNO VIEIRA

FRANCISCO CORTE-REAL

IMPrensa DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

COLEÇÃO SAÚDE

TÍTULO TITLE

Nexo de causalidade e estado anterior na avaliação médico-legal do dano corporal
Medico-legal imputability and prior state in personal damage evaluation

AUTORES AUTHORS

Carina Oliveira
Duarte Nuno Vieira
Francisco Corte-Real

PREFÁCIO PREFACE

Jorge Costa Santos

EDITOR PUBLISHER

Imprensa da Universidade de Coimbra
Coimbra University Press

CONTACTO CONTACT

www.uc.pt/imprensa_uc
imprensa@uc.pt

VENDAS ONLINE ONLINE SALES

<http://livrariadaimprensa.uc.pt>

COORDENAÇÃO EDITORIAL EDITORIAL COORDINATION

Imprensa da Universidade de Coimbra

REVISÃO REVIEW

Graça Pericão

INFOGRAFIA INFOGRAPHICS

Carlos Costa

EXECUÇÃO GRÁFICA GRAPHIC EXECUTION

www.artipol.net

ISBN

978-989-26-1143-3

ISBN Digital

978-989-26-1144-0

DOI

<https://doi.org/10.14195/978-989-26-1144-0>

DEPÓSITO LEGAL LEGAL DEPOSIT

420598/17

NEXO DE CAUSALIDADE

E ESTADO ANTERIOR NA

AVALIAÇÃO MÉDICO-LEGAL

DO DANO CORPORAL

CARINA OLIVEIRA

DUARTE NUNO VIEIRA

FRANCISCO CORTE-REAL

IMPrensa DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

CARINA OLIVEIRA

Licenciada em Medicina e Mestre em Medicina Legal e Ciências Forenses, pela Universidade de Coimbra. Pós-Graduação em Medicina Legal, Social e do Trabalho; Curso Superior de Medicina Legal; Pós-Graduação em Avaliação do Dano Corporal Pós-Traumático. Executive Master em Gestão na Saúde na Católica Porto Business School. Doutoranda do programa Avances e Novas Estratégias em Ciências Forenses na Universidade de Santiago de Compostela. Médica Especialista em Medicina Legal pela Ordem dos Médicos. Assistente Convidada de Medicina Legal e Forense e Direito Médico na FMUC. Docente do Curso de Pós-Graduação em Avaliação do Dano Corporal Pós-Traumático e do Mestrado em Medicina Legal e Ciências Forenses na FMUC. Elemento da Comissão Organizadora e Científica de diversos Congressos nacionais e internacionais na área da Medicina Legal. Membro Integrado do Centro de Ciências Forenses da Fundação para a Ciência e Tecnologia. Integra o Corpo Redatorial da Revista Portuguesa de Avaliação do Dano Corporal – APADAC.

DUARTE NUNO VIEIRA

Professor Catedrático e Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Presidente do Conselho Europeu de Medicina Legal, do Conselho de Consultores Científicos do Procurador do Tribunal Penal Internacional, da Associação Portuguesa de Avaliação do Dano Corporal e Vice-Presidente da Confederação Europeia de Especialistas em Avaliação e Reparação do Dano Corporal. Presidiu à Academia Internacional de Medicina Legal, Associação Internacional de

Ciências Forenses, Associação Mundial de Médicos de Polícia, Academia Mediterrânea de Ciências Forenses e Associação Latino-Americana de Direito Médico. Tem exercido funções como Consultor Forense Temporário no âmbito do Alto Comissariado dos Direitos Humanos das Nações Unidas, Consultor Forense do Comité Internacional da Cruz Vermelha e perito forense do Conselho Internacional de Reabilitação de Vítimas de Tortura. Foi Diretor do Instituto de Medicina Legal de Coimbra e Presidente do Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses e do Conselho Médico-Legal.

FRANCISCO CORTE-REAL

Licenciado, Mestre e Doutoramento em Medicina (Medicina Legal), pela Universidade de Coimbra. Especialista e Assistente Graduado em Medicina Legal. Especialista universitário em Avaliação do Dano Corporal pela Universidade de Santiago de Compostela. Professor Associado com Agregação e Sub-Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Membro da Direção da Competência em Avaliação do Dano Corporal da Ordem dos Médicos. Foi Presidente do Colégio da Especialidade de Medicina Legal da Ordem dos Médicos. Desempenhou funções de Diretor da Delegação do Centro e Vice-Presidente do Conselho Diretivo do Instituto Nacional de Medicina Legal, bem como membro do Conselho Médico-Legal. Foi Presidente da Associação Portuguesa de Avaliação do Dano Corporal, Presidente da Sociedade Portuguesa de Genética Humana, Deputy do European Council of Legal Medicine, Sócio-Fundador do Centro de Estudos de Pós-Graduação em Medicina Legal e membro da Direção do Centro de Ciências Forenses.

SUMÁRIO

PREFÁCIO	7
PREÂMBULO	9
I. ENQUADRAMENTO MÉDICO-LEGAL	11
1. Considerações iniciais.....	13
2. Nexo de causalidade	13
3. Estado anterior.....	21
3.1. O nexo de causalidade e o estado anterior no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho	35
3.2. O nexo de causalidade e o estado anterior no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito Civil	39
II. REVISÃO DA LITERATURA	49
1. Cefaleia	51
2. Epilepsia	55
3. Cervicartrose.....	59
4. Patologia discal	63
5. Lesões da coifa de rotadores.....	66
6. Reumatismos inflamatórios	67
6.1. Poliartrite reumatoide.....	72
6.2. Espondilite anquilosante	72
6.3. Reumatismo psoriático.....	73
7. Fibromialgia	74
8. Doença de Dupuytren	76
9. Psoríase	77
10. Esclerose múltipla.....	78
11. Enfarte agudo do miocárdio.....	79
12. Doença arterial periférica.....	82
13. Endocrinopatias	83

13.1. Síndromes hipofuncionantes	84
13.2. Síndromes hiperfuncionantes	85
14. Tuberculose	91
14.1. Tuberculose pleuropulmonar	93
14.2. Tuberculose urogenital	95
14.3. Tuberculose vertebral	95
14.4. Outras formas de tuberculose	96
15. Neoplasia	97
15.1. Neoplasia da pele	99
15.2. Tumores do sistema nervoso central	101
15.3. Tumores ósseos.....	103
15.4. Tumores do tecido conjuntivo	103
15.5. Neoplasia da mama.....	104
15.6. Neoplasia testicular	105

III. APLICAÇÃO E DISCUSSÃO DE CASOS PRÁTICOS 107

1. Casos práticos no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho.....	109
2. Casos práticos no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito Civil.....	114

IV. JURISPRUDÊNCIA 137

V. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 161

PREFÁCIO

O título do livro remete-nos para o cerne da avaliação do dano corporal pós-traumático: o *nexo de causalidade*, ou seja, a relação de causa e efeito que deve existir entre o dano medicamente diagnosticado e o traumatismo que o provocou, e o *estado anterior*, entendido como o estado patológico existente no momento da ocorrência do traumatismo e a relevância que este pode ter no resultado da avaliação pericial. E justamente porque se trata de dois conceitos nucleares, verdadeiras traves-mestras da avaliação médico-legal do dano corporal, poderíamos ser levados a crer que pouco ou nada haveria a acrescentar ao muito que se sabe e consta da vasta bibliografia especializada. Ora este livro vem abalar a ligeireza deste raciocínio, mostrando que, sem deixar de contemplar, de forma sistemática e rigorosa, aquilo que se sabe, é possível acrescentar conhecimento ao conhecimento, abrir janelas para espaços ainda pouco explorados e iluminar zonas de penumbra que ainda turvam a nitidez exigível à visão pericial. Trata-se, pois, de um livro novo sobre velhas questões. Questões velhas, mas não esgotadas, como o livro tão bem documenta.

Escorado numa ampla e criteriosa revisão bibliográfica, os autores abordam, sucessivamente, os pressupostos médico-legais do nexo de causalidade, a teoria da causalidade adequada consagrada no ordenamento jurídico português, e um vasto leque de causas concorrentes, simultâneas ou sucessivas (concausas e causas cumulativas), suscetíveis de contribuir, de algum modo, para o resultado final. Umas mais frequentes do que

outras, mas nem por isso menos importantes, porque indissociáveis da essência da própria missão pericial. Uma missão que não pode quedar-se pela constatação do óbvio, ignorando a diversidade e complexidade dos fatores subjacentes, sob pena de trair a sua natureza e objetivos, contribuindo não apenas para uma rigorosa formulação diagnóstica, mas também para a justa reparação do dano corporal sofrido pela pessoa. Tarefa que apela não apenas a peritos médicos qualificados, mas também a uma harmonização de procedimentos que reduza a margem de subjetividade e de aleatoriedade a que todos se encontram sujeitos. No interesse do cidadão e da realização da justiça, mas também da dignificação das próprias funções periciais.

Ora, esta obra, pela forma como se encontra concebida, organizada e escrita, dá corpo às judiciosas palavras do Professor Pierre Lucas: "*peritar é estudar, compreender, descrever, e depois explicar para fazer compreender*". Com efeito, faculta ao leitor abundante matéria de estudo, reunida de forma articulada e acessível, ajuda a compreender aspetos menos comuns e mais complexos das lides periciais, descreve várias entidades nosológicas com inegável relevância teórica e prática para a avaliação do dano corporal pós-traumático, e, finalmente, explica tudo isto com a clareza e a simplicidade requeridas por quem quer compreender e fazer compreender. Elenca dúvidas e equaciona alternativas diagnósticas, discutindo-as à luz dos conhecimentos técnico-científicos atuais, questiona e questiona-nos, apoiando-se em exemplos práticos que ilustram a diversidade e a complexidade do tema. Um tema que, não dispensando sólidos conhecimentos de

anatomia, fisiologia, biomecânica e patogenia, faz apelo, sobretudo, a uma experiência clínica e médico-legal que tenha em conta a pessoa e a sua circunstância, mas também a área do direito (cível ou laboral) em que a avaliação pericial tem lugar.

Trata-se, pois, de um precioso auxiliar não apenas para os médicos, especialistas ou não,

que se dedicam à avaliação do dano corporal pós-traumático, mas também para magistrados e advogados, profissionais da área dos seguros, e estudantes de medicina e de direito. Um livro a ler e a recomendar.

Estoril, maio de 2016

Jorge Costa Santos, MD, PhD

PREÂMBULO

No âmbito da Clínica Forense, o estabelecimento do nexo de causalidade constitui o ponto nuclear sobre o qual assenta a avaliação pericial do dano corporal pós-traumático. Sendo frequentes as situações em que, de forma relativamente consensual, se verifica estarem reunidos os critérios necessários ao seu estabelecimento, outras há em que isso não acontece ou suscita profundas incertezas. Entre os vários fatores que para tal concorrem, assume destaque o estado anterior. O perito médico deve estar apto a identificar as situações em que esta variável está em jogo e estar consciente de que este elemento pode, por si só, tornar o caso complexo. Deve, também, encontrando-se na posse de todos os dados relevantes, conseguir pronunciar-se sobre a influência de um estado patológico preexistente na situação clínica atual do examinando.

Neste sentido, o estudo da concausalidade é um elemento fundamental no contexto da avaliação pericial, não constituindo um aspeto meramente académico, mas, sobretudo, jurídico e até social, dado estender-se o problema da sinistralidade à sociedade no seu contexto geral. A forma como vem sendo valorado o estado anterior, sem critérios de homogeneidade entre os diversos peritos médicos, origina, com alguma frequência, dificuldades interpretativas que impedem uma correta 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. A pouca informação sobre esta matéria disponível a nível nacional, sobretudo na vertente médico-legal, aliada à complexidade que a sua análise envolve e à falta de uniformização neste tipo de apreciação, constituíram as principais motivações deste trabalho.

Avaliaram-se, assim, as possíveis associações existentes entre patologias orgânicas ou traumáticas e um estado anterior, com o objetivo de melhor descrever os princípios gerais e específicos para o estabelecimento da imputabilidade e/ou agravamento dessas mesmas patologias. A este propósito, foram descritas diversas perícias médico-legais onde as lesões traumáticas provocaram um eventual agravamento do estado anterior ou em que este influenciou negativamente as consequências do traumatismo. Tais casos foram analisados enfatizando a metodologia de avaliação médico-legal e a forma de valorização do estado anterior.

Verificar a existência 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 estão, entre nós, claramente estabelecidas as regras que devem ser aplicadas nestes casos, o mesmo já não ocorre no âmbito do Direito Civil.

Capítulo I

ENQUADRAMENTO MÉDICO-LEGAL

1. Considerações iniciais
2. Nexo de causalidade
3. Estado anterior

(Página deixada propositadamente em branco)

1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS

No âmbito da avaliação pericial do dano pessoal somos frequentemente confrontados com situações de assinalável complexidade, nomeadamente no que se refere ao estabelecimento da imputabilidade médica, sobretudo quando a pessoa examinada é já portadora de um estado anterior, decorrente de doenças e/ou acidentes prévios.

A complexidade destas situações reside na dificuldade que os peritos médicos podem encontrar na interpretação das sequelas avaliadas, bem como nas diferenças dos parâmetros a valorar, consoante os diferentes domínios do Direito em que essa avaliação se processa. Verifica-se, na prática pericial, uma enorme diversidade de critérios e também uma significativa disparidade dos valores de desvalorização arbitrados. Estas discrepâncias nem sempre são fáceis de compreender, havendo ainda um longo caminho doutrinal a percorrer no sentido de racionalizar e objetivar a valoração do dano corporal e de ir obtendo um sistema cada vez mais justo de reparação. Constitui assunto de particular relevância a definição de critérios de harmonização nos procedimentos periciais a seguir, quando um estado anterior está presente, possibilitando que todas as vítimas sejam avaliadas de forma equitativa e proporcional. Esta uniformização de critérios terá também como objetivo evitar ressarcimentos aleatórios, servindo igualmente de auxílio ao magistrado na análise e fundamentação de casos análogos.

2. NEXO DE CAUSALIDADE

Para melhor compreensão de um estado anterior é fundamental uma pormenorizada ponderação sobre o estabelecimento da imputabilidade médica, 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).

O nexo de causalidade é um dos pressupostos fundamentais no estabelecimento da responsabilidade pela reparação do dano corporal. Por conseguinte, pode definir-se a causalidade médico-legal como o estudo da relação etiológica entre um determinado evento e um determinado efeito ou alteração da integridade físico-psíquica.

Sendo o nexo de causalidade a pedra de toque sobre o qual assenta a avaliação pericial do dano corporal, analisá-lo e estabelecê-lo com segurança pode constituir uma tarefa complexa, podendo surgir 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. O nosso atual sistema jurídico consagra a vertente mais ampla da teoria da causalidade adequada, não exigindo uma exclusividade do facto condicionante do dano, ou seja, permitindo que um determinado resultado possa ter várias causas concorrentes, simultâneas ou sucessivas (concausas e causas cumulativas), sem que isso

diminua ou atenua a eficácia causal de qualquer uma delas. Como também veremos, a existência de predisposições patológicas não exclui o direito à reparação integral desde que se demonstre que o evento traumático foi também causa de danos corporais, resultantes ou não do agravamento de lesões ou de tais predisposições anteriores.

Esta teoria da causalidade adequada, predominantemente aceite na doutrina jurídica portuguesa, exclui o referido nexos quando os danos resultam de “desvios fortuitos” ou seja, quando ocorre uma evolução extraordinária, imprevisível e anormal (Oliveira Sá, 1992). Procura identificar, na presença de uma possível causa, aquela potencialmente apta ou a mais adequada a produzir o dano, baseando-se num critério de previsibilidade. Na verdade, isto significa que não devem ser considerados todos os antecedentes históricos à produção do dano, mas aqueles que, segundo a evolução expectável da situação, sejam aptos para o produzir, afastando os que só por virtude de circunstâncias extraordinárias o possam ter determinado. Não basta que o facto praticado pelo agente tenha sido, no caso concreto, condição *sine qua non* do dano; é imprescindível ainda que, em abstrato, o facto seja causa adequada do dano (Capez, 2004).

A atual conceção da imputabilidade médica dispõe de um certo número de critérios inicialmente definidos por Muller e Cordonnier, em 1925, e posteriormente atualizados e divulgados como critérios clássicos de Simonin (Simonin, 1960). Estes critérios, assinalados por Barrot e Nicourt (1986) envolvem três aspetos essenciais: o fator tempo (intervalo temporal de aparecimento e continuidade evolutiva), o fator espaço (localização

das lesões e/ou sequelas) e o fator fisiopatológico (explicação patogénica das lesões e/ou sequelas, ou seja, a produção de uma alteração anatomo-clínica).

De acordo com os elementos acima referidos, no plano médico-legal é importante a verificação dos seguintes critérios:

1.º Critério etiológico, etiopatogénico ou qualitativo

Exige uma 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). Refira-se o caso do esquiador, vítima de uma queda e com o esqui fixo, que sofre um movimento curvilíneo acentuado do corpo sobre a perna que atua como eixo, ocorrendo o clássico exemplo da fratura espiróide da tíbia que não pode ser produzida por um traumatismo direto da perna (Oliveira Sá, 1992), sendo sim geralmente produzida por um mecanismo de torção.

2.º Critério da certeza diagnóstica

Natureza adequada das lesões à etiologia em causa, geralmente traumática, enquadrando-se aqui as equimoses, os hematomas e as fraturas que são patologias predominantemente traumáticas, mas que o não são exclusivamente (Oliveira Sá, 1992). É necessário que o evento traumático seja uma eventualidade possível, clinicamente

admissível e aceitável, atendendo a casos semelhantes anteriores ou obtidos experimentalmente. Porém, já situações de diabetes, epilepsia ou cancro, colocam problemas delicados na discussão da etiologia traumática que admitem. Outras não obedecem à causalidade traumática, como é o caso de doença sexualmente transmissível, da febre tifoide ou de situação de hemofilia.

3.º Critério topográfico ou espacial

Refere-se à 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 entre um traumatismo e as lesões que surgem à distância da área de impacto (Cueto, 2001). Como exemplos podem assinalar-se o caso das embolias decorrentes de um qualquer evento traumático, os mecanismos indiretos no caso das hérnias de esforço, as lesões retinianas precedidas de uma intensa compressão traumática da cabeça ou do tórax, a patologia encefálica e craniana temporal que pode resultar de um traumatismo por contrapancada (que surge no lado oposto), 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 crânioencefálico (TCE) ou mesmo o disparo de arma de fogo no braço suscetível de provocar lesão na mão ou punho. O impacto dos órgãos entre si tem importância para explicar a produção das lesões de golpe e de contragolpe. Um exemplo clássico da lesão de contragolpe será o da queda em que a

região occipital embate numa superfície rígida. Neste caso, as lesões mais extensas podem estar na região orbitária dos lobos frontais e contiguidades, distantes ou diametralmente opostas ao impacto. Por outro lado, mecanismos intensos de aceleração/desaceleração do encéfalo podem explicar o aparecimento de um hematoma subdural ou de uma lesão axonal difusa, mesmo na ausência de uma fratura craniana. Os problemas discais (hérnias e protusões), que são muito comuns na região lombar e as degenerações articulares (espondiloartrose e osteófitos foraminais), podem gerar irritações neurológicas que inervam os membros inferiores. As vértebras lombares L1 a L3, quando afetadas, podem provocar dor no joelho, uma vez que o nervo femoral que inerva o joelho emerge dessa região. 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. O profundo conhecimento médico da anatomia, da fisiologia e da patogenia, permite explicar a relação entre o local atingido diretamente pelo traumatismo e o local onde surgiram as manifestações da lesão. É importante que exista uma “lógica médica” no que respeita aos mecanismos fisiopatológicos (Rousseau, 1993).

4.º Critério cronológico ou adequação temporal

Permite saber se um determinado intervalo livre (silencioso) entre o traumatismo e o dano é compatível com um encadeamento anatomoclínico ou com uma correlação etiológica (Oliveira Sá, 1992). Efetivamente, o intervalo temporal entre um traumatismo e as primeiras manifestações

clínicas de uma patologia pode ser prolongado em diversas ocasiões (Cueto, 2001). Não é por exemplo, razoável limitar o intervalo de aparecimento clínico e/ou radiológico de alguns cancros na sequência de um traumatismo, uma vez que as lesões cancerosas pós-traumáticas derivadas de cicatrizes se podem manifestar após 10 a 20 anos. 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 meses após um traumatismo do punho. Outros exemplos existem, tais como o tempo que medeia entre um traumatismo e o aparecimento de sintomas neurológicos, em que o nexo de causalidade pode ser admitido para tempos diferentes, conforme a patologia; por exemplo, o tempo é curto no caso da esclerose lateral amiotrófica, moderado na esclerose em placas e longo na epilepsia (Lacert e Melennec, 1991). Por último, refira-se o intervalo de aparecimento das lesões cervicais que pode ser longo e da tuberculose que pode ser diagnosticada vários meses após um traumatismo (Cueto, 2001). Geralmente este critério baseia-se em estudos experimentais e clínicos que demonstram que muitos processos patológicos não são imediatos e outros passam por um período de latência ou de incubação antes de se manifestarem, oscilando entre determinados limites, próprios da patologia em causa. Serão necessários conhecimentos clínicos e técnico-científicos dessa patologia para que seja possível aceitar-se um determinado intervalo livre como adequado e compatível com uma etiologia traumática.

5.º Critério da continuidade sintomática ou encadeamento anatomoclínico

Complementa o critério anterior, uma vez que exige a presença de uma continuidade sintomatológica ou de 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).

6.º Critério da integridade prévia ou exclusão da preexistência do dano relativamente ao traumatismo.

Neste parâmetro deve ter-se em consideração a integridade preexistente da estrutura ou função atingida (Vieira e Corte Real, 2008). Por exemplo, uma fratura 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. Este critério representa um dos maiores desafios na valoração do dano corporal, na medida em que é necessário analisar-se a influência do traumatismo e do estado patológico anterior no surgimento do dano final. Contudo, a existência de concausas não exclui a possibilidade do estabelecimento do nexo de causalidade. É nosso entendimento que um choque hipovolémico, um processo infeccioso, não deixam de ser valorados, ainda que para a sua produção concorram outras causas, como o caso do ferimento produzido num indivíduo hemofílico ou

diabético. Todas são causas concorrentes para o resultado final.

7.º Critério de exclusão

Indica a 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), sem que se possa apreciar qualquer relação causa-efeito. Este último critério completa o da verosimilhança científica, particularmente no domínio dos traumatismos psíquicos ou emocionais (Steinbach, 1999).

Note-se que, apesar destes pressupostos serem mencionados de forma autónoma entre si e perfeitamente individualizados, tal discriminação não significa necessariamente que sejam conceitos estanques. Na realidade, em alguns casos resulta que entre estes pressupostos exista permutabilidade, interferindo entre si. Por outro lado, 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.

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, direto ou indireto, total ou parcial. O nexo de causalidade entre um traumatismo e o dano pode ser certo, direto 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. A título de exemplo, menciona-se o enfarte do miocárdio sofrido no dia subsequente a um traumatismo torácico grave, a necrose da cabeça femoral surgida um ano após uma luxação traumática da anca e o caso de um indivíduo que, na sequência de um ferimento perfurante no globo ocular, sofreu um descolamento da retina e subsequente perda de visão desse olho. Por outro lado, o nexo já será hipotético ou incerto 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, a epilepsia que surge cinco anos após um TCE de gravidade moderada ou um enfarte agudo do miocárdio que surge dez dias após um traumatismo psicoafetivo intenso num indivíduo que já havia sido vítima de enfarte do miocárdio anteriormente ao evento em apreço (Criado del Río, 1999). Por exemplo, o nexo de causalidade poderá ser hipotético ou duvidoso em particular quando o fator tempo não for verificado (Cueto, 2001). 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).

Veja-se o caso exemplo de um examinando de 19 anos de idade, vítima de agressão, da qual resultou traumatismo da cabeça e face, com extensas equimoses, múltiplas escoriações, edema e uma ferida suturada a nível da pirâmide nasal. A TAC realizada naquele dia no serviço de urgência

hospitalar evidenciou uma *solução de continuidade óssea envolvendo a pirâmide nasal com desvio septal anterior marcado*, tendo sido efetuado o diagnóstico de fratura dos ossos próprios do nariz. Apesar da confirmação imagiológica do desvio na porção anterior, cartilaginea, do septo nasal e da solução de continuidade nos ossos próprios do nariz, há referência na Consulta Externa de Cirurgia Maxilofacial a que o seu carácter recente não se pôde afirmar ou excluir. Não havia, nesses exames, evidência de hematoma septal ou hemossínus. O examinando afirmava que esta deformidade se instalara após a agressão sofrida, porém não se pôde excluir que lhe fosse anterior. Face ao exposto, não foi possível estabelecer-se com absoluta segurança o nexo de causalidade entre a agressão sofrida e a solução de continuidade óssea da pirâmide nasal, nem tão-pouco foi possível excluir o seu estabelecimento. Sem contradizer tal posicionamento, parece-nos razoável reconhecer que na ausência de conhecidos antecedentes de fratura do nariz e atendendo às lesões traumáticas de carácter recente observadas a nível nasal aquando do exame médico-legal realizado, bem como à idade do examinado e ao facto de ser frequente nas fraturas dos ossos próprios do nariz o aspeto imagiológico de não consolidação, seja de admitir um nexo de causalidade hipotético entre o traumatismo sofrido e a solução de continuidade óssea da pirâmide nasal. Quanto às restantes lesões observadas (equimoses, escoriações, edema e ferimento suturado) é possível, de acordo com os elementos disponíveis, admitir um nexo de causalidade certo, direto e total com o evento traumático em análise. Após exposição de todas as dúvidas do perito médico no relatório pericial, com exposição dos argumentos a favor da

imputabilidade médica e dos que se lhe opõem, será desejável que procure adotar uma posição, formular um juízo de valor, ainda que de forma presumida, de modo a auxiliar o decisor que não possui conhecimentos técnico-científicos suficientes nem a competência específica neste âmbito.

Quando efetivamente não sabe, ou quando não lhe foi possível chegar a nenhum tipo de convicção, o perito médico deve então ter a honestidade e a coragem de o dizer, fornecendo ao decisor os elementos suscetíveis de o ajudar (Vieira e Corte Real, 2008).

- 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 fator etiológico. Por definição, a causa única é aquela considerada necessária e suficiente para a produção de determinado efeito, ou seja, atua por si só, sem requerer a presença de outras causas. Refira-se o hematoma subdural resultante de um traumatismo craniano ou a instabilidade e rigidez do joelho resultante de uma fratura dos pratos tibiais. Por outro lado, o nexo é parcial quando há mais de um fator etiológico a concorrer para o resultado (dano), entre os quais o evento em apreço (Rousseau, 1993). Das diversas circunstâncias que contribuem para a produção do dano, uma delas pode ser habitualmente reconhecida como principal ou fundamental (Criado del Río, 1999). Como exemplos, a instabilidade do joelho surgida após uma fratura da tíbia num indivíduo com antecedentes de rigidez do joelho ou a morte devida a um coma diabético surgida um mês após uma fratura exposta dos ossos da perna num indivíduo diabético. São as denominadas situações de concausalidade (também designada

de causalidade múltipla) em que o dano é imputável só parcialmente ao traumatismo (Oliveira Sá, 1992). Ou seja, paralelamente à causa, existe o que se tem denominado, doutrinariamente, concausa, são situações em que existe uma pluralidade de causas concorrendo para a produção do mesmo evento, ou seja, à coexistência de um conjunto de fatores suscetíveis de modificar a evolução natural de um determinado resultado/dano. São definidas como causas necessárias mas não suficientes para explicar o dano sofrido (Criado del Río, 1992). Torna-se tarefa do perito médico determinar a relação causal entre determinada circunstância e as lesões e/ou sequelas constatadas. Outrora, alguns autores diferenciavam a causa da concausa, caracterizando a primeira como o requisito necessário ou suficiente para a produção do dano (necessária e por si só passível de produzir o dano), enquanto a concausa se referia a uma condição necessária mas não suficiente para a sua produção (Nicourt, 1992; Gisbert, 1997). Se o dano não resulta unicamente de um determinado evento traumático, mas sim da intervenção de vários fatores etiológicos, como é o caso de uma patologia preexistente que sofre um agravamento evolutivo na sequência de um traumatismo, estamos perante uma variedade de fatores que concorrem conjuntamente e são condições efetivamente necessárias para a produção desse dano – ditas concausas ou causas complementares (Criado del Río, 1999). Noutros termos, o resultado/dano é decorrente de uma série de fatores que, isoladamente, não possuem eficácia suficiente para a sua produção. Neste sentido, a concausalidade aponta para várias circunstâncias concomitantes (ou não) que contribuem para o dano, algumas delas presentes no traumatismo

e outras que sobrevêm a este. Castiglioni (1995) e Cavaliere (2012) consideram que a concausa pode participar conjuntamente com a causa principal na produção do dano, não iniciando ou interrompendo a relação de causalidade, apenas reforçando o resultado final, no sentido do seu agravamento. Não tem a capacidade de excluir o nexo de causalidade desencadeado pela causa principal, nem por si só é suficiente para produzir o dano. Nestes casos, o dano deverá ser imputado às consequências do traumatismo, na medida em que não se teria verificado sem a ocorrência do evento traumático. Por outro lado, quando duas ou mais causas concorrem para a produção de um resultado que teria sido alcançado de forma isolada, estamos perante causas cumulativas. As causas complementares (concausas), bem como as causas cumulativas (concorrentes) podem ocorrer de forma simultânea ou sucessiva. Ainda a este respeito importa definir a causa ocasional como sendo toda a circunstância não necessária nem suficiente para a produção do dano, que só veio a ocorrer em virtude da intervenção da causa ou das concausas. Com efeito, as lesões e/ou sequelas decorrentes unicamente da causa ocasional não devem ser alvo de reparação pericial. Face ao exposto, entende-se que a concausalidade pode ocorrer de modo anterior, contemporâneo ou posterior à causa principal e a sua relevância consiste no facto de a concausa possibilitar a imputação de responsabilidade e a quantificação do dano reparável. Podem ser condições preexistentes, concomitantes ou supervenientes, podendo referir-se estas últimas a complicações que alteram a evolução expectável do dano sofrido antes da sua consolidação ou estabilização médico-legal, tais como hemorragias, infeções, tromboembolias,

entre outras. Não dizem respeito a complicações evolutivas próprias do quadro lesional sofrido, mas sim a outras causas ou agentes lesivos distintos do traumatismo em apreço e suscetíveis de interferirem na evolução subsequente das lesões previamente sofridas (Criado del Río, 1999). Por outro lado, as mais frequentes são as concausas preexistentes e geralmente são as que envolvem maiores dificuldades no estabelecimento do nexo de causalidade e na delimitação das consequências lesivas de um determinado evento traumático. Referem-se a condições patológicas pessoais do sinistrado (como é o caso da diabetes, de uma insuficiência cardíaca ou de uma hemofilia). Se o estado anterior (também designado de concausa preexistente) constituir uma das causas complementares do estado patológico, então estaremos perante um mecanismo multifatorial, designado por Barrot e Nicourt de *cúmulo causal* (Barrot e Nicourt, 1986). Por outro lado, uma falha num tratamento médico pode constituir uma concausa superveniente, prolongando o tempo de doença e até mesmo determinando o aparecimento de sequelas que, de outro modo, poderiam ser evitadas. No entanto, deverá fazer-se uma observação quanto às concausas supervenientes, também designadas de estados intercorrentes. Estas, tais como as concomitantes, terão particular relevância quando, ao provocarem um novo curso de acontecimentos, permitam excluir a responsabilidade do agente. Veja-se o exemplo de uma grávida que durante o parto (efetuado por via eutócica), sofreu rutura de um aneurisma cerebral, vindo a falecer de imediato. O seu cônjuge requereu uma ação indemnizatória contra a maternidade, porém, um aneurisma cerebral não apresenta qualquer relação de causalidade com o parto.

Pode ser de origem congénita ou decorrente da dilatação de uma artéria, sendo completamente imprevisível e indetetável nos exames pré-natais. Desta forma, a rutura do aneurisma, não obstante ter sido concomitante com o parto, foi causa absolutamente independente para a morte da paciente. Por unanimidade foi proferida sentença concluindo pela inexistência de nexo causal entre a morte da paciente e uma eventual má prática médica no parto (Leite, 2007).

Contudo, em situações de verdadeira concausalidade, em que há influência da concausa sobre as consequências do traumatismo, não se deve afastar da avaliação do nexo de causalidade o eventual agravamento do estado patológico anterior (úlceras gastroduodenal), os efeitos traumáticos potenciados por patologias anteriores (hemofilia) ou as perturbações ou patologias por superveniência (tétano). Ocorrendo concurso de causas adequadas do evento danoso, simultâneas ou subsequentes, qualquer dos autores do facto danoso será responsável pela reparação do dano. Numa vertente prática, alguns autores optam por definir a *causa* como o fator etiológico com especial relevância jurídica, enquanto os restantes fatores designam-se de *concausas*. A este respeito, exemplificam o caso de um indivíduo que na sequência de um traumatismo torácico sofre uma rutura de um aneurisma da aorta preexistente e morre. Do ponto de vista científico, o termo *causa* corresponde unicamente ao aneurisma ou a ambos os fatores concorrentes (ao traumatismo e ao aneurisma), enquanto a designação de *concausa* corresponde ao traumatismo torácico. Em contrapartida, do ponto de vista médico-legal, o traumatismo torácico corresponderá à *causa* e o aneurisma da aorta representará a *concausa* preexistente (Cueto, 2001).

- Direto ou indireto – O carácter direto ou indireto visa a filiação patogénica entre a causa e o efeito. O nexo de causalidade será indireto quando uma seqüela for consequência da lesão inicial sem que aquela tenha sido gerada diretamente pelo traumatismo. Geralmente refere-se a lesões que não se manifestam imediatamente após o acidente, podendo ser complexo reconhecer-se uma relação de causalidade direta com o evento traumático. Por outro lado, relevam-se igualmente as lesões que se manifestam no tratamento e que sejam consequência desse tratamento. Mais do que uma simples relação de ocasionalidade, a lesão tem de ser uma consequência do tratamento. Mas outras lesões há, que poderemos enquadrar numa relação de causalidade indireta com o acidente, em que embora o dano não seja consequência direta do traumatismo pode ser com ele relacionado por ser resultante dos danos diretos ou das suas consequências. A título de exemplo, imagine-se o caso da úlcera de decúbito surgida em doente acamado em coma após a TCE, a embolia pulmonar secundária a uma flebite complicada por uma fratura da perna, sendo esta última imputável diretamente 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 indireta (Rousseau, 1993). O nexo de causalidade quando indireto deve ser explicado e aceite como adequado se for absolutamente condicionado pelo evento anterior, sem o qual não teria ocorrido. No nexo de causalidade indireto estamos perante situações

clínicas que, apesar de surgirem posteriormente ao evento traumático, têm necessariamente uma relação com este. Assim, não se está perante a existência de *concausas*, na medida em que estas são consideradas independentes do traumatismo em apreço. Na verdade, as situações de concausalidade são discutidas no nexo de causalidade parcial, quando há uma concorrência de causas independentes. Já no nexo causal indireto, os eventos supervenientes que surgem posteriormente à ação traumática são consequências do traumatismo. Geralmente referem-se ao aparecimento de complicações suscetíveis de alterarem o curso habitual ou expectável do dano sofrido.

3. ESTADO ANTERIOR

Apesar de se considerar o traumatismo como a causa imediata da lesão, este nem sempre apresentará uma causa única ou exclusiva. Nestes casos, observar-se-á a existência de uma concausa, ou seja, o traumatismo não é o único fator, a única causa para a obtenção do resultado final.

Frequentemente somos questionados *a posteriori* sobre a existência de uma patologia ou lesão anterior que possa ter influenciado ou sofrido influência pelas consequências do traumatismo e, por esse motivo, torna-se imprescindível que qualquer perícia médico-legal contemple um exame detalhado, preciso e esclarecedor, de modo a que, por comparação com a perícia relativa ao evento traumático em apreço, se possa reconhecer, do ponto de vista médico-legal, a influência exercida pelo estado patológico anterior. Dever-se-á tentar esclarecer o estado do indivíduo no momento do traumatismo e o seu estado atual decorrente das

consequências do evento traumático. A existência de um estado anterior representa, ainda hoje, um desafio na prática médico-legal.

Importa recordar a definição de estado anterior como sendo toda a «afetação patológica ou qualquer predisposição conhecida ou desconhecida, congénita ou adquirida, que exista imediatamente antes da ocorrência do fator causador da lesão objeto de valoração e suscetível de interferir no processo patológico decorrente desse evento» (Vieira e Corte Real, 2008). O estado anterior poderá em nada interferir na integridade da pessoa, mas também pode ser uma causa possível das lesões ou sequelas que ela apresenta. Quando nos referimos a um estado anterior reportamo-nos a «factores anteriores ao evento em questão, factores dos quais o perito se apercebe no decurso da perícia e que podem ter influenciado a evolução das lesões e a dimensão da afetação da integridade psicofísica» (Vieira e Corte Real, 2008). Deste modo, o perito médico deverá centrar-se unicamente na análise do estado preexistente suscetível de influenciar ou ser influenciado pelas consequências do traumatismo. Este conceito restritivo do estado anterior é o que deverá ser analisado e descrito no relatório médico pericial, uma vez que todo o estado anterior que não está relacionado com as lesões e/ou sequelas objeto de valoração se encontra sob proteção do segredo médico profissional. Mas esta influência só nos importa se for no sentido negativo, do agravamento, porque de resto não mereceria valoração médico-legal e assim se esse estado anterior beneficiasse o próprio indivíduo, a reparação nunca poderia ultrapassar o prejuízo causado. A este respeito, imagine-se, por exemplo, a situação

das crianças que geralmente apresentam um período de consolidação de uma fratura óssea menor que a expectável no indivíduo adulto. Este facto deve-se ao elevado ritmo de reestruturação óssea próprio da idade infantil e que não deverá ser atendível na valorização médico-legal, na medida em que o estado anterior resultou num benefício para o ofendido.

Face ao exposto, coloca-se, desde já, o problema de se saber quais das situações que podem incluir o estado anterior deverão ser consideradas concausas atendíveis, para, num momento posterior, se poder afirmar que o agressor não deverá ser responsabilizado pela totalidade das sequelas. Apenas devem ser considerados os estados mórbidos propriamente ditos - concausas patológicas e não particularidades constitucionais - concausas fisiológicas (Oliveira Sá, 1992). As situações fisiológicas ou vulnerabilidades anatomofisiológicas normais não deverão ser entendidas como um estado anterior, sendo as consequências avaliadas na sua globalidade e totalmente imputadas ao traumatismo em questão. Reportamo-nos, nestes termos, por exemplo à debilidade típica dos idosos, à imaturidade própria das crianças e à propensão para algumas complicações existente nas grávidas. A título de exemplo, as angulações e os deslocamentos ósseos nas crianças geralmente acarretam maiores dificuldades na sua correção. Nesta faixa etária, os traumatismos com atingimento da cartilagem de crescimento são considerados extremamente problemáticos, já que este grupo encontra-se numa fase evolutiva do crescimento. Por outro lado, nos indivíduos idosos verificam-se frequentemente períodos de internamento ou de incapacidade temporária maiores com perda

da autonomia. Na verdade, não seria correto 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 pode estabelecer-se, em regra, que só não se deve valorizar o que for única e exclusivamente devido ao estado anterior (Vieira e Corte Real, 2008).

