Estado anterior: contributo para a sua caracterização na perspectiva da avaliação médico-legal

Autor(es): Oliveira, Carina; Corte-Real, Francisco; Vieira, Duarte Nuno

Publicado por: Imprensa da Universidade de Coimbra

URL persistente: URI:<http://hdl.handle.net/10316.2/33259>

DOI: DOI:http://dx.doi.org/10.14195/1647-8630_23_2

Accessed : 26-Apr-2023 09:07:27

A navegação consulta e descarregamento dos títulos inseridos nas Bibliotecas Digitais UC Digitalis, UC Pombalina e UC Impactum, pressupõem a aceitação plena e sem reservas dos Termos e Condições de Uso destas Bibliotecas Digitais, disponíveis em <https://digitalis.uc.pt/pt-pt/termos>.

Conforme exposto nos referidos Termos e Condições de Uso, o descarregamento de títulos de acesso restrito requer uma licença válida de autorização devendo o utilizador aceder ao(s) documento(s) a partir de um endereço de IP da instituição detentora da supramencionada licença.

Ao utilizador é apenas permitido o descarregamento para uso pessoal, pelo que o emprego do(s) título(s) descarregado(s) para outro fim, designadamente comercial, carece de autorização do respetivo autor ou editor da obra.

Na medida em que todas as obras da UC Digitalis se encontram protegidas pelo Código do Direito de Autor e Direitos Conexos e demais legislação aplicável, toda a cópia, parcial ou total, deste documento, nos casos em que é legalmente admitida, deverá conter ou fazer-se acompanhar por este aviso.

REVISTA PORTUGUESA

do Dano Corporal

23

DEZ 2012 ANO XXI • N.º 23

APADAC
ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA
DE AVALIAÇÃO
DO DANO CORPORAL

INSTITUTO NACIONAL
DE MEDICINA LEGAL, I.P.
DELEGAÇÃO DO CENTRO

I
IMPRENSA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS
U

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

Carina Oliveira^(1,2), Francisco Corte-Real^(1,2,3), Duarte Nuno Vieira^(1,2,3)

1. INTRODUÇÃO

No âmbito do exercício da actividade médico-legal em Clínica Forense somos frequentemente confrontados com situações de assinalável complexidade, nomeadamente no que concerne ao estabelecimento da imputabilidade médica quando um indivíduo apresenta já um estado anterior, decorrente de doenças ou acidentes. Entende-se por estado anterior toda a afectação patológica ou qualquer predisposição conhecida ou desconhecida, congénita ou adquirida, que exista imediatamente antes da ocorrência do factor causador da lesão objecto de valoração e susceptível de interferir no processo patológico decorrente desse evento (Vieira e Corte Real, 2008). Pode corresponder a uma alteração anatómica (amputação, artrose, perda de globo ocular), fisiopatológica (diabetes, insuficiência cardíaca ou insuficiência renal), psiquiátrica (neuroses, psicoses); pode ser patente (neurose com crises de ansiedade) ou latente (estrutura neurótica com hiperadaptação social); estável (amputação, perda de globo ocular) ou progressiva (artrose, insuficiência cardíaca) (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

A primeira dificuldade é reconhecer esse estado anterior e definir os seus limites. Independentemente do papel que o estado anterior pode ter sobre a evolução do processo patológico decorrente do evento, o perito médico deve saber explicar a influência verificada. Terá, assim, de se perspectivar o que

¹ Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P.

² CENCIFOR - Centro de Ciências Forenses, Portugal.

³ Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

poderia ser a história natural da doença pré-existente e o seu prognóstico se o traumatismo não tivesse ocorrido (tríptico clássico do estado anterior). Poderão verificar-se inúmeros casos distintos, que, para facilidade de estudo, agruparemos em três tipos de situações (Vieira e Corte Real, 2008):

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.

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

O estado anterior teve influência negativa sobre as consequências do traumatismo

Neste caso, o estado anterior interfere e prejudica a normal evolução das lesões traumáticas, em qualquer um dos parâmetros habitualmente sujeitos a valoração, podendo ter influência apenas num dos parâmetros, em dois ou mais, ou mesmo em todos os parâmetros. Ou seja, uma determinada patologia ou sequela anterior pode implicar tratamentos mais dolorosos, provocar uma consolidação mais tardia das lesões ou, ainda, justificar sequelas mais graves. Assinale-se a diabetes pré-existente que pode aumentar o risco de infecção e interferir no processo de cicatrização e/ou consolidação de uma fractura ou ferimento. De modo idêntico, o caso de uma fractura num indivíduo com patologia óssea após traumatismo ligeiro; complicações infecciosas em doentes neutropénicos. Note-se ainda o caso de um indivíduo que, na sequência de um traumatismo, perde oito dentes da sua arcada dentária; uma vez que os dentes remanescentes se apresentavam em mau estado geral, tornou-se impossível a fixação de uma ponte, sendo necessária a extracção total dos dentes para a colocação de uma prótese. Nesta situação, a jurisprudência canadiana procedeu à reparação integral do dano, com uma 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).

O traumatismo agravou o estado anterior ou exteriorizou uma patologia latente

Exteriorização ou desencadeamento

Define-se pelo aparecimento de uma patologia biologicamente existente mas não constatável no estado patente. 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 ocorreria mais cedo do que o previsto. Pierre Lucas defende que quando o perito médico sente dúvidas em afirmar que tal patologia latente possa vir algum dia a manifestar-se na ausência do traumatismo, o mais correcto será considerar o traumatismo como factor desencadeante e valorar como se tudo resultasse do traumatismo. 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 patológico anterior latente, 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 (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Agravamento

Corresponde à passagem de um estado patológico conhecido e com uma evolução determinada a uma situação de maior gravidade. Neste contexto, em que o traumatismo agravou um estado patológico anterior, não pode aceitar-se um longo período de latência pós-traumático. Por outro lado, também não é de imputar ao traumatismo um efeito agravante valorizável quando o estado anterior está em grau muito avançado de evolução, terminal, como pode acontecer no âmbito da cancerologia, da tuberculose e das cardiopatias (Oliveira Sá, 1992). Quando o dano pós-traumático atinge a mesma estrutura anatómica ou outras, desde que envolvidas na mesma função afectada por um estado anterior, estamos perante um agravamento sinérgico do dano. Manifesta-se quando, em virtude da deficiência da

estrutura já lesada, uma outra estrutura anatómica assume a sua função por substituição (i); ou quando a função é exercida por um órgão duplo (ii) (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

(i) Na substituição é necessária uma avaliação individual e cautelosa de cada situação, de modo que o perito médico esteja atento a sinergias não usuais: a perda de uma mão num indivíduo surdo-mudo cuja linguagem é efectuada 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 preensão. Nestas situações deverão descrever-se pormenorizadamente as limitações constatadas, para que a reparação do dano seja efectuada de forma consciente e a mais justa possível.

(ii) No caso de uma função poder ser exercida por um órgão duplo, quando ocorre uma lesão num desses órgãos a função pode ser mais ou menos assegurada pelo órgão remanescente que se encontra funcionante. No entanto, a perda desse órgão 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.

Alguns autores defendem ainda que, apesar de um traumatismo afectar uma estrutura previamente lesada, pode não ocorrer qualquer alteração funcional da mesma, como, por exemplo, no caso de um indivíduo que apresente uma paralisia completa do membro superior direito tendo sofrido, na sequência de um traumatismo, uma amputação traumática desse membro. Neste caso, não há lugar à valoração do comprometimento funcional do membro amputado, uma vez que este era totalmente afuncional à data do evento (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Por outro lado, quando um traumatismo ocorre num indivíduo com um défice fisiológico considerado de pouca importância e provoca um *handicap* importante, como é a perda da função, alguns autores defendem que deverá ser imputável a totalidade dessa perda ao evento traumático e o dano a reparar deverá corresponder à perda total da função. Veja-se o exemplo de

um indivíduo com uma amputação do hálux do pé esquerdo, não impeditiva da deambulação ou da posição ortostática, que sofre um traumatismo. Como consequência do traumatismo, esse indivíduo foi submetido a uma amputação a nível da coxa esquerda privando-o da função de locomoção do membro e da posição em ortostatismo. Neste caso, Fagnart e colaboradores defendem que deve ser considerada a perda total da função do membro sem a dedução do valor de incapacidade da amputação pré-existente. Estas mesmas considerações aplicam-se a um indivíduo que, por exemplo, possua um défice da acuidade visual que exija o recurso a óculos de graduação e que no decurso de um traumatismo resulta na perda total da função visual. Nesta situação, referem dever proceder-se à reparação da perda total da visão (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

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

II. OBJECTIVOS

O objectivo geral do presente trabalho consistiu na análise da metodologia de avaliação médico-legal quando um estado anterior se encontra presente. Pretendeu-se apresentar um contributo para a uniformização da avaliação a efectuar pelos peritos médicos.

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

III. MATERIAL E MÉTODOS

Para a concretização dos objectivos referidos, foi efectuada uma investigação compreendendo: (a) Um levantamento bibliográfico relativo a publicações que analisassem a associação de eventos traumáticos a um estado anterior. Seleccionaram-se algumas das patologias mais frequentes no quotidiano e as mais referenciadas em termos bibliográficos; (b) Um estudo retrospectivo dos relatórios dos exames periciais elaborados em sede de Direito do Trabalho e de Direito Civil, no Serviço de Clínica Forense da Delegação do Centro do INMLCF, I.P. entre os anos de 2004 e 2011, em que havia referência à existência de um estado anterior.

IV. REVISÃO DA LITERATURA

1. Cervicartrose

Sabe-se que a frequência de uma artrose cervical na população em geral é elevada 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. Os traumatismos repetidos e, particularmente, os microtraumatismos parecem favorecer as lesões crónicas degenerativas da coluna vertebral cervical (Papellard e Ritter, 2001). 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 (Trèves, 2001).

Também o estudo do mecanismo e da violência do traumatismo se torna essencial na avaliação de uma cervicalgia. Normalmente quanto maior a velocidade do embate, maior a gravidade das lesões corporais e o estiramento das estruturas ligamentares, o que resulta no desencadeamento da sintomatologia dolorosa (Papellard e Ritter, 2001). Para se admitir o aparecimento tardio de uma cervicalgia é essencial uma análise atenta da documentação clínica anterior e subsequente ao traumatismo (preferencialmente aquela efectuada no dia do evento), a qual, por vezes, revela discrepâncias. É, assim, fundamental dar-se atenção ao quadro sintomático inicial e informação médica descrita bem como ao aspecto radiológico da coluna vertebral cervical. É necessário ter em consideração o tempo decorrido entre um traumatismo e a primeira

manifestação clínica. Alguns autores referem ser razoável a aceitação de um intervalo livre até seis meses (Trêves, 2001).

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

2. Hérnia discal

Representa um dos maiores problemas no domínio da reparação médico-legal, já que nem sempre é fácil diferenciar uma patologia crónica, constituinte de um estado anterior, de uma sequela decorrente de um traumatismo. Devido a um traumatismo violento, directo ou indirecto, pode surgir uma hérnia sobre um disco previamente saudável, sem qualquer degenerescência discal (Haguenauer, 1992a). Quando o nexo de causalidade é certo, directo e total, por exemplo na sequência de uma fractura vertebral traumática, a sua comprovação não enfrenta grandes dificuldades. No entanto, quatro elementos podem perturbar o estabelecimento da imputabilidade (Haguenauer, 1992b):

1) A degenerescência discal. Resultante da acção conjunta do envelhecimento e das tensões mecânicas, 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 (Haguenauer, 1992a).

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

3) O intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento da radiculalgia. À medida que aumenta o intervalo temporal, a relação de imputabilidade torna-se cada vez mais discutível. A continuidade evolutiva sem intervalo livre completamente assintomático faz com que a filiação patogénica seja mais provável. Se esta continuidade não for evidenciada, a concordância topográfica entre a sede do traumatismo e a sede da lesão vertebral (por exemplo, um traumatismo lombar típico) aumenta a probabilidade de uma relação causal. Alguns autores admitem que para se discutir a imputabilidade, o intervalo de aparecimento da radiculalgia não deverá exceder os três a quatro meses. Contudo, no caso de uma

fractura vertebral, é lógico aceitar-se a imputabilidade mesmo com um intervalo de aparecimento superior (Feuillade, 1991a; Haguenaue, 1992b).

4) O polimorfismo da expressão clínica. Uma hérnia discal objectivada em exames radiológicos pode ser precedida por um período de lombalgia de intensidade variável e sem síndrome radicular associado ou ser totalmente assintomática (Feuillade, 1991b). No indivíduo idoso, uma discartrose lombar degenerativa que constitui um estado anterior, sintomático ou não, pode vir a expressar-se no momento do traumatismo. 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 (Haguenaue, 1992b).

3. Lesões da coifa de rotadores

Em termos de valoração médico-legal, a patologia da coifa dos rotadores constitui uma entidade complexa, em virtude da sua elevada prevalência e possibilidade de estar associada a traumatismos. As vítimas com rupturas agudas apresentam dor e debilidade nos movimentos activos do ombro, com preservação da sua mobilidade passiva. Se a lesão for crónica poderá apreciar-se uma diminuição da mobilidade passiva do ombro, com capsulite adesiva. As lesões crónicas podem igualmente apresentar-se de forma aguda, surgindo subitamente após uma evolução assintomática, pelo que, para um correcto diagnóstico é aconselhável a realização de uma ecografia (Castro, 2005). O estudo do nexo de causalidade de uma eventual lesão traumática da coifa dos rotadores deve basear-se na história do traumatismo, no seu mecanismo, nas queixas inicialmente apresentadas e na evolução do défice funcional (Castro, 2005). Segundo Sulman (2011), os critérios a favor de uma ruptura antiga da coifa dos rotadores baseiam-se nos seguintes elementos: múltiplas rupturas tendinosas detectadas na artrografia; significativa retracção tendinosa e infiltração gorda dos corpos musculares na ressonância magnética (RMN) e evolução por vezes assintomática antes da ruptura. Por outro lado, os critérios a favor de uma ruptura recente da coifa dos rotadores incluem: um traumatismo em abdução e/ou em rotação externa; perda da mobilidade activa após um traumatismo; ausência de anomalia radiológica; ausência de infiltração gorda e ausência de retracção tendinosa. A retracção tendinosa observada na RMN nem sempre nos permite a datação das lesões. Por exemplo, uma retracção do tendão constatada numa artrografia realizada cerca de um mês após o traumatismo pode ser consistente com esse intervalo temporal. No entanto, será a existência ou não de lipomatose que fará a diferença, sendo que a sua ausência indicará um carácter recente da ruptura. O estreitamento do espaço

sub-acromial, a ascensão da cabeça umeral e, especialmente, a existência de infiltração gorda são factores favoráveis a uma patologia relativamente antiga, com pelo menos dois anos de evolução. Em alguns casos pode ser admitido um agravamento da sintomatologia dolorosa, atendendo à existência de um estado patológico anterior (Daupleix, Sulman e Brémond, 2011).

4. Reumatismos inflamatórios

O papel do traumatismo como factor desencadeante de uma doença reumática encontra-se bem definido em determinadas patologias, como, por exemplo, na artrose ou na algodistrofia. Todavia, esse papel torna-se bem mais complexo quando se trata de um reumatismo inflamatório (Hannequin e Ludes, 2003). Os principais reumatismos inflamatórios crónicos são a poliartrite reumatóide, o reumatismo psoriático periférico e as espondiloartropatias, que incluem a espondilite anquilosante, a artrite reactiva e a artrite psoriática axial. Estes reumatismos têm uma evolução crónica por crises e remissões e uma etiopatogenia complexa, ainda mal conhecida, mas possivelmente relacionada com a combinação de múltiplos factores: factor genético (HLA-B27 para as espondiloartropatias, HLA-DR1 e DR4 para a poliartrite reumatóide), factor ambiental (infecção bacteriana ou viral), factor endócrino e factor psicológico (Combe e Ferrazzi, 2000). Apesar de, à primeira vista, ser difícil reconhecer um reumatismo inflamatório pós-traumático, o factor ambiental parece ser mais importante que o factor genético na sua patogénese e actualmente considera-se o fenómeno emotivo como favorecedor do seu aparecimento (Hannequin e Ludes, 2003). O traumatismo jamais será o único agente etiológico do reumatismo inflamatório, mas, em alguns casos, pode constituir (sobre um estado predisponente) o factor desencadeante do processo inflamatório responsável pelo reumatismo inflamatório (Doury, 1986, 1992). Os diversos estudos efectuados referem-se sobretudo à poliartrite reumatóide e, em menor extensão, às espondiloartropatias. Daupleix e colaboradores publicaram seis critérios de imputabilidade para o reumatismo inflamatório pós-traumático (Daupleix, Ordonneau e Dreyfus, 1978; Hannequin, 1986; Wink, 1991; Amsellem, 1994a; Combe e Ferrazzi, 2000): 1. O traumatismo articular deve ser violento de modo a produzir uma inflamação aguda na articulação afectada. Por outras palavras, deverá ocorrer uma concordância da sede do traumatismo e da sede das lesões articulares, o que parece desde logo excluir o traumatismo remoto (localizado à distância) e os traumatismos psicológicos; 2. Ausência de sinais clínicos e radiológicos de reumatismo inflamatório na articulação afectada à data do traumatismo; 3. A articulação traumatizada (periférica ou axial) deve ser a sede inicial do reumatismo (sendo possível

o posterior aparecimento de reumatismo inflamatório noutras localizações articulares); 4. O indivíduo deve encontrar-se livre de qualquer doença articular inflamatória antes do traumatismo. No caso de antecedentes reumáticos, a artrite deverá encontrar-se quiescente/inactiva no momento do traumatismo ou nunca ter atingido a articulação traumatizada (pelo que são relevantes as radiografias iniciais). A presença de lesões degenerativas iniciais não deve excluir a imputabilidade mas torna mais difícil o seu estabelecimento; 5. O intervalo livre entre o traumatismo articular e o aparecimento das manifestações inflamatórias deve estar ausente nas espondiloartropatias (exigindo-se uma reacção dolorosa imediata) ou ser pequeno (de alguns dias a três meses), no caso das artrites periféricas (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, 1994a; 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 sacro-ileíte 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, 1994a).