A este respeito, reportamos o caso de uma criança com 3 anos de idade que sofre uma avulsão dos incisivos centrais decíduos na sequência de um traumatismo. Aos 10 anos de idade foi submetida a exame pericial e apresentava um desalinhamento e apinhamento das arcadas dentárias, bem como um desvio da linha média. De acordo com a literatura científica atualmente disponível e no contexto do processo fisiológico da dentição decídua, seria previsível que tais perdas dentárias ocorressem pelos 6 anos de idade. Com efeito, a antecipação ou a perda prematura das referidas peças dentárias acarretaram uma desarmonia anatómica suficiente para provocar a inclinação e mesialização dos dentes adjacentes e uma anormal erupção dos incisivos centrais definitivos. Face ao exposto, deverá reconhecer-se um nexo de causalidade total entre o evento traumático e o desalinhamento de ambas as arcadas dentárias, na medida em que a imaturidade própria das crianças (neste caso, no que se refere à dentição decídua) deverá ser considerada uma concausa fisiológica preexistente não atendível no contexto de um verdadeiro estado anterior.

Na verdade, as situações de difícil valorização começam a aparecer, quando o estado anterior inclui uma patologia estabelecida ou latente.

O estado anterior pode corresponder a uma alteração anatómica (amputação, artrose, perda de globo ocular), fisiopatológica localizada (tumores, aneurismas, encefalites) ou generalizada (diabetes, diátese hemorrágica, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, sífilis, tuberculose, gota, entre outros), psiquiátrica (neuroses, psicoses), congénita (agenesia de um órgão duplo, situs inversus, ectopias), pode ser patente (neurose com crises de ansiedade) ou latente (estrutura neurótica com hiperadaptação social), estável (amputação, anquilose, perda de globo ocular) ou progressiva (artrose, insuficiência cardíaca) (Rousseau, 1984; Criado del Río, 1994; Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Deste modo, o estado anterior não inclui apenas as lesões preexistentes 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. Se a existência de um estado anterior é indiscutível e tem uma inegável influência sobre as consequências do traumatismo, ignorá-lo seria totalmente descabido. Deste modo e 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, sob o ponto de vista anatómico (nível lesional do dano) ou funcional (nível funcional do dano). O estado anterior conjuntamente com um determinado evento traumático pode ter interferido na produção do dano – *concorrência de causas* (Criado del Río, 1999) e nesses casos, a missão

do perito médico é averiguar em que proporção ou qual o contributo do estado anterior na produção do dano. Mesmo quando esta influência possa ser menos óbvia, deverão ser discutidos cientificamente os fatores a ter em consideração no decurso do relatório pericial. Terá, assim, de se perspetivar o que poderia ser a história natural da doença preexistente e o seu prognóstico se o traumatismo não tivesse ocorrido – o dito *tríptico clássico do estado anterior* (Rousseau, 1983; Rousseau e Fournier, 1990; Haertig et al., 1999), que se baseia no estudo das seguintes questões:

- Qual seria a evolução do estado anterior sem o traumatismo?
- Qual seria a evolução das consequências do traumatismo sem a influência do estado anterior?
- Qual seria as consequências da associação entre o estado anterior e o traumatismo?

A discussão desta problemática, que o perito médico pode evidenciar no relatório pericial para melhor explicitação do caso, pode tornar-se verdadeiramente complexa mesmo com o apoio de bibliografia e informação clínica detalhadas. Contudo, este procedimento reveste-se de grande utilidade mesmo nos casos em que apenas é possível assumirem-se conclusões hipotéticas, sendo fundamental expor as incertezas do perito. É o caso, por exemplo, de um traumatismo que, num indivíduo portador de uma predisposição, motivou uma incapacidade permanente e grave, enquanto num outro, sem essa predisposição, apenas provocou uma incapacidade temporária. O problema evidenciou-se pelo facto de o sinistrado ter afirmado que antes do traumatismo vivia

normalmente e a parte contrária responsável pelo traumatismo ter considerado a dita predisposição como a causa da gravidade e permanência do dano (Cavin, Juiz do Tribunal Federal de Lausanne, Suíça, cit. Wyler, 1979). A compreensão desta tríade permite perceber qual a influência de ambos os fatores (estado anterior e traumatismo) sobre a integridade físico-psíquica do indivíduo e delimitar o dano decorrente do evento traumático e alvo de reparação.

Após exposição da relação anatomofuncional entre o estado anterior e o dano dever-se-á especificar, com a maior precisão possível, quais as reais causas da alteração da integridade físico-psíquica do indivíduo e qual a influência exercida por cada uma para a sua ocorrência. A este respeito, Alonso (1997) cita o caso do sinistrado portador de amputação total de uma mão e que, na sequência de um acidente de viação, sofre uma amputação total do membro superior já afetado. Questiona sobre qual o principal fator etiológico para a produção do dano atual e em que medida teria surgido este novo dano se este indivíduo não fosse portador daquele estado preexistente (amputação da mão) – se o estado anterior representa um verdadeiro estado patológico prévio ou um fator predisponente. O estado anterior, ao favorecer a ação lesiva do traumatismo, ou seja, a ocorrência da lesão traumática, constitui um fator favorecedor. É necessário averiguar se este fator favorecedor ou predisponente terá agido como causa ou meramente como fator favorecedor do aparecimento da lesão traumática que igualmente teria ocorrido na sua ausência.

É importante referir que alguns autores defendem que no domínio da reparação pericial

deverá assegurar-se a realidade do estado anterior, excluindo-se da valorização um eventual fator 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 cofatores, um dos quais traumático (Rousseau, 1993). O traumatismo funciona, nesta situação, como causa próxima desencadeadora da doença ou lesão. Segundo Veiga Rodrigues (1952) “a predisposição patológica consiste num estado doentio do organismo humano, produzido por uma anormalidade do metabolismo ou de funções de nutrição que torna o indivíduo propenso para certas doenças ou para o agravamento de outras, sob a influência de uma causa ocasional». Em linguagem médica a predisposição patológica é conhecida por *diátese* (Dicionário da Língua Portuguesa Contemporânea da Academia das Ciências de Lisboa, 2001) que tem origem na palavra latina e grega (*diathêsis*) e que, em termos médicos, significa *tendência hereditária ou predisposição do organismo para um determinado tipo de doença*. Como exemplos são referidos a diátese hemorrágica e a diátese úrica, ou seja, a tendência para acumulação de ácido úrico nos tecidos. A predisposição patológica, embora constitua um estado mórbido do indivíduo, não é o mesmo que doença. Esta é já uma afeção orgânica específica, aguda ou crónica, progressiva de qualquer parte do organismo. Todavia podem ambos os estados coexistir no sinistrado (Veiga Rodrigues, 1952).

Quando a predisposição de um indivíduo consiste em características somáticas ou psíquicas (frequentes na população em geral) que unicamente representam uma vulnerabilidade e não podem ser quantificadas como preditivas de uma determinada patologia, uma vez que esta pode surgir com a mesma intensidade em indivíduos sem essa predisposição, considera-se que, nessas situações, a predisposição representa apenas um fator favorecedor ou uma causa ocasional de uma determinada patologia e não uma concausa. São fatores favorecedores para o aparecimento das consequências do traumatismo, mas de forma distinta das concausas, não são necessários ou suficientes de forma isolada para produzirem o dano. Estas considerações sobre os fatores favorecedores têm sido apresentadas sobretudo para explicar a problemática da valoração das sequelas psíquicas e o estudo da predisposição psíquica frequentemente existente. A título de exemplo, a depressão pós-traumática pode desencadear-se num indivíduo com uma personalidade não patológica, com certos traços depressivos não preditivos de uma depressão e que sofre um traumatismo psíquico suficiente para a sua produção. Tal pode ocorrer em indivíduos com ou sem predisposição e desse modo, considera-se que o traumatismo é a causa e a predisposição um fator favorecedor, não representativo de uma concausa. Por outro lado, quando a predisposição contribui para o aparecimento das consequências do traumatismo ou a sua presença acarreta um dano mais intenso do que seria expectável em indivíduos sem essa predisposição, então, nesses casos, a predisposição representa um fator necessário para a produção do quadro lesional e considera-se como uma concausa (Criado del

Río, 1999). Esta opinião tem sido partilhada por Cueto (1994) que diferencia a predisposição como fator determinante para a produção do dano, uma variedade de estado anterior que atua como concausa, daquela predisposição que ao atuar como fator meramente favorecedor não é determinante para a produção da lesão e/ou seqüela e, deste modo, deverá ser excluída do conceito de estado anterior. Na primeira hipótese, quer o traumatismo quer a predisposição atuam como concausas, enquanto na segunda, o evento traumático é considerado como causa da lesão e/ou seqüela e a predisposição apenas atua como fator coadjuvante, favorecedor, não como fator concausal.

Os conhecimentos científicos atuais não permitem frequentemente prever, 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). Assim, a predisposição patológica de uma vítima, embora possa agravar o resultado final, não diminui o direito à reparação integral do dano, mesmo quando de uma lesão de gravidade ligeira resulte a morte, por ser a vítima hemofílica, de um atropelamento ocorram complicações, por ser a vítima diabética ou de um ligeiro traumatismo craniano resulte uma fratura craniana, em razão de uma fragilidade óssea congénita. Afinal, indemnizar pela metade é responsabilizar a vítima pelo restante. Limitar a reparação é impor-lhe que suporte o resto dos prejuízos não indemnizados.

E porque restituir significa, na verdade, reparar todo o dano sofrido pela vítima, deve então medir-se a extensão da totalidade do dano resultante.

Contudo, no que se refere a esta problemática, importa referir o caso de um indivíduo que na seqüência de um traumatismo sofreu uma fratura dos ossos da perna. No decurso de complicações vasculares surgidas no período subsequente ao evento traumático e que levaram à necrose da perna, foi necessário realizar-se a amputação da mesma. Porém, ao indivíduo foi confirmada uma «doença» preexistente, a insuficiência venosa crónica dos membros inferiores, com sinais de estadió avançado, nomeadamente veias varicosas, membros inferiores cronicamente edemaciados, alteração da pigmentação cutânea, dermatosclerose e úlceras venosas de estase. Perante o exposto, não restam dúvidas de que, de facto, este distúrbio circulatório preexistente pode ter contribuído para as complicações vasculares de que o indivíduo foi vítima, contudo, importa lembrar que na ausência do evento traumático este indivíduo não teria sido submetido à amputação da perna, ou se tal algum dia viesse a ocorrer no decurso da má circulação venosa de que era portador, esse determinado momento é impossível de ser predito. Por conseguinte, entendemos que a amputação da perna deve ser, no caso em concreto, imputada na sua totalidade ao traumatismo, representando a doença venosa crónica um mero fator predisponente que exerceu influência negativa sobre as consequências do evento traumático. No seguimento deste caso, refira-se um outro de um indivíduo com 71 anos de idade que na seqüência de um traumatismo com fratura do

terço médio do perónio direito foi submetido a uma amputação supracondiliana. Na verdade, nos momentos imediatamente subsequentes ao traumatismo foi tratado de forma conservadora, com uma tala gessada imobilizadora do membro. No dia seguinte, por apresentar alguns sinais de isquémia foi realizada uma angiografia que revelou uma trombose de carácter agudo poplíteo distal e, perante tal quadro, procedeu-se a uma tentativa de revascularização com *bypass* femoro-poplíteo distal e trombectomia. Apesar de mantida a permeabilidade do *bypass*, constatou-se um agravamento progressivo do quadro febril e dos sinais inflamatórios, com a massa muscular da perna em processo de saponificação e sem viabilidade decorridos cerca de seis dias, pelo que se procedeu à amputação supracondiliana. No entanto, este idoso, à data do traumatismo, encontrava-se cronicamente hipocoagulado, medicado com anticoagulante em virtude de uma miocardiopatia de que era portador e com *diabetes mellitus* não insulino-dependente. De forma idêntica ao caso anterior, também aqui se pode considerar que a diabetes mellitus e o distúrbio circulatório de que o indivíduo era portador possam ter exercido uma influência negativa sobre o dano resultante do traumatismo. Contudo, apenas podem ser reconhecidos como fatores predisponentes e não suficientes para o resultado final. Entendeu-se, neste caso, valorar a amputação supracondiliana como totalmente resultante do evento traumático, pois, sem este, a amputação não teria tido lugar naquele determinado momento.

Assim sendo, ao perito médico compete determinar o prejuízo funcional atual e analisar em

que medida o estado patológico preexistente ou uma eventual predisposição pode concorrer para o dano final. Num certo número de casos, como a perda de olho único ou uma lesão do braço esquerdo num indivíduo que já não apresentava o membro superior direito, é necessário considerar a lesão já existente. Trata-se de danos que suprimem ou diminuem uma função já atingida, pelo que o estado anterior diminuiu a capacidade funcional da vítima.

É necessário recordar que a boa prática pericial exige um detalhado estudo do estado clínico do indivíduo à data do evento traumático, para que, na posse de todos os elementos clínicos, se possa analisar com cautela o eventual nexos de causalidade entre um determinado evento e o dano sofrido.

No seguimento desta problemática, refira-se o caso de um indivíduo alegadamente vítima de queda da própria altura, encontrado caído no quarto. Imediatamente assistido apresentava um traumatismo craniano, com pequena fratura linear a nível da abóboda craniana. Foi internado, vindo a falecer decorridos dois dias após o traumatismo. A autópsia médico-legal assumiu que a morte terá sido devida a uma hemorragia cerebral. Ao indivíduo foi confirmada uma doença preexistente, a púrpura trombocitopénica idiopática crónica, cujo tratamento ordinário com corticosteróides estaria contra-indicado em virtude dos transtornos psíquicos, hipertensão e obesidade de que era também portador. A ré do processo contestou o pedido de indemnização interposto por alegada queda da vítima, por considerar que a morte havia sido única e exclusivamente devida à púrpura trombocitopénica que

sofria. Sustentou que o indivíduo simplesmente sofreu uma queda da própria altura, insuficiente para provocar a alegada hemorragia cerebral. Na informação clínica constava que, aquando da assistência médica imediata, a vítima apresentava vários hematomas dispersos pelo corpo. Porém, a inexistência de outras lesões a nível do crânio, bem como na restante superfície corporal que pudessem ser sugestivas de traumatismo direto, levaram a que os hematomas fossem pericialmente considerados de etiologia espontânea, atendendo à trombocitopenia característica do indivíduo. Os dados clínicos convergiram para um quadro hemorrágico generalizado de etiologia não traumática, uma vez que a pequena fratura craniana foi considerada insuficiente para provocar alterações do tecido encefálico.

Face ao exposto, o exame pericial concluiu que a morte da vítima foi devida a hemorragia cerebral, cujos sintomas poderão estar associados a uma alegada perda de consciência seguida de queda. O quadro hemorrágico foi considerado resultante da trombocitopenia severa decorrente da púrpura trombocitopénica associada a importantes comorbilidades (hipertensão arterial, hipotireoidismo e obesidade). Conclui-se pela importância de uma ampla pesquisa técnica e científica da prova pericial, dando especial atenção a eventuais estados patológicos preexistentes que possam permitir ao perito médico formular adequadas conclusões médico-legais.

Ainda no que se refere ao estado anterior, 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.

a) 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 preexistente (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Luvoni e colaboradores (1986) diferenciam o *dano concorrente* do *dano coexistente*, tratando-se este último de todo o estado anterior que não tem relação anatomofuncional com as consequências do traumatismo.

Podemos estar perante uma situação de *revelação* em que se assume que a descoberta de uma patologia preexistente e ignorada no momento do traumatismo, não tem relação causal com o dano pós-traumático e não sofre qualquer influência deste. Nestes casos, o

evento traumático é meramente indicativo de uma condição preexistente que se encontrava latente, mas que seria revelada mesmo sem a ocorrência do traumatismo. O dano não deverá ser passível de reparação, uma vez que não seria justo exigir compensação por uma situação da qual o examinado era já portador. Refira-se o caso de uma neoplasia da mama revelada num exame clínico efetuado na sequência de uma contusão torácica (Rousseau, 1993), um cancro descoberto a nível do joelho logo após uma entorse a esse nível ou o caso da tuberculose revelada na sequência de um acidente de viação do qual não resultaram ferimentos objetiváveis (Barral, 1909).

b) 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. As consequências do evento traumático serão mais graves do que seria expectável em situações análogas. 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). Por conseguinte, podemos estar perante uma predisposição patológica, como a anteriormente descrita, no indivíduo com uma insuficiência venosa crónica que foi submetido a amputação

da perna após ter sofrido uma fratura óssea da mesma.

A este respeito, lembre-se que circunstâncias particulares frequentes nos idosos, entre as quais as patologias respiratórias, cardiovasculares, endócrinas (por exemplo, diabetes mellitus), neurológicas ou psíquicas, são condicionantes de uma diminuição na capacidade de resposta dos tecidos. Esta deterioração orgânica influencia, de forma negativa, a evolução de uma lesão traumática, prolongando geralmente o período de consolidação e, por vezes, desencadeando uma sequela desproporcional à lesão traumática dela decorrente.

Deverá analisar-se e discutir-se com cautela o que é devido única e exclusivamente à influência do estado anterior e que, por essa razão, não deva ser merecedora de reparação. 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 preexistente que pode aumentar o risco de infeção e interferir no processo de cicatrização e/ou consolidação de uma fratura ou ferimento. Se o traumatismo não tivesse provocado a fratura ou ferimento, não haveria complicações por influência da diabetes. De modo idêntico, o caso de uma fratura 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. Também, 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 extração 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).

c) O traumatismo agravou o estado anterior ou exteriorizou uma patologia latente

Em alguns casos, não se verifica a evolução espontânea de uma condição preexistente, uma vez que, com o traumatismo, o estado patológico anterior assumiu consequências inesperadas. Nestes casos, o traumatismo pode ter exteriorizado ou desencadeado um estado anterior, acelerado ou agravado o seu curso evolutivo, como veremos adiante.

• Exteriorização/desencadeamento

O desencadeamento de um estado anterior define-se pelo aparecimento de uma patologia biologicamente existente mas não constatável no estado patente. Nestes casos, o traumatismo não foi a única causa para o

aparecimento da doença, uma vez que o indivíduo era já portador de uma predisposição latente ou de lesões assintomáticas, podendo estas permanecer latentes durante toda a sua vida ou até mesmo curar-se sem nunca se vir a manifestar. Alguns autores defendem que naquelas situações em que o traumatismo tenha sido necessário para desencadear uma anomalia e/ou predisposição preexistente, o causador do facto danoso deverá ser responsabilizado por todas as consequências causadas pela infração, 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). Efetivamente, 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 correto será, nesses casos, considerar o traumatismo como fator desencadeante e valorar como se tudo resultasse do traumatismo (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Isto significa que a imputabilidade médica não deverá ser diminuída em virtude de uma predisposição patológica e, no plano médico-legal, todo o dano corporal resultante deverá ser alvo de compensação, podendo o julgador, no âmbito da ação judicial de reparação, eventualmente moderar o montante do *quantum* indemnizatório, matéria que, na verdade, não compete aos peritos médicos. Assim, se o traumatismo

expõe um estado patológico anterior latente ou clinicamente silencioso deverá ser responsabilizado de forma integral pela alteração da integridade físico-psíquica, uma vez que, sem este, o estado anterior teria permanecido oculto por um período de tempo incerto.

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, mas sim a passagem de uma predisposição a uma patologia conhecida - exteriorização ou desencadeamento. Este conceito enfatiza a necessidade de um processo dinâmico (o traumatismo) para a transformação do estado assintomático na expressão clínica de uma patologia. Assim, 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).

Ainda sobre a questão do desencadeamento, veja-se o caso de um indivíduo com predisposição genética para depressão e que ao sofrer um traumatismo tem um maior risco de desenvolver a doença. Isto ocorre em virtude dos fatores epigenéticos, ou seja, da influência de fatores externos (ambientais, sociais, económicos) e da constituição física e psíquica de um indivíduo.

• Aceleração

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 e/ou antecipação é a precipitação do processo evolutivo de uma patologia preexistente, 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 preexistente 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 prever 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. Na situação 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 preexistente, 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 direto 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 1/10 a cada 5 anos. Nesta situação, admite-se uma aceleração 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).

Alguns autores admitem que nas situações de *aceleração e/ou antecipação* de um estado patológico preexistente, o perito médico deve indicar qual o período de tempo necessário para que aquele estado patológico atinja o mesmo resultado sem a influência do traumatismo. Se não for possível prever um período de tempo, ainda que aproximado, significa que estamos perante uma situação de agravamento e não de *aceleração*

(Roche, 1993). Rousseau e Fournier (1990) defendem que esta circunstância não deve ser tida em consideração na valoração quantitativa do défice funcional, devendo especificar-se a influência do traumatismo sobre a evolução e consequência de um estado patológico nos distintos parâmetros de dano.

• Agravamento

A situação de *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, há ainda situações, embora raras, em que o traumatismo não exerce qualquer influência, pois este já se encontrava em um estágio muito avançado para ser passível de agravamento. Com efeito, não é de imputar ao traumatismo um efeito agravante valável 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 menissectomia parcial e após uma contusão se torna doloroso e edematoso retornando posteriormente ao seu estado anterior. Nesta situação, deve ser efetuada uma reparação dos danos temporários sem a valoração de danos permanentes. Imagine-se que o mesmo joelho (já submetido a uma menissectomia 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 atual e atribuir valores de incapacidade permanente correspondentes a cada uma delas. Assim sendo, deverá ser indenizável o agravamento definitivo da função do joelho (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Numerosas são as situações em que surge um agravamento definitivo do estado anterior na sequência de um traumatismo, como é o caso da tuberculose ou da sífilis passíveis de serem agravadas ou desencadeadas na sequência de um evento traumático. Outras ainda podem ocorrer com a reativação de episódios neuróticos preexistentes ou com o agravamento da sua sintomatologia, a rutura de um aneurisma, o indivíduo com visão monocular que se torna cego, a diabetes mellitus preexistente que pode ser alvo de agravamento ou até tornar-se instável e desencadear uma cetoadicose ou complicações vasculares a nível ocular. A este respeito, importa ainda recordar que a própria diabetes mellitus pode agravar-se na sequência de uma corticoterapia usada para tratamento de um traumatismo (Criado del Río, 1999). Nestes casos, o traumatismo não deverá ser totalmente responsabilizado pelo estado patológico atual, devendo procurar encontrar-se uma solução razoável, intermédia, que seja justa para o ofendido e para o responsável pelo dano. Um exemplo clássico frequentemente mencionado é o caso do indivíduo portador de uma cegueira unilateral que perde o único 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.

Em resumo, nas situações de *aceleração* ou de *agravamento*, o estado patológico preexistente é conhecido e a sua evolução natural é frequentemente inevitável no futuro próximo. Nestes casos, é necessário ter-se a cautela de não imputar a totalidade do dano ao responsável pelo evento traumático.

Agravamento de danos sinérgicos

Quando o dano pós-traumático atinge a mesma estrutura anatómica ou outras, desde que envolvidas na mesma função afetada por um estado anterior, estamos perante um agravamento sinérgico do dano. Tal pode ser explicado pelo facto de que uma determinada função fisiológica depende geralmente da integridade de todas as estruturas anatómicas intervenientes na sua execução. A função de deambulação exige a integridade dos membros inferiores, a função visual ou auditiva necessita da intervenção de ambos os olhos ou ouvidos, respetivamente, a apreensão ou a manipulação de objetos requer a funcionalidade de ambas as mãos ou dos cinco dedos de cada mão. Nestas situações pode ocorrer um agravamento funcional comparativamente com o estado patológico preexistente, como é o caso do indivíduo que já apresentava dois dedos de uma mão ausentes e na sequência de um traumatismo sofreu amputação traumática dos restantes três dedos dessa mão (Criado del Río, 1999).

Com efeito, o agravamento sinérgico pode ocorrer quando, em virtude da deficiência da estrutura já lesada, uma outra estrutura anatômica 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. Refiram-se alguns exemplos: a perda de uma mão num indivíduo surdo-mudo cuja linguagem é efetuada bimanualmente; a perda da mão dominante num indivíduo cego, sendo a sua mão uma estrutura fundamental para a sua orientação; a amputação transcarpiana do lado dominante 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 efetuada 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 do órgão remanescente 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 preexistentes que afetam a mesma função (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Alguns autores defendem ainda que apesar de um traumatismo afetar 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, alguns autores defendem não haver 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). Imagine-se ainda o caso de um indivíduo portador de uma anquilose das articulações interfalângicas do dedo indicador de uma mão na posição de extensão. Como

consequência do evento traumático, o indivíduo sofreu amputação desse dedo, ao nível da articulação metacarpo-falângica. Uma vez que esse dedo era já totalmente afuncional à data do evento traumático, há quem defenda que não deverá haver lugar à valoração do comprometimento funcional do dedo (Barral, 1909). Mas, em boa verdade, parece ainda assim justo que o sinistrado seja alvo de reparação pela alteração do seu perfil estético.

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 preexistente. 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).

3.1. O NEXO DE CAUSALIDADE E O ESTADO ANTERIOR NO ÂMBITO DA AVALIAÇÃO DO DANO CORPORAL EM DIREITO DO TRABALHO

Deriva da definição de acidente de trabalho prevista no nº1 do art.º8 da Lei 98/2009, de 04 de Setembro (atual regime jurídico dos acidentes de trabalho e doenças profissionais, adiante designada pela sigla “LAT”), que se deverá apreciar um nexo de causalidade entre um “acidente” e a “lesão corporal, perturbação funcional ou doença de que resulte redução na capacidade de trabalho ou de ganho ou a morte”. Ora, no art.º 11 dessa mesma Lei, depreende-se que tal nexo de causalidade deve ser encontrado, ainda que para o dano tenham concorrido outras causas, como a predisposição patológica, a doença ou a lesão anterior.

Na verdade, as situações de concausalidade mantiveram-se durante muitos anos, à margem da legislação portuguesa, passando a ser reconhecidas, efetivamente, apenas em 1965, com a publicação da Base VIII da Lei nº 2127, de 3 de Agosto¹. Atualmente, por seu turno, a epígrafe

1 A Base VIII da Lei nº2127, de 3 de Agosto de 1965 dispunha no seu nº1 que “A predisposição patológica da vítima de um acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido causa única da lesão ou doença ou tiver sido dolosamente ocultada”. Na situação prevista no nº2 “quando a lesão ou doença consecutivas ao acidente forem agravadas por lesão ou doença anteriores, ou quando estas forem agravadas pelo acidente, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo dele resultasse, a não ser que pela lesão ou doença anteriores a vítima já esteja a receber pensão”. No seu nº3 lê-se que “no caso de a vítima estar afetada de incapacidade permanente anterior ao acidente, a reparação será apenas a correspondente à diferença entre a incapacidade anterior e a que for calculada como se tudo fosse imputado ao acidente” enquanto o

predisposição patológica e incapacidade vem regulada no art.º 11 da LAT, havendo previsão expressa no sentido de reconhecer como acidente de trabalho aquele que, embora não tenha no serviço a sua causa única, é desencadeado ou agravado por este. Dito de outra forma, considera-se caracterizado o acidente, ainda quando não seja ele a causa única e exclusiva da perda da capacidade de trabalho, bastando que entre o evento traumático e a alteração da integridade físico-psíquica/perda da capacidade de ganho haja uma relação de causa ou efeito. A compreensão do conceito de concausa é fundamental, já que existem patologias que não estão diretamente relacionadas com o trabalho, mas que são agravadas ou desencadeadas precocemente em virtude das atividades desenvolvidas pelo trabalhador, como se observa nos casos de doenças degenerativas, onde o trabalhador tem uma predisposição genética a adquirir a doença que o afeta, sendo esta exteriorizada no exercício da sua atividade profissional. Conforme exposto, o acidente de trabalho pode ocorrer em virtude de um conjunto de fatores, havendo entre estes, necessariamente, a presença da atividade profissional exercida pelo sinistrado.

Como já mencionado anteriormente, estes fatores que caracterizam as concausas são classificados doutrinariamente como preexistentes, concomitantes ou supervenientes, de acordo com o momento da ocorrência do fator causador da lesão objeto de valoração. A concausa preexistente é a mais frequente e citemos o exemplo de um indivíduo com deficiência de vitamina D e que ao

ser vítima de um traumatismo sofre uma fratura. Em virtude desta deficiência, o indivíduo apresenta um maior risco de sofrer fraturas, uma vez que esta hipovitaminose acarreta uma falha na mineralização da matriz orgânica do osso, com subsequente fraqueza óssea. O nível baixo de vitamina D constitui uma concausa preexistente. Por outro lado, a concausa concomitante (também designada de contemporânea ou simultânea) pode ser verificada quando desencadeada ao momento do evento traumático, ou seja, o acidente de trabalho e o fator não laboral que contribuiu para a sua ocorrência concretizam-se em simultâneo (Criado del Río, 1999). Exemplo desta concausa ocorre num indivíduo que adquire a infeção pelo tétano em simultâneo com a produção do ferimento. Trata-se, entretanto, da hipótese mais rara, dada a dificuldade de estabelecer esta coincidência de fatores ou de se comprovar esta simultaneidade. Por último, a concausa superveniente ou consecutiva surge posteriormente à ação traumática, determinando um agravamento das consequências do traumatismo e representando um elemento perturbador para a evolução favorável das lesões decorrentes do acidente. Geralmente referem-se ao aparecimento de complicações suscetíveis de alterar o curso habitual ou expectável do dano sofrido, prejudicando o seu tratamento e subsequente recuperação. Porém, podem referir-se a situações de altas médicas atribuídas indevida e antecipadamente, a infeções hospitalares, a escassez de medicação adequada e a deficiência de acompanhamento médico no período de recuperação do evento traumático. Quando as consequências do traumatismo são alvo de agravamento por desobediência do sinistrado quanto a orientações médicas efetuadas ou recusa de

nº 4 “confere também direito à reparação a lesão ou doença que se manifeste durante o tratamento de lesão ou doença resultante de um acidente de trabalho e que seja consequência de tal tratamento”.

tratamento pode haver influência destes fatores na definição do *quantum* indemnizatório e no percentual de responsabilidade da entidade patronal, sendo que, se for devidamente provado que o sinistrado interrompeu antecipadamente os tratamentos de fisioterapia ou a toma da medicação, contribuindo para a manutenção da doença ou para o agravamento da lesão, estes aspetos deverão ser analisados pelo julgador, com vista a diminuir a responsabilidade da entidade patronal pelos danos sofridos pelo sinistrado.

Na verdade, para a valoração das incapacidades e relativamente a um eventual estado anterior, os n.ºs 1 e 2 do art. 11º da LAT (tal como os anteriores art. 9º, n.ºs 1 e 2, da Lei 100/97², de 13/09 e Base VIII, n.ºs 1 e 2, da Lei 2127, de 3 de Agosto de 1965) contemplam situações distintas: o primeiro, uma situação de predisposição patológica (que não doença) anterior ao acidente de trabalho que, com este, se desencadeia; o segundo, uma situação de doença consecutiva ao acidente agravada por doença ou lesão anterior ou uma situação de doença anterior agravada pelo acidente. Da comparação entre o disposto na Base VIII, nº 1, da Lei 2127, de 03-08-1965 com o disposto no art. 9º, nº 1, da Lei 100/97, redação esta que se manteve no art. 11º, nº 1, da LAT, resulta que “a predisposição patológica de um sinistrado não exclui o direito à reparação integral salvo quando tiver sido ocultada”. Assim, a predisposição patológica não obsta à reparação integral do dano resultante de acidente de trabalho. O que a lei exige é a manifestação da lesão

e não propriamente a sua origem. Na situação prevista no nº2 do art.º 11, “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”. Contudo, a jurisprudência tem vindo a defender a necessidade da presença do nexo de causalidade entre o acidente de trabalho e o agravamento de doença preexistente, mesmo que indiretamente, não se configurando esta última como causa única. Por outro lado, 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”. E sem prejuízo do disposto no número anterior, o nº4 prevê ainda que “quando do acidente resulte a inutilização ou danificação das ajudas técnicas de que o sinistrado já era portador, o mesmo tem direito à sua reparação ou substituição”.

O ponto 5 da alínea d) das *Instruções Gerais da Tabela Nacional de Incapacidades por Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais* (Anexo I, Decreto-Lei nº 352/07, de 23 de Outubro - TNI) estabelece ainda 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 Recomendações gerais para a realização de relatórios periciais de clínica forense

2 O art.9º, no nº1 da Lei 100/97 de 13 de Setembro estipula que “A predisposição patológica do sinistrado num acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido ocultada”.

no âmbito do Direito do Trabalho publicadas em 2010, na Revista Portuguesa do Dano Corporal “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 apresenta uma incapacidade anterior e compreende dois fatores – 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 seqüela valorizável em 30%, a que corresponderia um valor de C1 igual a 70%. Imagine-se ainda que de um segundo acidente resultou uma seqüela 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). Esta situação reflete o caso pioneiro do estado anterior, o caso Parodi, referente a um indivíduo que apresentava um único olho funcionante. Era carregador no cais de Génova e na sequência de um traumatismo perdeu a visão do olho funcionante. Inicialmente indemnizado com uma incapacidade permanente parcial correspondente a 35%, de acordo com o coeficiente previsto na tabela para a perda de um olho, recorreu da sentença, alegando que a sua perda não se restringia a um olho, mas sim à totalidade da sua função visual, pelo que exigia uma incapacidade permanente de 100%. Após análise da situação, o Tribunal de Génova decidiu aceitar o dito recurso (Criado del Río, 1999). Perante este caso, os autores refletem sobre algumas questões: Que valor atribuir e em que medida esse valor de incapacidade constitui uma situação justa para o sinistrado? Emerge a necessidade de harmonizar a avaliação do perito médico com a legislação vigente. Parece-nos claro que hoje o sinistrado é legalmente visto de um modo muito mais integral, como pessoa, além de trabalhador. A inclusão da reabilitação e reintegração profissional são o bom exemplo dessa evolução.

Não obstante a opinião manifestada nas recomendações gerais da Revista Portuguesa do Dano Corporal é inevitável que sejamos frequentemente questionados se a incapacidade permanente anterior que o nº3 do art.º11 da LAT prevê, será apenas aquela resultante de um acidente de trabalho anterior ou se porventura, poderá

igualmente resultar de uma outra etiologia que não acidente de trabalho, ou até mesmo, corresponder a um estado patológico anterior congénito, como seria o caso do indivíduo com uma amaurose unilateral congénita. Ora, o mencionado artigo pode não ser claro no que se refere à etiologia dessa incapacidade permanente anterior, porém esse artigo estabelece ainda no seu nº2, que quando um traumatismo agrava uma lesão ou doença anterior ou quando esta é agravada pelo evento traumático, deverá avaliar-se como se tudo resultasse do traumatismo, a não ser que o sinistrado já esteja a ser alvo de reparação indemnizatória. Face ao referido, presume-se que a incapacidade permanente a que o nº3 do art.º 11 da LAT se refere é, apenas, aquela que haja resultado de um anterior acidente de trabalho e que como tal tenha sido judicialmente reconhecida e fixada (Acórdão do STJ, proc. 117/05.5TUBRG. P1.S1, de 02-06-2010) ou seja, prevê a situação de um acidente de trabalho anterior, em virtude do qual à vítima tenha sido arbitrada uma incapacidade permanente.

3.2. O NEXO DE CAUSALIDADE E O ESTADO ANTERIOR NO ÂMBITO DA AVALIAÇÃO DO DANO CORPORAL EM DIREITO CIVIL

O art.º 563 do Código Civil Português define que «a obrigação de indemnização só existe em relação aos danos que o lesado provavelmente não teria sofrido se não fosse a lesão». Então a obrigação de reparar o dano supõe a existência de um nexo de causalidade entre o evento em apreciação e o dano causado. Daqui

se entende, que não há que ressarcir todos e quaisquer danos que sobrevenham ao evento, tão só os que ele tenha na realidade provocado. O autor do traumatismo não tem responsabilidade sobre o estado anterior e, por isso, não seria correto ter que indemnizar num montante superior ao necessário em outro indivíduo sem esse estado patológico anterior. Mas também menos correto seria se o ofendido, que vivia e viveria sempre sem um determinado dano, ficasse afetado numa determinada função ou estrutura e ficasse sem direito a um ressarcimento indemnizatório. Os problemas médico-legais são, sem dúvida, complexos, mas convirá sublinhar que a melhor apreciação desta problemática será a que envolve a averiguação de quais as reais consequências resultantes do complexo estado anterior-evento traumático. Este mesmo artigo consagra a doutrina da causalidade adequada que não pressupõe a exclusividade do fator etiológico condicionante do dano, nem exige que a sua causalidade tenha de ser direta e imediata. Desta forma, admite não só a ocorrência de outros fatores condicionantes, contemporâneos ou não, como ainda a causalidade indireta, bastando que o fator etiológico condicionante desencadeie outro que diretamente suscite o dano causado.

A regra geral é reintegrar plenamente a vítima, tendo como medida a diferença entre a sua situação atual e a que teria à data do traumatismo se não existissem danos. O princípio da reparação integral do dano procura restaurar o *status quo ante* da vítima, ou seja, colocá-la em situação equivalente à anterior ao facto danoso, conceção que muitas vezes se converte em utopia, restando a possibilidade de compensar, de forma indemnizatória, pelo dano sofrido.

A valorização pericial de situações envolvendo estados anteriores começa a ser complexa quando esse estado anterior envolve uma patologia estabelecida ou latente (Vieira e Corte Real, 2008). Será o próprio perito médico, com base nos seus conhecimentos, que apreciará a influência do estado anterior sobre a evolução da situação. Ainda assim, como iremos ver, podem surgir dificuldades na abordagem pericial. Pela complexidade da sua análise, tomemos em consideração os três tipos de situações anteriormente referidos, porém, com algumas reflexões adicionais.

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

Quando existe uma patologia estabelecida anteriormente ao acidente em questão e do evento traumático resultem lesões e sequelas, pode acontecer não haver qualquer influência desse estado anterior na evolução das lesões e nas sequelas delas resultantes, nem estas terem tido qualquer consequência sobre a patologia anterior. Esta é a situação mais simples, em que se efetua a valoração do dano como se não houvesse estado anterior, como se o indivíduo fosse são à data do evento traumático, sem quaisquer antecedentes patológicos relevantes. As consequências do estado anterior não devem ser tidas em consideração, na medida em que em nada se relacionam com o dano sofrido. Podem, nomeadamente, referir-se como exemplos, a produção de uma hérnia discal num indivíduo com uma prévia amputação de uma mão ou uma lombalgia de esforço num

indivíduo cujos exames radiográficos revelaram a presença de um cálculo renal.

Nestas condições, torna-se fácil imputar ao traumatismo aquelas que seriam as consequências normais e habituais resultantes da lesão traumática, ou seja, seguir-se a *regra geral* usada na avaliação do dano corporal de natureza cível, em que o perito médico deve avaliar um examinado unicamente pelas lesões resultantes do traumatismo em questão, considerando que não apresenta qualquer outra lesão (Vieira e Corte Real, 2008).

O estado anterior teve influência negativa sobre as consequências do traumatismo

Ao contrário do que se passa na situação precedente, estaremos aqui perante casos em que existe influência do estado anterior nas consequências de um traumatismo, ou seja, o estado anterior poderá interferir com a normal evolução das lesões traumáticas e condicionar as sequelas delas resultantes. Uma determinada patologia ou sequela anterior pode implicar tratamentos mais dolorosos, provocar uma consolidação mais tardia das lesões ou ainda justificar sequelas mais graves.

Nestas condições, o estado anterior pode ter influência apenas num dos parâmetros, em mais do que um ou mesmo em todos. O perito médico, com base nos seus conhecimentos, tem de fazer uma cuidada observação de cada um dos parâmetros médico-legais que devem ser alvo de valoração e justificar em quais desses parâmetros terá existido influência da patologia anterior. Os exemplos são de tal modo diversos que deverão ser avaliados caso a caso. Compreende-se que

a aplicação de uma simples fórmula matemática para calcular a influência do estado anterior é insuficiente para dar resposta a estas exigências.