Note-se que apesar da predisposição genética ser certa, não pode nem deve ser considerada na ponderação do nexo de causalidade, bem como nas consequências médico-legais (Filliol, 1998). É ainda útil prever a possibilidade de um traumatismo agravar um reumatismo inflamatório pré-existente, sendo que, nestes casos, apenas os critérios 1, 3, 5 e 6 são essenciais (Amsellem, 1994a). Com efeito, é possível ao traumatismo (Amsellem, 1994a): 1. Gerar um processo inflamatório (Doury, 1993) num indivíduo portador de um reumatismo inflamatório; 2. Agravar um reumatismo inflamatório activo; 3. Complicar um reumatismo inflamatório quiescente (ex. fractura numa 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, 1994a).

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

Poliartrite reumatóide pós-traumática - Reconhecida por Hannequin (1983) não difere habitualmente das restantes poliartrites. A sua evolução

pode ocorrer sob a forma de uma poliartrite subaguda iniciando-se na articulação traumatizada ou como uma monoartrite crónica que geralmente sofre melhoria através de atitudes terapêuticas locais. Tal como já mencionado, o intervalo livre entre o traumatismo e o início da poliartrite reumatóide é variável, devendo ser ausente ou pequeno, geralmente inferior a três meses (Wink, 1991; Combe e Ferrazi, 2000).

Espondilite anquilosante pós-traumática - A sua raridade encontra-se relacionada com a etiologia multifactorial que a caracteriza, não se podendo compreender o motivo de exclusão do traumatismo na espondilite anquilosante quando é aceite na artrite reumatóide, artrite psoriática e artrite reactiva. Mesmo com a frequência do antígeno HLA B27 superior a 90% (Sany e Clot, s/d), não é suficiente para a exclusão da imputabilidade traumática (Amsellem, 1994a). Na verdade, existem espondilites anquilosantes HLA B27 negativas e 80% da população normal é portadora deste antígeno (Amsellem, 1994a). Efetivamente pensa-se que o traumatismo actua como um factor desencadeante quando o factor genético pré-existente é insuficiente para a expressão clínica da doença. Deste modo, a existência de uma predisposição genética não pode neutralizar o diagnóstico de uma espondilite anquilosante pós-traumática. O diagnóstico de espondilite anquilosante torna-se mais complexo na ausência de um envolvimento radiológico das articulações 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, 1994b). É por este motivo que a avaliação pericial conclusiva efectuada neste âmbito só deve ter lugar dois anos após o traumatismo.

Reumatismo psoriático pós-traumático - Foram descritas apenas formas periféricas de reumatismo psoriático, que são sempre relatadas com HLA-B27 negativas (Combe e Ferrazi, 2000), o que reforça a opinião negativa de Alcalay e colaboradores (1987) sobre a ausência de influência do traumatismo na génese das espondiloartropatias. Os critérios de imputabilidade são idênticos aos referidos para a artrite reumatóide pós-traumática: traumatismo violento, intervalo livre ausente ou pequeno (inferior a três meses), psoríase cutânea pré-existente ou ocorrendo após o traumatismo (Combe e Ferrazi, 2000). No interrogatório efectuado à vítima e nos registos clínicos facultados devem pesquisar-se eventuais manifestações de artrite psoriática previamente ao traumatismo (psoríase, antecedentes clínicos de sinovite e pelvispondilite, verificação pós-traumática da ausência de sinais radiográficos de pelvispondilite). Embora a patogénese da artrite psoriática não esteja completamente esclarecida, admite-se que o traumatismo possa desencadear uma lesão psoriática cutânea no local de impacto, o chamado fenómeno de Koebner

ou reacção isomórfica (Wink, 1991; Combe e Ferrazi, 2000). Esse fenómeno foi caracterizado por Heinrich Koebner, que observou a eclosão de lesões psoriáticas em áreas escoriadas, abrasivas, tatuadas, cicatriciais ou com sinais recentes de picada ou mordeduras (Bachele, 1989a). Foi invocado um “fenómeno de Koebner profundo” de modo a explicar a reacção inflamatória articular (Filliol, 1998; Combe e Ferrazi, 2000).

5. Psoríase

A psoríase é uma doença dermatológica benigna, crónica, recidivante e apesar de a sua etiopatogenia permanecer desconhecida, constata-se que as crises podem ser desencadeadas por factores específicos, tais como traumatismos e situações emotivas (Bachele, 1989b). A doença encontra-se provavelmente relacionada com uma herança multifactorial envolvendo o complexo de histocompatibilidade (Bachele, 1989b). Note-se, no entanto, que actualmente é inegável o papel do traumatismo e das irritações cutâneas no desencadeamento e localização das lesões psoriáticas. Sabe-se que este fenómeno pode ocorrer em qualquer idade e o seu aparecimento pressupõe que a lesão possa estar na sua forma activa (portadores de psoríase instável são particularmente susceptíveis). Surge principalmente logo após a resolução da lesão traumática, no entanto, há relatos de intervalos temporais longos, de até vários anos, para o desenvolvimento da lesão (Krueger e Eyre, 1984). O factor psicológico é igualmente reconhecido como desencadeante da doença psoriática ou da sua recaída, podendo corresponder a situações emotivas súbitas, catastróficas, tais como um acidente ou um momento de angústia e tristeza. Em matéria de avaliação pericial, deverão ser considerados os seguintes critérios de imputabilidade (Bachele, 1989a): 1. A natureza, intensidade e sede do traumatismo. A psoríase resultante do fenómeno de Koebner ou de uma situação emotiva intensa poderá ser revelada ou agravada; 2. O diagnóstico positivo de psoríase; 3. O intervalo de aparecimento dos sinais cutâneos. Afigura-se ser razoável que esse intervalo livre não exceda as cinco ou seis semanas para o aparecimento da psoríase; 4. A continuidade evolutiva, caracterizada por uma sucessão de crises intercaladas por períodos de remissão; 5. Exclusão da pré-existência de dano. A avaliação de um estado anterior é sempre complexa, sendo que num estado anterior latente se levanta a questão de uma eventual predisposição, enquanto num estado anterior já conhecido ou patente, deverá ser passível de valoração uma situação de agravamento.

Quanto à avaliação da data de estabilização médico-legal das lesões, nas pequenas crises, bem definidas no tempo, torna-se fácil propor a respectiva data, considerando-se as recaídas como resultantes de um estado anterior. A atribuição de períodos de incapacidade temporária raramente acarreta

problemas, mas a atribuição de uma incapacidade permanente será mais excepcional, atendendo à existência de um estado anterior. No entanto, alguns autores defendem que a persistência de lesões psoriáticas exigindo cuidados terapêuticos ou o facto de a psoríase ter vindo a expressar-se mais precocemente do que seria expectável na ausência de um traumatismo deverá ser merecedora de um valor de incapacidade permanente (Bachele, 1989a).

6. Esclerose múltipla

A esclerose múltipla é considerada uma patologia inflamatória, provavelmente auto-imune. A susceptibilidade genética e a influência ambiental serão as responsáveis pelo aparecimento das primeiras crises. Caracteristicamente, a doença provoca uma deterioração progressiva da função neurológica, evoluindo com exacerbações e remissões (Oliveira e Souza, 1998).

As regiões desmielinizadas são localizadas e assumem o aspecto de placas, que podem ser silenciosas ou subclínicas. É nesses casos que algumas mudanças ambientais podem interferir no equilíbrio, por exemplo, com um agravamento súbito e momentâneo do quadro clínico no decurso de um estado febril. Trata-se de um mecanismo semelhante àquele que muito provavelmente poderá explicar o aparecimento da expressão clínica da doença após um traumatismo físico ou mesmo uma situação emotiva intensa (Mader, 1990). O traumatismo não pode ser responsável pela doença (Poser, 1980) nem parece favorecer o aparecimento de novas placas desmielinizantes. Apenas se reconhece o seu papel revelador sobre uma placa pré-existente, agravando a reacção inflamatória que acompanha a desmielinização (Mader, 1990). Na literatura encontram-se descritos vários casos de exacerbações desencadeadas por um traumatismo craniano, raquidiano ou periférico. McAlpine et al. (1972) acreditam ser difícil definir o intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento da crise, mas considera que quanto menor for esse intervalo, maior a probabilidade do impulso evolutivo ser imputável ao traumatismo. Este autor estima que perante um intervalo temporal superior a três meses, a responsabilidade traumática torna-se duvidosa e pouco provável (McAlpine, Lumsden e Acheson, 1972). Por outro lado, Poser (1980) afirma ser extremamente difícil aceitar uma relação directa entre ambos os eventos para um intervalo temporal superior a uma semana ou dez dias.

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

Porém, na literatura encontram-se descritos casos com sequelas decorrentes das exacerbações (Mader, 1990). Das considerações precedentes pode concluir-se que um traumatismo não pode provocar uma esclerose múltipla, podendo provavelmente gerar um impulso evolutivo. O nexo de causalidade entre o traumatismo e o impulso verificado no quadro patológico da esclerose em placas pode ser admitido e fundamentado.

7. Epilepsia

Apesar da epilepsia pós-traumática (EPT) ser uma das sequelas mais importantes e frequentes dos traumatismos crânio-encefálicos (TCE), muitas vezes a sua presença coloca problemas em termos de avaliação do dano corporal pós-traumático. Caracterizada pela ocorrência de crises, pode ocorrer no seguimento de um TCE susceptível de originar uma cicatriz glial, correspondente ao foco epiléptico (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. 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 parietais são consideradas mais epileptogénicas que as lesões frontais e temporais enquanto as lesões penetrantes com ruptura da dura-máter aumentam drasticamente a incidência de EPT (Crecy, 1990; Gueguen, 1995).

Quais os critérios que permitem pensar que o traumatismo craniano pode ser acompanhado de contusão cerebral cortical? Os critérios de certeza são designadamente os hematomas subdurais, epidurais ou intracerebrais, as contusões hemorrágicas ou as lacerações cerebrais, enquanto os critérios de probabilidade correspondem às fracturas com afundamento, à amnésia pós-traumática superior a 24 horas ou às crises convulsivas precoces (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Gueguen, 1995; Barbosa e Costa, 1995; Vernier, 1996). 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). A epilepsia tardia, que surge após a primeira semana (em 60% dos casos, a primeira crise surge no primeiro ano, e destas, 30% surge no primeiro

mês), apresenta maior relevância médico-legal e corresponde à verdadeira EPT. Nesta forma de epilepsia, a primeira crise pode surgir decorridos 5 ou mais anos desde o traumatismo. Este tipo de epilepsia pode apresentar-se sob a forma generalizada ou através de crises parciais complexas com alteração da consciência, o que demonstra que as crises de pequeno mal ou mioclonias não podem ser atribuídas a uma causa traumática (Barbosa e Costa, 1995).

O electroencefalograma (EEG) parece ter pouco interesse neste contexto, já que a presença de traços anormais no momento do traumatismo craniano não implica necessariamente a ocorrência de uma epilepsia e a sua ausência também não permite excluir o seu aparecimento (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Barbosa e Costa, 1995). O aparecimento de uma epilepsia após um TCE mesmo que severo não é suficiente para dispensar uma cuidadosa investigação etiológica (Crecy, 1990). Em termos médico-legais, para se aceitar o diagnóstico de EPT, é importante a verificação dos seguintes critérios de imputabilidade (Crecy, 1990; Barbosa e Costa, 1995): 1. Existência e natureza das crises; 2. Natureza e gravidade do traumatismo; 3. Ausência de epilepsia pré-existente; 4. Exclusão de outras causas epileptogénicas (alcoolismo, tumor cerebral, factores hereditários, encefalopatias, malformações cerebrais); 5. Intervalo temporal (no máximo de cinco anos). É importante fazer-se a distinção entre as crises precoces que ocorrem nas semanas subsequentes ao traumatismo das crises tardias que representam a EPT propriamente dita. O respectivo período de latência corresponde à formação da cicatriz glial ao nível do foco de lesão cerebral; 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 (Crecy, 1990).

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

Em matéria de agravamento, podem distinguir-se duas eventualidades: o agravamento de uma EPT com imputabilidade estabelecida ou mais raramente, o agravamento de uma epilepsia pré-existente (Crecy, 1990; Gueguen, 1995). Na presença de uma epilepsia pré-existente, um TCE pode: 1. Não alterar a evolução da epilepsia; 2. Desencadear a expressão clínica de uma epilepsia latente; 3. Aumentar a frequência das crises; 4. Desencadear o aparecimento de outros tipos de crise (Vernier, 1996), com crises generalizadas, generalização secundária a crises focais ou estado do mal epiléptico (Crecy, 1990).

Deverão ser excluídas outras etiologias, igualmente susceptíveis por si só de provocarem o agravamento das crises epilépticas, nomeadamente, o alcoolismo (causa muito comum de agravamento), a lesão cerebral não traumática e particularmente tumores cerebrais, remoção prematura do tratamento anti-epiléptico, desenvolvimento do fenómeno de fármaco-resistência ou uso de determinados medicamentos, tais como anti-depressivos, neurolépticos e corticosteróides (Crecy, 1990).

8. Enfarte agudo do miocárdio

A origem traumática do enfarte agudo do miocárdio (EAM) continua a ser controversa sendo, na realidade, negada categoricamente por alguns autores. A coexistência de um EAM e de um traumatismo torácico não é por si só suficiente para estabelecer uma relação causal directa entre ambos (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 desde o traumatismo. Sabemos que existem EAM indolores, nos quais a revelação é electrocardiográfica e à distância e nestas situações torna-se praticamente impossível precisar a data concreta do enfarte (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).

Apesar da pesquisa de antecedentes anginosos se basear em electrocardiogramas anteriores (quando existem), em registos de tensões arteriais e perfil lipídico, esta investigação não permite distribuir equitativamente a responsabilidade do enfarte relativamente ao estado anterior e ao traumatismo. Actualmente, a situação encontra-se facilitada pela prática corrente da realização da angiografia coronária, que permite visualizar todo o sistema

coronário, fornecendo uma melhor ideia da situação pré-existente. Se um EAM ocorrer após um qualquer traumatismo, esforço físico ou simplesmente no decurso de um evento emotivo intenso, o perito médico deverá fornecer o seu parecer técnico-científico com base em critérios de imputabilidade (Salle, 1992), sendo os mais proeminentes a natureza do traumatismo, o intervalo temporal e a existência de um estado anterior latente ou patente. 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. Nesta situação, a relação causal pode ser directa e a imputabilidade “quase total”. (b) Um enfarte na sequência de uma reacção interna, resultante de um traumatismo por vezes ligeiro (ex. situações de stress psicológico ou esforço físico). As características do traumatismo, sua natureza, violência e localização topográfica das lesões não são argumentos determinantes em matéria de EAM, atendendo a que mecanismos indirectos podem igualmente estar envolvidos. Os dois critérios de maior relevância neste contexto são o intervalo temporal e a existência de um estado anterior. Quanto ao intervalo temporal, diversos autores (Chapon, 1985; Rossi, 1985; Segal, 1990; Salle, 1992) referem que: (a) No EAM que surge nos primeiros dois a três dias após o traumatismo, a relação de causalidade será directa e a imputabilidade quase total, salvo prova em contrário (por exemplo, coincidência de factores não traumáticos). (b) No EAM moderadamente tardio, que surge uma ou várias semanas após o traumatismo, a imputabilidade será atenuada com o decorrer do tempo. 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).

Vários elementos irão permitir caracterizar o estado anterior, daí a importância da entrevista que inclua informação referente aos seus antecedentes pessoais cardiovasculares, à idade e aos factores de risco, tais como tabagismo, hipertensão, obesidade, diabetes, hiperlipidémia e hipercolesterolémia. De modo a dar resposta às questões geralmente colocadas, imaginemos (Salle, 1992): (a) Um evento traumático bem definido num indivíduo jovem, sem antecedentes conhecidos, sem predisposição nem factores de risco relevantes e com rápido aparecimento de sintomatologia clínica de EAM: a imputabilidade será certa e susceptível de uma total reparação pericial. (b) Um evento traumático num indivíduo com estado anterior patente. 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, expondo sinais objectivos nos exames efectuados no momento do traumatismo (ex. constatação de lesões

patológicas antigas na coronariografia). Podemos considerar uma situação de desencadeamento de um estado patológico latente. Em determinados casos, o nexo de causalidade poderá ser apenas hipotético.

9. Doenças infecciosas - 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 infecção. Um traumatismo pode revelar ou agravar uma doença infecciosa pré-existente ou de modo inverso, pode ser agravado pela pré-existência de uma infecção generalizada (Chanliau, 1977a).

A tuberculose pós-traumática é rara, podendo o seu mecanismo derivar de situações distintas: o traumatismo como factor inoculador (primeira infecção accidental), factor revelador de uma tuberculose latente ou agravante de uma tuberculose activa. O intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento da tuberculose reveste-se de uma importância primordial.

Tuberculose pleuro-pulmonar

A etiologia da tuberculose pulmonar pós-traumática divide-se em dois grandes grupos (Allemagne, 1981a): 1. Os traumatismos torácicos. Esta etiologia será mais provável quando há concordância topográfica entre os focos tuberculosos e as lesões traumáticas, apesar de este critério não ser absoluto. 2. Os traumatismos extra-torácicos violentos.

A violência e a gravidade do traumatismo são mais importantes que a localização topográfica das lesões. 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, 1981a).