Porém, deverá procurar manter-se a *regra geral*: só não valorizar o que for devido exclusivamente à influência do estado anterior (Vieira e Corte Real, 2008). Mas na verdade, o médico perito tem que, atendendo às especificidades do caso, valorar da forma mais equitativa, corrigindo as injustiças que possam resultar da aplicação cega das tabelas indicativas.

Na verdade, ao responsável pelo dano deverá somente ser-lhe imputada a parcela consequente à sua participação no evento danoso. Com efeito, deverá especificar-se o que seria a evolução das consequências do traumatismo sem a influência do estado anterior (Mortiaux, 1985), ou seja, proceder-se a uma estimativa do que seria a valoração do parâmetro de dano em causa se o indivíduo fosse saudável (Vieira e Corte Real, 2008). É frequente que neste contexto seja necessário justificar as decisões periciais com recurso a bibliografia. Em alguns casos, há ainda que considerar a partilha de responsabilidade aquando da valoração dos parâmetros de dano.

Porém, não esquecer a possibilidade do estado anterior poder ter um papel determinante no aparecimento de um traumatismo/acidente, como o caso do indivíduo condutor que é portador de uma doença cardíaca grave. Refira-se ainda outros exemplos, tais como, a artrose que favorece as consequências de um traumatismo, uma vez que o aparelho disco-ligamentar de um indivíduo com artrose é muito mais frágil do que num indivíduo saudável, provocando ruturas ligamentares mais graves e uma maior frequência de

hérnias discais, o aparecimento de uma mielopatia após um traumatismo sofrido por um indivíduo com um canal estreito congénito que agrava a sua evolução, a diabetes mellitus que motiva uma menor resistência a processos infecciosos, um atraso na cicatrização de um ferimento ou até o surgimento de gangrena em virtude de distúrbios na vascularização, a hemofilia ou um tratamento com anticoagulantes que favorece o aparecimento de hemorragia abundante mesmo quando na sequência de um traumatismo considerado ligeiro e a osteoporose que atrasa um processo de consolidação óssea.

O traumatismo agravou o estado anterior ou exteriorizou uma patologia latente

Nesta situação, não podemos desconsiderar casos por vezes não imediatamente aparentes, em que o estado anterior não influenciou diretamente a normal evolução das lesões, bem como a data de consolidação médico-legal das mesmas, porém, colocou o problema da repercussão na realização das atividades da vida diária, familiar, social e profissional. Neste ponto, em que se considera haver agravamento do estado anterior, deverá acrescentar-se que se incluem os casos em que, apesar de não ter sido afetada a mesma estrutura anatómica, foi afetada a mesma função. Referimo-nos ao agravamento de danos sinérgicos já mencionado anteriormente.

Neste sentido, reportemos o caso de um indivíduo que, anteriormente ao traumatismo, já não possuía o membro superior esquerdo e em resultado de um acidente de viação sofreu uma

fratura do braço direito. Na sequência daquele evento houve um agravamento da função de manipulação e apreensão de objetos do indivíduo. A presente condição obrigou a vítima à imobilização gessada do membro superior direito e, durante o período em que manteve o gesso, não pôde exercer atividade com o seu membro imobilizado e, como não tem o membro superior esquerdo, esteve altamente incapacitado em termos de autonomia, necessitando, inclusivamente, da ajuda de terceira pessoa para a execução das suas atividades diárias. Colocam-se duas hipóteses no que se refere à valoração do défice funcional temporário: ou se faz a avaliação como se não tivesse qualquer amputação anterior, argumentando que o responsável pelo acidente não tem responsabilidade sobre essa amputação e, por isso, não deverá ser prejudicado ao ter que indemnizar num montante superior àquele que seria obrigado caso atropelasse um indivíduo sem esse estado anterior; ou se avalia o caso concreto como um todo, personalizando e atribuindo um défice funcional temporário, como se tudo resultasse do acidente, pelo facto de, na realidade, o ofendido ter ficado temporariamente muito incapacitado, descrevendo pormenorizadamente a situação anterior e a situação atual. Como poderá o perito médico resolver esta situação? Outrora, entendia-se que nestas situações deveria ser aplicada a *regra geral*, ou seja, valorar apenas o que for única e exclusivamente resultante daquele evento. Tal posicionamento enquadrava-se na necessidade da quantificação pelo perito médico da então designada incapacidade geral temporária parcial, quantificação que deveria depender unicamente das lesões resultantes do acidente em avaliação e

que serviria de referência para o estabelecimento do montante indemnizatório devido no âmbito deste parâmetro de dano. Após a decisão dos serviços médico-legais de se deixar de proceder à quantificação da incapacidade geral temporária parcial, entendemos propor uma nova conceção no que se refere ao défice funcional.

Naturalmente que continua a ser nossa tarefa, sempre que possível, reparar a vítima da forma mais justa e equitativa, pelo dano sofrido. Na verdade, poderia argumentar-se que não seria correto para o autor do traumatismo ter que indemnizar em montante superior ao necessário em outra pessoa com o membro superior esquerdo, ou seja, sem esse estado anterior. Mas menos correto seria se o ofendido, que vivia e viveria sempre sem que ficasse impossibilitado de manipular objetos, ficasse afetado naquela função e sem direito a ressarcimento indemnizatório. Os problemas médico-legais são, sem dúvida, complexos, mas convirá sublinhar que a melhor apreciação a esta problemática será averiguar quais as reais consequências resultantes do complexo estado anterior-evento traumático. E, dado que se deve proceder à reparação do dano considerando a avaliação tridimensional do dano, não esquecendo, que um dos princípios gerais da avaliação do dano de natureza cível é a personalização do dano, devemos optar pericialmente pela segunda hipótese proposta. Deveremos sempre manter a ideia da capacidade restante do indivíduo quando valoramos o estado anterior. Na verdade, não seria justo, no exemplo citado, assumirmos um défice funcional temporário parcial num indivíduo que efetivamente esteve incapacitado de mobilizar ambos os membros superiores e, que durante o período em que esteve com o

braço direito imobilizado, necessitou da ajuda de terceira pessoa para a realização das atividades da vida diária, nomeadamente, higiene pessoal, alimentação, entre outras. 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.

Do mesmo modo poderá colocar-se outra questão: como deve, neste caso, o perito médico expressar a influência do estado patológico preexistente sobre a valoração do défice funcional permanente? O perito médico terá que escolher a forma que melhor transmite a real repercussão que o traumatismo acarretou na vida diária, familiar e social do indivíduo. Na prática, entende-se que, em alguns casos, tal poderá corresponder à diferença entre a incapacidade que o sinistrado apresentava antes e a que apresentava após o acidente. Vejamos o caso anteriormente descrito e supondo que, como resultado da fratura do braço direito, o examinando em apreço ficasse com uma limitação da flexão do cotovelo, que, por hipótese, valorizaríamos em 10 pontos de défice funcional permanente. Será correto concluirmos que, em consequência do referido acidente, resultaram sequelas anatomofuncionais que se traduzem apenas num défice funcional permanente fixável em 10 pontos e, portanto, independentemente da amputação anterior do outro membro superior. À semelhança do que sucede na avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho, entende-se que a valoração deste parâmetro deve respeitar a capacidade restante da vítima e, por esse motivo, os 10 pontos poderão ser desapropriados para o caso exposto. Note-se que a limitação de flexão

do cotovelo no único membro superior que o examinando possuía pode acarretar consequências desastrosas maiores do que num indivíduo sem aquele estado anterior, ou seja, com a presença de ambos os membros superiores. O membro superior direito assegurava neste indivíduo a totalidade da função de manipulação e preensão dos objetos, sendo que a rigidez do cotovelo pode afetar significativamente e de forma mais relevante esta função. À semelhança do que se encontra definido no nº7 das *Instruções Gerais* da TNI, também no caso da *Tabela Nacional de Avaliação de Incapacidades Permanentes em Direito Civil* (Anexo II, Decreto-Lei nº 352/07, de 23 de Outubro – TIC), ao perito médico é permitido que se afaste dos valores dos coeficientes previstos na respetiva tabela, se for essa a melhor solução para o caso. Ora, no caso em concreto, o perito médico poderá aumentar razoavelmente o valor do défice funcional permanente, tendo em conta a maior ou menor limitação que a seqüela resultante acarreta sobre a função exercida previamente pelo membro afetado. E considerando ainda o estado sequelar do sinistrado bem como o seu estado patológico preexistente poderá questionar-se quanto a eventuais necessidades e/ou dependências permanentes. Ora, se o perito médico se apercebe, por exemplo, de que a limitação funcional no cotovelo dificulta a aproximação da mão à cabeça, questiona-se sobre a sua impossibilidade para determinadas atividades da vida diária, tais como, fazer a barba, pentear-se, lavar os dentes, entre outras. Neste caso, deverá ser valorada, a título de exemplo, a necessidade de ajuda complementar ou de substituição (se for o caso) por terceira pessoa. O facto de o indivíduo já não apresentar um

membro superior à data do acidente não o impossibilitava de exercer as referidas atividades, uma vez que estavam totalmente asseguradas pelo membro superior remanescente, ainda que pudessem ser exercidas com dificuldade. Com efeito, não há fundamento para excluir a valoração destas dependências argumentando-se que o acidente apenas agravou limitações e/ou dificuldades que o examinando já apresentava previamente.

No mesmo sentido se discute a repercussão na atividade profissional, seja temporária ou permanente, devendo ser igualmente 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 atividade 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 atividade 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 objetivo 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 aplicada a *regra geral*, ou seja, valorando de modo independente as sequelas resultantes do evento. Quanto à repercussão nas atividades 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 atividade desportiva, que muita satisfação pessoal lhe dava. A repercussão nas atividades desportivas e de lazer deverá ser significativamente valorada, independentemente do facto de haver amputação do membro contralateral (Vieira e Corte Real, 2008).

Ainda a este respeito, analisemos o caso de um indivíduo em que na sequência de um traumatismo, sofreu amputação da mão do lado dominante. Supondo que, à data desse evento traumático, o indivíduo era portador de uma paraplegia dos membros inferiores e necessitava da mão para a deambulação em cadeira de rodas. Questiona-se sobre como valorar as consequências deste traumatismo. Entende-se que na valoração deste parâmetro, a título de dano temporário, e à semelhança do que sucede na avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho, deve ser considerada a capacidade residual do indivíduo, que no caso em concreto, encontra-se condicionada pela sua falta de autonomia para a deambulação, já que necessitava da mão amputada para o cumprimento desta função. Na verdade, não seria justo que

este indivíduo fosse valorado a título de défice funcional temporário parcial, quando na realidade não apresentava suficiente autonomia para a sua deslocação e transferências de posição. Por conseguinte e uma vez que a amputação traumática da mão dominante impossibilitou a deambulação autónoma da vítima em cadeira de rodas, tal deverá ser merecedora da atribuição de um défice funcional temporário total. Só assim se cumpre o objetivo da avaliação médico-legal, ou seja, uma reparação integral e personalizada do indivíduo, nas suas mais diversas vertentes.

Ainda sobre esta questão, coloca-se a dúvida quanto à valoração do défice funcional permanente neste indivíduo. Do que vem sendo exposto, será lógico assumirmos apenas a desvalorização da amputação da mão como sequela resultante do traumatismo? Não seria lógico estandardizarmos a situação descrita a uma mera amputação da mão, uma vez que iríamos contra um dos princípios gerais da avaliação do dano corporal de natureza cível, que é o da personalização do dano. Se não agimos habitualmente dessa forma quando observamos qualquer outro examinado, porque haveríamos de o fazer agora? Ao valorarmos unicamente a amputação da mão, ignorando neste caso a existência de uma patologia preexistente, não estaríamos a valorar as reais repercussões que o evento traumático teria provocado neste indivíduo. Note-se que a mão amputada assumia, para além da sua função habitual, parte da função de deambulação do indivíduo. Contudo, seria excessivo considerar a paraplegia dos membros inferiores como decorrente do evento traumático, porém também não seria admissível considerar-se apenas a amputação traumática da mão neste indivíduo que necessitava da mesma para a deambulação.

A nosso ver e à semelhança do anteriormente exposto, ao perito médico deverá ser permitido que se afaste dos valores dos coeficientes previstos na respetiva tabela de incapacidades. Era, por isso, que, outrora, o Professor Oliveira Sá protestava contra a tabela de incapacidades, a qual prendia o perito médico, pois constituía um espartilho à avaliação do dano. Dizia, com humor e convicto, que preferia «um bom perito com uma má tabela do que um mau perito com uma boa tabela» (Oliveira Sá, 1992). Ademais, defende-se hoje que os coeficientes de desvalorização previstos são meras “unidades de apreciação”, estando o perito médico livre de as apreciar, podendo desviar-se dos limites estabelecidos nas tabelas. Ora, ainda sobre o caso descrito e para valoração do défice funcional permanente, pode tornar-se desapropriado o cálculo da diferença entre o défice funcional permanente do indivíduo após e antes do traumatismo em apreciação. No caso da amputação da mão num indivíduo paraplégico, a perda dessa mão implicaria não apenas as repercussões inerentes à perda de uma mão num indivíduo sem patologia anterior mas também a sua capacidade de locomoção em cadeira de rodas. No caso em concreto, o perito médico poderá desviar-se do intervalo de desvalorização previsto na tabela, aumentando razoavelmente o valor do défice funcional permanente. É justamente a capacidade para descrever minuciosa e pormenorizadamente o prejuízo funcional que distingue o perito médico. Também aqui, o importante, não são apenas as asserções conclusivas da perícia médica, mas sobretudo a descrição da efetiva repercussão que as sequelas decorrentes de um traumatismo provocam num determinado indivíduo.

Em outros casos em que o traumatismo agravou o estado anterior de um indivíduo, aplica-se o princípio da diferença, uma vez que se deverá atender à situação, por vezes por estimativa, que o indivíduo apresentava antes da lesão e à situação real em que se encontra após estabilização das consequências do traumatismo. Nestas condições, terá de existir uma diferença entre a situação anterior e a atual e que será designada por agravamento. Será possível ao perito médico fazer uma estimativa do valor global do DFP, discriminando o valor atribuído ao défice preexistente (segundo a Tabela) e ao défice calculado como se tudo resultasse do traumatismo. A diferença entre as duas situações refletirá 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. Por outro lado, como apurar um DFP por acidente de viação hoje, quando ocorreu no passado uma IPP por um acidente de trabalho anterior? Qual o DFP de que o lesado era portador quando teve o acidente de viação? Se não houver uma avaliação pericial de natureza cível relativamente ao estado anterior do indivíduo, é necessário efetuar-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). A este respeito, poderão incluir-se alguns

dos considerados agravamentos de danos sinérgicos quando a função afetada pelo estado anterior é assegurada por um órgão duplo. Um exemplo clássico é o indivíduo com uma cegueira unilateral que perde o olho funcional remanescente na sequência de um evento traumático. Neste caso, o que está em causa é a perda total da função visual. De acordo com a TIC, a amaurose unilateral prevê a atribuição de um défice funcional permanente de 25 pontos enquanto a perda total da função visual confere um valor de défice de 85 pontos. Conforme anteriormente mencionado e tendo em vista uma solução intermédia entre as partes intervenientes, parece razoável propor-se nesta situação um défice funcional permanente de 60 pontos, correspondente à situação de agravamento.

Ora, ainda neste contexto, vejamos o caso anteriormente citado por Alonso (1997), do indivíduo portador da amputação total de uma mão e que na sequência de um traumatismo sofreu uma amputação total do membro superior afetado. Em que medida o traumatismo afetou a integridade anatomofuncional daquele indivíduo? Tal como Alonso, somos da opinião de que o traumatismo em questão não deverá ser responsabilizado pelo valor correspondente à perda anatomofuncional total daquele membro superior, mas apenas pelas perdas do antebraço e do braço. Por razões óbvias, seria absurdo efetuar-se um somatório dos coeficientes de desvalorização previstos na Tabela para a perda das duas estruturas (antebraço e braço), na medida em que se obteriam valores excessivos. Nesta situação e tal como proposto no exemplo anterior, procurar-se-ia uma solução intermédia, procedendo-se à diferença entre a situação atual e a anterior. Ou seja, considerando-se

este indivíduo com um défice funcional preexistente de 35 pontos (referente à amputação total de uma mão de acordo com a TIC) e um atual de 55 pontos (referente à amputação total de um membro superior de acordo com a TIC), assumiríamos que ao traumatismo em apreço deveria ser estimado um défice de 20 pontos, correspondente à situação de agravamento do estado patológico preexistente. Este valor pode parecer ínfimo tendo em conta que o indivíduo perdeu a totalidade do membro superior, porém compreensível e razoável no caso em concreto, na medida em que este membro superior à data do traumatismo já não apresentava grande funcionalidade para aquele indivíduo que ao não ter a mão dificilmente realizava a manipulação e prensão de objetos com aquele membro.

Do que vem sendo exposto, estamos a excluir as situações excecionais, nas quais tenha havido dois traumatismos consecutivos, influenciando, o segundo, as consequências do primeiro, ainda em período de danos temporários. Neste caso, teríamos que fazer uma avaliação e valoração independente das consequências de cada um deles, nos diversos parâmetros.

Por último, se se tratar da exteriorização de uma patologia latente, podemos estar perante uma predisposição patológica que favorece a proensão do indivíduo para expressar clinicamente uma determinada doença e, nesses casos, deverá ser efetuada uma avaliação própria para cada situação. Se não for provável que essa patologia se venha a manifestar, então o traumatismo em questão deverá ser totalmente responsabilizado por essa situação. Se, por outro lado, e sob

influência do traumatismo, ela se manifestar mais cedo do que previsto, essa antecipação deverá ser igualmente alvo de reparação, a título de dano permanente. Existe geralmente uma obrigação reparadora a cargo do evento traumático de compensar a vítima pela expressão clínica da doença que podia ter permanecido latente durante período indeterminado ou nunca ter vindo a manifestar-se. O estado anterior pode, por si só, ser suficiente para criar um equilíbrio precário e delicado no indivíduo e o traumatismo concorrer para perturbar esse equilíbrio, não sendo, no entanto, uma causa exclusiva e, por vezes, direta das sequelas. Estes são problemas extremamente complexos, que deverão ser discutidos caso a caso, na medida da evolução dos conhecimentos médicos, não se podendo estabelecer medidas gerais para essas situações.

Dito isto, assinalamos apenas que o relatório pericial deve conter o máximo de informação possível com a discriminação exaustiva do quadro sequelar e da valorização efetuada.

Capítulo II

REVISÃO DA LITERATURA

1. Cefaleia
2. Epilepsia
3. Cervicartrose
4. Patologia discal
5. Lesões da coifa de rotadores
6. Reumatismos inflamatórios
7. Fibromialgia
8. Doença de Dupuytren
9. Psoríase
10. Esclerose múltipla
11. Enfarte agudo do miocárdio
12. Doença arterial periférica
13. Endocrinopatias
14. Tuberculose
15. Neoplasia

(Página deixada propositadamente em branco)

Dada a complexidade e extensão do tema, no que se reporta às sequelas passíveis de sofrer influência pela existência de um estado anterior, apresenta-se de seguida e a título de exemplo, a análise de diversas entidades clínicas e a sua associação a eventos traumáticos. Foram selecionadas uma variedade de patologias orgânicas que pela frequência, complexidade e modo de apresentação nos colocam dificuldades acrescidas de reconhecimento e de valoração médico-legal.

Pretende-se apresentar um contributo para a uniformização da avaliação a efetuar pelos peritos médicos, de modo a melhor alicerçar as práticas neste domínio.

1. CEFALEIA

A cefaleia é um sintoma que pode ocorrer após uma lesão craniana ou cervical. Frequentemente a cefaleia resultante de um traumatismo craniano é acompanhada de outros sintomas, como vertigem, dificuldade de concentração, irritabilidade, alteração da personalidade e insónias. Essa constelação de sintomas, em que a cefaleia é o mais proeminente, é conhecida como síndrome pós-traumática. Após um TCE, pode desenvolver-se uma grande variedade de padrões de dor que podem assemelhar-se a cefaleias primárias, mais frequentemente cefaleia do tipo tensão, em mais de 80% dos doentes. Em alguns casos pode ser desencadeada uma enxaqueca típica com ou sem aura, tendo também já sido descrito, em alguns doentes, uma síndrome semelhante à cefaleia em salva. É fácil estabelecer uma relação entre uma cefaleia e

um traumatismo craniano ou cervical quando esta aparece imediatamente ou nos primeiros dias após o traumatismo. Por outro lado, é difícil correlacionar a cefaleia com o traumatismo quando a dor ocorre semanas ou meses após o traumatismo, especialmente porque a maioria tem um padrão de cefaleia do tipo tensão e a prevalência desse tipo de dor de cabeça na população é muito elevada. São conhecidos fatores de risco para um mau prognóstico após lesão encefálica direta ou por contragolpe. As mulheres têm maior risco para a cefaleia pós-traumática e o aumento da idade está associado a uma recuperação mais lenta e incompleta. Os fatores mecânicos, como a posição da cabeça no impacto – rodada ou inclinada – aumentam o risco de cefaleia após o traumatismo. A relação entre a gravidade da lesão e a gravidade da síndrome pós-traumática não foi definitivamente estabelecida. Embora existam alguns dados controversos, a maioria dos estudos sugere que a cefaleia pós-traumática é menos frequente quando a lesão cefálica é mais grave. Entretanto, a relação causal entre o traumatismo craniano e/ou cervical e a cefaleia é difícil de ser estabelecida em alguns casos de traumatismo ligeiro (Branca, Giordani, Lutz et al., 1996; Zasler, 1999).

Quando uma cefaleia ocorre de novo em estreita relação temporal com um traumatismo conhecido, ela é classificada como uma cefaleia secundária atribuída ao traumatismo. Quando uma cefaleia primária preexistente se agrava, em estreita relação temporal com um traumatismo, há duas possibilidades sendo necessário proceder-se a uma atenta ponderação.

O doente pode receber apenas o diagnóstico da cefaleia primária preexistente ou pode receber esse diagnóstico mais o de cefaleia atribuída a traumatismo. Os fatores que apoiam o último diagnóstico são: uma relação temporal muito estreita com o traumatismo, agravamento acentuado da cefaleia preexistente, evidência clara de que o tipo de traumatismo em questão pode agravar a cefaleia primária e, finalmente, a melhoria da cefaleia após a recuperação do traumatismo (Packard e Ham, 1997; Elkind, 1989).

Cefaleia aguda pós-traumática atribuída a lesão cranioencefálica moderada ou severa

Critérios de diagnóstico (Packard, 1999):

- a. Traumatismo cranioencefálico com pelo menos uma das seguintes características: 1. perda de consciência > 30 minutos; 2. escala de coma de Glasgow <13; 3. amnésia pós-traumática > 48 horas; 4. demonstração imagiológica de lesão traumática encefálica (hematoma cerebral, hemorragia intracerebral e/ou subaracnóidea, contusão cerebral e/ou fratura de crânio).
- b. A cefaleia aparece dentro de 7 dias após o traumatismo cranioencefálico ou após a recuperação da consciência que se segue ao traumatismo.
- c. Uma das seguintes situações: 1. A cefaleia desaparece dentro de três meses após o traumatismo; 2. A cefaleia persiste, mas ainda não passaram três meses após o traumatismo.

Cefaleia aguda pós-traumática atribuída a lesão cranioencefálica leve

Critérios de diagnóstico (Packard, 1999):

- a. Traumatismo craniano com todas as características seguintes: 1. Sem perda de consciência ou perda de consciência <30 minutos; 2. Pontuação na escala de coma de Glasgow ≥ 13 ; 3. Sinais e/ou sintomas sugestivos de concussão.
- b. A cefaleia aparece dentro de sete dias após o traumatismo cranioencefálico.
- c. Uma das seguintes situações: 1. A cefaleia desaparece dentro de três meses após o traumatismo cranioencefálico; 2. A cefaleia persiste, mas ainda não passaram 3 meses após o traumatismo.

A lesão encefálica leve pode originar um quadro sintomático complexo, com alterações cognitivas, comportamentais e de consciência e uma pontuação na escala de coma de Glasgow ≥ 13 . Isso pode ocorrer com ou sem alterações no exame neurológico ou nos exames imagiológicos.

Cefaleia crónica pós-traumática

A cefaleia crónica pós-traumática faz frequentemente parte da síndrome pós-traumática, que inclui uma variedade de sintomas, como perturbações do equilíbrio, dificuldade de concentração, distúrbio do sono, entre outros. O perfil temporal da cefaleia crónica pós-traumática não está claramente estabelecido, mas é importante avaliar os

doentes cuidadosamente, os quais podem estar a simular e/ou a tentar ganho secundário.

Cefaleia crónica pós-traumática atribuída a lesão cranioencefálica moderada ou severa

Critérios de diagnóstico (Packard, 1999):

- a. Traumatismo cranioencefálico com pelo menos uma das seguintes características:
 1. perda de consciência > 30 minutos;
 2. Escala de coma de Glasgow <13;
 3. Amnésia pós-traumática > 48 horas;
 4. Demonstração imagiológica de lesão traumática encefálica (hematoma cerebral, hemorragia intracerebral e/ou subaracnóidea, contusão cerebral e/ou fratura de crânio).
- b. A cefaleia aparece dentro de sete dias após o traumatismo crânio-encefálico ou após a recuperação da consciência que se segue ao traumatismo.
- c. A cefaleia persiste por > 3 meses após o traumatismo craniano.

Cefaleia crónica pós-traumática atribuída a lesão cranioencefálica leve

Critérios de diagnóstico (Packard, 1999):

- a. Traumatismo craniano com todas as seguintes características:
 1. Sem perda de consciência ou perda de consciência <30 minutos;
 2. Escala de coma de Glasgow \geq 13;
 3. Sinais e/ou sintomas sugestivos de concussão.

- b. A cefaleia aparece dentro de sete dias após o traumatismo craniano.
- c. A cefaleia persiste por > 3 meses após o traumatismo craniano.

Cefaleia aguda atribuída a lesão em contragolpe ("whiplash")

Critérios de diagnóstico (Bono, Antonaci, Ghirmai et al, 2000):

- a. História de contragolpe (movimento de aceleração/desaceleração do pescoço súbito e significativo) associada com o início da dor cervical.
- b. A cefaleia aparece dentro de sete dias após a lesão em contragolpe.
- c. Uma das duas situações:
 1. A cefaleia desaparece dentro de três meses após a lesão em contragolpe;
 2. A cefaleia persiste, porém ainda não passaram três meses após a lesão em contragolpe.

O termo contragolpe refere-se frequentemente a uma súbita aceleração e/ou desaceleração do pescoço (na maioria dos casos devido a acidentes de viação). As manifestações clínicas incluem sinais e sintomas relacionados com o pescoço, assim como perturbações somáticas extra-cervicais, sensitivas, comportamentais, cognitivas e afetivas, cujos modos de expressão e evolução podem variar amplamente ao longo do tempo. A cefaleia é muito comum nessa síndrome pós-contragolpe. Existem importantes diferenças na incidência da síndrome pós-contragolpe em distintos países, talvez relacionadas com expectativas de compensação.

Cefaleia crónica atribuída a lesão em contragolpe

Critérios de diagnóstico (Bono, Antonaci, Ghirmai et al, 2000):

- a. História de contragolpe (movimento súbito e significativo de aceleração/desaceleração do pescoço) associada, no tempo, a dor cervical.
- b. A cefaleia desenvolve-se dentro de sete dias após o contragolpe.
- c. A cefaleia persiste por > 3 meses após o contragolpe.

A cefaleia crónica pós-lesão em contragolpe faz frequentemente parte da síndrome pós-traumática.

Cefaleia atribuída a hematoma epidural

Critérios de diagnóstico (Magnusson, 1994):

- a. Evidência imagiológica de hematoma epidural.
- b. A cefaleia aparece dentro de minutos até 24 horas após o desenvolvimento do hematoma.
- c. Uma das situações seguintes: 1. A cefaleia desaparece até 3 meses após a evacuação do hematoma; 2. A cefaleia persiste, porém ainda não passaram três meses após a evacuação do hematoma.

O hematoma epidural ocorre dentro de horas após o traumatismo craniano, que pode ser

moderado. Está sempre associado a sinais focais e a perturbações da consciência.

Cefaleia atribuída a hematoma subdural

Critérios de diagnóstico (Magnusson, 1994):

- a. Evidência neuroimagiológica do hematoma subdural.
- b. A cefaleia aparece dentro de 24-72 horas após o desenvolvimento do hematoma.
- c. Uma das situações seguintes: 1. A cefaleia desaparece até 3 meses após a evacuação do hematoma; 2. A cefaleia persiste, porém ainda não passaram três meses após a evacuação do hematoma.

Os diferentes tipos de hematomas subdurais devem ser distinguidos de acordo com o seu perfil temporal. Nos hematomas agudos e subagudos, que geralmente ocorrem após um traumatismo craniano evidente, a cefaleia é frequente (11-53% dos casos), mas é regularmente mascarada por sinais focais e por perturbações da consciência. Nos hematomas subdurais crónicos a cefaleia é mais frequente ainda (até 81%) e, embora moderada, pode ser o principal sintoma. O hematoma subdural crónico deve sempre ser considerado no doente idoso com cefaleia progressiva, particularmente se houver algum défice cognitivo e/ou sinais focais discretos.

2. 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 médico-legais. A primeira dificuldade no que se refere à reparação do dano corporal reside no facto de saber se o surgimento da epilepsia pode ser atribuído a um TCE prévio.

Ainda que de incidência baixa, a epilepsia tem um peso social bastante elevado dado que representa um handicap enorme para um indivíduo que até pode não apresentar nenhuma alteração objetiva e subjetiva (se não existirem outras sequelas), mas que pelo facto de ter esta manifestação (a disfunção paroxística da atividade cerebral) é muitas vezes afetado em termos laborais.

Caracterizada pela ocorrência de crises epiléticas, ocorre no seguimento de um TCE suscetível 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. Recentemente, o diagnóstico de EPT foi reservado para os pacientes que sofreram duas ou mais crises não provocadas, isto é, não existe ou subsiste nenhuma situação ou patologia concorrente que possa ser precipitante de crises epiléticas. 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%, respetivamente (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 rutura 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 “fatores de risco” principais para o desenvolvimento de uma epilepsia após um TCE (Barbosa e Costa, 1995; Vernier, 1996 a). Doentes com TCE severos com lesão cortical e apresentando-se com défices neurológicos focais no exame neurológico, mas com preservação da integridade da dura-máter, evidenciam incidências de epilepsia que variam

entre os 7% e 39%. Contudo o agravamento da severidade do trauma, traduzido por laceração dural e alterações no exame neurológico, precipita parâmetros de incidência que variam entre os 20% e 57% (Mestre, 2013).

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 fraturas 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).

Cerca de 75% dos doentes com epilepsia não apresentam crises, por estas estarem controladas com a medicação. A epilepsia define-se por crises recorrentes, não provocadas. A sua recorrência significa 2 ou mais crises em dias separados (mais que uma crise em 24h é considerado episódio único). Uma crise única não provocada pode ser o início de uma epilepsia, mas por si só não é sinónimo de diagnóstico de epilepsia (embora possa aumentar o risco de se vir a desenvolver epilepsia). Existem três categorias de crises epiléticas, distinguíveis pelo intervalo de tempo mediado após um traumatismo craniano (Barbosa

e Costa, 1995). A crise imediata que surge nas 24 horas subsequentes ao traumatismo e não predispõe ao desenvolvimento da verdadeira EPT. Apelidadas de contacto ou concussivas as crises que ocorrem aquando ou poucos minutos após o impacto, não são incluídas nos estudos da EPT. A exata fisiopatologia destas crises e o seu significado clínico não está ainda clarificado. A crise precoce 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. São as que acontecem quando ainda o sinistrado evidencia o compromisso dos efeitos diretos do traumatismo. Por fim, a crise 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 aparecimento de crises tardias pós-traumáticas é uma complicação residual major e um evento difícil de prever, mas são, sem dúvida, um problema pericial frequente, que carece de orientações para se poder determinar os vários parâmetros do dano.

Em epílogo, a ocorrência de uma crise epilética após um TCE nem sempre é preditiva do desenvolvimento da EPT. Na verdade, as crises precoces não parecem ser um fator

preditivo independente para a ocorrência de crises tardias. Uma grande variabilidade de respostas individuais é encontrada em traumatismos semelhantes. Alguns sofrem crises frequentes depois do traumatismo, enquanto outros evidenciam uma ou nenhuma crise apesar do mesmo tipo e intensidade de traumatismo. O papel da suscetibilidade genética na EPT está longe de estar completamente esclarecido. A maioria dos estudos demonstrou que, após um TCE, a história familiar de epilepsia não será um dos fatores de risco para o desenvolvimento de crises (Mestre, 2013).

O eletroencefalograma (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). Embora o papel do EEG não seja preditivo do potencial desenvolvimento de epilepsia imediatamente à lesão traumática, ele deverá ser salientado relativamente à observação de padrões epileptiformes no estudo neurofisiológico. A congruência de lateralidade, propagação e amplitude, monitorização e de correlação imagiológica poderão ter inestimável valor pericial, no estabelecimento de fatores denexo e de incapacidade (Mestre, 2013). 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. Dito de forma sucinta, o risco de desenvolvimento duma EPT está relacionado com a severidade da lesão.
3. Ausência de epilepsia preexistente. A pesquisa de um estado anterior deve ser efetuada com rigor, sobretudo nas crianças, em virtude da elevada frequência da epilepsia infantil;
4. Exclusão de outras causas epileptogénicas (alcoolismo, tumor cerebral, fatores 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 respetivo 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 excecional. 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), do 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 ultratardia (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 epilética 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 antiepilético, as crises desapareceram ou interferem ligeiramente na vida diária da vítima e o estado epilético deixou de ser suscetível 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, ocorre regra geral com o passar do tempo 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 fator 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 antiepilético, o impacto

psicológico, a idade da vítima e as atividades interditas. Devem ser destacadas as necessidades futuras envolvendo um conceito de estabilização médico-legal e o tratamento antiepilético de manutenção (Crecy, 1990). Neste sentido, deverá ter-se em consideração que os jovens com epilepsia conseguem, regra geral, os mesmos desempenhos escolares, sendo importante encorajar a autoconfiança, dado que alguns podem mostrar maiores dificuldades no seu potencial de aprendizagem devido ao impacto psicossocial da epilepsia e à sua natureza (crises generalizadas ou ausências frequentes podem dificultar o processo de aprendizagem), bem como o carácter imprevisível das crises. Em termos cognitivos, especialmente nas crianças, a atividade epiléptica paroxística pode ter influência, especialmente sobre a aquisição de novos conhecimentos.

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 preexistente (Crecy, 1990; Gueguen, 1995). Na presença de uma epilepsia preexistente, um TCE 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 epilético (Crecy, 1990).

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

3. 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. Apesar dos estudos recentes atestarem não existir, na maioria dos casos, uma correlação radiologicamente evidente entre um traumatismo e o agravamento de uma cervicartrose (Trèves, 2001), deve dar-se importância à confrontação entre a radiologia e a clínica, como única garantia de uma exploração objetiva e rigorosa do exame médico-legal.

Em acidentes rodoviários, as lesões mais frequentes na coluna cervical são pequenas lesões ao nível dos tecidos moles e, apesar do seu baixo índice de gravidade, estas lesões podem ser bastante debilitantes. Existem diferentes mecanismos de lesão da coluna cervical e um desses mecanismos é a lesão por *whiplash* (também designada de síndrome do chicote cervical), que ocorre devido à aplicação de uma carga tensão-extensão nesse segmento da coluna. Esta carga surge devido a um

mecanismo de aceleração-desaceleração aplicado ao pescoço, com estiramento e compressão dos músculos, ligamentos e nervos cervicais. Mais concretamente, um estudo desenvolvido no final dos anos 90 (Grauer, 1997) concluiu que o desenvolvimento de uma lesão por *whiplash* está relacionado com a formação de uma curvatura em forma de S da coluna cervical durante o impacto traseiro, onde o segmento vertebral cervical inferior se encontra em hiperextensão relativamente ao segmento superior que se encontra em flexão. Este mecanismo desenvolve uma lesão pois difere do movimento normal da coluna cervical, onde o movimento se inicia com as vértebras superiores. Atualmente, este movimento de hiperextensão é o mecanismo de lesão por *whiplash* mais aceite. Mesmo na ausência de qualquer fratura vertebral, as vítimas referem intensa cervicalgia, contractura muscular, perda da mobilidade, cefaleia occipital, vertigens, fadiga e défice neurológico.

A elevada variabilidade de sintomas das lesões por *whiplash* e a subjetividade do seu diagnóstico leva a que estas lesões sejam facilmente associadas a situações de simulação. Além disso, é necessário ter-se em conta que com a atual crise económica, poderá vir a observar-se um aumento do número de fraudes por lesão por *whiplash*. O diagnóstico de *whiplash* através de exames médicos é, por vezes, subjetivo. No entanto, segundo Yadla (2008), os resultados observados com maior frequência em vítimas com lesões por *whiplash* são a alteração da normal curvatura vertebral fisiológica, a presença de doenças degenerativas na coluna cervical ou as fraturas cervicais. Sabe-se que existem doenças degenerativas da coluna cervical diagnosticadas através dos exames complementares de diagnóstico preexistentes

ao evento traumático, apesar de não terem sido diagnosticadas até essa data, fazendo com que o sinistrado e os médicos desconheçam a sua existência. Sendo assim, o acidente de viação sofrido pela vítima pode apenas ter aumentado ou desencadeado os sintomas associados às doenças degenerativas, o que faz com que muitos médicos atribuam a origem dos sintomas exclusivamente às doenças degenerativas preexistentes. O mesmo ocorre com a alteração da curvatura normal da coluna cervical, pois este é um processo normal de envelhecimento, não estando diretamente relacionado com o impacto sofrido pela vítima. A literatura reporta que uma vítima que sofreu um impacto traseiro ou lateral tem maior probabilidade de lhe ser diagnosticada uma lesão por *whiplash* do que uma vítima que sofre um impacto frontal (Berglund, 2003; Harder, 1998). Não obstante, devemos estar mais atentos ao facto de que existem outros fatores importantes, designadamente a dinâmica do acidente, entre outros, que permitem um diagnóstico mais preciso de uma lesão por *whiplash*.

A este respeito, o estudo do mecanismo e da violência do traumatismo torna-se 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 (Papelard e Ritter, 2001). A crescente frequência dos traumatismos cervicais indiretos tem exigido um rigor médico-legal cada vez maior dos peritos médicos.

Recentemente têm-se generalizado os estudos da biomecânica forense para avaliar o efeito

lesional de um traumatismo. Ferrari (2006) estudou a dinâmica do acidente e utilizou uma unidade de referência, designada de delta-v, correspondente à diferença entre a velocidade de trajetória pré-colisão e aquela alcançada após a colisão de um veículo. Considerou não ser possível admitir uma relação de causalidade médico-legal entre um acidente de viação e um diagnóstico de traumatismo na coluna sem se conhecer a dinâmica do evento traumático e especialmente o delta-v da viatura onde o sinistrado circulava. Propôs critérios para o estabelecimento de uma relação de causalidade entre um traumatismo cervical e os sintomas crónicos, classificando-os em critérios *major* e *minor*.