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

eventuais provas tuberculínicas efectuadas antes do traumatismo ou exames radiográficos realizados antes ou imediatamente após o evento traumático. No estudo da imputabilidade traumática da tuberculose pleuro-pulmonar, deverá averiguar-se (Chanliau, 1977a; Allemagne, 1981a): 1. A 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. 2. A sequência cronológica dos eventos, sendo exigido, em geral, um intervalo livre mínimo de um mês e máximo de seis meses. A reactivação das lesões pulmonares pode originar um intervalo livre maior, com uma cura aparente das lesões traumáticas. Em todo o caso, o aparecimento ou agravamento de uma tuberculose não pode ser imputado a um traumatismo se o intervalo de aparecimento exceder um ano. 3. O estudo do estado pulmonar prévio. Em matéria de estado patológico anterior, devemos distinguir: (a) Se a lesão anterior cicatrizada ou estabilizada não sofreu qualquer alteração pela acção do traumatismo - então negar-se-á o agravamento da tuberculose. Dever-se-á confirmar radiologicamente a estabilidade da lesão antes e após o evento traumático. (b) Se previamente ao evento em questão existiam focos limitados e inactivos e sob condições imputáveis ao traumatismo a tuberculose tornou-se activa - assume-se a imputabilidade traumática. (c) Se os focos tuberculosos pré-existent não se encontravam estabilizados ou estavam em evolução - dever-se-á avaliar em que medida o agravamento é imputável ao traumatismo. (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.

Tuberculose urogenital

Após o traumatismo constata-se uma tumefacção dolorosa ou um edema. Estes sinais locais serão testemunhas indispensáveis do traumatismo. No caso de tuberculose urogenital reactivada ou agravada pelo traumatismo, o intervalo temporal entre o evento traumático e as manifestações clínicas do agravamento ou reactivação pode ser muito pequeno ou inexistente. Uma ecografia deverá ser efectuada imediatamente após a suspeita da doença renal, podendo revelar um rim saudável ou patológico e, neste último caso, destacará lesões caliciais antigas sob a forma de calcificações paracaliciais. No estudo da imputabilidade da tuberculose urogenital ao traumatismo, deverão considerar-se os seguintes critérios (Allemagne, 1981b): 1. O diagnóstico positivo de tuberculose urogenital. 2. A natureza e a sede do traumatismo. Na maioria dos casos, reporta-se a um traumatismo fechado, que por si só não é

susceptível de gerar uma tuberculose urogenital, tendo de ser suficientemente violento para ser eventualmente considerado. Um hematoma ou uma fractura da apófise vertebral poderão ser suficientes. 3. A pesquisa de um estado patológico anterior: (a) Na ausência de qualquer envolvimento tuberculoso pré-existente, a tuberculose urogenital será imputável ao traumatismo. (b) Se antes do traumatismo existiam lesões urogenitais estabilizadas e um traumatismo renal ou genital ocorreu seguido por importantes sinais locais, a reactivação da tuberculose como consequência do traumatismo deve ser admitida. (c) Se as lesões tuberculosas pré-existentes não sofreram qualquer alteração, deverá negar-se o agravamento da tuberculose, tal como quando o traumatismo ocorre sobre lesões avançadas ou terminais. (d) No caso de uma tuberculose activa, um traumatismo severo pode gerar um impulso no curso evolutivo da doença. 4. A sequência cronológica dos eventos. Como já aludido anteriormente, o intervalo temporal deverá ser inexistente ou estender-se no máximo até aos seis meses intercalado com pequenos episódios urogenitais.

Tuberculose vertebral

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 anátomo-clínico e mesmo a fisiopatologia da doença subjacente (Malafosse, 1982). Alguns autores afirmaram que um traumatismo directo poderia determinar a ruptura de um foco bacilar ósseo latente provocando a revelação do bacilo de Koch previamente quiescente (Ravault et al., 1969) ou o traumatismo, através de uma isquémia no local de impacto, diminui a resistência e a vitalidade dos tecidos, impedindo a normal defesa do organismo (Bartolin et al., 1979; Keromest, 1983). As condições de imputabilidade baseiam-se nos sete critérios de Simonin mas, perante alguns estudos sobre tuberculose vertebral pós-traumática, é admitida a pré-existência de um estado anterior tuberculoso (Malafosse, 1982). Distintas situações podem ser consideradas em função da fase clínica em que se encontra a doença (Bartolin et al., 1979):

Na fase evolutiva da doença o traumatismo pode ter um papel indutor (raros casos), sendo a imputabilidade certa e directa; pode agravar um estado pré-existente, pelo que se estabelece um 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 conside-

rado 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 (Malafosse, 1982). Na ausência de um foco tuberculoso pré-existente, o intervalo temporal deverá estar compreendido entre um a trinta meses (sendo de um a seis meses no caso de tuberculose osteo-articular periférica) (Duggeli e Trendlemburg, 1957).

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

Tuberculoses osteo-articulares periféricas

Para a maioria dos autores, o intervalo temporal exigido para o aparecimento das primeiras manifestações da tuberculose osteo-articular deverá estar compreendido entre quinze dias a vários anos (Keromest, 1983). Para Robineau (1922), a duração do intervalo livre não deverá exceder alguns meses, enquanto para Mauclair (1931) deverá corresponder a cinco a seis semanas. Há quem ainda estenda o intervalo livre até vários anos após o evento traumático e explique 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).

10. Arteriopatia dos membros inferiores

Quando uma vítima detentora de uma arterite conhecida sofre um traumatismo justamente sobre a área patológica, coloca-se a questão de um eventual agravamento da arterite pelo traumatismo. A fragilidade dos vasos ateromatosos permite que um traumatismo, mesmo que discreto, possa descolar uma placa de ateroma, por estiramento, por flexão ou por impacto directo (Brun, 1992). Outros factores, tais como um lento fluxo sanguíneo gerador de trombose, uma estase induzida pela imobilização ou uma hipercoagulabilidade relacionada com lesões tecidulares poderão estar envolvidos.

Apenas se pode falar em arterite traumática “verdadeira” após a exclusão de outras possíveis causas de arterite. Cerca de 90% das arterites são de

origem aterosclerótica. Torna-se importante a pesquisa de alguns factores de risco tais como o tabagismo, a hipertensão arterial, a dislipidémia, a diabetes e a hiperviscosidade sanguínea resultante da elevação do hematócrito. A associação de vários factores de risco é frequentemente evidenciada. Deverá ser especificado o prejuízo funcional pré-existente ao traumatismo, atendendo a que este pode agravar a semiologia funcional da arterite, pelo que se deverá evidenciar a alteração sintomática após o traumatismo e avaliar o seu aparecimento e agravamento. No caso de terem sido efectuados exames paraclínicos (ex. arteriografia) antes e após o traumatismo, deverão avaliar-se eventuais modificações, apesar de não existir uma correlação absoluta entre o agravamento dos sinais funcionais e as variações dos exames complementares. Por outro lado, também se torna questionável se uma arterite não poderá agravar as sequelas traumáticas, através de um atraso da cicatrização ou persistência de distúrbios tróficos. No caso de uma arterite traumática, o traumatismo é relativamente violento, tem uma acção directa e é frequentemente encontrada uma fractura ou luxação. Nestes casos, o intervalo máximo geralmente admitido entre o traumatismo e os primeiros sinais sugestivos de arterite 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).

11. Endocrinopatias

A inexistência de paralelismo entre a gravidade de um traumatismo e uma lesão endócrina e o facto de um distúrbio não aparecer sempre logo após o evento traumático fazem com que o carácter traumático das endocrinopatias seja frequentemente contestado. O estudo da imputabilidade de um traumatismo no desenvolvimento de uma endocrinopatia deve respeitar as seguintes condições (Salandini, 1989): 1. Afirmar a realidade do dano decorrente da endocrinopatia baseando-se na sintomatologia clínica e em exames laboratoriais, geralmente dinâmicos. 2. Afirmar a realidade do traumatismo, sendo fácil nos traumatismos físicos e bem mais difícil quando a componente do traumatismo é puramente psico-afectiva. 3. Estabelecer uma relação causa/efeito de modo a se excluir situações de simultaneidade. Deverão discutir-se os períodos de latência que podem ser longos na patologia hipofisária, por vezes, estendendo-se durante vários anos. 4. 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.

Diabetes Mellitus

É clássico citar-se o efeito da Diabetes Mellitus (DM) nas consequências do traumatismo, através do atraso da cicatrização e/ou consolidação médico-legal das lesões. A arterite é uma das consequências diabéticas que mais interfere no processo evolutivo de uma lesão traumática e no agravamento das sequelas. O atraso da cicatrização constatada numa arteriolite diabética pode igualmente explicar a extensão da infecção com possibilidade de necrose local. No entanto, sob o ponto de vista científico, será possível um traumatismo provocar uma DM? Se nos restringirmos ao conhecimento técnico-científico sobre os mecanismos patogénicos que relacionam o traumatismo e a DM, a resposta será categoricamente negativa (Clerson, 1983). No entanto, alguns autores acreditam que um processo infeccioso decorrente de um traumatismo pode conduzir à descoberta de uma DM latente. Uma exaltação da virulência bacteriana em virtude da sobrecarga de glicose explica o carácter infeccioso em indivíduos diabéticos (Norrant, 1992a). 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, 1992b). 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, 1992b).

Qualquer traumatismo, mesmo que ligeiro, pode provocar um distúrbio endócrino, sendo que na vanguarda dos traumatismos susceptíveis de modificar este equilíbrio endócrino se situam os traumatismos abdominais atingindo a região pancreática, os traumatismos cranianos e os traumatismos psico-afectivos. 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 pancreática superior a 80-90% (Nys e Thervet, 1991; Norrant, 1992b). Quanto aos traumatismos cranianos, nenhum argumento científico permite actualmente prever o aparecimento da DM, já que os casos experimentais descritos na literatura referentes à relação entre o sistema nervoso central e a glicémia não revelam uma clara correlação (Norrant, 1992b).

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 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, 1992a).

Diabetes Mellitus não insulino-dependente

O conhecimento actual da fisiopatologia da DM não insulino-dependente e a sua evolução natural independente de qualquer evento traumático representam argumentos a favor da presença de uma DM pré-existente. 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. Porém, uma causa externa, tal como um traumatismo, poderá tornar insulino-dependente um indivíduo que até então necessitava apenas de antidiabéticos orais (Nys e Thervet, 1991). É ainda comum observar-se casos de doentes equilibrados pela simples prescrição higieno-dietética, em que após um traumatismo é exigido um tratamento medicamentoso mais ou menos exigente (Norrant, 1992a). Na ausência de complicações diabéticas, o traumatismo pode acompanhar-se de manifestações vasculares imputáveis a um agravamento súbito da DM. As lesões vasculares pré-existentes podem igualmente sofrer um agravamento pelo traumatismo (Nys e Thervet, 1991).

Diabetes Mellitus insulino-dependente

Diversos estudos defendem uma patogénese imunológica para a DM insulino-dependente, contudo o seu mecanismo desencadeante permanece desconhecido. Num indivíduo portador de uma DM insulino-dependente pré-existente e conhecida, o traumatismo poderá ser responsável por um desequilíbrio glicémico, sendo importante quantificar a sua intensidade e duração (Nys e Thervet, 1991). “No estudo da imputabilidade médica apenas alguns dos critérios de Müller e Cordonnier são absolutamente determinan-

tes, 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 inexecutáveis neste contexto, particularmente a concordância entre a sede do traumatismo e a sede da lesão” (Nys e Thervet, 1991). Obviamente que aqui não nos referimos aos casos excepcionais de DM resultante de um traumatismo pancreático, mas sim, aos casos de diabetes associada a uma situação emotiva intensa, em que não é exigido um traumatismo físico. 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).

É possível abordarmos a problemática da DM identificando-se um estado anterior no indivíduo. A determinação precoce da HbA1c tem sido considerada um excelente argumento para o conhecimento desse estado anterior. Uma única determinação da HbA1c reflecte os níveis de glicose no sangue nas seis semanas precedentes (Clerson, 1983; Nys e Thervet, 1991), apesar de o seu valor ser obviamente bem mais importante no que concerne à semana anterior à dosagem (Clerson, 1983). Níveis elevados de HbA1c logo após um traumatismo demonstram uma hiperglicémia anterior ao evento traumático (Clerson, 1983; Nys e Thervet, 1991). Supondo que um indivíduo era já diabético e na sequência do traumatismo se constatou um agravamento da sua sintomatologia, coloca-se então a questão da quantificação deste processo evolutivo. O conhecimento de uma hiperglicémia pré-existente ou de uma glicosúria diária não permite avaliar a qualidade do equilíbrio glicémico precedente ao traumatismo, no entanto, a determinação da HbA1c irá reflectir o equilíbrio médio da glicémica nas seis semanas anteriores. Assim poderá ser quantificado o agravamento através da comparação de medições periódicas, tais como determinações trimestrais da HbA1c (Clerson, 1983). No caso de complicações pré-existentes ao traumatismo, a análise será mais complexa, devendo ter-se em consideração a evolução espontânea dessas complicações e considerar apenas o grau de agravamento imputável ao traumatismo (Nys e Thervet, 1991).

12. Cancro

Em 1979 Boni propôs critérios para a existência de uma relação causa/efeito entre um traumatismo e o aparecimento de um tumor (Boni, 1979): 1. O traumatismo deve ser suficientemente grave para provocar dano tecidual e

consequente processo metabólico e regenerativo (tanto quanto possível deve poder observar-se sequelas cutâneas ou radiológicas - cicatrizes cutâneas, calos ósseos pós-fracturários) (Chanliau, 1977b); 2. A natureza neoplásica da afecção deve ser comprovada histologicamente (Chanliau, 1977b); 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. Um cancro da mama que apareça menos de dois anos após o traumatismo não pode ser imputável a este (Chanliau, 1977b); 5. O local onde se desenvolveu o tumor deve estar previamente intacto. Infelizmente, a aplicação destes critérios não é por si só a garantia de uma abordagem científica e objectiva desta problemática.

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

Cancro de pele: Admite-se que o traumatismo da pele repetido ou de carácter crónico, complicado por ulceração crónica, tem maior probabilidade em resultar no aparecimento de cancro cutâneo do que o simples e isolado (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008): 1. *Carcinoma espinho-celular*: as cicatrizes espessas e densas dão normalmente origem a carcinoma de células escamosas, sendo inúmeros os casos descritos na literatura de carcinomas epidermóides que surgem nestas situações. Contusões solitárias ou arranhaduras, queimaduras isoladas com metal quente, feridas de bala e incisões cirúrgicas têm sido relatadas como causas de cancro. A incidência destes tumores tem vindo a diminuir, em virtude dos actuais tratamentos mais adequados das feridas traumáticas e queimaduras com redução das ulcerações crónicas. 2. *Melanoma*: é extremamente raro surgir em cicatrizes de queimadura. O melanoma maligno é a transformação cancerígena de uma lesão benigna, frequentemente congénita (Chanliau, 1977b). Após revisão da literatura clínica, epidemiológica e experimental, os autores afirmam não parecer haver evidência de que um traumatismo, simples ou múltiplo, seja factor causal na formação de melanoma (Bero, Busam e Brady, 2006). 3. *Sarcomas*: raramente são encontrados no contexto de cicatrizes de queimadura. 4. *Epiteliomas cutâneos pós-traumáticos*: podem encontrar-se duas circunstâncias distintas; a primeira é a noção de microtraumatismos repetidos que ultrapassa o âmbito dos verdadeiros traumatismos e releva a patologia pré-cancerígena através da

criação de uma queratose previamente à transformação maligna; a segunda causa corresponde à patologia traumática propriamente dita e trata-se dos cancros desenvolvidos sobre sequelas cutâneas de um traumatismo, tais como, feridas, úlceras cutâneas ou cicatrizes, em particular, cicatrizes de queimaduras. A localização frequente destes cancros ocorre no membro inferior em razão da mobilidade e das tensões a que estão sujeitas as cicatrizes bem como da menor vascularização nesta área em comparação com os restantes segmentos corporais (Chanliau, 1977b). 5. *Os nevocarcinomas*: Ocorrem pela acção de um traumatismo sobre um nevo benigno pré-existente e o seu interesse médico-legal reside no facto de o estabelecimento da imputabilidade poder infringir um dos pressupostos habitualmente referidos, designadamente a circunstância de a região atingida não se encontrar saudável antes do traumatismo (Chanliau, 1977b).

Tumores do sistema nervoso central: A etiopatogenia da maioria destes tumores permanece desconhecida, apesar da origem traumática ter sido já extensivamente discutida. 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, 2003a). Na realidade, os grandes estudos epidemiológicos não demonstram uma relação causal entre o traumatismo e os cancros intracranianos (Parker e Kernohan, 1931; Choi, Schuman e Gullen, 1968), no entanto, Morantz (1978) refere a possibilidade de, em certas condições, um traumatismo craniano poder agir como factor co-carcinogénico.

Tumores ósseos: Do ponto de vista médico e científico, actualmente não é possível afirmar que o traumatismo directo e violento de um segmento ósseo seja um factor de carcinogénese (Aguar, Pereira e Ralha, 2008).

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

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

Cancro testicular: Não há dados científicos actuais que sugiram uma relação causa/efeito entre o traumatismo e o cancro testicular (Vicuña, Prieto e Pérez, 2002).

Agravamento do cancro e traumatismo: 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. 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, 2003b). Contudo, o problema da imputabilidade médica do traumatismo na patogenia do cancro não será resolvido até que a biologia do cancro esteja melhor esclarecida. Os traumatismos repetidos, crónicos, actuando em tecidos sucessivamente alterados têm maior probabilidade de induzir regeneração desorganizada do que um traumatismo isolado. A discussão será bem mais complexa no caso de um traumatismo único, isolado, que se desenvolve sobre um tecido normal ou sobre uma lesão crónica (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Dada a complexidade destas questões, a avaliação deverá ser efectuada em associação com clínicos e patologistas/oncologistas experientes.