- **Critério *major*** - o incumprimento de um dos critérios é suficiente para a exclusão da relação causal:
 - 1.** Critério de intensidade, que consiste na adequação biomecânica entre a lesão sofrida e o mecanismo de produção envolvido, considerando a intensidade do traumatismo e as restantes variáveis que afetam a probabilidade da sua existência. Um valor mínimo de delta-v de 10.6 mph em impactos entre veículos de pesos semelhantes e de 21 mph em impactos frontais ou laterais.
 - 2.** Critério cronológico ou adequação temporal, que consiste no aparecimento da sintomatologia em tempo medicamente explicável. A cervicalgia deve ter início nas primeiras 72 horas após o traumatismo.
- **Critério *minor*** - é necessário, mas não suficiente, para o estabelecimento da relação causal: o quadro sintomático, em que a informação clínica

é geralmente inespecífica e a autenticidade do exame médico objetivo é questionada.

Estes três critérios são suficientes para classificar o nexos de causalidade. De qualquer modo, quando o nexos causal é estabelecido devem estudar-se outras circunstâncias, como a eventual existência de lesões preexistentes, antecedentes de cervicalgias, ansiedade, depressão, etc. Estas circunstâncias poderão não modificar a reparação prevista, porém serão utilizadas para modular a sua concausalidade. Seria recomendável explicar a influência destas concausas, graduando o seu envolvimento (protagonista, corresponsável e/ou irrelevante) (Ferrari, 2006).

No que se refere à cronopatologia, ou seja, ao período de latência sintomática, este autor considerou ser comum que os sintomas de um traumatismo cervical leve não se iniciam nas primeiras horas, na medida em que ocorre uma instalação progressiva da contratura muscular reativa. Quase metade dos doentes recebeu assistência médica nas primeiras 12 horas após o trauma, cerca de 85% nos primeiros três dias e excepcionalmente ao 4º dia. Não existe, na opinião destes autores, nenhum mecanismo fisiopatológico que explique o aparecimento dos sintomas após este período.

Jouvencel (2003) considera que as lesões por *whiplash* têm-se tornado cada vez mais frequentes, em virtude da melhoria nas medidas de segurança dos veículos que diminuem os seus danos mas não nos seus ocupantes que absorvem toda a energia da colisão.

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).

Para se admitir o aparecimento tardio de uma cervicália é essencial uma análise atenta da documentação clínica anterior e subsequente ao traumatismo (preferencialmente aquela efetuada 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 aspeto 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).

Geralmente reconhece-se uma relação entre o traumatismo cervical, a dor e a limitação funcional, uma relação causal que pode não ser direta, certa e total dada a elevada incidência da cervicartrose e do seu quadro assintomático frequente, bem como de outros fatores 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 objetivas. Para uma justa apreciação do dano deverão procurar-se elementos objetivos através de uma minuciosa entrevista e de um exame clínico e imagiológico rigoroso.

4. PATOLOGIA DISCAL

Representa um dos maiores problemas no domínio da reparação médico-legal, já que, vulgarmente, alterações estruturais preexistentes que configuram e limitam mobilidades passivas e ativas determinam situações clínicas, cujos contornos são, por vezes, bem difíceis de estimar. Assim sendo, 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, direto ou indireto, pode surgir uma hérnia sobre um disco previamente saudável, sem qualquer degenerescência discal (Haguenaer, 1992 a). Quando onexo de causalidade é certo, direto e total, por exemplo na sequência de uma fratura 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. Sob o ponto de vista pericial, uma situação pode tornar-se complexa quando existe uma patologia associada ou preexistente que configura um processo degenerativo espondiloartrósico que, para alguns, é suficiente para anular qualquer tentativa de correlação clínico-sintomática traumática e sua valoração médico-legal. Contudo, a rigidez estrutural que este processo condiciona, perfila uma maior perda de flexibilidade natural e, como tal, maior possibilidade de extensão de lesões que, com a disrupção traumática, podem precipitar maiores complicações e sequelas. Com efeito, o mecanismo do traumatismo, o local das lesões iniciais, assim como as alterações incipientes são importantes para a análise do nexode causalidade.

Quatro elementos podem perturbar o estabelecimento da imputabilidade médica entre um determinado evento traumático e a patologia discal (Haguenaer, 1992 b):

1) A degenerescência discal

Resultante da ação 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 fatores gerais desencadeantes de uma degenerescência discal são a idade, o excesso ponderal e os fatores genéticos. Quanto a fatores 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 ação conjunta de diferentes fatores pode dar-se a evolução das alterações discais, sendo a mais frequente o estreitamento do espaço discal.

A patologia discal pode desenvolver-se a partir de uma prévia protrusão, uma condição na qual as camadas mais externas do anel fibroso se mantêm intatas, mas permitem a sua excursão quando o disco está sob pressão. Nestes casos e em contraste com a situação herniária,

nenhuma parte do núcleo central ultrapassa este limite. A herniação discal pode constituir uma condição médica consecutiva a um traumatismo (como sucede no levantamento de pesos) ou ser aparentemente idiopática, na qual a rutura do anel circundante do disco intervertebral permite que a sua porção central ultrapasse os limites mais externos desse anel. Este material herniário pode migrar póstero-medialmente designando-se de hérnia centro-lateral ou deslocar-se de forma extraforaminal, sendo então intitulada como externo-lateral. Pode ainda existir uma herniação superior ou inferior, constituindo a chamada hérnia extrusa migrada, condição extrema da herniação discal, uma vez que a violência e a magnitude do traumatismo podem precipitar a perda de continuidade do disco. Para uma melhor abordagem médico-legal temos que ter presentes as condições estruturais que concorrem de modo a “orientar” a direção da movimentação discal, e que, por vezes, nos ajudam a diferenciar de forma mais concludente entre uma etiologia traumática da hérnia e uma migração herniária consequente a alterações degenerativas osteovertebrais. É claro que as duas patologias podem coexistir mas estamos-nos a reportar a condições estruturais que podem “facilitar” e orientar determinada migração. As protrusões discais lombo-sagradas que acontecem na maioria das herniações discais em L4-L5 ou L5-S1 (95%) são quase sempre póstero-laterais na sua natureza, precisamente onde o anel fibroso é mais fino; também a esse nível o ligamento longitudinal posterior é mais largo, paramediano e único condicionante estrutural que direciona normalmente de forma lateralizada a migração herniária, enquanto a violência do traumatismo rompe com este compromisso

estrutural e permite, por vezes, uma orientação mais paramediana. Já o mesmo não acontece na região cervical, onde o ligamento longitudinal posterior é mais reforçado lateralmente, orientando esta migração de forma paramediana, sendo que a disrupção traumática tende a ser desviada lateralmente (mais frequente a nível da charneira cervical C5-C6 e C6-C7). Outro aspeto considerado igualmente importante é o nível a que se verifica a herniação, já que as zonas de transição, tanto na região cervical como lombar (C5-C6-C7 ou L4-L5-S1) são as áreas de eleição da patologia herniária pelo que, quanto mais distante desses níveis se verificar a mobilidade patológica do disco, maior será a possibilidade traumática da sua etiologia. Estes aspetos estruturais podem constituir elementos de primordial importância na avaliação clínica realizada pelos peritos médicos (Mestre, 2013).

Exames imagiológicos mais detalhados aquando da primeira admissão hospitalar subsequente ao traumatismo são cruciais, essencialmente em indivíduos com profissões cujo risco herniário é mais acentuado ou a idade é um fator de risco.

2) A natureza do traumatismo

Na questão da imputabilidade médica, é fundamental a avaliação da intensidade e do mecanismo traumático. Raramente o traumatismo direto, violento e único é causa da hérnia discal. Quando o traumatismo é indireto, o esforço de elevação ou a associação dos movimentos de flexão e rotação estão frequentemente envolvidos (Haguenauer, 1992 b). Por outro lado, um disco saudável é geralmente mais resistente ao traumatismo do

que um disco com degenerescência discal que, ao perder a sua elasticidade, se torna mais frágil. O disco é especialmente sensível a forças de compressão vertical e de cisalhamento.

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 fratura 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). A patologia fraturária vertebral tem legítimas facilidades relativamente à avaliação pericial, tendo em conta a fácil capacidade de confirmação imagiológica, bem como uma relação causa-efeito muito próxima. De facto, na sequência de uma fratura vertebral traumática, o nexó de causalidade pode ser descrito como certo, direto e total e a sua comprovação frequentemente não enfrenta grandes dificuldades.

4) O polimorfismo da expressão clínica

Uma hérnia discal objetivada 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).

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 impercetivelmente 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 (Haguenaer, 1992 a).

Existindo uma patologia previamente evidenciada, o perito médico não deverá imputar toda a responsabilidade ao traumatismo, podendo, em alguns casos, quando assim se justificar, atribuir um nexó de causalidade parcial pelo agravamento e/ou desencadeamento do quadro sintomático. Considerar uma hérnia discal como consequência de um traumatismo exige um perfeito conhecimento da história

natural da hérnia discal e da sua sintomatologia. De facto, existem hérnias discais totalmente silenciosas, cujo quadro clínico poderá ser desencadeado após um processo dinâmico, como é o caso do traumatismo, o que deverá ser alvo de reparação. Isto porque, a simples presença de uma hérnia ou de uma degenerescência discal não deve ser considerada causa definitiva de raquialgia (Boden, Davis, Dina et al., 1990). Indivíduos com intensa degenerescência da coluna podem não referir qualquer sintomatologia, isto porque a percepção da dor é um fenómeno complexo e variável que sofre influência de fatores endógenos e exógenos. Assim sendo, quando existir dúvida em afirmar que uma hérnia discal incipiente possa vir um dia a manifestar-se na ausência do traumatismo, o mais correto será admitir o evento traumático como um fator desencadeante.

Na verdade, a hérnia discal mantém-se clinicamente latente até entrar em contacto com as fibras periféricas do anel fibroso, com o ligamento vertebral comum posterior ou com as raízes nervosas. Por outro lado, a ação do traumatismo poderá ser indiscutível, quando este é violento o suficiente para gerar uma protrusão de fragmentos nucleares sobre um disco previamente saudável, sem qualquer degenerescência discal (Haguenauer, 1992 a).

5. 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 ruturas 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 ruturas agudas apresentam dor e debilidade nos movimentos ativos 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 correto diagnóstico, é aconselhável a realização de uma ecografia (Castro, 2005).

Torna-se evidente a necessidade da análise do nexos de causalidade médico-legal para uma adequada valoração das sequelas resultantes, o que exige uma cuidadosa anamnese e exploração física. O estudo do nexos 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 direto ou movimento forçado e provocam uma alteração na face profunda da inserção do supra espinhoso, podendo ocorrer uma rutura 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 rutura 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 rutura da coifa nas vítimas com instabilidade gleno-umeral, com luxação do ombro ou fratura da clavícula. Em indivíduos com idade superior a 50 anos, a rutura da coifa pode ocorrer após fratura do colo do úmero. No entanto, é importante pesquisar-se as ruturas degenerativas da coifa (Sulman, 2011). Assim sendo, de acordo com estes mesmos autores, os critérios a favor de uma rutura antiga da coifa dos rotadores baseiam-se nos seguintes elementos:

- Múltiplas ruturas tendinosas detetadas na artrografia;
- Significativa retração tendinosa e infiltração gorda dos corpos musculares na ressonância magnética (RMN);
- Evolução por vezes assintomática antes da rutura.

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

- Um traumatismo em abdução e/ou em rotação externa.
- Perda da mobilidade ativa após um traumatismo.
- Ausência de anomalia radiológica.

- Ausência de infiltração gorda.
- Ausência de retração do tendão.

A retração tendinosa observada na RMN nem sempre nos permite a datação das lesões. Por exemplo, uma retração 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 rutura. 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 fatores 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).

6. REUMATISMOS INFLAMATÓRIOS

O papel do traumatismo como fator 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 reumatoide, o reumatismo psoriático periférico e as espondiloartropatias, que incluem

a espondilite anquilosante, a artrite reativa 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 fatores: fator genético (HLA-B27 para as espondiloartropatias, HLA-DR1 e DR4 para a poliartrite reumatoide), fator ambiental (infecção bacteriana ou viral), fator endócrino e fator psicológico (Combe e Ferrazzi, 2000). Apesar de, à primeira vista, ser difícil reconhecer um reumatismo inflamatório pós-traumático, o fator ambiental parece ser mais importante que o fator genético na sua patogénese e atualmente 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 reumatoide 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 fator desencadeante da cascata inflamatória responsável pelo reumatismo inflamatório (Doury, 1986, 1992). Os diversos estudos efetuados referem-se sobretudo à poliartrite reumatoide 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 reumatoide, 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 afetada (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 afetada à data do traumatismo. O traumatismo deverá ocorrer sobre uma articulação saudável mas, na ausência de imagens radiológicas efetuadas 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 - poliartrite);
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/inativa 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 reação dolorosa imediata) ou ser pequeno (de alguns dias a três meses), no caso das artrites periféricas. O diagnóstico exige um período de tempo suficiente para a generalização e aparecimento das alterações laboratoriais (fator reumatoide). 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 sacroilíacas. Nos casos em que não se dispõe de radiografias iniciais das articulações sacroilíacas, 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 nexos de causalidade, bem como nas consequências médico-legais (Filliol, 1998).

É ainda útil prever a possibilidade de um traumatismo agravar um reumatismo inflamatório preexistente, 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 ativo;
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 sacroilíacas

no momento do traumatismo, bem como anteriormente a este (Amsellem, 1994 a).

O reumatismo inflamatório crónico parece poder também ser desencadeado por um fator 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 direto, 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. Dauplex 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 respetiva 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, conceção 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 revisito 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 atividade profissional habitual do examinando, sendo tal suscetível 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 efetuada decorridos, no mínimo, dois anos de evolução (Hannequin, 1986).

Na determinação dos períodos de danos temporários 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 corporal 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 adotar difere com os 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, o défice funcional permanente proposto na avaliação pericial em sede de Direito Civil deverá resultar da diferença entre o défice articular atual 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 atual 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 afetar uma única articulação seguida pela extensão da inflamação reumatoide a outras localizações, continua a ser objeto 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 às lesões inflamatórias diretamente relacionadas com o traumatismo, sem ter em consideração as complicações subsequentes da doença (Combe e Ferrazzi, 2000).
- 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 (Hannequin, 1983).

6.1 Poliartrite reumatoide

Do ponto de vista clínico, a poliartrite reumatoide 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 reumatoide 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 razoável aceitar esse intervalo livre não superior a três meses.

6.2. Espondilite anquilosante

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 fator revelador ou agravante de uma espondiloartropatia quiescente, preexistente

ou pouco evolutiva (Combe e Ferrazi, 2000). A raridade da espondilite anquilosante pós-traumática encontra-se relacionada com a etiologia multifatorial que a caracteriza, não se podendo compreender o motivo de exclusão do traumatismo na espondilite anquilosante quando é aceite na artrite reumatoide, artrite psoriática e artrite reativa. 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). Efetivamente pensa-se que o traumatismo atua como um fator desencadeante quando o fator genético preexistente 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. Foram descritos vários casos de doentes que verificaram uma progressiva dor toracolombar localizada ou dor aguda localizada precedida por um ligeiro trauma. Os doentes podem ser assintomáticos ou, por vezes, desconhecer ou ter esquecido o trauma decorrido, descobrindo-se a espondilite anquilosante numa avaliação radiológica de rotina (Bron, Vries, Sniders et al., 2009). Um estudo realizado por Liu e colaboradores (2010) revelou que uma percentagem significativa dos doentes (40.4% com espondilite anquilosante juvenil e 34.4% com espondilite anquilosante adulta) sofreu um traumatismo físico um mês antes do início da doença.

A espondilite anquilosante é uma patologia artrítica inflamatória que afeta primariamente

a coluna vertebral e articulações sacroilíacas. O seu diagnóstico torna-se complexo na ausência de um envolvimento radiológico das articulações sacroilíacas. 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 efetuada neste âmbito só deve ter lugar dois anos após o traumatismo.

Com o decorrer do tempo ocorre ossificação ligamentar, fusão vertebral, osteoporose e cifose. Em alguns casos, os doentes apresentam a denominada «coluna de bambu», a qual funciona, na prática, como um osso longo, o que altera completamente a biomecânica da coluna vertebral. Estas alterações patológicas, por outro lado, resultam numa suscetibilidade aumentada a fraturas e a lesões neurológicas. Os indivíduos portadores de uma espondilite anquilosante ficam particularmente mais frágeis e vulneráveis quando envolvidos num traumatismo. Um início súbito de dor e limitação da mobilidade da coluna vertebral nestes doentes pode indicar uma fratura óssea. A parte inferior do pescoço (coluna cervical) é a área mais frequente para tais fraturas. Esta tendência está relacionada com a ossificação dos ligamentos paravertebrais e com alterações osteoporóticas das vértebras. Em muitos casos não há nenhuma história de traumatismo associado ou somente um ligeiro traumatismo. A instabilidade de tais fraturas e a complicação de sequelas neurológicas têm sido documentadas. Relata-se o caso de um indivíduo de 45 anos de idade, portador deste tipo de patologia e que na sequência de um ligeiro

traumatismo, sofreu uma fratura da 2ª vértebra lombar. Foi submetido a tratamento cirúrgico e no pós-operatório surgiu uma infeção que motivou a remoção do material de osteossíntese. Apesar do repouso absoluto efetuado no leito, a fratura permaneceu instável e causou dano neurológico severo (Arnold et al., 1989). Mais uma vez, realça-se a maior predisposição destes doentes em sofrerem fraturas com traumatismos ligeiros.

6.3. Reumatismo psoriático

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 reumatoide pós-traumática: traumatismo único e violento, intervalo livre ausente ou pequeno (inferior a três meses), psoríase cutânea preexistente 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 efetuado 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 reação 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 reação 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.

7. FIBROMIALGIA

Há várias descrições da doença desde meados do século XIX mas apenas foi reconhecida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como doença no final da década de 70. A fibromialgia é uma síndrome crónica caracterizada por queixas dolorosas neuromusculares difusas e pela presença de pelo menos 11 de 18 pontos dolorosos em regiões anatomicamente determinadas (OMS, 1990; Atallah-Haun, Ferraz e Pollak, 1990). Outras manifestações que acompanham a dor são a fadiga, as perturbações do sono e os distúrbios emocionais. Contudo, não existem exames complementares que confirmem o diagnóstico, sendo este baseado na história clínica e no exame físico dos pontos dolorosos acompanhados, frequentemente, por fadiga, perturbações do sono e alterações emocionais. Acredita-se que a doença seja devida a uma perturbação dos mecanismos da dor nos fusos neuromusculares. No entanto, a sua etiologia permanece obscura e parece remeter-se para uma origem multifactorial, sem que nenhum substrato orgânico tenha sido detetado (Gowers, 1904; Sordet-Guepet, 2004). Tem sido definida como um quadro de ampliação da sensibilidade a estímulos sensitivos periféricos como calor, corrente elétrica, pressão, que são interpretados pelo sistema nervoso central como sensações desagradáveis e traduzidas pelo sintoma dor.

As pessoas com fibromialgia queixam-se com frequência de ansiedade, havendo por vezes depressão, perturbações da atenção, da concentração e da memória. A controvérsia presente na literatura a respeito da relação da fibromialgia com eventos traumáticos é grande, sendo fruto

de extensos debates no que se refere a causalidade, fisiopatologia e aspectos médico-legais (White, 2000; Gordon, 1999; Buskila e Neumann, 2000; Gardner, 2000). Tanto os traumas físicos como os emocionais têm sido relacionados com o aparecimento de dor generalizada em relatos esporádicos da literatura, mas não é raro que pacientes relacionem os seus sintomas com situações específicas de stress emocional ou de sobrecarga do aparelho locomotor, como quando são submetidos a esforços, posturas inadequadas ou lesão direta nos ossos e partes moles. A fibromialgia causada por um traumatismo é designada de fibromialgia pós-traumática (FPT). Se na realidade a fibromialgia é ainda discutível por vários autores, a FPT é um assunto ainda mais complexo, na medida em que frequentemente pode estar associada a pedidos de reparação indemnizatória do dano (White, 2000 b; Buskila e Neumann, 2000). Deve ter-se em consideração que quando há uma ação de ressarcimento envolvida, muitos doentes tendem a subvalorizar o seu estado funcional prévio ao traumatismo e sobrevalorizar o seu estado atual. Para alguns autores, ela não surge imediatamente após o evento traumático, exigindo algum tempo de evolução, de modo a desenvolver os mencionados pontos dolorosos em locais distintos. Um estudo revelou que a FPT surge nos primeiros meses após o traumatismo e aqueles que sofrem um traumatismo no pescoço e que não desenvolvem FPT no primeiro ano, têm poucas possibilidades de desenvolver a doença após esse período de tempo (Al-Allaf, 2002). Os doentes com fibromialgia diferenciam-se dos demais com outras síndromes dolorosas pela presença de dor mais grave e fadiga (White, 1999). Vários tipos de traumatismo parecem contribuir para o desenvolvimento ou

manutenção da fibromialgia ou, até mesmo, causar a FPT, nomeadamente o chicote cervical, as quedas, levantamentos de pesos, as lesões desportivas, os acidentes de viação, entre outros. Não há nenhuma evidência científica concreta que permita afirmar que a fibromialgia seja causada por problemas emocionais. Na verdade, o que está comprovado é que apenas as crises desta síndrome podem ser provocadas pelas tensões emocionais. Ou seja, os pontos dolorosos permanecem latentes e quando a tensão emocional gera tensão física, esta última é o motivo que desencadeia uma crise de fibromialgia. Mas desencadear a crise, não significa ser a causa da síndrome, apenas um agente desencadeador de crises (Russel et al., 1992). Os critérios de diagnóstico da FPT atualmente aceites são (Provenza, 2004; Romano, 1990):

1. Inexistência de dor semelhante previamente ao evento traumático.
2. História de um traumatismo desencadeante.
3. A dor resultante persiste desde a ocorrência traumática - designada de continuidade sintomatológica da dor.
4. Dor generalizada que persiste por um período mínimo de 6 meses após a lesão.
5. A presença de pelo menos 11 dos 18 pontos dolorosos definidos pelo Colégio Americano de Reumatologia. Todavia, pode ser considerada uma fibromialgia regional pós-traumática caso os referidos pontos estejam restritos apenas a uma região topográfica lesada.
6. O diagnóstico de FPT não é efetuado logo após o traumatismo, exigindo a presença de um tempo de evolução.

O mecanismo pelo qual o traumatismo desencadeia a fibromialgia, assim como a própria fisiopatologia dessa síndrome, ainda não foi esclarecido. A fibromialgia parece desenvolver-se a partir de desequilíbrios entre mecanismos fisiológicos normais de percepção da dor e de sua inibição. Assim, um estímulo traumático poderia desencadear um processo de sensibilização num organismo predisposto para tal, com alterações da plasticidade neural e consequente perpetuação do fenómeno doloroso (Clauwn e Chrousos, 1997). Este modelo teórico não explica, no entanto, algumas questões levantadas a partir da literatura clínica, como o facto de um traumatismo sobre a perna desenvolver fibromialgia com menor frequência do que a lesão por chicote cervical, conforme observado por Buskila (1997). Esse modelo também não explica a razão de a fibromialgia só se desenvolver em pessoas que sofreram o chicote cervical quando elas são as vítimas de acidentes de viação, mas não quando são as responsáveis desse evento (Magnusson, 1994; Winfield, 1999). Os mecanismos fisiopatológicos que levam à FPT residem nas lesões nervosas e na inflamação dos tecidos que ativam os nociceptores (terminações nervosas especializadas onde a dor se origina) e os sinais de dor. Lesões musculares podem causar alterações hormonais e alterações nos eritrócitos passíveis de interferirem com a capacidade das células em receber oxigénio, glicose e outros nutrientes. O fluxo sanguíneo e a produção energética são perturbados. Nos doentes que desenvolvem FPT, os nociceptores provavelmente permanecem alterados e continuam a emitir sinais de dor. Também ocorre uma hipersensibilização dos nociceptores, na medida em que respondem exageradamente a qualquer estímulo

(alodinia). Desta forma, somam-se evidências de uma atuação não coordenada dos mecanismos de nociceção e de inibição da dor, resultando numa percepção aumentada desta. Os nervos não conseguem desativar estes sinais dolorosos contínuos e sofrem profundas alterações funcionais que levam a que a dor surja espontaneamente ou que sinais sensoriais normais sejam erroneamente interpretados como dor (Lautenbacher e Rollman, 1997).

Há referências na literatura indicando diferenças funcionais entre os doentes com fibromialgia, apresentando maior incapacidade quando o traumatismo surge associado (Greenfield et al., 1992; Waylonis e Perkins, 1994).

8. DOENÇA DE DUPUYTREN

A patofisiologia da doença de Dupuytren envolve uma herança genética e tem maior prevalência no género masculino. A doença apresenta-se em forma nodular e em forma de cordas. Os nódulos são localizados na palma da mão, sendo firmes e podendo ter pontos de retração. As cordas são uma progressão destes nódulos e podem levar à flexão dos dedos. As cordas são estruturas de colagénio altamente organizadas e arranjadas em paralelo com matriz hipocelular. O principal elemento de contração na doença de Dupuytren é o miofibroblasto. Esta patologia está associada à diabetes, epilepsia, fumadores, portadores do vírus da Sida e doenças vasculares. Estas associações não têm relação de causa-efeito, mas são sim subpopulações que estão mais frequentemente afetadas pela doença de Dupuytren. Na verdade, a isquemia e o traumatismo são fatores

desencadeantes, associados à predisposição genética, idade e gênero masculino. A atividade profissional não causa a doença, mas um traumatismo pode iniciar a doença clínica em pessoa geneticamente predisposta (Black e Blazar, 2011).

9. PSORÍASE

A psoríase é uma doença dermatológica benigna, crônica, recidivante que, apesar de poder ocorrer em qualquer idade, se inicia frequentemente na adolescência e progride através de crises de duração variável, de 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 estádios intercríticos de lesões a nível dos cotovelos e joelhos. Apesar da sua etiopatogenia permanecer desconhecida, constata-se que as crises podem ser desencadeadas por fatores 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 multifatorial envolvendo o complexo de histocompatibilidade (Bachele, 1989 a). Note-se, no entanto, que atualmente 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 ativa (portadores de psoríase instável são particularmente suscetíveis). 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 fator 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 rutura conjugal ou um momento de angústia e tristeza. A atuação isolada de um traumatismo psicológico pode gerar uma reação 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, a intensidade e a 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 preexistência 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 respetiva data, considerando-se as recaídas como resultantes de um estado anterior. Todavia, na psoríase lentamente agravada, tal determinação torna-se complexa, sendo, por vezes, efetuada de forma arbitrária. A atribuição de períodos de incapacidade temporária raramente acarreta problemas, mas a atribuição de uma incapacidade permanente será mais excecional, 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).

10. ESCLEROSE MÚLTIPLA

A esclerose múltipla é uma doença neurológica crónica, causando a desmielinização. Embora as características clínicas sejam bem conhecidas, os aspetos etiológicos constituem o alvo principal de exaustivos estudos. Os fatores imunológicos e genéticos, a influência ambiental e outros fatores que direta ou indiretamente podem contribuir para a evolução clínica, têm sido objeto de pesquisas e estudos multicêntricos em diversos países.

A esclerose múltipla é considerada uma patologia inflamatória, provavelmente autoimune. A suscetibilidade 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 aspeto de placas, que podem ser silenciosas ou subclínicas. É nesses casos que algumas mudanças ambientais podem interferir no equilíbrio, condicionando, por exemplo, 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 preexistente, agravando a reação inflamatória que acompanha a desmielinização (Mader, 1990). Este epílogo conduz necessariamente ao reconhecimento de um fator exógeno, independentemente da sua origem. A esclerose múltipla constitui uma patologia multifatorial, 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 consideram que quanto menor for esse intervalo, maior a probabilidade do impulso evolutivo ser imputável ao traumatismo. Estes autores estimam 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 direta 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 objetiváveis.

11. 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 direta 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 eletrocardiográfica 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 da 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 respetiva 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 exato 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-placa 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 eletrocardiogramas 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. Atualmente, 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 preexistente.

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 direta e a imputabilidade “quase total”.
 - b) Um enfarte na sequência de uma reação 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, sabe-se que o aparecimento deste tipo de patologia é imprevisível, no entanto, se o espaço de tempo entre o evento e o enfarte for longo, não poderá ser estabelecida qualquer correlação. 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 direta e comparável com o “coração traumático agudo” no qual a imputabilidade é quase total, salvo prova em contrário (por exemplo, coincidência de fatores 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 fatores de risco, tais como tabagismo, hipertensão, obesidade, diabetes, hiperlipidemia 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 fatores de risco relevantes e com rápido aparecimento de sintomatologia clínica de EAM: a imputabilidade será certa e suscetível de uma total reparação pericial.
- b) Um evento traumático num indivíduo com estado anterior patente, conhecido, sem tratamento de longa duração, com registo clínico objetivo 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 atividade profissional e era portador de uma predisposição ou risco acrescido e expondo sinais objetivos nos exames efetuados 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 nexos de causalidade é parcial deverá explicar-se as causas concorrentes, encontrando-se estas eventualmente incluídas no estado anterior. Em determinados casos, a análise do nexos de causalidade poderá ser apenas hipotético. No relatório pericial deverá explicar-se cuidadosamente os argumentos favoráveis e desfavoráveis ao estabelecimento da imputabilidade.

12. DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA

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 suscetível de romper este equilíbrio e atuar 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 direto (Brun, 1992). Outros fatores, 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 fatores de risco tais como o tabagismo (principal fator 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 fatores 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 preexistente 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 efetuados 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 ação direta e é frequentemente encontrada uma fratura

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. Possui 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).

13. 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 psicoafetivo e resultar de um distúrbio central (sistema hipotálamo-hipofisário) ou periférico (tireoide, 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 afetivo seja real e de intensidade suficiente. Apesar de atualmente ser reconhecida a predisposição genética, tal não explica o aparecimento tardio das endocrinopatias, por vezes associadas a fatores ambientais que precipitam o desenvolvimento da autoimunidade. Conhecimentos recentes que relacionam o encéfalo com o sistema imunitário reconhecem o stress como um fator 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 antiroideos 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-afetiva.
- 3º Estabelecer uma relação causa/efeito de modo a excluírem-se situações de

simultaneidade. Deverão discutir-se os períodos de latência que podem ser longos na patologia hipofisária, estendendo-se por vezes, durante vários anos.

- 4º Estabelecer o nexo 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 afetadas de forma direta 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 efetuada em função da adaptação ao tratamento, do seu controlo e da sua eficácia.

13.1. Síndromes hipofuncionantes

13.1.1. Diabetes insípida

Caracterizada por uma insuficiência da hormona antidiurética, 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).

13.1.2. 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 isquemia 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). Pensava-se que o hipopituitarismo pós-traumático era raro; contudo, recentemente, foi demonstrado que a lesão traumática cerebral é causa frequente de déficit hipotálamo-hipofisário.

13.1.3. Hipofunção periférica

Um traumatismo físico e direto na tireoide é raro, quase excepcional, sendo o hipotireoidismo periférico pós-traumático meramente teórico, pelo que, na prática, se torna difícil estabelecer onexo (Salandini, 1989). Geralmente é valorado apenas como seqüela de tratamento do hipertireoidismo. 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 preexistência 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 preexistente, acompanhada por calcificações das

suprarrenais ou retração cortical bilateral, com anticorpos antiglandulares. Nestes casos, o traumatismo pode acelerar o processo evolutivo ou revelar uma patologia latente (Salandini, 1989).

13.2. Síndromes hiperfuncionantes

O hipertireoidismo pós-traumático é clássico, podendo o traumatismo ser físico ou psicoafetivo 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 hipertireoidismo ou pode corresponder a um hipertireoidismo 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 preexistente revelada ou acelerada pelo traumatismo (Salandini, 1989).

13.2.1. 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 infeção 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). Ainda assim, 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 (Norrant, 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; Norrant, 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; Norrant, 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 fator 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 suscetíveis de modificar este equilíbrio endócrino se situam os traumatismos abdominais atingindo a região pancreática, os traumatismos cranianos e os traumatismos psicoafetivos (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 pancreatemia cirúrgica, já que lesões traumáticas tão violentas seriam normalmente fatais (Nys e Thervet, 1991; Norrant, 1992 b). Na pancreatemia 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 pseudoquistos é importante que o intervalo temporal não exceda os dois a três anos após o traumatismo. Quanto aos traumatismos cranianos, nenhum argumento científico permite atualmente 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, infeções, intervenções cirúrgicas ou outros, podem ser responsáveis pela secreção de hormonas hiperglicemiantes que

umentam 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 direta com o valor da glicémia. Este transtorno sugere que após um traumatismo existe uma alteração do limiar de reabsorção renal da glucose.
- À reação 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 preexistente e ignorada, revelada nos exames laboratoriais efetuados no decurso do traumatismo, ou a existência de um indivíduo com fatores 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 perspetivar 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 preexistente na medida em que a sua deteção 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).

a) Diabetes Mellitus não insulino dependente

O conhecimento atual 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 preexistente. 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 excecional 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 infeção, 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 higienodietética, 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 preexistentes podem igualmente sofrer um agravamento pelo traumatismo (Nys e Thervet, 1991).

b) Diabetes Mellitus insulino dependente

Diversos estudos defendem uma patogénese imunológica para a DM insulino dependente, permanecendo contudo o seu mecanismo desencadeante desconhecido. De aparecimento súbito, é rapidamente acompanhada pelos típicos sinais clínicos, especialmente acetoacidose, exigindo o recurso à insulino terapia. 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 autoimunes, tais como a tiroidite de Hashimoto, a anemia de Biermer e a doença de Basedow, tornou-se um argumento a favor da

predisposição autoimune desta patologia (Nys e Thervet, 1991).

Num indivíduo portador de uma DM insulino-dependente preexistente e conhecida, o traumatismo poderá ser responsável por um desequilíbrio glicêmico, 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 fator desencadeante de uma DM insulino-dependente, mesmo na ausência de um traumatismo pancreático. Em indivíduos com potencialidade diabética, os efeitos de um traumatismo psicoafetivo irão variar em função da sua relação com a evolução espontânea da secreção de insulina. Se o traumatismo ocorrer precocemente, quando apenas anomalias autoimunes 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 excecionais 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 preexistência 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 reflete os níveis de glicose no sangue nas seis semanas precedentes (Clerson, 1983; Nys e Thervet, 1991), apesar do 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 detetada 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 preexistente ou de uma glicosúria diária não permite avaliar a qualidade do equilíbrio glicémico precedente ao traumatismo; no entanto, a determinação da HbA1c

irá refletir 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 objeto de consenso atual. 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 preexistentes 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 aparcimento 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 preexistente se encontra em grau muito avançado de evolução.

Nestas situações de agravamento, a avaliação pericial em sede de Direito Civil deve ser efetuada 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 à que apresentava no momento do evento traumático.

14. TUBERCULOSE

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

infeção generalizada (Chanliou, 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).

A tuberculose pós-traumática é rara, podendo o seu mecanismo derivar de situações distintas: o traumatismo como fator inoculador (primeira infeção acidental), fator revelador de uma tuberculose latente ou agravante de uma tuberculose ativa. 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 (Chanliou, 1977 a).

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

14.1. Tuberculose pleuropulmonar

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 direto 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 barotraumatismos. Esta etiologia será mais provável quando há concordância topográfica entre os focos tuberculosos e as lesões traumáticas, apesar deste critério não ser absoluto. Isto porque mesmo na ausência de um impacto direto sobre o tórax, se considerou que um traumatismo violento pode ser responsabilizado pela tuberculose pulmonar.

- Os traumatismos extratorácicos violentos que podem apresentar manifestações tuberculosas pleuropulmonares.

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

A violência e a gravidade do traumatismo são mais importantes que a localização topográfica das lesões. Fatores gerais, fatores teciduais locais, lesões pulmonares preexistentes contendo bacilos são os três fatores 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 atividade dos bacilos de Koch preexistentes no organismo. É importante pesquisar-se se antes do traumatismo os bacilos provocaram uma tuberculose-infeção 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 crônica, enfisema e asma) suscetíveis de agravamento pelo traumatismo ou pela tuberculose. Devem ser estudadas eventuais provas tuberculínicas efetuadas antes do traumatismo ou exames radiográficos realizados antes ou imediatamente após o evento traumático (Allemagne, 1981 a).

No estudo da imputabilidade traumática da tuberculose pleuropulmonar, 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 reativação 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 dano 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 ação 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 inativos e sob condições imputáveis ao traumatismo a tuberculose se tornou ativa, 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 preexistentes 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 possa avaliar-se 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.

14.2. 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 tumefação dolorosa ou um edema (Allemagne, 1981 b). Estes sinais locais serão testemunhas indispensáveis do traumatismo.

No caso de tuberculose urogenital reativada ou agravada pelo traumatismo, o intervalo temporal entre o evento traumático e as manifestações clínicas do agravamento ou reativação pode ser muito pequeno ou inexistente. Perante uma situação de revelação da tuberculose, os primeiros sinais são geralmente 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 efetuada imediatamente após a suspeita da doença renal, podendo revelar um rim saudável ou patológico e, neste último caso, destacará lesões calciais antigas sob a forma de calcificações paracalciais (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 suscetível de gerar uma tuberculose urogenital, tendo de ser suficientemente violento para ser eventualmente considerado. Um hematoma ou uma fratura da apófise vertebral poderão ser suficientes. No caso dos traumatismos genitais, não haverá frequentemente qualquer sinal de fratura, 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 efetuadas 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 preexistente, 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 reativação da tuberculose como consequência do traumatismo deve ser admitida.
 - Se as lesões tuberculosas preexistentes 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 ativa, 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.

14.3. 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 anatomoclínico e mesmo a fisiopatologia da doença subjacente (Malafosse, 1982). Alguns autores afirmaram que um traumatismo direto poderia determinar a rutura 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 direta 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 preexistência 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 direta; pode agravar um estado preexistente, pelo que se estabelece um nexo 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 preexistente, o intervalo temporal deverá estar compreendido entre um a trinta meses (sendo de um a seis meses no caso de tuberculose osteoarticular periférica) (Duggeli e Trendleburg, 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 diretamente 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 fator revelador da tuberculose vertebral preexistente; no entanto, apesar do seu papel indutor ser muito raro, pode frequentemente agravar o curso evolutivo da tuberculose (Malafosse, 1982).

14.4. Outras formas de tuberculose pós-traumática

a) As tuberculosas osteoarticulares 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 osteoarticular 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, esplênicas, intestinais e ganglionares são muito raras e não são praticamente imputáveis a um evento traumático (Allemagne, 1981 d).

15. NEOPLASIA

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 anatomopatológico.

Em 1979 Boni propôs critérios mais pormenorizados e atualizados (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 devem poder observar-se sequelas cutâneas ou radiológicas - cicatrizes cutâneas, calos ósseos pós-fraturários) (Chanliou, 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 fratura patológica) (Chanliou, 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, não sendo o tumor detetável até pelo menos a trigésima duplicação celular. Logo, pelo tamanho do tumor pode deduzir-se a sua idade e, por conseguinte, se é suscetível de se enquadrar nas conseqüências 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 (Chanliou, 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 objetiva 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 ativação 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 fatores: agentes desencadeantes (físicos, químicos e biológicos) e agentes cocancerígenos que isoladamente não induzem o aparecimento de neoplasia mas são capazes de aumentar a suscetibilidade a carcinogénicos. O traumatismo pode constituir um fator inespecífico que acelera o desenvolvimento do tumor (fator promotor) e a sua progressão (estimulação do crescimento tumoral) (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008).

Note-se que um traumatismo físico pode complicar a evolução de uma doença neoplásica na medida em que impede a realização do plano terapêutico selecionado, bem como agrava lesões, preexistentes no local do traumatismo. É o caso de determinadas fraturas traumáticas sobre uma doença óssea preexistente (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 se 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 efetuada 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 a nível muscular.

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, atuando 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 infeção crónica). É importante referir que este princípio não altera a possível importância que o traumatismo poderá ter ao ser uma causa indireta, 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 efetuada 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 psicoafetivo, 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?

15.1. Neoplasia da pele

Em 1928 foram descritos os carcinomas que surgem em cicatrizes pós-traumáticas e posteriormente adotou-se o termo genérico de “carcinoma espinho-celular pós-traumático” para os tumores epidermóides que se desenvolvem em cicatrizes pós-traumáticas, em trajetos fistulosos ou em osteomielites crónicas. Sob a mesma designação podem ser incluídos os carcinomas espinhocelulares que surgem em cicatrizes de queimaduras ou em zonas de pele previamente irradiada (Oliveira, 1992).

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 espinhocelular*: 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). Em 1928, Marjolin foi o primeiro a descrever os carcinomas que surgem em cicatrizes pós-traumáticas. Esta descrição levou DaCosta a propor, em 1903, o termo “úlceras de Marjolin” para descrever as alterações neoplásicas que ocorrem em cicatrizes pós-traumáticas com ulcerações crónicas, especialmente nos membros inferiores (Oliveira, 1992; Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Lifeso et al. usaram, a partir de 1990, o termo genérico “carcinoma espinho-celular pós-traumático” para descreverem os carcinomas epidermóides desenvolvidos em cicatrizes pós-traumáticas, em trajetos fistulosos, em osteomielites crónicas, em queimaduras ou em zonas da pele previamente irradiada (Lifeso et al., 1990; Oliveira, 1992). A incidência destes tumores tem vindo a diminuir, em virtude dos atuais tratamentos mais adequados das feridas traumáticas e das queimaduras com uma redução significativa dos casos de ulcerações crónicas (Oliveira, 1992; Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Admitiu-se que o traumatismo da pele e dos tecidos moles, complicado por uma ulceração crónica, determine a transformação maligna e a história natural deste tipo de tumor e sobrevivência são idênticas e independentes da causa inicial: traumatismo, queimadura ou irradiação (Oliveira,

- 1992). Os carcinomas espinhocelulares pós-traumáticos são agressivos e alguns estudos citaram que estes determinavam uma sobrevivência aos 5 anos de 52%, a qual é significativamente inferior à relatada para os carcinomas espinhocelulares da pele induzidos pela luz solar, com 90% (Edwards, Hirsch, Broadwater et al, 1989). Não se conhece a causa desta maior agressividade dos carcinomas espinhocelulares pós-traumáticos, admitindo-se que ela resulte de uma maior agressividade biológica e da possibilidade das áreas cicatriciais serem zonas imunologicamente privilegiadas para o crescimento tumoral.
2. *Basalioma*: a sua patogenia está diretamente 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 (Chanliou, 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 fator

- 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). Têm sido relatados sarcomas em seres humanos associados a reações a corpos estranhos, com períodos de latência até 40 anos. São excepcionais os casos relatados de sarcomas surgidos após a implantação de próteses; contudo têm surgido na literatura algumas descrições de casos clínicos, sabendo-se que as próteses vasculares e outras são em parte constituídas por polímeros orgânicos e o eventual efeito carcinogénico é de natureza química e física (Oliveira, 1992).
 5. *Epiteliomas cutâneos pós-traumáticos*: podem encontrar-se duas circunstâncias distintas; a primeira é a noção de micro-traumatismos repetidos (por exemplo, irritação crónica da pele através do uso de óculos de armação), que ultrapassa o âmbito dos verdadeiros traumatismos, relevando 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 ação de um traumatismo sobre um nevo benigno preexistente 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).
- ### 15.2. 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 fator cocarcinogénico.

15.3. Tumores ósseos

As reações do tecido ósseo a uma fratura 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 fraturas, cirurgias e transplantes ósseos nunca terem resultado em sarcomas, leva a acreditar na existência de outros fatores, não relacionados com a lesão traumática, que influenciem o 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 de o 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 efetuado um estudo suficientemente dirigido e exaustivo para obter evidência científica de uma relação causal. Do ponto de vista médico e científico, não é possível atualmente afirmar que o traumatismo direto e violento de um segmento ósseo seja um fator 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.

15.4. Tumores do tecido conjuntivo

Intramusculares

Tumores Desmoides (fibromatose agressiva): benignos, localmente agressivos, aderem ao osso, mas raramente provocam a sua erosão. Gebhart et al. (1999) relataram um caso de tumor desmoide no local de colocação de uma prótese total da anca; Skhiri et al. (2004) publicaram um caso de tumor desmoide cervical após colocação de cateter jugular e Wiel Martin et al. (1995) descreveram um tumor desmoide no local de uma fratura 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 fratura, com formação de hematoma no local traumatizado (L3-L5) (Delpla et al., 1998). Foi realizada exérese cirúrgica com recidiva da massa duas vezes em 6 meses. Um ano após o traumatismo detetou-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 desmoide que ocorreu 15 meses após uma fratura 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 desmoide 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 direta não possa ser demonstrada. Segundo Cohen, a raridade dos tumores desmoides 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).

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 reação crónica a um corpo estranho. Mais uma vez, embora a causalidade direta não possa ser demonstrada, é apontada a responsabilidade etiopatogénica do traumatismo possivelmente complementado pela presença de corpos minerais estranhos.

Extramusculares

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 fásia 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 direto induziria prolapso de adipócitos através da fásia 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 direta 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.

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

15.5. Neoplasia da 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 fator despoletante de uma patologia mamária preexistente 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. Conhecem-se alguns fatores de risco do cancro da mama e entre eles não se conta qualquer um que possa ser de natureza traumática. Embora, todo aquele que lida com este tipo de doentes saiba que a mulher procura por vezes correlacionar a sua neoplasia com um traumatismo mamário anterior, não há, até à presente data, estudos epidemiológicos que permitam uma confirmação científica. Nalguns casos sucede que a mulher só deteta a sua neoplasia quando palpa as mamas na sequência de um pequeno traumatismo, muitas vezes até insuficiente para desencadear um hematoma.

Por outro lado, tem sido descrita uma elevada incidência de hiperprolatinemia em homens com cancro da mama, atribuída à presença de prolatinomas hipofisários. No final do século XX, Olsson e Ranstam (1988) publicaram um estudo epidemiológico no qual concluíram que eventos que provocassem a elevação da prolatinemia, tais como os traumatismos cranioencefálicos que causam prolatinomas, estariam relacionados com maior incidência de cancro da mama nos homens. Nesse estudo, foi verificado que um terço dos homens com esta neoplasia apresentava hiperprolatinemia, 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 indireta mas que não necessita de patologia mamária preexistente para atuar. Apesar disto, esta correlação já não é tão evidente no cancro da mama da mulher, embora diversos estudos alertem para o eventual papel da prolactina e o aparecimento destas neoplasias.

Em conclusão, na sequência dos dados apontados, o traumatismo craniano no homem poderá ser um fator de risco desencadeante de um cancro da mama, em consequência de uma hiperprolactinémia. Este fator de risco tem um papel independente, não estando, nomeadamente, associado ao alcoolismo crónico.

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 atual do conhecimento técnico-científico, onexo de causalidade não pode ser considerado total, atendendo a que um traumatismo por si só não é suscetível de provocar o cancro da mama. Assim sendo e admitindo-se uma relação causal, apenas poderá ser assumido umnexo de causalidade parcial em que o traumatismo assume um papel cocancerígeno, agravando ou revelando um estado preexistente conhecido ou latente. Por outro lado, o nexode causalidade, quando admitido, será indireto, na medida em que o traumatismo atua sobre células quiescentes e acelera a sua capacidade proliferativa, com exposição dos vasos linfáticos e vasculares (Bardet, 1993). Esta ação direta não

gera o cancro mas estimula um estado quiescente ou agravante de um processo cancerígeno já em evolução. Ainda assim, o nexode causalidade pode ser hipotético, o que equivale a concluir por uma imputabilidade médica questionável e duvidosa.

15.6. Neoplasia 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 preexistentes, não se podia excluir a possibilidade de haver libertação de células tumorais na corrente sanguínea após um 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 atuais que sugiram uma relação causa/efeito entre o traumatismo e o cancro testicular.

APLICAÇÃO E DISCUSSÃO DE CASOS PRÁTICOS

1. Casos práticos no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho
2. Casos práticos no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito Civil

(Página deixada propositadamente em branco)

No âmbito da avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho e em Direito Civil foram descritos e analisados casos em que a existência de patologia ou lesão anterior possa ter influenciado ou sofrido influência das consequências do traumatismo.

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, vítima de acidente de trabalho (acidente de viação, com despiste), do qual resultou traumatismo craniano e cervical. Foi assistido nos serviços clínicos da seguradora, onde efetuou 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 em serviço pericial oficial e facto que levou a aceitar a situação como preexistente ao traumatismo. Contudo, aceitou-se que do evento

tenha resultado um agravamento das cervicalgias preexistentes, o que terá sido baseado não apenas no relato do aparecimento de cervicalgias intensas mas na obtenção de registos clínicos anteriores comprovativos da ausência prévia de tais queixas dolorosas. Pelos motivos expostos é de admitir um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o quadro clínico observado, sendo que o cálculo da IPP deverá ser efetuado relativamente à capacidade integral do indivíduo (100%).

Patologia degenerativa do ombro

Examinanda de 49 anos de idade, empregada de limpeza, vítima de acidente de trabalho quando ao levantar um estrado do solo de balneário, sentiu dor intensa no braço direito, tendo escorregado e sofrido queda, motivando uma inaptidão temporária para o seu desempenho profissional. Alguns dias após o evento foi assistida nos serviços clínicos da seguradora onde efetuou uma RMN ao ombro direito que revelou rutura 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 apresentava dor e limitação funcional do ombro direito nos últimos graus das suas mobilidades ativas. Acresce que a sinistrada referia que antes do acidente não apresentava qualquer sofrimento da respetiva articulação.

Proposta de avaliação – Face ao resultado paciente na RMN efetuada ao ombro direito verificou-se que a sinistrada era já portadora de patologia prévia nessa estrutura. Porém é de referir que as ruturas agudas geralmente apresentam apenas compromisso funcional a nível da mobilidade

ativa com preservação dos movimentos passivos, tal como sucedeu neste caso. Com base no exposto, bem como no mecanismo traumático descrito e queixas apresentadas, admite-se que a examinanda apresenta sequelas de rutura do supraespinhoso em ombro com alterações degenerativas e lipomatose prévia. Assim, aceita-se o estabelecimento de um nexos 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. Aceita-se a persistência de algumas queixas relativas à rutura da coifa de rotadores e eventual agravamento das lesões degenerativas preexistentes.

Patologia degenerativa do joelho

CASO 1

Examinando de 46 anos de idade, electricista, vítima de acidente de trabalho, com queda e embate do joelho esquerdo no solo, que motivou a interrupção da sua atividade 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 efetuados 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 atividade profissional. Nos antecedentes pessoais havia referência a um acidente de trabalho anterior ocorrido dois anos antes, 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 preexistentes 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 atual que o examinando apresenta.

No caso em concreto é de se aceitar que do evento em análise tenha resultado um agravamento temporário de joelho já fragilizado por um traumatismo anterior, mas que não se associou, de acordo com os exames complementares então efetuados, 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 atual seja resultado da normal e esperada evolução das sequelas preexistentes. Este caso em concreto realça a importância da análise, sempre que possível, da informação sobre as lesões e sequelas decorrentes de acidentes anteriores.

CASO 2

Examinanda, de 57 anos de idade, empregada de limpeza, que sofreu acidente de trabalho, envolvendo queda e embate do joelho direito no solo. Na sequência do evento recebeu assistência médica no mesmo dia e realizou tratamentos de fisioterapia e infiltrações locais. Dois meses após o traumatismo efetuou uma ressonância magnética

ao joelho direito que evidenciou «um aumento de sinal da morfologia linear a nível do corno posterior do menisco interno, parecendo envolver ambas as superfícies articulares do menisco e admitindo-se estarmos perante uma rutura (...) importante rutura do menisco externo, com perda de substância envolvendo praticamente toda a extensão do menisco (...) derrame articular de volume moderado (...) discreta bursite retropatelar e dos gémeos, bem como significativa bursite do tendão do músculo poplíteo (...) significativa gonartrose tricompartmental, com evidência de osteofitose marginal e de redução de espessura das cartilagens articulares (...) áreas suscetíveis de traduzir lesões osteocondrais no côndilo femoral externo». Dos antecedentes pessoais patológicos relevantes é de referir queda (acidente em lazer) cerca de 20 anos antes, de que resultou traumatismo do joelho direito e que motivou tratamento cirúrgico não especificado a um dos meniscos. Na sequência do evento em análise interrompeu a atividade profissional durante cerca de quatro meses. À data do exame pericial, efetuado um ano após o traumatismo, referia agravamento dos fenómenos dolorosos no joelho direito que se intensificavam com os movimentos, dificuldade a subir e descer escadas, em carregar pesos e ajoelhar-se para limpar o chão. Objetivamente apresentava marcha claudicante com apoio de uma canadiana à esquerda para melhor equilíbrio na marcha, hipotrofia muscular da coxa direita de 1.5 cm relativamente ao perímetro do membro contralateral, palpação dolorosa do joelho e limitação ativa acentuada da extensão e da flexão do joelho.

Proposta de avaliação - Face às alterações evidenciadas na ressonância magnética, admite-se que a sinistrada já apresentava patologia

degenerativa no joelho direito aquando do evento traumático em consideração. Tais lesões de origem degenerativa podem ter sido consequência de processos degenerativos articulares relacionados com a sua idade relativamente avançada ou com episódios traumáticos anteriores, nomeadamente com a queda sofrida cerca de 20 anos antes. Apesar da sinistrada ter manifestado dificuldade em quantificar o agravamento da sintomatologia no joelho direito, reconhece-se que o episódio traumático tenha agravado o seu estado patológico preexistente. Nesta conformidade e uma vez que o exame pericial foi requerido no âmbito da avaliação em Direito do Trabalho, será de imputar todas as alterações a nível do joelho direito ao traumatismo em consideração. Foi proposta uma incapacidade permanente parcial, atendendo à amiotrofia da coxa direita, à marcha claudicante e à limitação funcional do joelho.

Patologia degenerativa do tornozelo

Examinanda de 45 anos de idade, empregada de limpeza, sofreu acidente de trabalho (queda) de que resultou fratura do maléolo interno do tornozelo direito. Fez imobilização gessada e foi acompanhada nos serviços clínicos da seguradora, onde cumpriu programa de fisioterapia. Constata-se nos seus antecedentes pessoais uma fratura do mesmo tornozelo cerca de 10 anos antes do evento traumático descrito. Dez dias após o acidente efetuou 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 efetuada apresentava limitação das mobilidades do tornozelo e edema crónico do tornozelo.

Proposta de avaliação – Se as lesões preexistentes tivessem resultado de acidente de trabalho anterior e os seus danos fossem devidamente descritos e avaliados, saberíamos qual o prejuízo funcional resultante do acidente de trabalho anterior e que poderia ser facilmente comparável com a incapacidade funcional atual que a examinanda apresenta. Em nossa opinião, seria fundamental que no presente caso se efetuasse 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 preexistentes. 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 efetuada 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 preexistentes resultaram de outra etiologia que não acidente de trabalho, o cálculo da IPP imputável ao traumatismo em análise deverá ser efetuado relativamente à capacidade integral da examinanda.

Afetação da função visual

CASO 1

Examinando de 45 anos de idade, estuador, 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 do traumatismo não ter afetado a mesma estrutura anatómica, afetou 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 efetuado 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 TNI (Anexo I, Dec. Lei nº 352/07, de 23 de Outubro).

No presente caso, 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 atual por referência à capacidade anterior do indivíduo. Em outras palavras, 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 reparado e indenizado pela perda de visão à esquerda.

CASO 2

Examinando, de 38 anos de idade, pedreiro, que na sequência de acidente de trabalho sofreu rasgadura da retina periférica no olho direito com subsequente hemovítreo e diminuição súbita da acuidade visual. Recebeu assistência médica e realizou tratamento da lesão com fotocoagulação retiniana no olho direito após resolução parcial do hemovítreo. Foi reobservado cerca de vinte dias depois do evento traumático por descolamento da retina daquele olho com envolvimento macular e defeito retiniano na periferia. Submetido a tratamento cirúrgico teve uma evolução pós-operatória favorável. Após a data de alta dos tratamentos, apresentava uma acuidade visual no olho direito (OD) de 5/10 com correção e o olho esquerdo (OE) apresentava 2/10 com correção. Previamente ao traumatismo o sinistrado já era seguido em consulta de Oftalmologia por ser portador de defeito refrativo bilateral com alta miopia bilateral, astigmatismo moderado e ambliopia no OE (olho com maior grau de miopia e acuidade visual muito reduzida comparativamente com o contralateral).

Na consulta que teve lugar cerca de seis meses antes do acidente (última consulta realizada), apresentava uma acuidade visual no OD de 9/10 com correção e no OE de 1/10 com correção.

Proposta de avaliação - Trata-se de um trabalhador que apresentava já uma predisposição patológica para a ocorrência de deslocamentos da retina, dada a sua elevada miopia e que na sequência do acidente de trabalho sofreu um descolamento da retina no OD. Após resolução do evento traumático apresentava uma acuidade visual no OD de 5/10 e no OE de 2/10. Os autores entendem que, apesar de ter sido considerada como consequência do acidente, na avaliação da diminuição da acuidade visual no OD devem ser, de igual modo, tidos em consideração os antecedentes pessoais patológicos do sinistrado, uma vez que foram os antecedentes agravados pelas consequências do traumatismo. Em cumprimento do já exposto anteriormente e atendendo a que o acidente afetou a função visual do sinistrado e que o seu estado patológico anterior não havia sido alvo de reparação neste âmbito, o cálculo da incapacidade permanente parcial resultante do acidente em análise deverá ser calculado como se tudo dele resultasse, de acordo com o nº2 do art.º11 da LAT. Assim, face à situação atual do sinistrado propõe-se uma IPP de 18% [de acordo com o Capítulo V, nº2.2 alínea d) da TNI], correspondente a uma acuidade visual no OD de 5/10 e no OE de 2/10.

CASO EXEMPLO

Perda de segmentos do mesmo membro

Examinando de 47 anos de idade, seringueiro, que sofreu acidente de trabalho do

qual resultou amputação subtrocantérica da coxa direita, sendo-lhe atribuído um coeficiente de desvalorização de 65%. No entanto, existem nos 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 – Ocorrem casos como este referido que exigem uma avaliação complexa, dado envolverem 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, como deverá o perito médico estimar a taxa global de incapacidade do quarto acidente sofrido? Em nossa opinião, deverá seguir-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.

Lesão Isolada	Capacidade Restante	IPP Resultante	
0,25	1	0,25	} 0,82
0,40	0,75	0,30	
0,60	0,45	0,27	
0,65	0,18	0,117	
		<u>0,937</u>	
		93,7 % - 82% = 11,7%	

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 ser ínfimo, porém compreensível e razoável, uma vez que o indivíduo havia já recebido pensão 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, efetuou estudo radiográfico dinâmico da coluna cervical, o qual não revelou alterações, pelo que lhe foi indicada a remoção do colar cervical. Por persistência de cervicalgias efetuou RMN que evidenciou alterações degenerativas. Das informações clínicas facultadas constam relatórios de exames radiográficos da coluna vertebral, efetuados 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 efetuado 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 correto será considerar o traumatismo como fator 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, ou seja, 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, que sofreu acidente de viação, consistindo em colisão traseira de 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, tendo recebido assistência médica e sido medicada. Cerca de um mês após o evento e por persistência de dores cervicais e lombares, realizou 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 retromarginal anterior na plataforma vertebral superior de L4, sem sinais de compromisso radicular. Como antecedentes pessoais relevantes assinala-se 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 atividade profissional e a realização das atividades 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, 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 da examinanda ter informado que após a intervenção cirúrgica apresentava uma melhoria sintomática das queixas lombares (especialmente havendo registos clínicos que o confirmam) 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 que ao não haver qualquer evidência científica atual que permita prever o momento em que determinada patologia se irá manifestar, o desencadeamento de uma patologia latente deverá ser alvo de reparação, através da atribuição de um valor de incapacidade permanente, de modo a compensar a vítima pela expressão clínica precoce da sua doença.

Patologia degenerativa do ombro

Examinanda de 52 anos de idade, trabalhadora agrícola, vítima de acidente de viação, envolvendo 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 estado patológico de que a examinanda era portadora previamente à data da ocorrência do traumatismo. Duas semanas após o traumatismo em apreço efetuou uma RMN ao ombro direito no qual era patente uma rutura completa dos tendões supra e infraespinhosos e subescapular, com retração musculotendinosa e atrofia muscular com infiltração lipomatosa. Saliente-se que em relatório clínico 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 bicipite) ao acidente em apreço, tendo a RMN do ombro direito realizada no decurso do traumatismo evidenciado características a favor de uma rutura não recente da coifa de rotadores (degenerescência gorda, múltiplas rupturas tendinosas e retração musculotendinosa). A esta informação acresce a profissão da vítima, suscetível 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 referido 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 cofator (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 objetivável e implicando terapêutica ocasional.

Patologia degenerativa do joelho

Examinando de 23 anos de idade, carpinteiro, vítima de acidente desportivo, quando praticava futebol. Assinala-se nos seus antecedentes pessoais um outro acidente desportivo ocorrido

três anos antes, de que resultou rutura do ligamento cruzado anterior e lesão do menisco interno no joelho esquerdo, tendo sido submetido a ligamentoplastia e meniscectomia parcial (das quais poderá ter resultado uma instabilidade anteroposterior). Como consequência do traumatismo em avaliação, resultou uma entorse desse mesmo joelho, com rutura meniscal bilateral. Ao exame objetivo, apresentava uma marcha normal, amiotrofia da coxa e perna de dois centímetros e sinais de instabilidade residual anteroposterior no joelho.

Proposta de avaliação – A situação descrita retrata o caso de joelho submetido anteriormente a 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 um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo em análise e as sequelas observadas a nível do joelho esquerdo. O caso realça a importância de se solicitarem os registos clínicos anteriores ao traumatismo de modo a averiguar se o examinando apresentava já uma instabilidade ântero-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, suscetíveis de criar uma situação evolutiva, por exemplo, uma artrose. Poderia descrever-se o estado anterior (eventualmente estável) e o estado atual de modo a perspetivar-se a incapacidade correspondente a cada uma das situações e assim conhecer-se o agravamento funcional a nível do joelho. É nesta conformidade que concordamos com o facto de ter sido proposto um défice funcional permanente pelas sequelas meniscais decorrentes da meniscectomia bilateral.

Fratura e/ou refratura de um mesmo membro

CASO 1

Examinando que sofreu um acidente em 1992, de que resultou fratura exposta de 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 atribuída 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 fratura 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 tibiotársica.

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 refletir-se na diferença entre a situação anterior e a atual. 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 atual. Deste modo, com base nos registos referentes às sequelas resultantes do acidente anterior, deverá efetuar-se uma estimativa do DFP relativo a esse estado anterior. A diferença calculada entre o DFP preexistente e o atual 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 atividade 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 anatomofuncionais resultantes são impeditivas do exercício da atividade 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.*

CASO 2

Examinando com 47 anos de idade, que sofreu acidente de viação em 2008, do qual resultou fratura supracondiliana do fémur direito. À entrada na unidade hospitalar apresentava úlceras varicosas em ambos os membros inferiores. Foi efetuada osteossíntese distal do fémur com placa e parafusos e imobilização com tala gessada posterior. Posteriormente foi orientado para tratamentos de fisioterapia. Radiografia efetuada cerca de sete meses após o evento traumático evidenciou osteoporose grave, consolidação viciosa do fémur e da tibia direitos, bem como sinais de artrose do joelho. O caso descrito exigiu, porém, algumas considerações adicionais quanto ao estabelecimento do nexos de causalidade entre o traumatismo e o quadro sequelar apresentado pelo examinado à data da avaliação pericial, uma vez que na documentação clínica disponibilizada, bem como na informação prestada pelo sinistrado, este era, à data do evento em consideração, já portador de um estado patológico resultante de

dois traumatismos anteriores no membro inferior direito. Com efeito, em 1995 havia sofrido uma fratura do calcâneo direito na sequência de queda, sendo tratado conservadoramente. Em 2002, sofreu fratura cominutiva complexa dos pratos da tíbia direita na sequência de um acidente de viação, tendo sido submetido a tratamento cirúrgico. Na documentação clínica referente às consultas subsequentes a este acidente de 2002, há referência a um quadro sequelar resultante no membro inferior direito, designadamente uma cicatriz viciosa na perna, uma pseudartrose proximal da tíbia com desvio em varo, um encurtamento do membro de 2 cm comparativamente com o contralateral, uma amiotrofia generalizada não quantificada e uma limitação funcional do joelho igualmente não quantificada. No seguimento destes traumatismos anteriores, o examinando não realizou qualquer avaliação pericial, nem tão-pouco foi seguido em serviços médicos de companhias de seguros. Na perícia médico-legal efetuada na sequência do acidente sofrido em 2008, o sinistrado reconhece que já não fazia corrida nem marcha rápida à data do traumatismo em apreço, sentindo, no entanto, um agravamento da sua claudicação, dificuldades acrescidas na marcha em pisos irregulares e no descer e subir escadas, exigindo o apoio de um corrimão e fenómenos dolorosos acrescidos no joelho direito e na coluna lombar. Objetivamente, apresentava uma marcha moderadamente claudicante, com recurso a palmilha compensatória no pé direito, duas cicatrizes lineares, de características cirúrgicas (uma localizada na coxa e outra na perna), um encurtamento aparente do membro inferior direito de cerca de 4cm comparativamente com o membro contralateral, uma amiotrofia de 4cm e 3cm na coxa e na perna, respetivamente,

um joelho em varo, uma rigidez da flexão ativa do joelho (90°), uma anquilose da tibiotársica e alterações tróficas acentuadas semelhantes às do membro contralateral. O estudo radiológico dos membros inferiores efetuado à data da avaliação pericial evidenciou uma consolidação do fémur direito sem significativo desalinhamento ósseo, material de osteossíntese com placa e parafusos no fémur, alterações estruturais da epífise na região metafisária proximal da tíbia homolateral, com grande deformação sobretudo do prato tibial lateral, alterações degenerativas do joelho direito, com irregularidade e esclerose das superfícies articulares e encurtamento do membro inferior direito que se quantificou em cerca de 43mm, sendo este encurtamento de 8mm a nível do fémur e de 35mm na tíbia.

Proposta de avaliação – Reconhece-se que o traumatismo ocorrido em 2008 tenha agravado o quadro anatomofuncional daquele membro. Com efeito, a situação de agravamento que deverá ser imputada ao evento traumático em apreço, traduzir-se-á na diferença entre o estado patológico preexistente e aquele atualmente apresentado pelo sinistrado. Contudo, apenas é possível efetuar-se uma estimativa do valor de défice funcional correspondente à situação de agravamento, uma vez que, para um maior rigor médico-legal, seria necessária uma avaliação pericial referente à situação patológica preexistente de modo a diferenciar o valor de défice funcional atual.

Apesar de já mencionado, importa realçar que o Rx extralongo (métrico) dos membros inferiores evidencia uma consolidação da fratura do fémur direito sem significativo desalinhamento ósseo, enquanto, a um nível mais distal, foram observadas alterações estruturais com grande

deformidade dos pratos tibiais à direita, muito possivelmente relacionadas com sequelas do acidente sofrido em 2002, do qual resultou fratura cominutiva complexa a esse nível. Além do exposto, o estudo imagiológico por nós solicitado permitiu quantificar a dismetria dos membros inferiores que o examinado apresentava clinicamente à data da avaliação pericial. Este exame métrico evidenciou uma dismetria estrutural de 43 mm do membro inferior direito, à custa de apenas 8 mm de encurtamento a nível do fémur e 35 mm a nível da tibia, esta última correspondendo à localização atingida no acidente ocorrido em 2002. Apesar da magnitude da dismetria nos membros inferiores com significado clínico permanecer controversa na literatura científica, o encurtamento estrutural de 8mm do membro inferior direito admitido como sendo resultante do evento traumático em apreço, não é, regra geral, alvo de reparação, uma vez que de acordo com a TIC a dismetria é apenas valorizável quando de valor superior a 1cm. Esta orientação tabelar pode de alguma forma ser justificada pelo facto de que indivíduos com dismetrias inferiores a 1cm exercem geralmente uma compensação funcional através do seu lado de maior comprimento, o suficiente para não acarretar alterações do padrão da marcha e consequente repercussão funcional. Esta adaptação é usualmente obtida com uma báscula da bacia, uma flexão da anca e do joelho no lado de maior comprimento ou até com uma flexão plantar da tibiotársica do lado encurtado. Note-se, porém, que no caso em apreço esta assimetria não é passível de atenuação apenas com uma adaptação funcional, uma vez que o examinado era já portador de um encurtamento radiológico de 35mm da tibia direita à data do

traumatismo ocorrendo, deste modo, um agravamento da dismetria, que conseqüentemente implicará uma alteração da espessura da palmilha compensatória que o examinado possuía no pé direito ou a implantação de uma ortótese plantar, de modo a equilibrar toda a biomecânica do corpo.

Nesta conformidade e com base nos elementos clínicos disponíveis, reconheceu-se existir nexos de causalidade entre o traumatismo e um ligeiro agravamento funcional do membro inferior direito. Assim, poderia propor-se um défice funcional permanente de 3 pontos, de acordo e por analogia com os códigos da Tabela referentes à gonalgia direita por agravamento de patologia prévia (Mf1310) e ao encurtamento de 8mm do membro inferior num indivíduo que já apresentava um encurtamento prévio de 35mm (publicado como Mc0625). Assumiríamos, porém, uma desvalorização de 2 pontos pela gonalgia e de 1 ponto pelo encurtamento, apesar do mencionado código apresentar como intervalo de desvalorização 2 a 3 pontos para as dismetrias superiores a 1cm e inferiores a 3cm. A alusão a este caso visa igualmente reforçar o que a doutrina médico-legal defende no que se refere ao carácter apenas orientativo das tabelas. Deve ter-se sempre presente que as tabelas não impõem rigidez tabelar e que permitem variações fundamentadas, atendendo sobretudo ao nível da adaptação individual anterior à ocorrência do acidente, garantindo a reprodutibilidade e quantificando o atingimento na integridade físico-psíquica clinicamente constatável. Acresce que, como instrumentos médicos que são, as tabelas deverão ser utilizadas por médicos com suficiente espaço de liberdade para lhes permitir uma ponderação adequada à realidade do examinado. As tabelas

de incapacidades não excluem, na sua essência, a personalização, dado que no relatório pericial deve constar a repercussão das sequelas nas atividades diárias do sinistrado. Elas pretendem uniformizar as decisões judiciais no que respeita à reparação pecuniária das sequelas resultantes de um evento traumático, entre outros objetivos. Não obstante o exposto, as tabelas apenas possuem carácter indicativo, reconhecendo-se que o perito médico possa desviar-se dos valores de incapacidade previstos nas mesmas, desde que devidamente fundamentado à luz dos princípios gerais delineados com a criação das referidas tabelas e do exame pericial efetuado (artigo 2, nº3, do Decreto-Lei nº352/2007 de 23/10). Tendo em conta os critérios e valores orientadores definidos no Anexo II do Decreto-Lei nº352/2007 de 23/10, bem como a especificidade do caso em apreço, reconhece-se ser possível que o agravamento em 8mm do encurtamento do membro inferior direito seja alvo de reparação a título de défice funcional permanente, com o valor de 1 ponto. Com efeito, os valores definidos na tabela representaram uma linha orientadora para o coeficiente de desvalorização proposto nesta situação.

Algo que merece ainda a nossa reflexão crítica é a tendência de alguns peritos médicos para se transformarem em meros aplicadores de regras, tabelas e leis. Não nos parece ser boa prática a mera asserção tabelar utilizada na maioria das perícias médico-legais, até porque números tabelados não são sinónimos de uma justa reparação. Enquanto peritos médicos, temos o dever de estar atentos e considerar a pessoa humana no seu todo. Apesar de sermos defensores das tabelas, devemos conceder-nos a liberdade de questionar, rebater e poder divergir do que propõem, caso

seja necessário. A nosso ver, é esta evidência de razoabilidade que distingue um verdadeiro perito médico-legal. Não está em causa a valoração de tais danos, antes e apenas verificar de que forma devem ser valorados.

Ainda no caso descrito e no que se refere ao Dano Estético Permanente, deverá ser considerada a cicatriz cirúrgica na coxa, além do ligeiro agravamento da claudicação. Quanto à necessidade de ajudas técnicas reconhece-se que possa exigir o uso de uma palmilha compensatória no pé direito mais espessa do que aquela que eventualmente utilizava antes do evento traumático sofrido em 2008.

CASO 3

Examinando de 33 anos de idade, vítima de acidente de viação de que resultou fratura da metáfise distal do rádio e cúbito esquerdos e do terço proximal do escafoide cárpico sem desvio. Por consolidação viciosa do rádio distal com angulação dorsal e pseudartrose da estilóide cubital foi submetido a tratamento cirúrgico com posterior reabilitação funcional. À data do exame médico-legal, referia dor no punho esquerdo com o esforço e a mobilização e apresentava objetivamente uma discreta limitação do movimento de flexão do punho. O estudo radiológico obtido à data da avaliação pericial evidenciava *sequelas de processo traumático da junção diáfiso-metafisária distal do rádio, totalmente consolidada (...) material de osteossíntese no escafoide cárpico, em relação com provável fractura do mesmo, já consolidada*. Por outro lado, releva-se dos seus antecedentes pessoais uma queda cerca

de nove meses antes, de que resultou fratura do mesmo punho e motivou tratamento conservador. O examinando, porém, refere que desse traumatismo não resultaram quaisquer sequelas. Na informação clínica disponibilizada referente a esse evento anterior, apenas consta que cerca de seis meses antes do traumatismo em apreço, o examinando apresentava a fratura radiologicamente consolidada e limitação da flexão (não quantificada) do punho. Por abandono da consulta não existiam mais registros clínicos.

Proposta de avaliação – Teria sido importante que os danos decorrentes do primeiro evento traumático estivessem devidamente descritos, ou seja, com quantificação da referida limitação na flexão do punho, pois saberíamos qual o prejuízo funcional decorrente da queda que seria convertido em déficit funcional permanente e posteriormente comparável com o déficit funcional correspondente ao estado atual do sinistrado. E se, porventura, tal tivesse ocorrido, a diferença obtida entre ambos os défices funcionais refletiria a situação de agravamento imputável ao acidente em análise. No caso em concreto, tal não será possível, pelo que, a nosso ver, parece razoável propor-se um déficit funcional permanente, com base na informação prestada pelo examinado quanto à inexistência de sequelas resultantes do evento traumático anterior, bem como ao quadro sequelar expectável para o tipo de lesões decorrentes do acidente de viação sofrido. Deste modo, foi proposto um déficit funcional permanente de 2 pontos, correspondente ao punho esquerdo doloroso com ligeira limitação da flexão.

CASO 4

Examinando de 51 anos de idade, agricultor, sofreu acidente de viação em 2009, de que resultou fratura basicervical (pertrocantérica) do fémur esquerdo. Foi submetido, nesse mesmo dia, a uma intervenção cirúrgica – com remoção de placa e parafusos (EMOS) da diáfise do fémur esquerdo (uma vez que já havia sido operado por fratura da diáfise femoral em 2004) e osteossíntese com DHS e parafusos, não tendo sido possível remover 2 roscas de parafusos migradas no interior da diáfise femoral. Quatro meses decorridos do acidente, o estudo radiológico revelou fratura com alinhamento aceitável e boa evolução da consolidação, embora com fragilidade do terço superior do fémur devido à EMOS. Em 2011, após sentir uma dor súbita, foi-lhe diagnosticada fratura justa placa do DHS (reconhecida como recaída do acidente sofrido em 2009), pelo que foi efetuada remoção da placa e colocada uma outra de maiores dimensões. Dos seus antecedentes pessoais consta que em 1999, na sequência de um acidente de motorizada, sofreu uma fratura dupla/bifocal e multiesquirolosa do terço médio da diáfise femoral esquerda, tratada cirurgicamente (osteossíntese com placa DCP); em 2004, na sequência de acidente de trabalho, sofreu refratura do terço proximal da diáfise femoral esquerda, tratada cirurgicamente (osteossíntese com placa AO e parafusos). Do acidente sofrido em 1999, consta na informação clínica disponibilizada que resultou como seqüela uma hipotrofia da coxa esquerda de 2.5 cm, tendo-lhe sido atribuída uma IPP de 10%. Ao exame médico-legal efetuado com vista a avaliar eventuais sequelas resultantes do acidente ocorrido em 2009, o examinando referia ligeira claudicação da marcha (sem recurso a

ajudas técnicas) em virtude da dor na anca esquerda, dificuldade em pisos irregulares e inclinados, em subir e descer escadas, dor na anca esquerda com o esforço e após períodos prolongados em ortostatismo e dificuldade na realização das atividades agrícolas, designadamente no carregar pesos, subir e descer escadas e na realização de tarefas em cima de escadotes. Objetivamente, apresentava rigidez da articulação coxofemoral esquerda (adução 10°, abdução 30°, rotações 20°) e amiotrofia de 2.5 cm da coxa. Radiologicamente apresentava material cirúrgico do fémur esquerdo com bom calo ósseo e encavilhamento a nível do colo do fémur.

Proposta de avaliação – Tal como já mencionado anteriormente, seria importante a existência de informação clínica no que se refere às mobilidades que o sinistrado possuía ao nível do membro inferior esquerdo, antes do traumatismo ocorrido em 2009 ou, ainda melhor, seria a possibilidade de aceder ao relatório pericial efetuado na sequência do acidente sofrido em 1999, onde constasse a descrição dos danos valoráveis. Não obstante o referido, constatou-se que as anteriores fraturas sofridas foram ao nível dos terços proximal e médio da diáfise femoral, o que nos permite admitir que tais lesões não seriam passíveis de provocar a rigidez da articulação coxofemoral esquerda evidenciada à data da avaliação pericial, tendo com maior probabilidade resultado da fratura pertrocantérica decorrente do acidente em apreço. Por outro lado, o facto da IPP anteriormente atribuída ser de 10%, pode estar relacionado com a amiotrofia da coxa esquerda de 2.5 cm, uma vez que de acordo com a T.N.I., o intervalo de valoração de uma hipotrofia da coxa superior a 2 cm encontra-se entre 5% e

20%. Nesta conformidade, a perda funcional da articulação coxofemoral esquerda foi considerada como totalmente resultante do traumatismo em análise. Atendendo à limitação em termos funcionais decorrente do acidente, reconheceu-se que as sequelas eram compatíveis com o exercício da atividade agrícola do examinado, mas implicavam esforços acrescidos. Porém, é importante acrescentar que o sinistrado já apresentava anteriores esforços suplementares para o exercício da sua profissão, até porque esses haviam sido valorados quantitativamente em sede de Direito do Trabalho, aquando da avaliação do acidente ocorrido em 1999. Com efeito, é possível reconhecer-se um acréscimo não quantificável desses esforços.