V. APLICAÇÃO E DISCUSSÃO DE CASOS PRÁTICOS

Dos 1756 relatórios pesquisados no âmbito do Direito do Trabalho, foram identificados 100 relatórios cujo subcapítulo dos antecedentes pessoais se encontrava preenchido. Destes, excluíram-se 76 casos, referentes a concausas fisiológicas ou em que não houve qualquer influência do estado anterior na evolução das lesões traumáticas, nem estas tiveram consequência sobre a

patologia pré-existente, bem como os casos em que a escassez de dados não permitia a sua adequada análise. Resultou assim uma amostra final de 24 casos, correspondendo a 1,4% do total de exames periciais elaborados no período acima consignado.

Dos 692 relatórios elaborados no âmbito do Direito Civil, foram identificados 556 relatórios obedecendo aos critérios supramencionados, dos quais foram excluídos 475, pelos mesmos motivos atrás expostos. Resultou uma amostra final de 81 casos, correspondendo a 11,7% do total de exames periciais elaborados. Relativamente a cada uma das situações, apresentamos um caso ilustrativo da patologia em apreço.

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

Patologia degenerativa da coluna vertebral cervical

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

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

Patologia degenerativa do ombro

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

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

Patologia degenerativa do tornozelo

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

Proposta de avaliação – Se as lesões pré-existentes tivessem resultado de acidente de trabalho anterior e os seus danos fossem devidamente descritos e avaliados, saberíamos qual o prejuízo funcional no acidente de trabalho anterior que poderia ser facilmente comparável com a incapacidade funcional actual que a examinanda apresenta. Em nossa opinião, seria fundamental que no presente caso se efectuasse uma pesquisa dos registos clínicos anteriores ao traumatismo, quer através da médica de família ou de serviços clínicos da seguradora onde eventualmente a examinanda tivesse sido assistida pelas lesões pré-existentes. Deste modo, considerando as lesões estabelecidas anteriormente ao traumatismo em questão, duas situações poderiam estar presentes: (a) ou teria havido um acidente de trabalho anterior seguido de uma avaliação pericial em sede de Direito do Trabalho; (b) ou tratar-se-ia de sequelas decorridas de qualquer outro tipo de acidente ou patologia em que não foi efectuada qualquer avaliação pericial ou foi avaliada num outro ramo do Direito. Na primeira situação, em que há uma anterior avaliação em Direito do Trabalho, o primeiro coeficiente deverá ser calculado por referência à capacidade anterior da examinanda (princípio da capacidade restante), sendo a incapacidade imputável ao traumatismo em apreço obtida pela diferença entre a IPP anterior e a que for calculada como se tudo resultasse do traumatismo. No segundo caso, em que as lesões pré-existentes resultaram de outra etiologia que não acidente de trabalho, o cálculo da IPP imputável ao traumatismo em análise deverá ser efectuado relativamente à capacidade integral da examinanda.

Afectação da função sensorial

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

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

Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais (Anexo I, Dec. Lei nº 352/07, de 23 de Outubro). Continuando na restrição do problema descrito, mas supondo que as sequelas resultantes do anterior acidente haviam sido já avaliadas em sede de Direito do Trabalho, o cálculo do coeficiente global de incapacidade relativo ao segundo acidente deverá ser obtido pelo princípio da capacidade restante, calculando-se o coeficiente actual por referência à capacidade anterior do indivíduo. Ou seja, considerando o mesmo indivíduo, com uma IPP anterior de 25% referente à cegueira unilateral, propõe-se uma IPP imputável ao segundo acidente de 71%, obtida pelo princípio da capacidade restante. O valor de incapacidade obtido neste segundo caso é obviamente inferior ao calculado como se tudo resultasse do traumatismo em apreço, já que na presente situação o indivíduo havia sido já reparado e indemnizado pela perda de visão à esquerda.

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

Patologia degenerativa da coluna vertebral cervical

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

Proposta de avaliação – Face ao caso descrito, admitiu-se que as alterações evidenciadas nos exames imagiológicos não tiveram origem no evento traumático sofrido pela examinanda, uma vez que o tempo necessário para o seu aparecimento é manifestamente superior ao tempo decorrido. A existência de alterações degenerativas cervicais a partir de determinada idade torna-se frequente e na maioria dos casos, sendo 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 pré-existentes? Será que estas alterações viriam algum dia a manifestar-se na ausência do traumatismo? Ou será que o traumatismo apenas antecipou uma patologia com uma evolução inevitável? Pierre Lucas defende que quando há dúvidas em afirmar que tal patologia latente pudesse vir algum dia a manifestar-se na ausência do traumatismo, o mais correcto será considerar o traumatismo como factor desencadeante e valorar como se tudo resultasse do traumatismo. Além disso, refere que numa situação de aceleração, deverá ser indemnizável a antecipação desse compromisso funcional ou sintomático. Por outras palavras, o facto de um traumatismo gerar uma expressão clínica precoce de um estado anterior, justifica uma incapacidade permanente de modo a compensar a vítima que poderia, durante tempo indeterminado, viver sem esse sofrimento físico.

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

Patologia degenerativa do ombro

Examinanda de 52 anos de idade, trabalhadora agrícola, vítima de acidente de viação, com colisão entre o veículo de duas rodas que conduzia e um veículo ligeiro de quatro rodas. Na sequência do evento, terá sofrido queda com embate do hemicorpo direito no solo. Face à tendinite do bicipite à direita evidenciada numa ecografia realizada quatro anos antes realça-se a existência de um estado patológico de que a examinanda era portadora, previamente à data da ocorrência do traumatismo. Duas semanas após o traumatismo em apreço efectuou uma RMN ao ombro direito no qual era patente uma ruptura completa dos tendões supra e infra-espinhosos e subescapular, com

retracção músculo-tendinosa e atrofia muscular com infiltração lipomatosa. Saliente-se que no relatório clínico enviado do médico assistente constava que a examinanda à data do acidente apresentava-se sem queixas do ombro direito e fazia a vida normal, mantendo a força normal e a mobilidade sem alterações.

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

Patologia degenerativa do joelho

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

Proposta de avaliação – A situação descrita retrata o caso de um joelho submetido anteriormente a uma ligamentoplastia e meniscectomia parcial que não retrocede ao seu estado inicial, uma vez que é submetido a uma meniscectomia bilateral. Da informação facultada, foi possível assinalar que as sequelas em causa não podem ser na sua totalidade imputáveis ao acidente em apreço, sendo de admitir-se um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo ocorrido em 2001 e as sequelas observadas a nível do joelho esquerdo. O caso em concreto realça a importância de solicitar registos clínicos anteriores ao traumatismo de modo a averiguar se o examinando apresentava já uma instabilidade 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, além de que susceptíveis de criar uma situação evolutiva como, por exemplo, uma artrose. Poderia descrever-se o estado anterior (eventualmente estável) e o estado actual de modo a perspectivar-se a incapacidade correspondente a cada uma das situações e assim conhecer-se o agravamento funcional a nível do joelho. Tomando em consideração este aspecto concordamos com o facto de ter sido proposto um DFP pelas sequelas meniscais decorrentes da meniscectomia bilateral.

Fractura e/ou refractura de um mesmo membro

Examinando que sofreu um acidente em 1992, de que resultou fractura exposta grau II da perna esquerda nível C tipo 3, a qual foi tratada cirurgicamente (encavilhamento), sem complicações pós-operatórias. Após consolidação das lesões, foi realizada uma avaliação pericial do dano corporal em Direito Civil, tendo-se observado, no membro inferior esquerdo, as seguintes sequelas: discreta claudicação da marcha, amiotrofia de dois centímetros na coxa e um centímetro e meio na perna; ressalto articular no joelho; rigidez discreta da tibiotársica e acentuada da subastragalina e sinais radiológicos de artrose a nível do joelho e tornozelo esquerdos. Foi-lhe 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 fractura distal dos ossos da perna esquerda, pelo que foi submetido

a tratamento cirúrgico. Após o tratamento cirúrgico inicial, a situação evoluiu desfavoravelmente com pseudoartrose, havendo necessidade de posteriores intervenções cirúrgicas que culminaram em artrodese do tornozelo esquerdo. À data da avaliação pericial, o examinando apresentava amiotrofia da coxa e da perna de quatro centímetros, edema residual do tornozelo e anquilose da articulação 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 reflectir-se na diferença entre a situação anterior e a actual. Porém, como interpretar a incapacidade anterior de 15% para valorizar o estado anterior? Somente como valor indicativo, uma vez que tal atribuição se regeu por uma Tabela distinta da actual. Deste modo, com base nos registos referentes às sequelas resultantes do acidente anterior, deverá efectuar-se uma estimativa do DFP relativo a esse estado anterior. A diferença calculada entre o DFP pré-existente e o actual corresponderá ao défice imputável ao traumatismo em consideração. O caso descrito realça a importância da análise, sempre que possível, da informação das lesões e sequelas decorrentes de acidentes anteriores. Quando os danos decorrentes de um acidente de viação anterior se encontrarem devidamente descritos e avaliados, saberemos qual o prejuízo funcional resultante do primeiro traumatismo, podendo haver comparação com as sequelas observadas após o segundo traumatismo.