Afetação do membro contralateral

Examinando de 45 anos de idade, proprietário de uma fábrica de pedra que ao ser atingido por um projétil de arma de fogo, num acidente de caça, sofreu extenso esfacelo da mão esquerda com múltiplas fraturas expostas, designadamente das primeiras falanges dos 3°, 4° e 5° dedos e do 2° e do 3° metacarpo. Foi submetido a osteoraxis e fixação externa da mão e, posteriormente, a osteotomia de consolidação viciosa do 1° metacarpo e à libertação de aderências dos tendões extensores. Como consequência do traumatismo sofrido, à data da avaliação pericial, o examinado referiu dificuldade na preensão dos talheres com a mão esquerda, não conseguir fazer a preensão de objetos pesados com a mão esquerda, não conseguir abotoar uma camisa ou umas calças sem ajuda de terceira pessoa, necessidade de contratar um funcionário para efetuar trabalhos

agrícolas no domicílio, como, por exemplo, segurar na enxada e ter deixado de caçar, uma vez que lhe foi removida a licença de uso e porte de arma. Acresce que a nível profissional, teve de contratar um funcionário para executar tarefas que exigissem destreza das mãos, dada a sua impossibilidade em realizar movimentos finos com as ferramentas (ex. apertar parafusos), bem como um outro, para a condução de veículos na categoria dos pesados, uma vez que a sua carta de condução para esses veículos lhe foi retirada. A situação descrita retrata um examinado que se mantinha destro, apesar de ter sido vítima de um acidente de trabalho do qual havia resultado a amputação dos quatro primeiros dedos da mão direita. O estudo radiográfico efetuado à mão esquerda revelou diversas densidades metálicas «chumbos» dispersas sobre a zona do carpo, dorso da mão e 4ª e 5ª articulações metacarpofalângicas, fenómenos de artrose radiocárpica e entre os ossos do carpo e consolidação viciosa de diversas falanges da mão. Objetivamente, além das múltiplas cicatrizes a nível da mão esquerda, apresentava limitação das mobilidades das articulações metacarpofalângicas do 2º ao 5º dedos (dorsiflexão 10º e flexão palmar 20º), anquilose da articulação interfalângica proximal do 2º dedo e das articulações interfalângicas dos 3º, 4º e 5º dedos em posição anatómica funcional e em posição de flexo a 20º das articulações interfalângicas proximal do 4º dedo e distal do 5º dedo que impossibilita o movimento de pinça e o encerramento da mão.

Proposta de avaliação – Face ao exposto, o evento traumático terá agravado o estado patológico anterior do examinando. Na verdade, o examinando já não apresentava quatro dedos

da mão direita e, na sequência do traumatismo, sofreu múltiplas fracturas expostas da mão contralateral, as quais determinaram consideráveis limitações funcionais para a função de manipulação e de preensão de objetos.

Atendendo ao quadro sequelar resultante a nível da mão esquerda, reconhece-se que a sua repercussão em termos funcionais poderá ser valorada, por analogia, na amputação metacarpofalângica com conservação do polegar, prevista na TIC com um intervalo de desvalorização entre 15 a 17 pontos. Porém, novamente se coloca a questão, se será justa uma mesma valoração neste indivíduo e em um outro que não apresentasse este estado patológico anterior. Em nossa opinião e conforme já exposto anteriormente, este indivíduo deverá ser valorado de forma distinta. E, porque a avaliação pericial deve ser personalizada, sugere-se um aumento do valor do défice funcional permanente, desviando-nos deste modo do intervalo de desvalorização tabelado. Não seria justo imputar todo o estado patológico anterior do indivíduo (amputação de quatro dedos da mão direita) ao evento traumático em apreço, porém, não seria igualmente justo valorar da mesma forma este indivíduo comparativamente com um outro cuja mão contralateral não apresentasse qualquer disfunção. Relembre-se que as mãos, tal como os pés, são estruturas sinérgicas entre si para a manipulação e preensão dos objetos. O traumatismo não deverá ser totalmente responsabilizado pelo estado atual do indivíduo, devendo procurar-se uma solução intermédia, razoável e justa.

Ainda no que se refere à valoração do défice funcional, quando a título de dano temporário, deverá proceder-se tendo em conta a capacidade

funcional residual do indivíduo, ou seja, aproximando-nos das regras definidas no âmbito do Direito do Trabalho. Com efeito, é nosso entendimento assumir-se um défice funcional temporário total durante todo o período em que efetivamente o indivíduo não apresentava suficiente autonomia para a realização das suas atividades da vida diária, designadamente, higiene pessoal e alimentação. É esta evidência de razoabilidade que nos parece ser a mais justa e compreensível possível, de modo a não valorar excessivamente as repercussões funcionais do dano sofrido pelo ofendido, nem tão-pouco imputar ao responsável pelo dano, todo o estado patológico que a vítima apresenta.

Fibromialgia

Examinanda de 60 anos de idade, engenheira electrónica, que, na sequência de um acidente de viação - colisão, na qual seguia como condutora de um dos veículos ligeiros intervenientes, sofreu traumatismo da coluna cervical. Na sequência do evento recebeu assistência médica no mesmo dia, com queixas álgicas a nível da coluna. Dois dias após o traumatismo, foi observada em Consulta de Reumatologia, onde já era seguida previamente ao acidente, com o diagnóstico de fibromialgia. Nesta consulta, foi aumentada a dose da medicação, designadamente da Sertralina® e do Sedoxil® que já tomava anteriormente. Contudo, da documentação clínica facultada consta que na última consulta de Reumatologia, ocorrida uma semana antes do traumatismo, a examinanda se encontrava clinicamente estável, tendo solicitado uma consulta de urgência dois dias após o

evento traumático, por apresentar agudização da sua doença.

Proposta de avaliação - Conforme já mencionado anteriormente, sendo a fibromialgia uma doença em que está presente uma perturbação do sono e que é agravada pelo *stress*, é possível que o traumatismo em apreço tenha despoletado uma crise. No entanto, o agravamento será temporário até ao adequado controlo da situação (com adaptação da medicação, o que foi feito) e não é permanente. Não é possível estimar-se o período até à estabilização do quadro clínico, devendo efetuar-se uma reanálise para avaliar a evolução da crise despoletada. Acrescenta-se que um mês após o evento em análise, foi efetuado exame pericial à examinada e a mesma referia que as dores por toda a extensão da coluna e ombros eram contínuas, se mantinham desde o acidente com a mesma intensidade e haviam exigido uma intensificação na dosagem da medicação. Apesar de ter retomado a atividade profissional, a persistência de dores generalizadas na coluna vertebral provocava dificuldade nas deslocções que a sua profissão impunha. Foi requerido novo exame pericial, quatro meses após o evento traumático e nesse segundo momento, a examinada apresentava-se mais calma, referindo alívio da sintomatologia anteriormente manifestada. Em cumprimento do exposto, reconhece-se que o acidente de viação possa ter agravado de forma temporária a sintomatologia dolorosa da fibromialgia preexistente, com necessidade de intensificação da medicação sem, contudo, ter determinado o aparecimento de consequências a título permanente. Foi possível admitir-se um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o desencadeamento de uma crise fibromiálgica,

determinando uma cura médico-legal fixável em 120 dias após o traumatismo, tendo em conta a data do segundo exame pericial realizado.

Afetação da função auditiva

Examinando de 49 anos de idade, músico, portador de surdez congénita à direita, que na sequência de agressão sofreu traumatismo direto 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 afetada a mesma estrutura anatómica (ouvido direito *versus* ouvido esquerdo), foi afetada a mesma função, nomeadamente a função auditiva. Será correto 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 correto 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. A perda auditiva unilateral acarreta normalmente prejuízos que podem ir muito além da incapacidade de ganho, porém, como facilmente se percebe, a perda auditiva completa (bilateral) constitui uma mutilação grave e ainda maior das funções sociais e pessoais. A incapacidade atribuída para a surdez unilateral assume-se como uma compensação menor e não consegue obviamente suprir as perdas pessoais e familiares decorrentes de uma surdez completa. Assim, poderá procurar-se uma solução intermédia entre estes dois extremos, de modo a

proceder-se a uma reparação justa para ambas as partes intervenientes. Tendo em conta a consulta da TIC, 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 anatomofuncionais são impeditivas do exercício da atividade 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 olho, num indivíduo que só dispõe de visão monocular. O que está em causa nestes casos é a perda total da função sensorial.

Epilepsia

CASO 1

Examinando de 49 anos de idade, que sofreu acidente de viação do qual resultou traumatismo cranioencefálico (com perda de conhecimento) e toracoabdominal. Nos seus antecedentes pessoais destaca-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 antiepiléptica. 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 preexistente. 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 epilético). Relembre-se que na evolução da epilepsia ocorre, regra geral, 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 preexistente, aumentando a frequência das crises ou desencadeando o aparecimento de outros tipos de crise. Deverá ser analisada a concordância entre as manifestações epiléticas, as anomalias eletroencefalográficas e o exame clínico. Deverão ainda ser excluídas outras etiologias, igualmente suscetíveis por si só de provocarem o agravamento das crises epiléticas, nomeadamente o alcoolismo, a lesão cerebral não traumática ou determinados medicamentos, tais como, antidepressivos, neurolépticos e corticosteroides. Se, após a exclusão de todas as restantes etiologias possíveis, o agravamento da epilepsia preexistente puder ser demonstrado após o traumatismo, dever-se-á estabelecer um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o quadro

epilético 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 atividades diárias, a eventual interdição de determinadas atividades e ainda as necessidades futuras envolvendo um tratamento de manutenção.

CASO 2

Examinando de 12 anos de idade, estudante do 5º ano de escolaridade, sofreu acidente de viação em 2004, com atropelamento por veículo ligeiro de passageiros, seguido de projeção no solo. Do acidente resultou traumatismo cranioencefálico com perda de consciência, traumatismo torácico e do membro inferior direito. Na sequência do acidente foi imediatamente assistido no local e posteriormente no serviço de urgência hospitalar, com escala de Glasgow de 7, episódio de vómito e uma ferida inciso-contusa no couro cabeludo. Após realização de diversos exames imagiológicos formularam-se os diagnósticos de contusão do córtex cerebral difusa sem indicação cirúrgica, insuficiência pulmonar e contusão do couro cabeludo. Internado na Unidade de Cuidados Intensivos, em suporte ventilatório e terapêutica anti-edematosa. Foi extubado decorridos dois dias e internado no Serviço de Neurocirurgia, sem défices focais evidentes. Cerca de 3 semanas após o acidente, a TAC cranioencefálica evidenciou uma atrofia cerebral e cerebelosa difusa em grau moderado a grave, aumento do volume do IV ventrículo e do espaço subaracnoideu da fossa posterior e aumento moderado do sistema ventricular supratentorial e dos sulcos corticais. Realizou

tratamento fisiátrico por dificuldades na coordenação neuromotora e ataxia. Foi medicado com antiepiléptico como medida profilática em virtude dos seus antecedentes de epilepsia. Acresce que do 5º ao 9º ano de escolaridade necessitou de apoio extracurricular e frequentou programa escolar adaptado, por dificuldades mnésicas e de concentração.

Dos seus antecedentes patológicos pessoais revela-se, em 1998, seguimento na Consulta de Neurologia, por doença neurológica caracterizada por lapsos de consciência, de carácter benigno, sem alterações na aprendizagem, no comportamento ou no sistema psicomotor, com remissão sintomática completa. Em 1999, apresentou crises de «ausências», pelo que efetuou EEG que evidenciou um traçado com ritmo de base lentificado e atividade paroxística generalizada, tendo sido medicado com valproato de sódio (antiepilético). Assintomático durante cerca de 8 anos e sem atividade patológica no EEG desde 2000, foi efetuada redução progressiva com posterior suspensão da medicação. Dois anos após o traumatismo em apreço, mantinha tratamento com antiepiléticos (prescritos após o acidente sofrido em 2004) e foi constatada dificuldade na coordenação motora e na aprendizagem. Realizou novo EEG que revelou traçado bem estruturado com atividade paroxística frontal esquerda. A avaliação psicológica demonstrou um QI muito inferior à média e grandes dificuldades de atenção e concentração. O examinando referia diminuição do aproveitamento escolar e maior irritabilidade. Durante o período de 2008 a 2010 apresentou diversos episódios de «ausência», com boa resposta ao ácido valpróico, pelo que manteve o tratamento medicamentoso.

Proposta de avaliação - O exame neurológico evidenciou um défice mnésico e cognitivo em relação provável com o traumatismo sofrido com alterações da coordenação cinética e da marcha e modificação dos padrões do EEG que configura uma situação de agravamento/reativação de patologia epilética (veja-se os critérios de imputabilidade descritos no agravamento ou desencadeamento de uma epilepsia preexistente). Assim e pelos motivos já expostos anteriormente, foi valorado a título de défice funcional permanente o facto de o traumatismo ter reativado ou desencadeado uma patologia epilética preexistente que, no caso em concreto, foi fixável em 10 pontos, de acordo com uma epilepsia focal passível de controlo medicamentoso. A esta valoração foram acrescentadas as sequelas decorrentes do TCE grave com repercussão cognitiva e mnésica, além do comprometimento da função cerebelosa que condicionou uma perturbação da marcha e instabilidade postural. Considerando ainda a perda funcional decorrente destas sequelas, propôs-se um regular acompanhamento do foro psiquiátrico e neurológico.

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 fatores de risco coronários, por exemplo, seria

crucial uma anamnese detalhada ao examinando, avaliando-se 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 nexos de causalidade direto, 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 total, após a exclusão de fatores de risco cardiovasculares. Se o episódio coronário surgir decorridas uma ou várias semanas após o evento traumático, a imputabilidade ir-se-á atenuando com o decorrer do tempo, sendo que a partir do 30º dia, se considera uma exclusão total da imputabilidade (Segal, 1990; Salle, 1992). Através da entrevista efetuada ao examinando deverão ser pesquisados eventuais fatores 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 já de alguma idade, como no caso descrito, com um estado anterior conhecido ou portador de uma predisposição ou risco acrescido, por vezes, com demonstração objetiva de lesões antigas na coronariografia efetuada no decurso do traumatismo, um nexos de causalidade dificilmente será estabelecido.

Diabetes Mellitus

CASO 1

Examinanda de 81 anos de idade, vítima de queda, de que resultou um traumatismo craniano e toracoabdominal. Nos seus antecedentes pessoais revela-se a preexistência de DM tipo II, tendo iniciado tratamento insulínico após o traumatismo em apreço. Não havia registo de quaisquer outras informações.

Proposta de avaliação – Seria importante proceder-se a uma avaliação mais exaustiva no que se refere ao carácter evolutivo da DM preexistente, 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 suscetível de provocar um desequilíbrio endócrino num diabético, independentemente do tipo e gravidade do distúrbio metabólico preexistente, 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 preexistente 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 que, em 10% a 20% dos casos, a sua evolução progride espontaneamente no sentido da insulinodpendência (Nys e Thervet, 1991). Face ao exposto, facilmente se depreende que o estudo do nexu 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 se torna 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 objetivo 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 nexu de causalidade entre ambos, seria aceitável assumir-se um nexu de causalidade hipotético, sendo fundamental a sua referência no relatório médico-legal e fundamentação dos argumentos a favor e contra o seu estabelecimento.

CASO 2

Examinanda de 65 anos de idade que, na sequência de uma nefrolitotomia percutânea, sofreu uma perfuração de ansa do intestino delgado complicada de abscesso intra-abdominal, infeção da ferida operatória e infeção respiratória. No pós-operatório foi detetada a presença de amilase no líquido drenado, tendo sido excluído o diagnóstico

de pseudoquistu pancreático. A TAC efetuada revelou um pâncreas atrofico, com múltiplas calcificações ao longo do corpo e região cefálica. No pós-operatório verificou-se ainda uma dificuldade no controlo das glicémias capilares, com valores a oscilarem os 260 e 479 mg/dl, motivo pelo qual foi observado pela especialidade de Endocrinologia que sugeriu a colocação de uma bomba perfusora de insulina durante o internamento. Após a alta hospitalar teve necessidade de fazer tratamento diário de insulina que ainda mantém para controlo glicémico. Contudo, é de realçar que este indivíduo apresentava à data da referida intervenção cirúrgica uma diabetes mellitus tipo 2 tratada com antidiabéticos orais e diagnosticada há cerca de 15 anos após tratamento cirúrgico pancreático por quistos.

Proposta de avaliação - De referir que na informação clínica facultada pela médica assistente da examinanda, se apurou que os valores de glicémia capilar, nos meses que antecederam a referida cirurgia, estavam controlados, flutuando entre os 78 e 95 mg/dl. Consultado o processo clínico da doente, verificaram níveis mais elevados de HbA1c dois meses após a nefrolitotomia complicada. Na verdade, cerca de um mês antes da cirurgia descrita, a doente apresentava valores de HbA1c de 6% enquanto dois meses após a referida intervenção, os valores oscilavam entre os 10 e 12%. Estes níveis elevados da hemoglobina mantiveram-se durante o ano seguinte, em que foi submetida a exame pericial. De acordo com a literatura científica, a determinação da hemoglobina glicosilada tem sido considerada um excelente argumento para o conhecimento de um estado glucídico anterior, uma vez que a sua determinação reflete geralmente o equilíbrio médio das glicémias nas seis semanas precedentes.

Face ao exposto, é de se reconhecer que na sequência do evento em apreço, a examinanda passou a necessitar da administração diária de insulina para controlo do seu distúrbio glucídico, que até então era suficientemente controlado com o uso de antidiabéticos orais. De facto, verificou-se uma mudança em termos das suas exigências terapêuticas, apesar de o pâncreas já apresentar um aspeto atrófico, de alguma forma preditivo de uma futura dependência de insulina. Contudo, esta progressão para uma diabetes insulínica independente é variável, não podendo ser rigorosamente calculado em que momento tal se desencadearia. Por este motivo e de forma a compensar esta antecipação do início do tratamento insulínico ou aceleração do processo evolutivo no que se refere ao distúrbio glucídico preexistente, deverá ser ponderada a atribuição de um défice funcional permanente.

Descompensação de uma insuficiência renal

Examinando de 71 anos de idade, sofreu acidente de viação em Julho de 2010, de que resultaram múltiplas escoriações dispersas pelo corpo e uma fratura impactada da cavidade glenóide à esquerda, parcialmente articular, que foi tratada conservadoramente. Dos seus antecedentes pessoais, salienta-se que o examinado era seguido na Consulta de Nefrologia desde 2004, por insuficiência renal crónica secundária a nefropatia diabética, tendo sido internado em Abril de 2010 por agravamento progressivo da sua função renal, sem fator desencadeante. Apesar do marcado compromisso renal, do agravamento de retenção azotada e da taxa de filtração glomerular

ser de 14 mL/min, o examinado apresentava uma boa diurese e não manifestava sinais ou sintomas de sobrecarga de volume ou sintomas urémicos. Além disso, os sete controlos analíticos efetuados durante esse mês (Abril), revelaram valores de hemoglobina oscilando entre os 9.8 e 8.1 g/dl. Quatro dias decorridos do traumatismo (em Julho de 2010), o examinado foi admitido no serviço de urgência hospitalar por quadro de anemia agudizada e com queixas de anorexia. O valor de hemoglobina era de 8.9 g/dl, vindo a decrescer e a atingir valores de 7.2 g/dl cerca de 13 dias após o acidente, data em que foi internado por agravamento da anemia e foi transfundido com duas unidades de glóbulos vermelhos. Durante o internamento iniciou programa regular de hemodiálise.

Proposta de avaliação – Merece o caso que se sejam algumas considerações quanto aonexo de causalidade existente entre o traumatismo sofrido e o alegado agravamento da função renal. Importa mencionar que embora o examinado fosse portador de um marcado compromisso renal antes do traumatismo sofrido, com taxas de filtração glomerular diminutas e valores de creatinina elevados, flutuando entre 7.1 e 9.55 mg/dl, algumas semanas/dias antes do traumatismo não foram descritos quaisquer sinais ou sintomas de sobrecarga de volume ou sintomas urémicos antes do evento traumático que levassem de forma perentória ao início do tratamento substitutivo da função renal por hemodiálise. Acresce que o médico nefrologista que seguia o examinado em consulta previamente ao traumatismo considera igualmente ter surgido um agravamento da sua anemia na sequência do traumatismo e que tal despoletou que o tratamento substitutivo da

função renal se tenha iniciado mais cedo do que o previsto.

A estes argumentos favoráveis ao estabelecimento de uma relação causal entre o acidente em análise e a antecipação do início da hemodiálise, adicionam-se dados recentes da literatura científica defendendo que o início da diálise depende, regra geral, de uma combinação de sintomas do doente, de comorbilidades e de parâmetros laboratoriais, e que as indicações absolutas para a diálise incluem a sobrecarga de volume grave refratária aos diuréticos, a hipercaliémia e/ou acidose grave, a encefalopatia sem outra explicação e a pericardite ou outra serosite. Outras indicações da diálise incluem a urémia sintomática (por exemplo, anorexia, náuseas, vômitos, prurido, dificuldade de manter a atenção e a concentração) e a malnutrição proteico-calórica. Não se usa nenhum valor absoluto da creatinina ou da ureia sérica, da clearance da creatinina ou da taxa de filtração glomerular como ponto de corte absoluto para a necessidade de diálise, embora a maioria dos indivíduos experimente, ou rapidamente desenvolva, sintomas e complicações, quando a taxa de filtração glomerular for inferior a 10 mL/min.

Novos estudos concluíram que em doentes com doença renal crônica, o início antecipado da diálise não acarreta efeito significativo na taxa de mortalidade, uma vez que não existe uma relação estatisticamente significativa entre a função renal no momento de início do tratamento substitutivo da função renal e a subsequente mortalidade. A Sociedade Canadense de Nefrologia recomenda que o início da diálise deverá ter lugar quando a taxa de filtração glomerular é inferior a 12 mL/min, com a condição de poder ser diferida se não existir evidência sintomática de urémia ou malnutrição.

Esses mesmos estudos reconhecem que em alguns doentes com uma taxa de filtração glomerular superior a 7.0 mL/min e sob um tratamento clínico cuidadoso, o tratamento por hemodiálise pode ser adiado. Foram encontrados resultados clínicos favoráveis semelhantes em doentes nos quais a hemodiálise se iniciou precocemente e naqueles em que o tratamento com diálise foi instituído de forma eletiva. Estes estudos obviamente diferem dos previamente publicados e que consideravam que o início precoce da diálise dependia da taxa de filtração glomerular e conduzia a uma melhoria da sobrevida.

O ratio de progressão de uma doença renal crônica não pode ser previsível e não há dados científicos que permitam prever em que data o programa de hemodiálise teria início se o evento traumático não tivesse ocorrido. Não obstante o exposto, torna-se complexo assumir com grande rigor médico-legal um nexo de causalidade certo com o caso em concreto, dada a magnitude da doença renal que o sinistrado apresentava à data do traumatismo sofrido. Note-se, porém, idêntica dificuldade em excluir com total segurança uma eventual influência/descompensação do traumatismo sobre a função renal do examinado.

Embora tenham sido enunciados argumentos a favor e contra o estabelecimento da imputabilidade médica entre o acidente sofrido em Julho de 2010 e a antecipação do tratamento de hemodiálise, reconhece-se, ainda que de forma hipotética, o estabelecimento do seu nexo causal, em virtude do agravamento da anemia e da ausência de sintomas urémicos descritos antes do traumatismo em apreço. Na verdade, justo será, numa situação de aceleração de um estado patológico anterior, o examinado ser reparado a

título de défice funcional permanente, por essa antecipação do seu compromisso sintomático ou funcional, de modo a compensar o examinado que poderia, durante tempo indeterminado, viver sem esse sofrimento físico e psíquico. De acordo com a TIC, a insuficiência renal prevê um coeficiente de desvalorização mínimo de 5 a 15 pontos. Esta orientação tabelar levou a propor-se, por analogia, um défice funcional permanente da integridade físico-psíquica de 2 pontos (inferior ao previsto na tabela para a insuficiência renal), no que se refere a uma descompensação da função renal com consequente antecipação do início da hemodiálise. A nosso ver, parece-nos razoável esta atribuição, uma vez que o examinado era já portador de uma disfunção renal grave e a sua evolução expectável seria a hemodiálise. Do que vem sendo exposto, resulta o nosso entendimento de que, no plano médico-legal, o importante não é a asserção tabelar conclusiva constante da perícia, mas sobretudo os elementos factuais e a forma como deverá ser valorado o dano decorrente do evento traumático. A tabela de incapacidades não tem carácter vinculativo, o que permite ao perito médico uma atitude autocrítica, podendo aumentar ou diminuir o valor da incapacidade, desde que fundamente a sua decisão. A este respeito, o perito médico deve esforçar-se por ser simultaneamente justo e imparcial na avaliação de um sinistrado, não se limitando apenas ao enquadramento numérico nas tabelas, que carecem sempre de actualizações. Continua a ser nossa tarefa evitar, sempre que possível, o afastamento dos coeficientes de desvalorização previstos, de modo a proceder-se a uma maior uniformização da avaliação pericial.

Agravamento de síndrome demencial

Examinanda de 69 anos de idade, vítima de acidente de viação - colisão frontal entre um veículo ligeiro de passageiros e veículo da mesma categoria onde seguia no lugar de passageira da frente no qual, apesar de estar com cinto de segurança, embateu com a cabeça no pára-brisas da viatura. Do acidente resultou traumatismo cranioencefálico com perda fugaz da consciência, pelo que foi internada em unidade hospitalar. Cerca de dois dias após o traumatismo, iniciou quadro de desorientação temporo-espacial, realizando TAC cranioencefálica que revelou uma hemorragia subdural interhemisférica posterior e no sulco tentorial esquerdo. Uma semana após o referido acidente, a TAC de controlo revelava hematoma subdural agudo falcinotentorial à esquerda e foco de contusão hemorrágico no parênquima temporoccipital interno. Após vinte e três dias de internamento, regressou ao domicílio e, após 3 a 4 dias, foi readmitida num serviço hospitalar com desvio da comissura labial e hemiparésia esquerda. Aí realizou uma nova TAC que evidenciou três acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos em territórios e com tempos de evolução distintos. O mais agudo traduzido pela perda de diferenciação cortico-subcortical frontoinsular direita, ocupando a repercussão parenquimatosa atingida parte do território da artéria cerebral média direita. Outro AVC recente, apesar de evidenciar maior tempo de evolução, ocupava o território temporoccipital parasagital esquerdo no território da artéria cerebral posterior ipsilateral. O enfarte caracterizado como mais antigo localizava-se a nível temporoccipital direito irrigado pela artéria cerebral posterior direita.

Todos os enfartes apresentavam sinais de origem embolígena. O ecodoppler dos vasos do pescoço realizado evidenciou permeabilidade dos eixos carotídeos apesar da infiltração ateromatosa difusa ligeira a esse nível. Com um quadro de desorientação temporoespacial, manteve-se internada e ao regressar ao domicílio, esteve dependente de ajuda complementar de terceira pessoa, durante cerca de dois meses, para a realização da higiene pessoal, das tarefas domésticas e na confeção das refeições. O seu comportamento era descrito como desadequado, imprevisível, com períodos de desorientação e esquecimento marcado. Após esse período, a examinada não manifestava autonomia suficiente para residir sozinha, uma vez que apresentava frequentes lapsos de memória, esquecendo-se inclusive de desligar o fogão e de tratar das lides domésticas consideradas essenciais. Face ao exposto, a examinada foi institucionalizada num Centro de Dia e passou a coabitar no domicílio do filho. Com base em informação médica disponibilizada, bem como na informação prestada pelo filho da examinada, esta, à data do evento em consideração, era já seguida clinicamente por patologia valvular cardíaca e fibrilhação auricular. A sinistrada foi igualmente caracterizada, pelo filho, como sendo totalmente independente para as atividades básicas da vida diária e orientada temporoespacialmente previamente ao acidente.

Na sequência do acima descrito e face aos antecedentes pessoais da examinada, nomeadamente patologia valvular cardíaca e fibrilhação auricular, reconhece-se o seu maior risco embólico comparativamente com a população geral. Note-se que o facto dos AVC isquémicos descritos serem múltiplos, em vários territórios vasculares

e com tempos de evolução distintos aponta para uma origem embólica, que muito possivelmente e atendendo aos fatores predisponentes da examinada, podem ser de origem cardíaca. A fibrilhação auricular é considerada um importante fator predisponente, uma vez que não ocorre um esvaziamento completo das aurículas em cada batimento cardíaco, pelo que o sangue retido no interior destas cavidades cardíacas tende a estagnar e coagular. Consequentemente formam-se coágulos sanguíneos que ao desprenderem-se e atingirem o ventrículo esquerdo, penetram na corrente sanguínea e podem vir a obstruir e causar embolia numa artéria de menor calibre, como é o caso das artérias cerebrais. No caso em concreto, será de excluir uma fonte artéria-artéria, já que o ecodoppler não demonstrou qualquer possível fonte da parede arterial (frequente em situações de aterosclerose).

Por outro lado, face à natureza e à magnitude do TCE sofrido, com foco de contusão hemorrágico no parênquima encefálico, bem como ao stress emocional e à perturbação hemodinâmica que inevitavelmente se reconhece existir nestes casos, é de admitir que os fatores de risco embolígenos da qual a examinada era portadora poderão ter sido alvo de descompensação hemodinâmica com o evento traumático e serem passíveis de originar êmbolos e consequentemente os AVC isquémicos descritos na TAC realizada um mês após o acidente. O desenvolvimento de coleções sanguíneas no espaço subdural (hematoma subdural) está cronologicamente adequado com o traumatismo sofrido pela sinistrada. Reconhece-se que numa fase hiperaguda de um AVC isquémico, a TAC pode não evidenciar alterações imagiológicas manifestas considerando-se o enfarte

cerebral isodenso, isto é, sem distinção entre o parênquima cerebral “normal” e o enfartado. No entanto, tais alterações expressam-se na imagem por TAC quando apresentam tempos de evolução superiores a 24 horas. Isto permite alguma diferenciação temporal dos AVC estabilizados bem como perspetivar alguma cronologia no que se refere à sua formação. Importa mencionar que o traumatismo cerebral é um fator de perturbação da homeostasia interna passível de condicionar e precipitar distúrbios à distância, nomeadamente, a nível gastrointestinal e cardíaco. Por outro lado, o envolvimento cardíaco neste processo será mais notório caso haja patologia da estrutura ou da função, o que se constata no caso em apreço. Note-se que a flutuação da tensão arterial/frequência cardíaca pode condicionar fatores de embolização mais “eficazes” e dinâmicos.

Proposta de avaliação – A nosso ver, algumas apreciações deverão ser tecidas no que concerne aonexo causal entre o traumatismo sofrido e o compromisso cognitivo evidenciado pela sinistrada. Neste caso, existe à partida um estado patológico anterior, ao qual se associam frequentemente complicações neurológicas isquémicas. Pode argumentar-se que a patologia anterior não está bem estudada mas, neste caso, a informação clínica e imagiológica subsequente ao traumatismo contribuiu para orientar a presunção em favor da sua causalidade. Os argumentos enunciados, bem como o facto da TAC subsequente ao traumatismo não revelar lesões ou sequelas isquémicas bilaterais, contrariamente à que é efetuada cerca de um mês após o evento em apreço, leva-nos a reconhecer que o compromisso cognitivo apresentado pela sinistrada seja, na verdade, resultante da lesão

estrutural precipitada pela oclusão vascular. Desta forma, pode considerar-se que o traumatismo perturbou um equilíbrio neurovascular precário concorrendo, deste modo, para a sua descompensação e favorecendo o aparecimento do enfarte cerebral. Parece razoável admitir-se o estabelecimento de um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o compromisso cognitivo apresentado e enquadrável numa síndrome demencial. Isto porque embora o evento traumático possa apenas ter desencadeado uma condição patológica numa sinistrada com fatores predisponentes para o seu aparecimento, não se pode prever cientificamente quando é que eventualmente viria a sofrer um AVC isquémico com a mesma intensidade se o acidente não tivesse ocorrido, ou mesmo até se algum dia viria a desenvolver sem esse evento traumático. Sem contradizer tal posicionamento, será justo que a examinada seja valorada em termos de défice funcional permanente, no que se refere ao compromisso cognitivo em multidomínios enquadrável num síndrome demencial, com descompensação ou agravamento sintomático pós-traumático. Nesta conformidade e uma vez que as sequelas decorrentes afetavam a autonomia e independência da examinada foi efetuada uma proposta de défice funcional permanente de 75 pontos, de acordo com o código Na0403 da TIC. No caso em apreciação foi prevista de igual modo a necessidade de ajuda (por vigilância e por incitação) de terceira pessoa para a realização das atividades básicas da vida diária, bem como a necessidade de um regular acompanhamento médico para estimulação cognitiva com vista a influenciar positivamente o seu prognóstico.

(Página deixada propositadamente em branco)

Por força da complexidade de que se reveste muitas vezes o estabelecimento do nexos de causalidade, torna-se relevante analisar a jurisprudência sobre esta matéria.

• **ACÓRDÃO DO SUPREMO TRIBUNAL DE JUSTIÇA, PROC. 117/05.5TUBRG.P1.S1, DE 02-06-2010**

Começamos por referir uma ação de recurso apresentada no Supremo Tribunal de Justiça (STJ) por uma Companhia de Seguros, no que se refere a um sinistrado que exercia funções de punccionador (guilhotina) que foi vítima de acidente de trabalho em 2004, com atingimento na região ocular esquerda por uma bola de borracha. Deste acidente terá resultado uma atrofia do nervo ótico, uma maculopatia traumática e um agravamento da miopia grave de que já padecia, causando-lhe um descolamento da retina e uma hipovisão acentuada do olho esquerdo. O Tribunal de Trabalho considerou que tais lesões e sequelas determinavam a atribuição de uma incapacidade permanente parcial de 95% e uma incapacidade permanente absoluta para o trabalho habitual do sinistrado. Perante a conclusão do Tribunal de Trabalho, a Companhia de Seguros apresentou uma ação de recurso questionando a incapacidade permanente de que o sinistrado terá ficado afetado em consequência das lesões sofridas no acidente, alegando que o mesmo à data do acidente era já cego do olho direito e sofria de miopia no olho esquerdo, com uma acuidade visual de 3/10, pelo que tinha uma tendência natural para descolamentos espontâneos da retina. Acrescenta que seis anos antes do traumatismo havia registos

de um descolamento da retina do olho esquerdo. Deste modo, a ação de recurso apresentada pretendia saber se na fixação da incapacidade atribuída ao sinistrado teriam sido considerados os antecedentes patológicos de que o sinistrado já padecia. A Companhia de Seguros entendia que o caso era subsumível ao disposto no nº3 do art.11º da LAT e tal implicaria que o grau de incapacidade imputável ao acidente não pudesse ser superior a 45%, uma vez que o sinistrado já se encontrava cego do olho direito e com a capacidade visual do olho esquerdo reduzida a 3/10.

No nosso entender, as alegações da seguradora não têm fundamento, uma vez que a situação em apreço não se enquadra no âmbito da previsão contida no nº3 do art.11º da LAT, mas sim na do seu nº2³. Efetivamente, como disse Carlos Alegre (2009), a lesão ou doença contemplada no nº3 é, apenas, a resultante de um acidente de trabalho anterior, de que haja resultado uma incapacidade permanente, já quantificada e fixada. No mesmo sentido, também Cruz de Carvalho (1980) dizia que “[a] referência no nº3 apenas à incapacidade permanente anterior, e porque tal conceito apenas é usado em matéria de acidentes de trabalho, leva ao entendimento de que apenas se aplica quando a incapacidade é derivada de acidente” e conforme jurisprudência há muito

³ O nº2 do art.11º da LAT estipula 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 remissão nos termos da presente lei”. Por outro lado, no seu nº3 lê-se que “no caso de o sinistrado estar afetado de incapacidade permanente anterior ao acidente, a reparação é apenas a correspondente à diferença entre a incapacidade anterior e a que for calculada como se tudo fosse imputado ao acidente”.

fixada pelo Supremo Tribunal Administrativo (STA), no sentido de só ter aplicação aos casos em que pela incapacidade anterior já o sinistrado esteja a receber uma indemnização. Foi nessa linha de pensamento e de interpretação que se pronunciou o STJ a propósito do nº3 da Base VIII da Lei n.º 2127, de 03-08-1965, cujo teor foi textualmente reproduzido no nº3 do art.11º da LAT, exceto no que toca à palavra “vítima” que foi substituída pela palavra “sinistrado” e decidiu que “a desvalorização a que se refere o nº3 da Base VIII da Lei n.º2127 é a desvalorização anterior que tenha sido reconhecida judicialmente. O preceito legal ao referir-se à incapacidade permanente tem em vista a incapacidade permanente derivada do acidente. A incapacidade permanente é uma expressão técnica, com um significado específico no direito em que se insere, derivada do acidente e reconhecida em processo próprio.”

Neste sentido e não estando provado, nem tendo sido alegado, que as lesões oftalmológicas de que o sinistrado já era portador antes do acidente tivessem resultado de anterior acidente de trabalho, temos de concluir que o disposto no nº3 do art.º11 da LAT não tem aplicação ao caso em apreço. Aplicável ao caso é, antes, o disposto no nº2 do citado art.º11, uma vez que as lesões oftalmológicas de que o autor já era portador antes do acidente, consideradas na sua globalidade, foram por este agravadas, sendo que sobre a Companhia de Seguros impendia o correspondente ónus de provar que o sinistrado já tivesse recebido ou estivesse a receber qualquer reparação à conta das ditas lesões preexistentes, por se tratar de factos impositivos do direito à reparação invocado pelo sinistrado.

É certo, como diz a Seguradora, que o sinistrado já se encontrava cego do olho direito e que essa lesão era, obviamente, insuscetível de ser agravada pelo acidente. Sucede, porém, que as funções relacionadas com o sistema visual se devem resumir a uma só, a função visual, que, tendo embora vários componentes, não deve ser subdividida (vide *Instruções específicas* do Capítulo V – Oftalmologia – TNI, aprovada pelo Decreto-Lei n.º341/93, de 30/09, em vigor à data do acidente). E, por isso, considera-se que as lesões de que o sinistrado era portador antes do acidente foram, na sua globalidade, agravadas por este.

Do que vem sendo exposto, os autores adereem inteiramente ao entendimento perfilhado no acórdão citado. O dano deverá ser visto não tanto como a lesão ou a perturbação corporal provocada pelo evento, mas antes a redução na capacidade de trabalho ou ganho resultante daquela lesão, perturbação ou doença. Não se visa, assim, a reconstituição da situação em que o ofendido estaria sem a lesão (artigos 483.º e 562.º do Código Civil) mas apenas a reintegração da capacidade de ganho anterior, ou seja, os prejuízos indemnizáveis são os que importam uma diminuição da capacidade de trabalho do sinistrado, aqueles danos previstos na Tabela Nacional de Incapacidades.

• **ACÓRDÃO DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DO PORTO, Proc. 118/10.1TTLMG.P1 DE 18-02-2013**

A acrescer ao anteriormente referido, um Acórdão do Tribunal da Relação do Porto (TRP) conclui que «se o sinistrado padece de lesão ou

doença anterior ao acidente, se deste resulta incapacidade (IPP) para o trabalho e agravamento daquela e se, em resultado dessa doença, o sinistrado fica, após o acidente, afetado de IPATH, tudo, incluindo esta incapacidade, deverá ser avaliado como se tivesse resultado do acidente”.

Nesta decisão, apreciou-se o caso de um sinistrado, pedreiro, vítima de acidente de trabalho em Fevereiro de 2010, quando puxava uma viga de cimento com cerca de 6 metros e sentiu uma dor intensa nas costas. No dia seguinte ao evento, foi assistido no hospital e foi feita analgesia. Acompanhado nos Serviços Clínicos da Seguradora e cerca de um mês decorrido do acidente, realizou uma Ressonância magnética que revelou que “(...) em L5-S1 observa-se desidratação do disco intervertebral, com redução da distância intersomática em menos de 50%. O disco apresenta hérnia extrusa paramediana direita com migração caudal. A raiz de S1 direita encontra-se empurrada contra o maciço articular posterior, podendo aqui estar comprometida”. Foi submetido a uma avaliação pela especialidade de Ortopedia em Setembro desse ano, do qual constava “a hérnia discal compressiva terá que ser aceite como pós-traumática. Não há outra explicação”. Da matéria dada como provada no processo judicial, constava que o sinistrado à data do evento era portador de patologia a nível da coluna lombar que se traduzia por alterações degenerativas e canal estreito lombar. Perante a informação disponibilizada, a junta médica declarou que o sinistrado sofria de uma incapacidade permanente parcial de 15%, em consequência do acidente descrito. Tendo por base o auto de junta médica bem como os elementos clínicos, havia sido determinado pelo Tribunal de Trabalho

que a situação clínica do sinistrado tinha sofrido agravamento em virtude do acidente de trabalho ocorrido, agravamento que justificou a atribuição daquela IPP. No entanto, determinou-se que a IPATH de que o sinistrado padecia não tinha origem nas lesões provocadas pelo acidente em causa, mas antes na doença preexistente. Nessa medida, o tribunal ficou convencido de que onexo causal entre as lesões e o acidente em discussão existia apenas no que concerne à fixação de 15% de IPP, mas sem IPATH. Foi apresentada ação de recurso pelo sinistrado que alegava que em virtude do acidente sofreu lesões que lhe determinaram uma incapacidade impeditiva do exercício do seu trabalho habitual e que pretendia que lhe fosse reconhecida. Referia sentir dores intensas que motivavam a toma diária de analgésicos e apresentava como sequelas alterações neurológicas em ambos os membros inferiores, com especial incidência do membro inferior direito. Além disso, constatou-se que a Companhia de Seguros não alegou que o sinistrado havia ocultado o facto de padecer de alguma doença anterior, nem tão-pouco que recebesse alguma pensão ou tivesse recebido capital de remição por força da patologia preexistente. De igual modo, em processo judicial deu-se como provado que, apesar de padecer dessa doença, o sinistrado exercia a sua profissão de pedreiro, ou seja, não se encontrava incapaz para exercer a sua atividade profissional, quando foi vítima do acidente de trabalho em referência. Por último, e pedra basilar da ação de recurso, decorreu inequivocamente dos autos que, por força do acidente de trabalho que o sinistrado sofreu, o mesmo passou a sofrer de uma IPP de 15%, e viu agravar-se a sua situação clínica,

decorrendo desse agravamento uma incapacidade permanente para o exercício da sua profissão habitual. Ora, face aos n.ºs 1 e 2 do art.º11 da atual LAT, constata-se que a incapacidade de que o sinistrado padece deve ser avaliada como se resultasse do acidente de trabalho, não podendo haver lugar a uma separação entre uma IPP decorrente do acidente de trabalho e uma IPATH decorrente de doença preexistente. É que, como é evidente, o sinistrado não sofria de qualquer IPATH antes do traumatismo, sendo que a mesma surgiu exclusivamente por força do agravamento da sua situação clínica. Face aos factos dados como provados, não é possível a distinção entre as duas situações. O atual estado clínico do sinistrado não teve uma origem exclusiva no acidente de trabalho que o mesmo sofreu mas antes numa série de outras patologias de que o mesmo padece e que se encontram devidamente descritas nos diversos registos clínicos. Nada nos autos excluía a possibilidade de terem ocorrido ou concorrido outras causas para o agravamento da doença e a consequente IPATH, assim como nada resulta no sentido contrário de que esse agravamento e a IPATH são consequência exclusiva do acidente de trabalho. Note-se que à data do acidente de trabalho, o sinistrado exercia a sua atividade profissional.

Ora, como diz Carlos Alegre (2009), a predisposição patológica “não é, em si, uma doença ou patogenia: é, antes, uma causa patente ou oculta que prepara o organismo para, num prazo mais ou menos longo e segundo graus de várias intensidades, poder vir a sofrer determinadas doenças. O acidente de trabalho funciona, nesta situação, como agente ou causa próxima desencadeadora da doença ou lesão”.

Face à alteração introduzida na Base VIII, do n.º1 da Lei n.º 2127, de 03/08/1965⁴ pela Lei 100/97 de 13/09⁵, uma interpretação possível seria a de que a responsabilidade pela reparação integral não fosse afastada mesmo que a predisposição patológica tivesse sido a causa única da lesão. Ou seja, de harmonia com a Lei n.º 2127, se a predisposição patológica fosse a causa única da lesão ou doença excluída ficaria a reparação integral. Ora, tendo a Lei 100/97, no art.9º, n.º1, redação que foi mantida pela atual LAT, revogado tal limitação, torna-se discutível se mesmo que a predisposição patológica haja sido a causa única da lesão ou doença, ainda assim se mantém o direito à reparação integral. De facto, da redação do n.º1 do art.9º da Lei 100/97 foi retirada a referência à causa única. Na opinião de Carlos Alegre (2009), desde a Lei 100/97, a exclusão do direito à reparação integral apenas ocorrerá quando, existindo a predisposição patológica, esta tenha sido ocultada. Considera que “cabe à entidade responsável demonstrar que aquele [o trabalhador] não só conhecia [a predisposição patológica], de forma clara e inequívoca, como a ocultou da entidade empregadora, no momento em que celebrou o contrato de trabalho ou equivalente, ou no momento em que dela teve conhecimento”.

⁴ A Base VIII, no n.º1 da Lei n.º2127, de 3 de Agosto de 1965: “A predisposição patológica da vítima de um acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido causa única da lesão ou doença ou tiver sido dolosamente ocultada”.

⁵ O art.9º, no n.º1 da Lei 100/97 de 13 de Setembro: “A predisposição patológica do sinistrado num acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido ocultada».

Por outro lado, a situação configurada no nº2 do art.11º da LAT⁶ impõe que em tais situações de agravamento (seja da lesão consecutiva ao acidente, seja da lesão anterior ao acidente), a incapacidade será avaliada globalmente como se toda ela fosse resultante do acidente, o que, aliás, bem se compreende considerando desde logo a dificuldade em se estabelecer a fronteira entre o que é, ou não, imputável, e respetiva medida, exclusivamente à doença anterior e ao acidente. Acresce que é à entidade responsável pela reparação que incumbe a ónus de alegação e prova de que o sinistrado aufere, pela doença ou lesão anterior ao acidente, uma pensão ou capital de remição.

Ou seja, quer na situação prevista no nº1, quer nas referidas no nº2, do art.º11, a menos que se verifiquem as exceções neles referidas, não há que estabelecer qualquer distinção na incapacidade.

Ora considerando o acima exposto, há que concluir que não existe fundamento para excluir a IPATH da reparação devida pelo acidente de trabalho, não procedendo o argumento defendido pela Companhia de Seguros, de que o “acidente serviu apenas para agravar as lesões que o sinistrado apresenta, não estando, todavia, na sua origem”. Com efeito, a IPATH decorre de patologia preexistente que foi agravada pelo acidente de trabalho em causa, sendo que não resulta o argumento de que essa IPATH é imputável exclusivamente à

doença preexistente. Verifica-se que a doença anterior, determinante da IPATH, foi agravada pelo acidente, devendo a incapacidade (seja na parte decorrente apenas da doença anterior, seja na parte decorrente do seu agravamento, determinado pelo acidente) ser avaliada como se tudo decorresse do acidente, já que não foi alegado, nem se provou, que o sinistrado, em virtude dessa doença preexistente, se encontre a receber pensão ou tenha ocultado a sua existência. Assim sendo, conclui-se que o sinistrado se encontre afetado de IPATH, com uma IPP de 15% para o exercício de outra profissão compatível com o seu quadro sequelar.

Aliás, os Acórdãos do STJ, de 10-12-2008, *in* Colectânea de Jurisprudência do STJ, 3.º294, do TRP, de 19-04-2010, do Tribunal da Relação de Coimbra, de 01-06-2006, decidiram que, não se evidenciando a causa de exclusão prevista no nº1, se o acidente de trabalho sofrido pelo trabalhador agravar doença degenerativa existente, nos termos do nº2 do art.º9 da anterior LAT, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo do acidente resultasse.

• ACÓRDÃO DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DO PORTO, PROC. 0712131, DE 22-10-2007

Dentro da predisposição patológica, cita-se o caso de uma sinistrada, de 46 anos de idade, exercendo funções de empapeladora e que, ao serviço da sua entidade patronal, em 2004, quando procedia ao levantamento de um bidão, com cerca de 35Kg, sofreu uma forte dor no ombro direito. Detetada a rutura da coifa no ombro, foi reconhecida, a título de dano permanente, uma

⁶ O art.11º, no nº2 da LAT: “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».

rigidez do ombro direito após esforço, valorada com uma IPP de 4%. Porém, a companhia de seguros contestou a decisão proferida e recorreu ao TRP, alegando, em resumo, que a lesão apresentada pela sinistrada tinha origem em factos muito anteriores à data do acidente, uma vez que, 20 dias antes, a sinistrada já apresentava queixas dolorosas naquele ombro e diariamente procedia ao levantamento desse bidão, nas exatas circunstâncias em que, no dia do acidente, o fez, pelo que não se pode classificar tal ato como uma circunstância anormal, inesperada ou súbita. O objeto do recurso apresentado limitou-se a apreciar se os factos constituíam ou não um acidente de trabalho indemnizável. A condição da subitaneidade é típica do acidente contrastando com a evolução lenta, geralmente característica de uma doença. Não obstante, Carlos Alegre (2009) afirma “existirem zonas cinzentas em que a subitaneidade se esbate perante uma evolução lenta, como é o caso da ação contínua de um instrumento de trabalho ou do agravamento de uma predisposição patológica ou das afeções patogénicas contraídas em virtude do trabalho [...]”. O agravamento de um estado patológico já existente ou de uma predisposição patológica, por efeito do trabalho, é uma das zonas cinzentas da acutilância da característica da subitaneidade”.

No caso em apreço, temos por verificados os elementos espacial e temporal (local e tempo de trabalho), bem como “uma forte dor no ombro direito” e “rutura da coifa desse mesmo ombro”. E tal “dor” surgiu quando a sinistrada procedia ao levantamento de um bidão de 35 Kg. A este propósito, menciona-se Antunes Varela (1989) que escreve que “do conceito de causalidade adequada pode extrair-se, desde logo, como corolário, que

para que haja causa adequada, não é de modo nenhum necessário que o facto, só por si, sem a colaboração de outros, tenha produzido o dano. Essencial é que o facto seja condição do dano, mas nada obsta a que, como frequentemente sucede, ele seja apenas uma das condições desse dano”. Na verdade, se o agente produziu a causa donde resultou o dano, sem dúvida que a sua conduta é adequada ao resultado, mesmo que, concomitantemente com a sua conduta haja a ação de terceiros a concorrer para esse resultado ou, pelo menos, a não o evitar. Já que a Seguradora não demonstrou que o “quadro doloroso do ombro direito” tenha persistido durante aqueles 20 dias que antecederam o alegado traumatismo ou que a sinistrada o tenha ocultado à sua entidade empregadora, é perfeitamente legítimo concluir-se que o esforço físico despendido pela sinistrada para levantar o bidão de 35 Kg, tenha sido causa adequada da rutura da coifa de rotadores no ombro direito, quer por ação direta (em média, a partir dos 40 anos de idade os tendões tendem a perder robustez), quer por desencadeamento/ agravamento de uma predisposição patológica (uma vez que a sinistrada cerca de 20 dias antes do evento traumático referia um quadro doloroso no ombro direito).

Ora, competia à Seguradora provar que a rutura da coifa do ombro direito fora causada por qualquer outro evento que não o levantamento do bidão de 35 Kg de peso, isto é, a prova de que o facto considerado traumático era de todo indiferente à produção da lesão constatada, no local e tempo de trabalho. Ou, no mínimo, a demonstração, através de factos, de que não existia imediação entre o levantamento do bidão e a rutura da coifa do ombro direito. Com efeito, não

tendo a Seguradora produzido tais provas, a ação de recurso por si apresentada foi considerada improcedente.

• **ACÓRDÃO Nº 383/04.3TTGML.L1.S1 DO SUPREMO TRIBUNAL DE JUSTIÇA, DE 30-06-2011**

Sobre uma questão semelhante se pronunciou um outro Acórdão do STJ, em que se apreciou o caso de um atleta, com a atividade de jogador profissional de futebol, na categoria sénior, que em Janeiro de 2004, no desenrolar de um jogo de futebol, no qual já jogava há cerca de 30 minutos, após ter-lhe sido mostrado cartão amarelo, se inclinou subitamente para a frente e, num ato contínuo, caiu inanimado no relvado, com perda de conhecimento e paragem cardiorrespiratória. Assistido no relvado, foram efetuadas manobras de reanimação e foi transferido para uma unidade hospitalar, onde veio a falecer, logo à entrada. Face aos dados necrópsicos obtidos e aos exames histológicos efetuados admitiu-se que a morte do sinistrado havia sido devida a uma arritmia cardíaca (fibrilação ventricular) provavelmente em consequência de miocardiopatia hipertrófica. Os exames toxicológicos foram negativos. A miocardiopatia hipertrófica de que o sinistrado sofria apenas teria sido detetada no exame *post mortem*, não obstante os exames médicos e clínicos a que foi regularmente submetido no decurso da sua atividade profissional. Neste sentido, foi proferida uma sentença que decidiu condenar a Companhia de Seguros ao pagamento de pensões anuais aos progenitores do trabalhador que careciam mensalmente de quantias pecuniárias que o filho lhes prestava para o seu sustento. Inconformada com

a decisão tomada, a Seguradora interpôs recurso no STJ, alegando que a morte do atleta havia resultado dos factos naturais descritos no relatório da autópsia, sem a ocorrência de uma causa externa, não podendo, deste modo, integrar o conceito de acidente de trabalho. Alegava que a morte foi devida a uma arritmia cardíaca, a qual, por sua vez, foi consequência da miocardiopatia hipertrófica, que é uma doença cardíaca genética. Considerava ainda não haver sido identificado um único facto ou circunstância, relativos ao trabalho desenvolvido pelo atleta no dia da sua morte, que fosse distinto, anormal ou imprevisto por comparação com as circunstâncias em que exerceu a sua atividade ao longo do seu percurso profissional de vários anos. Aliás, ao efetuar esforço físico no âmbito da sua atividade profissional, estava a agir dentro da normalidade e da previsibilidade do seu trabalho. Com efeito, afirmava não ter havido nenhum acontecimento súbito e exterior à vítima que tenha sido causa do seu estado patológico e da sua morte. Ainda que se pudesse considerar a atividade profissional – o esforço físico – que o atleta exercia continuamente, pelo menos, ao longo de nove anos, como “acontecimento exterior”, questionava o motivo por que esse “acontecimento exterior” contínuo nunca antes havia provocado a arritmia. E ainda que se pudesse considerar o esforço físico como acontecimento exterior, como é que essa atividade contínua assumia a característica da subitaneidade – algo que atua num espaço de tempo muito breve – que é essencial do acidente de trabalho? Ainda assim, alegava que se se entender afirmar que “a lesão (arritmia cardíaca) que causou a morte ao sinistrado se despoletou por causa do esforço físico que o sinistrado desempenhava no momento”, então é

de se reconhecer como uma doença profissional. A questão central da ação do recurso traduziu-se no entendimento da Seguradora de que não existia uma relação causal entre a atividade laboral e a morte do atleta. Sustentava não existir qualquer causa externa (à vítima), na medida em que a morte foi provocada pela doença e, deste modo, não era possível considerar a existência de um acidente de trabalho.

Ora, a causa adequada à morte do atleta – a arritmia cardíaca – ocorreu porque o trabalhador se encontrava em pleno esforço físico no desenvolvimento da sua atividade de futebolista e deu-se por provado ter sido esse esforço a precipitar o desenvolvimento da arritmia cardíaca, situação esta que lhe provocou a morte, ainda que provavelmente em consequência de uma miocardiopatia hipertrófica, considerada frequentemente uma doença cardíaca de origem genética. Como decorre do disposto no art.º11 da atual LAT, quando a lesão consecutiva ao acidente for agravada por lesão ou doença anterior, a reparação avaliar-se-á como se tudo dele resultasse.

Por outro lado, a lesão que provocou a morte do sinistrado ocorreu no tempo e no local de trabalho, pelo que presume-se consequência do acidente, face à presunção consignada no art.º10 da atual LAT, na medida em que a seguradora não conseguiu demonstrar que não foi por causa do esforço físico do atleta/sinistrado, no exercício da sua atividade profissional, que ocorreu a lesão que lhe provocou a morte.

É certo que o esforço físico era inerente à sua atividade profissional e esse esforço só deveria ocorrer se o sinistrado não tivesse a doença de que veio a verificar-se que padecia – miocardiopatia

hipertrófica. Isto porque, na verdade, um indivíduo portador de uma miocardiopatia hipertrófica não deverá ser admitido como profissional de futebol, uma vez que o esforço físico que lhe é exigido é potenciador do desenvolvimento de arritmias cardíacas que podem provocar a morte. Contudo, a referida doença não teria sido detetada ao sinistrado, apesar de o mesmo ter sido submetido aos exames médicos pertinentes, por parte da entidade empregadora.

Perante a faticidade descrita, o STJ considerou como acidente de trabalho a morte súbita do atleta, por se ter apurado que foi precipitada pelo esforço físico (causa exógena) que a sua atividade enquanto futebolista profissional lhe exigiu, esforço que, em si próprio, é potenciador do surgimento de arritmia cardíaca, lesão que lhe terá provocado a morte. E, ainda que aquela arritmia possa ter sido consequência de uma miocardiopatia hipertrófica, ficou provado que o esforço físico despendido pelo sinistrado na sua atividade profissional foi determinante na lesão que lhe provocou a morte, ou seja, a relação de trabalho foi determinante no resultado verificado – a morte do sinistrado – que assim merece a proteção do regime jurídico dos acidentes de trabalho. Deste modo, aquele STJ concluiu o seguinte: “Existe uma relação direta entre a lesão que provocou a morte do sinistrado (arritmia) e o desenvolvimento da sua atividade como futebolista profissional, já que foi o esforço físico (causa exógena) que despendia na altura que foi precipitante da lesão que lhe causou a morte”.

Estamos no caso vertente perante um acidente, na aceção anteriormente descrita, pelo facto de o sinistrado ser portador de doença anterior, a miocardiopatia hipertrófica, que se agravou

devido ao exercício físico que o mesmo estaria a desenvolver e, ao potenciar a arritmia cardíaca que veio a precipitar a sua morte. Verificou-se a morte do sinistrado, que teve como causa externa um esforço físico desenvolvido em determinado condicionalismo, independentemente da maior ou menor visibilidade desse esforço e sem que tenha a menor relevância que em anteriores e semelhantes situações nada lhe tenha acontecido e que a outros colegas de profissão também nada tenha acontecido quando desenvolviam a mesma atividade. Note-se que apesar do facto da miocardiopatia hipertrófica ser uma doença cardíaca de origem natural, que pode causar a arritmia cardíaca e esta a morte, não se pode concluir que no caso em concreto a morte não tenha sido devida à arritmia cardíaca potenciada pelo exercício físico que o sinistrado estaria a desenvolver. Neste sentido, nem vale esgrimir argumentos no sentido de saber se “potenciar” e “precipitar” será diferente de “causar”, porque a prova é inequívoca no sentido de que o esforço físico (causa externa) que o sinistrado naquele dia estava a desenvolver teve como resultado fazer evoluir uma doença cardíaca, até então não declarada, para a morte da vítima. A miocardiopatia hipertrófica, até então desconhecida, favoreceu, decerto, o aparecimento da arritmia e o desenlace da morte, mas a causa próxima residiu no exercício físico, que no condicionalismo em que se verificou, precipitou o resultado morte.

A razão pela qual a contínua atividade profissional do atleta não lhe causou arritmias e a morte ao longo dos anos em que jogou, e só a causou quando participava num jogo apenas há cerca de 30 minutos, não é de todo preponderante para a decisão requerida, uma vez que se

desconhecia se o sinistrado havia sofrido, ou não, outras arritmias e nem se sabia se as condições externas haviam sido, ou não, semelhantes às verificadas quando ocorreu o acidente, sendo que, em todo o caso, os acidentes não ocorrem em condicionalismos predefinidos. São, por natureza, inesperados. Aliás, a argumentação seria reversível, uma vez que também se poderia alegar que o sinistrado ao longo da sua existência apenas terá dedicado à prática da atividade física uma parcela de tempo diminuta, apesar de ser atleta profissional, passando o restante tempo sem sujeição a esforço físico e não foi fora da atividade física que a morte o acometeu.

O evento que determinou a morte do sinistrado reveste, pois, as necessárias características de um acontecimento súbito, inesperado e exterior à vítima, ocorrido no local, no tempo e por causa do trabalho, produzindo agravamento de anterior doença e foi causa adequada da sua morte, pelo que integra um verdadeiro acidente de trabalho. Não podia de todo ser considerada doença profissional, aliás, como havia sido alegado pela Seguradora, uma vez que atento o disposto no art.º94 da LAT, se consideram doenças profissionais as lesões, perturbações funcionais ou doenças que sejam «consequência necessária e direta da atividade exercida pelos trabalhadores e não representem normal desgaste do organismo». É que no caso a doença detetada no sinistrado, a miocardiopatia hipertrófica, não foi determinada pela atividade física exercida por aquele, sendo antes preexistente a essa atividade e foi apenas agravada por esta, pelo que tem inteira aplicação o disposto no nº2 do art.º11 da atual LAT, segundo o qual quando a doença

anterior for agravada pelo acidente, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo dele resultasse. Ou seja, uma doença anterior agravada por acidente passa a integrar as consequências do mesmo acidente e não a constituir doença profissional.

Apesar de existirem aspetos em que a lei facilita a tarefa do sinistrado ou dos seus beneficiários legais, criando presunções a seu favor (como a que se verifica no n.º1 do artigo 10.º da LAT) e libertando o sinistrado ou os seus beneficiários da prova do nexo de causalidade entre o evento (acidente) e as lesões, outros porém, não o libertam do ónus de provar a verificação do próprio evento causador da lesão.

Por exemplo, verificando-se que a morte de um sinistrado tenha tido origem apenas numa causa endógena (enfarte agudo do miocárdio), e não em qualquer fator que se prendesse com o local e tempo de trabalho, não é possível afirmar-se que essa morte tenha sido consequência de um acidente de trabalho indemnizável à luz da LAT. Recorde-se que o nexo de causalidade nos acidentes de trabalho desdobra-se em duas condições: (i) existência de um nexo de causa-efeito entre o evento lesivo (acidente) e a lesão corporal, perturbação funcional ou doença; (ii) que a lesão corporal, perturbação funcional ou doença, dê causa à incapacidade, permanente ou temporária, para trabalhar, ou à morte. E de acordo com a regra geral constante do artigo 342.º, n.º1, do Código Civil, cabe ao trabalhador, ou ao beneficiário legal, a prova dos elementos que integram o conceito de acidente de trabalho, incluindo a verificação do acidente e o elemento causal.

• **ACÓRDÃO Nº 159/10.9TTEVR.E1**
DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DE ÉVORA,
DE 10-12-2008

Os beneficiários legais (viúva e filho) de um trabalhador agrícola que faleceu quando estava ao serviço alegaram que a sua morte foi decorrente de um acidente de trabalho, uma vez que a vítima se encontrava a descarregar palha do atrelado de um trator agrícola, tendo perdido o equilíbrio e sofrido queda no solo, que lhe provocou subsequentemente a morte. Além do mais, alegaram que a queda em altura de cerca de 3 metros terá ocorrido dado não estarem reunidas as condições de segurança mínimas (conforme comprovado pelo relatório da inspeção do trabalho).

No entendimento da Seguradora, o trabalhador sofreu um enfarte agudo do miocárdio que lhe provocou a morte, e daí a razão de ter caído no solo. Na verdade, atente-se que o resultado da autópsia concluiu por um enfarte agudo do miocárdio associado a uma obstrução completa do ramo descendente anterior da artéria coronária. Por outro lado, preexistiam no sinistrado extensas cicatrizes das paredes anteriores e posteriores dos ventrículos (que denotavam a ocorrência de anteriores enfartes mesmo sem terem sido diagnosticados no período *ante mortem*), marcada esclerose coronária e um peso excessivo do coração (580 gramas). Com estas características, é indubitável que o estado patológico anterior do trabalhador era predisponente à ocorrência de um enfarte do miocárdio.

Contudo, o saber-se se a vítima tinha ou não anteriormente ao “acidente” qualquer “fator de risco” para a saúde em nada afeta o facto, essencial, de apurar qual a causa da morte: se

devido a enfarte agudo do miocárdio, a queda do trator ou a qualquer outra. Na verdade, o trabalhador já apresentava um grande risco de vir a sofrer um enfarte, independentemente de no concreto momento se encontrar ou não a realizar esforço físico.

Ora entendeu o tribunal que se a morte do trabalhador foi consequência direta e necessária do enfarte agudo do miocárdio não é possível estabelecer-se qualquer nexos de causalidade entre a referida morte e a queda. Ou seja, verificando-se que a morte do trabalhador teve origem apenas numa causa endógena e não em qualquer fator que se prendesse com o local e tempo de trabalho, o enfarte podia ter ocorrido a qualquer momento, independentemente de o trabalhador se encontrar no local e no tempo de trabalho e a realizar esforço físico. Apesar de existirem fatores que podem desencadear um enfarte, como é o caso de esforço físico, no caso em análise não se pôde provar se houve um concreto fator, e qual, que tenha desencadeado o mesmo. Recorde-se que nos termos do preceito legal, o trabalhador ou os beneficiários legais não têm que provar o nexos de causalidade entre o evento traumático (acidente) e as lesões. Porém, o preceito não liberta o trabalhador ou os beneficiários legais do ônus da prova quanto ao próprio evento (acidente) causador das lesões (artº.342 do Código Civil). O sentido útil da presunção estabelecida é tão só o de libertar o sinistrado ou os seus beneficiários da prova do nexos de causalidade entre o evento e as lesões, não os ilibando de provar a verificação do próprio evento causador das lesões.

Ainda que inexistisse plano de segurança (conforme consta do relatório da inspeção do trabalho designada para vistoriar o local) e que

houvesse risco de queda, de nada relevaria se a causa da morte nada teve a ver com esse risco de queda e não foi esta que provocou a morte, mas sim um diferente facto. Ou seja, concluindo-se pela inexistência de acidente de trabalho, irreleva-se para os fins em análise a eventual inexistência de regras de segurança no local.

Relembre-se que a predisposição patológica não exclui o direito à reparação desde que se tenha verificado um acidente de trabalho: caso o evento ocorrido não possa qualificar-se como acidente de trabalho, não pode invocar-se a existência de uma predisposição patológica para sustentar a reparação dos danos. Dito de outra forma, apenas pode dar-se relevância à predisposição patológica para os efeitos da LAT quando se verifica um acidente de trabalho, o que vale por dizer, quando exista uma «causa próxima desencadeadora da lesão e o sinistrado sofre sequelas desta que não sofreria se não fosse a causa patente ou oculta em que se consubstancia a predisposição patológica». Em conformidade com esta proposição, não se pode no caso em concreto e para efeitos de reparação de acidentes de trabalho prevista na LAT, invocar-se a existência de uma predisposição patológica do trabalhador para sofrer enfarte do miocárdio, uma vez que se concluiu pela inexistência de acidente de trabalho.

• **ACÓRDÃO DO SUPREMO TRIBUNAL DE JUSTIÇA, PROC. 03S3405, DE 28-01-2004**

De igual modo, refira-se o caso de um empregado de mesa que padecia de angina de peito e patologia aórtica e, quando desempenhava uma das suas funções profissionais (após servir

o almoço a cerca de mil convidados) sofreu uma paragem cardiorrespiratória irreversível que lhe determinou a morte. Não ficou provado que a atividade e esforço desenvolvidos pelo empregado tenham estado na origem da paragem cardiorrespiratória que o vitimou. Não ficou igualmente demonstrado que as circunstâncias em que o empregado desempenhava o seu trabalho tenham funcionado como fator exógeno sem o qual o empregado, ainda que portador de um estado patológico anterior, poderia viver, como um indivíduo normal, durante tempo indeterminado. A este propósito, ficou apenas provado que o “sinistrado” desenvolveu intensa atividade no serviço de mesa prestado, manifestamente insuficiente para afirmar qualquer relação entre tal atividade e a paragem cardiorrespiratória. O certificado de óbito atestava que a morte do sinistrado havia sido devida a enfarte agudo do miocárdio. Ficou provado que a lesão (paragem cardiorrespiratória) que determinou a morte do empregado resultou exclusivamente de afeções mórbidas preexistentes (angina de peito e patologia aórtica), o que exclui a possibilidade de a relacionar com qualquer outro evento ocorrido no local e tempo de trabalho. Mais uma vez, não ficou demonstrada a existência de uma causa próxima (um eventual acidente) desencadeadora da lesão (a paragem cardíaca). Assim, e em suma, verificando-se que a morte do empregado teve uma origem unicamente endógena e não estando demonstrada, ainda que por presunção, a verificação de qualquer evento de natureza externa ocorrido no local e tempo de trabalho que estivesse na sua origem, não pode acolher-se que a morte tenha sido consequência de um acidente de trabalho indemnizável à luz da LAT.

Recorde-se que para que um evento possa integrar-se no conceito legal de acidente de trabalho é necessário, além do mais, por um lado, que seja adequado a produzir determinada lesão corporal, perturbação funcional ou doença, e, por outro, que a ocorrência desse mesmo evento tenha, efetivamente, atuado como condição de verificação da concreta ofensa à integridade física, à plenitude da capacidade funcional, ou à saúde.

• **ACÓRDÃO DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DE LISBOA, PROC. 5705/2007-4, DE 10-10-2007**

O presente acórdão refere-se a um caso de enfarte agudo do miocárdio sofrido por um trabalhador no local e tempo de trabalho e que lhe provocou a morte. Até prova em contrário, presume-se que o enfarte seja consequência de acidente de trabalho. Esta presunção seria, no entanto, refutada se a entidade empregadora provasse que não ocorreu qualquer evento súbito, de natureza exógena, no local e tempo de trabalho e que a vítima sofria de aterosclerose coronária que lhe determinou o referido enfarte do miocárdio. E se, porventura, os beneficiários da vítima conseguissem demonstrar que o trabalho na empresa e as condições em que era prestado esse trabalho, causavam à vítima *stress* profissional e que este determinou o aparecimento e o desenvolvimento da aterosclerose coronária que lhe causou o enfarte do miocárdio, nunca se poderia concluir pela existência de um acidente de trabalho, mas sim pela existência de uma doença profissional.

• **ACÓRDÃO DO SUPREMO TRIBUNAL DE JUSTIÇA, PROC. 1899/08 - 4.ª SECÇÃO, DE 10-12-2008**

No exercício da atividade profissional, um sinistrado veio a falecer após despiste da viatura que conduzia. Os achados autóxicos revelaram a inexistência de lesões traumáticas adequadas a produzir a morte, tendo esta sido devida a uma tromboembolia pulmonar. Perante a asserção contida no relatório de autópsia médico-legal de que a tromboembolia pulmonar “terá sido” a causa do despiste do veículo que o sinistrado conduzia ao serviço do seu empregador, afasta-se a consideração daquela perturbação funcional ser consequência do despiste (não se dispendo de elementos científicos suscetíveis de permitir a afirmação de que, a ter ocorrido um estado emocional provocado pelo acidente, tal estado fosse suscetível de potenciar ou favorecer o aparecimento da tromboembolia pulmonar). Nesta conformidade, mostrou-se refutada, por prova em contrário, a presunção estabelecida no n.º1, do art.10º da LAT⁷ de que a lesão, perturbação ou doença for reconhecida a seguir a um acidente presume-se consequência deste.

Neste sentido, não foi possível concluir-se pela verificação do nexo de causalidade entre o acidente e a perturbação funcional que afetou o sinistrado e determinou a sua morte, não podendo qualificar-se o acidente de viação como acidente

⁷ O n.º1 do art.10º da LAT dispõe que “a lesão constatada no local e no tempo de trabalho ou nas circunstâncias previstas no art.9º presume-se consequência de acidente de trabalho”. Por outro lado, no seu n.º2 pode ler-se que “se a lesão não tiver manifestação imediatamente a seguir ao acidente, compete ao sinistrado ou aos beneficiários legais provar que foi consequência dele”.

de trabalho, à luz da definição contida na atual LAT. Relembre-se que o n.º1 do art.11º da LAT contempla os casos em que há uma anormalidade no organismo humano que torna o indivíduo propenso a contrair determinadas doenças, lesões ou perturbações funcionais, sob a influência de uma causa fortuita adequada a desencadear tais efeitos. Contudo, apenas pode dar-se relevância à predisposição patológica quando efetivamente se verifica um acidente de trabalho.

• **ACÓRDÃO DO SUPREMO TRIBUNAL DE JUSTIÇA, PROC. 08S2466, DE 19-11-2008**

Sem contradizer tal posicionamento, veja-se um outro acórdão do STJ, relativo a um sinistrado, vítima de acidente de trabalho, quando trabalhava em cima do telhado de um imóvel, cuja chaminé se desmoronou e caiu parcialmente sobre aquele, que, por sua vez, e por via disso, veio a cair, ficando com um pé entre uma parte dos destroços da chaminé desmoronada e o madeiramento do telhado. Em resultado da queda, sofreu fratura da coluna lombar, com diástase dos topos ósseos e secção medular, traumatismo torácico com fratura de três costelas e fratura do colo do fémur esquerdo, vindo a falecer nesse mesmo dia. Na autópsia médico-legal realizada no dia seguinte veio-se a apurar que o sinistrado apresentava, para além das lesões indicadas, patologia cardíaca aguda (hipertrofia ventricular esquerda com alteração do miocárdio confirmada histologicamente), não sendo, por isso, possível afirmar, com segurança, qual a causa da morte. Foi intentada uma ação com vista a demonstrar o nexo de causalidade entre as lesões sofridas

e a morte do sinistrado. As lesões traumáticas indiscutivelmente denotam poder ser devidas à queda do telhado, conforme informação recolhida. Porém, não foi possível excluir haver uma doença natural de origem cardíaca, que poderá também ter originado a morte ou a queda. Em audiência de julgamento, os peritos médicos que subscreveram o relatório de autópsia confirmaram o seu teor e reafirmaram que o sinistrado podia ou não ter sofrido, também, um colapso cardíaco, embora não fossem visíveis sinais do mesmo e que, a ter ocorrido tal colapso, o mesmo podia ter ocorrido sem mais ou ter resultado de um susto, provocado, designadamente, pela visão da queda da chaminé ou pela derrocada da mesma sobre o corpo do sinistrado. Mais afirmaram os peritos médicos que, não sendo tais lesões traumáticas sofridas, em si e, por regra, letais, e não podendo afirmar-se que o sinistrado tenha ou não falecido em resultado de lesões cardíacas, não é possível excluir-se que a morte tenha resultado pelos dois motivos (as lesões traumáticas e o colapso cardíaco). O facto do exame histopatológico autóptico não identificar sinais de enfarte recente e apenas revelar que o sinistrado sofria de uma patologia cardíaca aguda não é determinante na aferição das causas da morte, porquanto nos casos de morte súbita de origem cardíaca podem não chegar a ocorrer lesões macro ou microscopicamente visíveis no coração, sendo que o colapso cardíaco, em casos de patologia do tipo da que padecia o sinistrado, pode ter resultado de patologia anterior ou mesmo derivar de um susto (*in casu*, por exemplo, de a vítima ter visto a chaminé cair na sua direção ou por ter ficado parcialmente debaixo da mesma). As lesões traumáticas decorrentes do acidente não são, de acordo com a

experiência comum, causa suficiente da morte. As lesões traumáticas podem ou não ter contribuído para a morte, mas não é possível afirmar-se se o sinistrado faleceu ou não em consequência das lesões cardíacas e igualmente não se pode excluir, também, se a morte tenha ocorrido pelos dois motivos, pelo que não foi possível, com o necessário rigor, dizer qual a causa de morte do sinistrado. Como se sabe, a questão do nexo de causalidade desdobra-se em duas condições: uma, relativa ao nexo causa-efeito entre o acidente e a lesão corporal, perturbação ou doença; outra, que a lesão corporal, perturbação ou doença, seja a causa de incapacidade para o trabalho ou morte. E tomando, de seguida, posição sobre o assunto, o acórdão aqui mencionado perfilha o entendimento de que o nexo causal entre as lesões e a morte ou incapacidade não surge abrangido pelas presunções legais em vigor, pelo que cabe ao sinistrado ou respetivos beneficiários o ónus de provar. Assim, não tendo os beneficiários legalmente feito prova do nexo de causalidade entre as lesões apresentadas pelo sinistrado e a morte e, não beneficiando, ainda, de qualquer presunção legal nesse sentido, reconheceu-se que por falta de um dos pressupostos essenciais, a morte do sinistrado não pode ser considerada acidente de trabalho e, como tal, não foi indemnizável.

• **ACÓRDÃO DO SUPREMO TRIBUNAL DE JUSTIÇA, PROC. 1367/02, DE 05-02-2003**

Indivíduo que sofreu um acidente vascular cerebral (AVC) no trajeto que efetuava para o seu local de trabalho, após ter saído da viatura que conduzia, numa interrupção forçada e justificada

desse trajeto, ditada por um embate traseiro de um veículo no seu. O sinistrado intentou uma ação por acidente de trabalho contra a Companhia de Seguros que contestou e não aceitou qualificar o AVC sofrido como acidente de trabalho, alegando que nada teve a ver com o acidente de viação ocorrido, tratando-se de uma doença natural.

Na verdade, previamente ao acidente, o sinistrado já estaria medicado para uma hipertensão arterial que geralmente se encontrava controlada. Embora não se tenha provado que o embate em causa lhe provocou uma perturbação emocional e lhe determinou uma alteração imediata da tensão arterial, razão por que teria sido acometido pelo AVC, nem que este tenha ocorrido 5 ou 10 minutos depois de ocorrido o embate, o certo é que resultou apurado que o sinistrado sofreu o AVC no trajeto que efetuava para o seu local de trabalho, após ter saído da viatura que conduzia, na sequência do embate traseiro sofrido. Este AVC ditou o seu transporte, do local onde ocorreu o embate para o hospital, onde ficou internado. Não foi demonstrado qualquer facto, acontecimento ou atuação imputável ao sinistrado, ocorrido entre o momento do embate e a ocorrência do AVC, com virtualidade para afastar a aplicação do regime legal consagrado nos termos do nº 1 do art.º9 e no nº1 do art.º10 da LAT. Neste quadro apurado, entendeu-se que era de concluir pela verificação da presunção donexo causal em apreço, isto porque é lícito assentar que a lesão (AVC) sofrida pelo sinistrado foi reconhecida, no local do mencionado embate e a seguir à ocorrência deste. Com efeito tinham a entidade patronal ou a Seguradora que alegar e provar (o que não fizeram) factos de que se pudesse concluir que o AVC não resultou, direta ou indiretamente, do

aludido embate entre os dois veículos, nomeadamente que se tratou de um AVC exclusivamente devido a uma doença ou predisposição patológica de que o sinistrado já sofresse. É certo que o sinistrado já sofria de tensão arterial elevada, mas não é menos verdade que está assente também que ele tinha sido medicado para tal patologia, mostrando-se aparentemente estável. Sendo que, como se sabe, vários fatores, incluindo os de ordem emocional podem determinar a eclosão de um AVC. Ora, resulta do disposto no n.º1 do art.º11 da LAT que o simples facto de o sinistrado sofrer de hipertensão arterial não afasta, por si só, a tutela reparadora. Na verdade, dispõe-se aí que “a predisposição patológica do sinistrado num acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido ocultada”. Sendo de referir que, no caso, não veio provado e nem sequer foi alegado que o sinistrado tenha ocultado a sua situação de hipertensão arterial. E, assim, concluiu-se pela verificação do nexocausal, embora presumido, entre o acidente de trabalho (o embate) e a lesão (AVC) sofrida.

• ACÓRDÃO DO SUPREMO TRIBUNAL DE JUSTIÇA, PROC. 02S3304, DE 04-06-2003

Muito a propósito do estabelecimento do nexocausalidade entre as lesões sofridas num acidente e a morte do sinistrado, há que referir um outro acórdão do STJ relativo a um sinistrado que, no trajeto para o local de trabalho, sofreu um acidente de viação caracterizado como acidente de trabalho e do qual resultou traumatismo craniano sem perda de conhecimento, traumatismo da região glútea esquerda e traumatismo da

coxa esquerda. Era entendimento da Seguradora que não existia nexo de causalidade entre as lesões sofridas no acidente e a morte do sinistrado, uma vez que a morte havia sido consequência necessária e direta de uma septicémia surgida 25 dias decorridos do acidente. Acrescentou ainda que, previamente ao acidente, o sinistrado era toxicodependente, portador de patologia crónica (Hepatites B e C) e ectasia vascular (dilatação de veias) no braço direito com abscesso devida ao uso de estupefacientes.

Porém foi dado como provado que o sinistrado esteve de baixa médica nos 10 dias seguintes ao acidente e por persistência de dores intensas na região lombar e coxa esquerdas, recorreu nos dias seguintes e por diversas ocasiões a unidades hospitalares que lhe prescreviam injeções intramusculares. Cerca de 20 dias após o traumatismo, sem alívio sintomático e com atingimento da marcha, realizou uma TAC à bacia que evidenciou laceração do glúteo esquerdo e hematoma pós-traumático, motivo pelo qual foi internado. No internamento, constatou-se um agravamento do seu quadro clínico, com patomorfismo de choque séptico (febre, hipotensão, flutter auricular, insuficiência renal e hepática e deterioração da consciência). Apresentava tumefação da região glútea e coxa esquerda, traduzida imagiologicamente por fascíte com abscesso. Submetido a intervenção cirúrgica, verificou-se grande quantidade de material purulento, sangue e tecidos necrosados na zona traumatizada. No período pós-operatório houve um agravamento do seu estado clínico, com septicémia e atingimento das suas funções vitais que resultaram na morte do sinistrado. Indubitavelmente os focos infecciosos na região

glútea e coxa esquerda contribuíram para a septicémia.

A este propósito relembra-se que a questão do nexo de causalidade nos acidentes de trabalho se desdobra em duas condições: a primeira é a de que tem de haver um nexo de causa-efeito entre o evento lesivo (acidente) e a lesão corporal, perturbação funcional ou doença. Este nexo presume-se legalmente sempre que a lesão for reconhecida a seguir a um acidente; se o não for ou a lesão tiver manifestação posterior, compete à vítima ou aos seus beneficiários legais provar que foi consequência daquele. A segunda condição é a de que a lesão corporal, perturbação funcional ou doença dê, ela própria, causa à morte ou a uma incapacidade para o trabalho. A divergência entre as partes residiu na primeira condição: no momento do estabelecimento de um nexo causa-efeito entre o evento lesivo (acidente) e a doença (septicémia) que por sua vez determinou a morte do sinistrado.

Apesar de o sinistrado ser portador de hepatites B e C e de um abscesso no braço direito, na verdade não ficou demonstrada qualquer relação (de causalidade necessária ou mesmo de mera influência) entre o seu estado patológico preexistente e a infeção de que resultou a septicémia, ou sequer que tenham de algum modo contribuído para a mesma. Em face destes factos e da sequência cronológica dos acontecimentos, da qual decorre que o estado de saúde do sinistrado se foi agravando praticamente sem intercorrências até à sua morte, com dores na área traumatizada (que sucessivamente se intensificaram), sendo também nessa área traumatizada que teve lugar a intervenção cirúrgica a que foi submetido antes do seu falecimento. A par desta sequência

temporal, ficou concretamente provado que os focos infecciosos na região glútea e coxa esquerda contribuíram para a septicémia. É certo que não ficou demonstrada a causalidade direta e necessária entre as lesões sofridas no acidente, os focos infecciosos na região glútea e coxa esquerda e a septicémia. Mas é também certo que, face à expressão utilizada pelo legislador (“...produza direta ou indiretamente...”), deve considerar-se que a lesão corporal, perturbação funcional ou doença podem ser físicas ou psíquicas, manifestar-se imediatamente a seguir ao evento lesivo ou evidenciar-se algum tempo depois ou, até, muito tempo depois. Abrange tanto a ideia da causalidade direta como indireta, ou seja, tanto existe quando o facto traduz ele próprio o dano, como quando apenas desencadeia ou proporciona um outro facto que leva à verificação do dano. Necessário é que exista um nexo de causa-efeito entre o ato lesivo e a lesão, perturbação ou doença. No caso vertente, apesar de a lesão, a doença e a morte não se terem verificado imediatamente a seguir ao acidente, é de afirmar a verificação de uma cadeia sucessiva de causalidade relevante entre o traumatismo na coxa e na região glútea esquerdas que o acidente provocou, a subsequente doença e a morte do sinistrado. Perante o modo como o nexo de causalidade se mostra regulado, verificou-se o elemento causal caracterizador do acidente de trabalho através de uma relação de causalidade indireta entre as lesões sofridas no acidente e a morte do sinistrado. Quanto ao estado patológico anterior do sinistrado, apesar de ter ficado provado que existia, nenhuma relação ficou demonstrada entre esse estado preexistente e a septicémia, nem mesmo ao nível da concausalidade. Não se pode afirmar

a contribuição de uma qualquer predisposição patológica (que de todo o modo teria que ser dolosamente ocultada para se excluir o direito à reparação), ou afirmar-se sequer a contribuição de uma lesão ou doença anteriores ao acidente. E não pode por isso mesmo concluir-se que as lesões sofridas no acidente tenham sido agravadas por doença anterior.

• ACÓRDÃO DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DE LISBOA, PROC. 291/11, DE 23-10-2013

Sobre uma outra questão, neste âmbito, se pronunciou um acórdão do Tribunal da Relação de Lisboa, onde se pode ler no seu sumário que «a lesão sofrida pela trabalhadora no trajecto que normalmente utiliza para chegar ao emprego, quando sofreu uma tontura e se estatelou no chão, presume-se consequência desse acidente de trabalho».

Nesta decisão, apreciou-se o caso de uma sinistrada, auxiliar da ação médica, que, na ida para o trabalho, sofreu queda no trajeto, em consequência da qual sofreu fratura da tacícula radial direita implicando que fosse assistida numa unidade hospitalar no próprio dia. Posteriormente passou a ser seguida pelos serviços clínicos da Seguradora, onde realizou tratamento cirúrgico e, ainda, tratamentos de medicina física e reabilitação. Em consequência direta e «necessária» do traumatismo sofrido, a sinistrada ficou com uma cicatriz no cotovelo direito e, ainda, com limitações na mobilidade do membro superior direito, particularmente na extensão e na flexão do cotovelo. Em documentação clínica da Seguradora encontrava-se

referido que, à data do acidente, a sinistrada sofria de Síndrome Vertiginosa, encontrando-se medicada com Betaserc (antivertiginoso). Com efeito, a Seguradora contestou a obrigação de indemnizar alegando que a queda e consequentes lesões sofridas tiveram origem na patologia de que a sinistrada sofria. No entendimento da Seguradora, a sinistrada terá caído em consequência direta e necessária de uma tontura que terá sofrido quando fazia o seu trajeto para o local de trabalho. Efetivamente tinha a Seguradora que provar - o que não fez - que o evento que despoletou a queda teve origem na patologia de que a sinistrada sofria, ou seja, no alegado síndrome vertiginoso.

Saliente-se que ainda que se tivesse provado que a sinistrada sofresse síndrome vertiginosa, tal facto não afastaria, por si só, a tutela reparadora, tal como resulta do nº1 do art.11º da LAT que dispõe que «a predisposição patológica do sinistrado num acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido ocultada». Este número trata assim da situação do sinistrado que por força de uma predisposição patológica vier a sofrer sequelas do acidente que não ocorreriam se não fosse aquela predisposição.

Na presente condição, a causa do evento foi a tontura e a causa da lesão a queda. Foi a queda que traumatizou o cotovelo direito, mediante a fratura da tacícula radial, traumatismo que veio a causar, após realização de tratamentos e cirurgia, limitações na mobilidade do braço direito da trabalhadora, particularmente na flexão/ extensão do cotovelo, de forma permanente. Em cumprimento do exposto, veio a presumir-se o nexos de causalidade entre o evento súbito e a lesão sofrida.

A doutrina e a jurisprudência fazem referência a um acontecimento externo na definição de acidente de trabalho com vista a excluir do âmbito dos acidentes de trabalho as situações em que a lesão que provocou a incapacidade ou a morte não se relaciona com a atividade desenvolvida sob a autoridade de outrem, ou seja, os casos em que o dano decorre de uma realidade que apenas diz respeito ao trabalhador (causa endógena) e que em nada se relaciona com a atividade laboral desenvolvida.

• ACÓRDÃO DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DE LISBOA, PROC. 128/8.9TBHRT.L1-4, DE 19-10-2011

O presente acórdão refere-se a caso de funcionária de agência de viagens, encontrada caída no local de trabalho. Os achados necrópsicos concluíram que a morte foi devida a asfíxia provocada por uma pastilha elástica encontrada na orofaringe. Questionou-se se o facto de àquela hora a mesma se encontrar a trabalhar poderá ter potenciado o risco de morte. A vítima executava tarefas de processamento de documentos e organizava o trabalho realizado durante o dia, o que fazia frequentemente após o horário normal de trabalho. Em nossa opinião inexistente uma relação entre a morte da funcionária e as funções que exercia para a sua entidade patronal. O mero facto de a mesma ter sido encontrada no local de trabalho, não permite concluir ter tido a mesma um acidente de trabalho. A simples constatação da morte da trabalhadora no local e tempo de trabalho não faz presumir a existência de um acidente de trabalho, não dispensando o beneficiário da sua prova efetiva. No caso em

concreto, está em causa saber-se se a lesão que provocou a morte da trabalhadora foi devida ao trabalho que desenvolvia. Ora, perante o conceito legal estabelecido no já referido nº1 do art.9º da LAT, para que um determinado evento possa ser considerado acidente de trabalho, tem, antes de mais, de se tratar de um acidente, ou seja, de um acontecimento ou evento de carácter súbito, na medida em que inesperado enquanto no exercício da sua atividade profissional ou por causa dela. A referência a este acontecimento externo tem apenas em vista excluir do âmbito dos acidentes de trabalho situações em que a lesão que provocou a incapacidade ou a morte não se relaciona com a atividade desenvolvida sob a autoridade de outrem, ou seja, nas situações em que o dano decorre de uma realidade que apenas diz respeito ao trabalhador, a denominada causa endógena, e nada tem a ver com a atividade desenvolvida. Os sobreditos preceitos legais demonstram a existência denexo de causalidade entre o acidente e a lesão, dispensando o beneficiário da sua prova efetiva, mas já não o liberta de provar a verificação do próprio evento.

Afigura-se-nos que a causa adequada à morte da trabalhadora, que foi a asfixia, ocorreu porque esta mastigava uma pastilha elástica que engoliu inadvertidamente, pelo que não foi algo exterior à vítima com ligações ao trabalho prestado que lhe provocou a morte. Na verdade, a ação da vítima - mascar a pastilha - em nada se relaciona com o trabalho desenvolvido ou por causa deste, mas apenas uma relação no que se refere aos elementos espaciotemporais do trabalho. Como se refere na sentença proferida, trata-se de um ato voluntário da mesma - mascar a pastilha - imputável à vida corrente, e sem

qualquer relação com a atividade profissional desempenhada pela trabalhadora, não correspondendo por isso a qualquer risco potenciado pelo seu trabalho ou pelas condições do mesmo.

• **ACÓRDÃO DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DE LISBOA, PROC. 282/09.2TTSNT.L1-4, DE 12-10-2011**

Trata-se do caso de um sinistrado, serraleiro, que no vestiário do seu local de trabalho, quando estava a mudar de roupa para iniciar a sua atividade, sofreu uma lombalgia em virtude do movimento efetuado. Na sequência da súbita dor a nível lombar, o sinistrado recebeu imediata assistência médica e foi imobilizado. Ora, perante o ocorrido, afigura-se-nos que ficou apurado o evento que causou a lesão ao sinistrado. Esse evento consistiu no movimento que o sinistrado efetuou ao mudar de roupa. E, uma vez que o dito acontecimento se verificou no tempo e no local de trabalho e provocou ao dito sinistrado lesões que lhe causaram incapacidade para o trabalho, mostraram-se preenchidos os requisitos previstos na LAT, no que se refere ao conceito de acidente de trabalho.

• **ACÓRDÃO DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DE COIMBRA, PROC. 512/08.8TTLRA.C1, DE 09-01-2012**

Ainda neste seguimento, lê-se no sumário de um outro acórdão que «provando-se que uma sinistrada, no exercício das suas funções de cozinheira, sofreu de prolapso uterino imediatamente

depois de um esforço a pegar num tacho grande cheio de carne, deve presumir-se que a lesão foi consequência do evento».

O caso reporta-se a uma sinistrada, de 49 anos de idade, que quando pegava num tacho grande cheio de carne que se encontrava em cima do fogão para o colocar em cima da bancada, sentiu de imediato uma fina dor na região hipogástrica e «qualquer coisa a sair da vagina», tratando-se de um prolapso uterino que determinou como sequela, uma histerectomia total. Inevitavelmente a seguinte questão foi colocada: «Como consequência direta e necessária do esforço descrito, a cozinheira sofreu um prolapso uterino?». A seguradora representante da entidade patronal não pretendia aceitar a caracterização do acidente como de trabalho, alegando que a sequela em causa havia resultado de uma doença natural de que a sinistrada já era portadora à data do alegado acidente, eximindo-se do pagamento de qualquer indemnização. No entanto, esta sinistrada era seguida há cerca de 20 anos por médico ginecologista/obstetra que declarou que na sua última observação, que havia ocorrido há menos de um ano, a mesma não apresentava quaisquer vestígios da existência de um prolapso uterino, sendo que tal (em qualquer grau) é facilmente detetável em exame médico. Considerou que o esforço laboral da sinistrada possa ter causado o prolapso. O perito médico que subscreveu o relatório do exame médico-legal afirmou ser de admitir onexo causal, baseado nas informações clínicas e nas queixas apresentadas pela trabalhadora. Um prolapso uterino pode ser causado, em grande parte, por um esforço, sendo que de acordo com a informação clínica, a sinistrada

não apresentava anteriormente ao acidente qualquer sintoma da sua existência. A nosso ver, o evento exterior, súbito e danoso foi provado. Na verdade, o esforço que necessariamente a trabalhadora produziu ao pegar no dito tacho, seguido de dor, pode ser entendido como um evento súbito e danoso. Não se provou que o prolapso uterino fosse devido a doença natural ou que já apresentava antes essa patologia, daí que a sentença proferida entendeu assumir o prolapso uterino como consequência do alegado evento e, assim sendo, suscetível de reparação indemnizatória.

Aliás, na maioria dos casos em que se levanta a questão da predisposição patológica, é difícil delimitar a sua fronteira, predizer se o estado patológico verificado após um traumatismo se manifestaria com a mesma gravidade (ou até mesmo, se se viria a manifestar) sem esse evento traumático. Na dúvida, entende-se que deverá ser reconhecido o nexo de causalidade entre o estado patológico resultante e o traumatismo.

• ACÓRDÃO DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DE COIMBRA, PROC. 478/06, DE 01-06-2006

A este propósito, veja-se um outro acórdão referente a um sinistrado, vítima de acidente de trabalho, quando ao proceder juntamente com três colegas à mudança de uma máquina polidora deslocando-a para outras instalações da empresa, esta terá tombado, caindo sobre ele. Os demais trabalhadores que procediam à mudança da máquina com o sinistrado aperceberam-se da instabilidade da máquina e avisaram de imediato

o sinistrado, que não reagiu atempadamente. O sinistrado acabou por ser entalado e esmagado pela máquina. Em consequência do acidente, sofreu múltiplas lesões que foram causa direta e «necessária» da sua morte. Contudo, a entidade patronal argumenta que, sendo o sinistrado portador de diabetes mellitus insulino dependente em estágio avançado e encontrando-se à hora do acidente em jejum, tinha todas as condições para que lhe ocorresse uma crise de hipoglicémia, com os sintomas inerentes de fraqueza e diminuição do tempo de reação, considerando a tarefa em que se ocupava. Esta entidade concluiu que por ser “patente” a predisposição patológica do sinistrado para a ocorrência do acidente, deverá ser excluído o direito à reparação integral do mesmo, nos termos da LAT.

Analisados os argumentos da entidade patronal, não lhes foi reconhecida qualquer razão. Nos termos da LAT e como já mencionado anteriormente, «a predisposição patológica do sinistrado num acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido ocultada». A este respeito, entendeu-se que não havendo sido alegada sequer a ocultação da eventual predisposição patológica do sinistrado não é possível, nos termos da LAT, excluir o direito à sua reparação integral. Na verdade, a regra geral pretende que a predisposição patológica não exonere a entidade responsável da sua obrigação de indemnizar integralmente o dano resultante, salvo se ela foi ocultada pelo trabalhador. Este Acórdão considerou que à entidade responsável competia demonstrar que o sinistrado não só conhecia a sua predisposição patológica, de forma clara e inequívoca, como a havia ocultado da entidade empregadora. Nesta

decisão, foram mantidos os pressupostos relativos à predisposição patológica.

• ACÓRDÃO DO SUPREMO TRIBUNAL DE JUSTIÇA, PROC. 99S173, DE 07-10-1999

Sobre uma questão semelhante se pronunciou um outro acórdão referente a um sinistrado, vítima de acidente de trabalho, quando puxava uma palete contendo circuitos de impressos, com cerca de 100 Kgs, tentando alinhá-los com outros. Ao fazer força no arrastamento sentiu uma forte dor na virilha do lado esquerdo que o obrigou a parar de imediato, tendo posteriormente constatado a presença de uma hérnia inguinal esquerda. Em sua defesa, a Seguradora contestou, não aceitando o nexo de causalidade entre as lesões apresentadas e o acidente. Foi proferida a sentença, considerando que o evento ocorreu no lugar e tempo de trabalho e não foi feita prova de que a hérnia não foi ocasionada pelo esforço que o sinistrado fez quando arrastava a palete sendo de presumir o nexo de causalidade entre a lesão e o acidente.

Na verdade, a deficiência estrutural congénita da parede de que padecia o sinistrado não se apresenta como causa única da lesão inguinal que aquele sofreu, sendo de considerar o esforço muscular desenvolvido para arrastar a palete, como precipitante de uma situação preexistente e, portanto, também causal da lesão sofrida pelo mesmo, ou seja, do aparecimento da hérnia. A predisposição patológica não é causa exclusiva da lesão manifestada após o acidente, pelo que não há lugar à exclusão do direito à reparação integral do acidente de trabalho em apreciação.

(Página deixada propositadamente em branco.)

- 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.
- AL-ALLAF, A. (2002). *A case-control study examining the role of physical trauma in the onset of fibromyalgia syndrome*. Rheumatology (Oxford); 41: 450-3.
- 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 Rhumatologie, 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 Rhumatologie, 54: 235-241, cit. por HANNEQUIN, J.R.; LUDÉS, B. (2003). *Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress*. Revue Française du Dommage Corporel, 29(1): 27-33.
- ALEGRE, C. (2009). *Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais - Regime Jurídico*. 2ª edição. Coimbra. Almedina, pág.37-71.
- 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.
- ALONSO, J. (1997). *Interpretación práctica del sistema de reparación del daño en la Ley 30/1995. Aspectos médicos*. IV Congreso Nacional de Valoración del Daño Corporal. Santiago de Compostela.
- 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.
- ARNOLD, M.H.; BROOKS, P.M.; RYAN, M. et al. (1989). *A destructive discovertebral lesion: septic discitis, ankylosing spondylitis, or rheumatoid arthritis?* Clin Rheumatol. Jun; 8(2): 277-81.
- ATALLAH-HAUN, M.V.; FERRAZ, M.B.; POLLAK, D.F. (1999). *Validação dos critérios do Colégio Americano de Reumatologia para classificação da fibromialgia, em população brasileira*. Revista Brasileira de Reumatologia; 39: 221-30.
- 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.
- BARRAL, R. (1909). L'état antérieur dans les accidents du travail. Thèse présentée a la Faculté de Médecine et de pharmacie de Lyon. Lyon, pp.65-79.
- BARROT, R.; NICOURT, B. (1986). *Le lien de causalité* (actualités médico-légales de réparation du dommage corporel, Volume IV, N° 132, Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale, Masson éditeur, Paris, 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 spondylo-discites post-traumatiques*. Medit. Med., 7: 27-34, cit. por MALAFOSSÉ, 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.
- BERGLUND, A. et al. (2003). *Occupant-and crash-related factors associated with the risk of whiplash injury*. Annals of epidemiology, vol. 13, pp. 66-72.
- 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.
- BLACK, E.; BLAZAR P. (2011). *Dupuytren Disease: An evolving understanding of an Age-old Disease*. J Am Acad Orthop Surg; 19: 746-757.
- BODEN, S.; DAVIS, D.; DINA, T. et al. (1990). *Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation*. J Bone Joint Surg Am;72:403-8.
- 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.
- BONO, G.; ANTONACI, F.; GHIRMAI, S. et al. (2000). *Whiplash injuries: clinical picture and diagnosis work-up*. Clin Exp Rheumatol; 18 (S19):S23-S28.
- 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.
- BRANCA, B.; GIORDANI, B.; LUTZ, T. et al. (1996). *Self-report of cognition and objective test performance in posttraumatic headache*. In: Headache; 36:300-6.
- 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.
- BRON, J.; VRIES, M.; SNIDERS, M. et al. (2009). *Discovertebral (Andersson) lesions of the spine in ankylosing spondylitis revisited*. Clin Rheumatol; 28: 883-892.
- BROOKE, R.I.; MACGREGOR, A.J. (1969). *Traumatic pseudo-lipoma 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.
- BUSKILA, D. et al. (1997). *Increased rates of fibromyalgia following cervical spine injury - a controlled of 161 cases of traumatic injury*. *Arthritis Rheum*; 40(3): 446-52.
- BUSKILA, D.; NEUMANN, L. (2000). *Musculoskeletal injury as a trigger for fibromyalgia/posttraumatic fibromyalgia*. *Curr Rheumatol Rep*; 2: 104-8.
- CAÑADAS, V. (2001). *Estado Anterior*. In: Cueto CH (2001). *Valoración médica del daño corporal*. Barcelona: Masson. 2ªed., pp. 365-370.
- CAPEZ, F. (2004). *Curso de Direito Penal*. Vol. I. São Paulo: Saraiva, p. 148.
- CARVALHO, C. (1980). *Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais, Legislação Anotada*. Petrony, 2ª edição, p.26.
- CASTIGLIONI, R. (1995). *Danno Psicico: Diagnosi, neso causale, transitorietà e permanenza, quantificazione*. Uma rassegna casuística. In: CANNAVÒ, G. *Le nuove frontiere del danno risarcibile*. Ed.: Acomep. Sas Pisa.
- 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.
- CAVALIERE, S. (2012). *Programa de Responsabilidade Civil*. 10ª Ed. São Paulo: Atlas.
- 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.
- CLAUWN, D.J.; CHROUSOS G.P. (1997). *Chronic pain and fatigue syndromes: overlapping clinical and neuroendocrine features and potential pathogenetic mechanisms*. *Neuroimmunomodulation*; 4: 134-53.
- CLERSON, P. (1983). *Contribution à l'étude du diabète post-traumatique*. *Revue Française du Dommage Corporel*, 9 (1): 49-56.
- CÓDIGO CIVIL PORTUGUÊS (2015). *Código Civil de Portugal e Diplomas complementares*. 16ª ed. Lisboa: Quid Juris, Sociedade Editora. ISBN 978-972-724-706-6.
- 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 médico-legaux*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris.
- CRIADO DEL RÍO, M.T. (1992). *Evaluación del estado anterior en la valoración del daño corporal em Derecho Civil*. *Mapfre Medicina*, Vol.3, nº2, pp.107-112.

- CRIADO DEL RÍO, M.T. (1994). *Valoración médico legal del Daño a la Persona por Responsabilidad Civil*. Fundación Mapfre Medicina.
- CRIADO DEL RÍO, M.T. (1999). *Relación causal. Estado anterior*. In: Valoración médico legal del Daño a la Persona. Civil, penal, laboral e administrativa. Responsabilidad profesional del perito médico. Colex, Madrid, pp.246-275.
- CUETO, C.H. (1994). *Imputabilidad Médica*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 2(4): 33-63.
- CUETO, C.H. (2001). *Nexo de causalidad*. In: *Valoración médica del daño corporal*. Barcelona: Masson. 2ª ed., pp. 351-363.
- 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.
- Decreto-Lei nº100/97 de 13/09 de 13 de Setembro.
- Decreto-Lei nº341/93, de 30 de Setembro.
- Decreto-Lei nº98/2009 de 4 de Setembro.
- DELPLA, P.A., et al. (1998). *Soft tissue tumors following traumatic injury: two observation of interest for the medico-legal causality*. American Journal of Forensic Medicine and Pathology, 19(2): 152-156.
- DESAILLE, 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.
- Dicionário da Língua Portuguesa Contemporânea da Academia das Ciências de Lisboa. (2001). Vol. I, p. 1249.
- 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^e 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 MALAFOSSÉ, 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.
- EDWARDS, M.J.; HIRSCH, R.M.; BROADWATER, J.R. et al (1989). *Squamous cell carcinoma arising in previously burned or irradiated skin*. Arch Surg:124: 115-117.
- ELKIND, A. (1989). *Headache and head trauma*. Clin J Pain; 5:77-87.
- 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. Anthesis 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.
- FRANCO, J. (1979). *Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais, Direito do Trabalho*. Boletim do Ministério da Justiça (Suplemento), pp. 74.
- FROGE, E.; VALLETTE, F. (1976). *Traumatisme et métastase cancéreuse*. Revue Française du Dommage Corporel, 2(1): 9.
- GARDNER, G.C. (2000). *Fibromyalgia following trauma: psychology or biology?* Curr Rev Pain; 4: 295-30.
- 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.
- GISBERT CALABUIG, J.A. (1997). *Relación de Causalidad*. I Congresso Ibérico de Medicina Legal. Funchal, Madeira, 4-8 Junho.
- 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.
- GORDON, D.A. (1999). *Chronic widespread pain as a medico-legal issue*. Best Pract Res Clin Rheumatol; 13 (3): 531-43.
- GOWERS, W. (1904). *Lumbago: Its lessons and analogues*. British Medical Journal, 1: 117-121.
- GRAUER, J.N., et al. (1997). *Whiplash produces an S-shaped curvature of the neck with hyperextension at lower levels*. Spine, vol. 22, p. 2489.

- GREENFIELD, S.; FITZCHARLES, M.A.; ESDAILE, J.M. (1992). Reactive fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*; 35(6): 678-81.
- 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.
- HARDER, S. et al. (1998). *The effect of socio-demographic and crash-related factors on the prognosis of whiplash*. *Journal of clinical epidemiology*, vol. 51, pp. 377-384.
- 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.
- JOUVENCEL, M.R. (2003). *Latigazo cervical y colisiones a baja velocidad. Whiplash and low speed collisions*. Ediciones Díaz dos santos, S.A. Madrid. ISBN:84-7978-576-4; pp.45-50.
- 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.
- LACERT, P.; MELENNEC, L. (1991). *Affections neurologiques*. In: *Evaluation du handicap et du dommage corporel*, Masson, Paris, 31-66.
- LAUTENBACHER, S.; ROLLMAN, G.B. (1997). *Possible deficiencies of pain modulation in fibromialgia*. *Clin J Pain*; 13: 189-96.
- LEITE, G.P.J. (2007). *Apontamentos sobre o nexo causal*. In: *Âmbito Jurídico*, Rio Grande, X, n. 47. Disponível em: http://www.ambitojuridico.com.br/site/index.php?n_link=revista_artigos_leitura&artigo_id=2353.
- 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.

- LIU, X.; HU, L.; LI, Y. et al. (2010). *The association of HLA-B*27 subtypes with ankylosing spondylitis in Wuhan population of China*. *Rheumatol Int*; 30(5): 587-90.
- LUVONI, R.; MANGILI, F.; BERNARDI, L. (1986). *Guida alla valutazione medico legale dell'invalidità permanente*. Ed. A. Giuffrè Editore, Milano.
- MADER, M. (1990). *Problèmes médico-légaux concernant la sclérose en plaques*. In: *Etude d'un cas de sclérose en plaques apparue dans les suites immédiates d'un traumatisme: imputabilité médico-légale*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp.10-16.
- MAGALHÃES, T. (1998). *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.
- MAGNUSSON, T. (1994). *Extracervical symptoms after whiplash trauma*. *Cephalgia*; 14: 223-7.
- 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 apparue dans les suites immédiates 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, n° 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.
- MORTIAUX, J. (1985). *La causalité entre l'événement accidentel et l'étendue du dommage corporel réparable en droit commun*. *Revue Française du Dommage Corporel*, 11(4): 403-407.
- NICOURT, B. (1992). *Le lien de causalité*. *Revue Française du Dommage Corporel*, 18(3): 325-328.
- 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, C.F. (1992). *Traumatismos e cancro*. In: *Acta Port Invest Oncol*; 4(11):17-24.
- 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.
- Organização Mundial da Saúde. (1990).
- PACKARD, R. (1999). *Epidemiology and pathogenesis of posttraumatic headache.* J Head Trauma Rehabil; 14:9-21.
- PACKARD, R.; HAM, L. (1997). *Pathogenesis of posttraumatic headache and Migraine: a common headache pathway?* Headache; 37:142-52.
- 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. (1980). *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.
- PROVENZA J. et al. (2004). *Projecto Directrizes para o tratamento e diagnóstico de fibromialgia – comissão de dor, fibromialgia e outras síndromes dolorosas de partes moles SBR.* Rev. Bras Reum., v. 44, supl. 1, p. S49-S59.
- 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.
- RAVAULT, P.P., et al. (1969). *Le mal de Pott de l'adulte en pratique rhumatologique.* Le monde médical, 79: 1569-1584, cit. por MALAFOSSSE, 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.
- ROCHE, L. (1993). *Le lien de causalité en droit commun.* Journal de Médecine Légale et Droit Médical. Vol.36, n°3/4, pp.175-190.
- RODRIGUES, A.V. (1952). *Acidentes de trabalho – Anotações à lei n.º 1942,* Coimbra Ed., pág.43.
- ROGER, J.; BUREAU, M.; MIREUR, O. (1987). *L'épilepsie post-traumatique.* Revue Française du Dommage Corporel, 13(2): 119-130.
- ROMANO, T.J. (1990). *Clinical experiences with post-traumatic fibromyalgia syndrome.* W V Med J; 86: 198-202.
- 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 et Droit Médical. Vol.51, n°2, pp. 93-100.
- ROUSSEAU, C. (1983). *L'évolution de la doctrine en matière d'évaluation du dommage corporel en droit commun.* Revue Française du Dommage Corporel, 9(3): 237-248.

- ROUSSEAU, C. (1984). *De l'imputabilité à la causalité*. Revue Française du Dommage Corporel, 10(2): 111-116.
- ROUSSEAU, C. (1993). *L'imputabilité médicale*. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 2 (2): 9-29.
- ROUSSEAU, C.; FOURNIER, C. (1990). *Précis d'évaluation du dommage corporel en droit commun*. Ed. Aredoc & CDDC, p.351.
- ROUSSEAU, C.; FOURNIER, C. (1989). *Diabète et traumatisme*. In: *Précis d'évaluation du dommage corporel en droit commun*, Paris, pp.264-265.
- RUSSELL, J., et al. (1992). *Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis*. Arthritis Rheum. 35 (5): 550-6.
- 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.
- SORDET-GUEPET, H. (2004). *L'insaisissable fibromyalgie*. Evol. Psychiat., 69: 671-689.
- 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 Nacional de Incapacidades por Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais. Anexo I do Decreto-Lei nº 352/2007, de 23 de Outubro - TNI.
- Tabela de Avaliação de Incapacidades Permanentes em Direito Civil. Anexo II do Decreto-Lei nº 352/2007, de 23 de Outubro - TIC.
- 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.
- VARELA, A. (1989). *Das Obrigações em Geral*. Vol. I, 6ª edição, Coimbra, pp. 865.
- VEIGA RODRIGUES, A. (1951). *Acidentes de Trabalho. Anotações à Lei n.º 1:942*. Faculdade de Direito de Lisboa. Coimbra Editora. Coimbra; pp. 32 e 33.
- 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.
- YADLA, S. et al. (2008). *Whiplash: diagnosis, treatment, and associated injuries*. *Current reviews in musculoskeletal medicine*, vol. 1, pp. 65-68.
- 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.
- WAYLONIS, G.W.; PERKINS, R.H. (1994). *Post-traumatic fibromyalgia - a long term follow-up*. *Am J Phys Med Rehabil*; 73: 403-412.
- 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.
- WHITE, P. et al. (1999). *The London fibromyalgia study: comparing the demographic and clinical characteristics in 100 random community cases of fibromyalgia versus controls*. *J Rheumatol*; 26: 1577-85.
- WHITE, P. et al. (2000). *Trauma and fibromyalgia: is there an association and what does it mean?* *Semin Arthritis Rheum*; 9: 200-16.
- WHITE, P. (2000 b). *Trauma and fibromyalgia: is there an association and what does it mean?* *Semin Arthritis Rheum*; 29(4): 200-9.
- 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.
- WINFIELD, J.B. (1999). *Pain in fibromyalgia*. *Rheum Clin North Am*; 25: 55-79.
- WINK, C.M. (1991). *Aspect medico-legal*. In: *Rhumatisme psoriasique post traumatique*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Alexis-Carrel. Lyon, pp. 37-59.
- WYLER, J. (1979). *Etat antérieur dans la réparation du dommage corporel en droit commun. Quelques aspects de la pratique Suisse*. *Aca Medicinae legalis et Sociales*, 29(2): 149-152.

- ZASLER, N. (1999). *Posttraumatic headache: caveats and controversies*. J Head Trauma Rehabil; 14:1-8.
- 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.

ACÓRDÃOS:

- Acórdão do STJ_117/05.STUBRG.P1.S1 de 02-06-2010*
- Acórdão do STJ, proc. 117/05.STUBRG.P1.S1, de 02-06-2010*
- Acórdão do STJ, proc. 117/05.STUBRG.P1.S1, de 02-06-2010*
- Acórdão do TRP 118/10.1TTLMG.P1 de 18-02-2013*
- Acórdão do TRP, proc. 0712131, de 22-10-2007*
- Acórdão n.º 383/04.3TTGML.L1.S1 do STJ, de 30-06-2011*
- Acórdão n.º 159/10.9TTEVR.E1 do Tribunal da Relação de Évora, de 10-12-2008*
- Acórdão do STJ, proc. 0353405, de 28-01-2004*
- Acórdão do TRL, proc. 5705/2007-4, de 10-10-2007*
- Acórdão do STJ n.º 1899/08 - 4.ª Secção, de 10-12-2008*
- Acórdão do STJ, proc. 08S2466, de 19-11-2008*
- Acórdão do STJ, proc. 1367/02, de 05-02-2003*
- Acórdão do STJ, proc. 02S3304, de 04-06-2003*
- Acórdão do TRL, proc. 291/11, de 23-10-2013*
- Acórdão do TRL, proc. 128/8.9TBHRT.L1-4, de 19-10-2011*
- Acórdão do TRL, proc. 282/09.2TTSNT.L1-4, de 12-10-2011*
- Acórdão do TRC, proc.512/08.8TTLRA.C1, de 09-01-2012*
- Acórdão do TRC, proc. 478/06, de 01-06-2006*
- Acórdão do STJ, proc. 99S173, de 07-10-1999*

(Página deixada propositadamente em branco.)

Carina Oliveira

Licenciada em Medicina e Mestre em Medicina Legal e Ciências Forenses, pela Universidade de Coimbra. Pós-Graduação em Medicina Legal, Social e do Trabalho; Curso Superior de Medicina Legal; Pós-Graduação em Avaliação do Dano Corporal Pós-Traumático. Executive Master em Gestão na Saúde na Católica Porto Business School. Doutoranda do programa Avances e Novas Estratexias em Ciências Forenses na Universidade de Santiago de Compostela. Médica Especialista em Medicina Legal pela Ordem dos Médicos. Assistente Convidada de Medicina Legal e Forense e Direito Médico na FMUC. Docente do Curso de Pós-Graduação em Avaliação do Dano Corporal Pós-Traumático e do Mestrado em Medicina Legal e Ciências Forenses na FMUC. Elemento da Comissão Organizadora e Científica de diversos Congressos nacionais e internacionais na área da Medicina Legal. Membro Integrado do Centro de Ciências Forenses da Fundação para a Ciência e Tecnologia. Integra o Corpo Redatorial da Revista Portuguesa de Avaliação do Dano Corporal – APADAC.

Duarte Nuno Vieira

Professor Catedrático e Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Presidente do Conselho Europeu de Medicina Legal, do Conselho Forense Consultivo do Procurador do Tribunal Penal Internacional, da Associação Portuguesa de Avaliação do Dano Corporal e Vice-Presidente da Confederação Europeia de Especialistas em Avaliação e Reparação do Dano Corporal. Presidiu à Academia Internacional de Medicina Legal, Associação Internacional de Ciências Forenses, Associação Mundial de Médicos de Polícia, Academia Mediterrânea de Ciências Forenses e Associação Latino-Americana de Direito Médico. Tem exercido funções como Consultor Forense Temporário no âmbito do Alto Comissariado dos Direitos Humanos das Nações Unidas, Consultor Forense do Comité Internacional de Cruz Vermelha e perito forense do Conselho Internacional de Reabilitação de Vítimas de Tortura. Foi Diretor do Instituto de Medicina Legal de Coimbra e Presidente do Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses e do Conselho Médico-Legal.

Francisco Corte-Real

Licenciado, Mestre e Doutoramento em Medicina (Medicina Legal), pela Universidade de Coimbra. Especialista e Assistente Graduado em Medicina Legal. Especialista universitário em Avaliação do Dano Corporal, pela Universidade de Santiago de Compostela. Professor Associado com Agregação e Sub-diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Membro da Direcção da Competência em Avaliação do Dano Corporal da Ordem dos Médicos. Foi Presidente do Colégio da Especialidade de Medicina Legal da Ordem dos Médicos. Desempenhou funções de Diretor da Delegação do Centro e Vice-Presidente do Conselho Diretivo do Instituto Nacional de Medicina Legal, bem como membro do Conselho Médico-Legal. Foi Presidente da Associação Portuguesa de Avaliação do Dano Corporal, Presidente da Sociedade Portuguesa de Genética Humana, Deputy do European Council of Legal Medicine, Sócio-Fundador do Centro de Estudos de Pós-Graduação em Medicina Legal e membro da Direcção do Centro de Ciências Forenses.

OBRA PUBLICADA
COM O APOIO



CIÊNCIAS
DA SAÚDE

• U



C •

IMPrensa da Universidade de Coimbra
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

I
U