Afectação da função sensorial

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

Proposta de avaliação - No caso em concreto, o traumatismo agravou o estado anterior, dado que, apesar de não ter sido afectada a mesma estrutura anatómica (ouvido direito versus ouvido esquerdo), foi afectada a mesma função, nomeadamente a função auditiva. Será correcto proceder-se à reparação da perda total da função? Não será obviamente justo para o autor da agressão ter de indemnizar em montante superior ao necessário noutra pessoa sem essa patologia anterior. Mas menos correcto seria se a vítima que vivia com uma surdez unilateral, ficasse sem qualquer função auditiva e fosse apenas indemnizada pela surdez unilateral decorrente da

agressão. Assim, poderá procurar-se uma solução intermédia entre estes dois extremos, de modo a proceder-se a uma reparação a mais justa possível para ambas as partes intervenientes. Tendo em conta a consulta da *Tabela de Avaliação de Incapacidades Permanentes em Direito Civil*, a surdez unilateral conferia um DFP fixável em 15 pontos enquanto a perda total da função auditiva correspondia a um valor de 60 pontos. Deste modo e de acordo com o anteriormente mencionado, poderia propor-se um DFP de 45 pontos correspondendo à reparação da situação de agravamento da função auditiva e imputável à agressão descrita.

Epilepsia

Examinando de 49 anos de idade, sofreu acidente de viação de que resultou traumatismo crânio-encefálico (com perda de conhecimento) e toraco-abdominal. Dos seus antecedentes pessoais revela-se a epilepsia, motivo pelo que se encontrava medicado com Tegretol 200 mg (1 comp/dia), previamente ao acidente, tendo após o traumatismo em apreço, sido duplicada a dose da medicação 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 pré-existente. Naturalmente que nesta situação em que o traumatismo pode agravar um estado mórbido anterior não pode aceitar-se um longo período de latência entre o traumatismo e o eventual agravamento. Face ao descrito nos antecedentes pessoais, seria necessário apurar um eventual aumento da frequência das crises ou uma alteração da sua sintomatologia (com crises generalizadas, generalização secundária a crises focais ou estado do mal epilético). Deverão ser excluídas outras etiologias susceptíveis por si só de provocarem o agravamento das crises epiléticas. Se após a exclusão de todas as restantes etiologias possíveis, o agravamento da epilepsia pré-existente puder ser demonstrado após o traumatismo, dever-se-á estabelecer um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o quadro epilético apresentado.

Diabetes Mellitus

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

Proposta de avaliação – Seria importante proceder-se a uma avaliação mais exaustiva no que concerne ao carácter evolutivo da DM pré-existente. Conforme já atrás aludido, qualquer traumatismo mesmo que ligeiro, é susceptível de provocar um desequilíbrio endócrino num diabético (Nys e Thervet, 1991), independentemente do tipo e gravidade do distúrbio metabólico pré-existente, sendo possível deste modo o agravamento da DM não insulino-dependente em DM insulino-dependente. Porém, é necessário não esquecer que indivíduos diabéticos não insulino-dependentes são geralmente pouco controlados, quer a nível glicémico quer vascular e, em 10% a 20% dos casos, a sua evolução progride espontaneamente no sentido da insulino-dependência (Nys e Thervet, 1991). Face ao exposto, facilmente se depreende que o estudo do nexo de causalidade entre um traumatismo e o agravamento da DM envolve grande complexidade, sendo necessária uma detalhada avaliação individual do caso, já que na prática forense torna-se extremamente difícil quantificar o seu agravamento. De qualquer modo, no caso enumerado, seria vantajosa a análise das medições periódicas da HbA1c, inclusive à data do traumatismo e anteriormente a este.

VI. CONCLUSÕES

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

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

Hérnia discal: A demonstração da imputabilidade traumática das hérnias discais é sujeita a regras específicas e pode ser fácil quando o traumatismo é violento, directo ou indirecto, quando o intervalo temporal livre é inferior a três ou quatro meses (sendo maior no caso de fractura vertebral pós-traumática) e quando não foi encontrada qualquer outra causa susceptível de contribuir para o aparecimento da lesão.

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

Reumatismo inflamatório: O traumatismo jamais poderá corresponder ao único agente etiológico de um reumatismo inflamatório. É possível ao traumatismo actuar sobre um factor predisponente, desencadear um processo inflamatório num indivíduo portador de um reumatismo latente ou agravar um reumatismo inflamatório activo. O intervalo temporal entre o evento traumático e o aparecimento do reumatismo deverá estar ausente nas espondiloartropatias ou ser inferior a três meses nas artrites periféricas.

Psoríase: Esta patologia poderá sofrer um agravamento temporário pelo traumatismo e apenas em casos excepcionais deverá ser considerada a valoração do dano a título permanente. O intervalo de aparecimento entre um traumatismo e a lesão psoriática não deverá exceder as cinco ou seis semanas.

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

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

Enfarte agudo do miocárdio: A imputabilidade médica é mais facilmente estabelecida quando o episódio coronário surge nos dias subsequentes ao evento traumático e não há antecedentes ou factores de risco coronários.

Doenças infecciosas – Tuberculose: O traumatismo pode revelar ou agravar o curso evolutivo de uma tuberculose. É razoável aceitar-se um intervalo

livre de aparecimento de um mês a seis meses na TB pleuro-pulmonar e na TB osteo-articular periférica, de quinze dias a seis meses na TB urogenital e até trinta meses na TB vertebral. No entanto, o traumatismo tem sido cada vez mais considerado como revelador de uma TB pré-existente.

Arteriopatia dos membros inferiores: O traumatismo pode ser responsável pelo aparecimento de uma arterite e pode agravar ou alterar o curso evolutivo de uma arterite pré-existente. Para se discutir uma eventual imputabilidade médica o traumatismo deverá ser suficientemente violento e o intervalo temporal deverá ser inferior a um ano.

Endocrinopatias – Diabetes Mellitus: A fisiopatologia da diabetes não insulino-dependente é a favor da presença de uma diabetes pré-existente. O traumatismo pode tornar insulino-dependente um indivíduo que apenas necessitava de hipoglicemiantes orais. Apesar da patogénese imunológica da diabetes insulino-dependente, reconhece-se que o traumatismo pode ter um papel no seu desencadeamento. O valor retrospectivo da HbA1c é utilizado para conhecer um eventual estado anterior.

Cancro: Não está cientificamente demonstrado o nexo de causalidade entre o traumatismo e o aparecimento de um cancro. Assume-se que o traumatismo possa acelerar o desenvolvimento de um cancro já em evolução ou estimular o seu crescimento e disseminação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguiar I, Pereira R, Ralha T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- Alcalay M et al. (1987). Étude rétrospective du rôle éventuel des traumatismes dans la genèse de la spondylarthrite ankylosante, du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et des autres arthrites réactionnelles, des rhumatismes B27 inclassés de l'adulte et des arthrites chroniques B27 de l'enfant. *Revue 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.
- Allemagne P. (1981a). Tuberculose pleuro-pulmonaire et traumatisme. In: *Tuberculose et traumatisme. Mémoire DC. Marseille*, pp. 4-23.
- Allemagne P. (1981b). Tuberculose uro-génitale et traumatisme. In: *Tuberculose et traumatisme. Mémoire DC. Marseille*, pp. 24-30.
- Amsellem H. (1994a). 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. (1994b). La reparation du prejudice. In: Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp. 16-38.
- Bachele JM. (1989a). Facteur traumatique. In: Psoriasis et traumatisme. Mémoire DC. Faculté de Médecine Lariboisière. Saint Louis, pp. 25-35.
- Bachele JM. (1989b). Rappel sur le psoriasis. In: Psoriasis et traumatisme. Mémoire DC. Faculté de Médecine Lariboisière. Saint Louis, pp. 4-24.
- Balakrishnan C et al. (1994). Metastatic adenocarcinoma in a recent burn scar. Burns, 20(4): 371-372, cit. por Rebatu P. (2003b). 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.
- Bartolin R et al. (1979). Reflétions sur les spondylodiscites post-traumatiques. Medit. Med., 7: 27-34, cit. por Malafosse P. (1982). Aspect Médico-légal. In: Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.
- Bellecoste JF. (1984). Etude médico-légale sur l'infarctus du myocarde post-traumatique. Mémoire DC. Montpellier, p.47.
- Bero SM, Busam KJ, Brady MS. (2006). Cutaneous melanoma arising in a burn scar: two recent cases and a review of the literature. Melanoma Res; 16(1): 71-76, cit. por Aguiar I, Pereira R, Ralha T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- Bonduelle M. (1984). Eléments d'appréciation du rôle du traumatisme dans l'évolution d'une maladie neurologique : sclérose latérale amyotrophique – maladie de Parkinson – sclérose en plaques. Revue Française du Dommage Corporel, 10 (3): 191-202
- Boni P. (1979). Traumi e tumori: valutazioni patogenetiche. Federazione Medica, 32: 394, cit. por Aguiar I, Pereira R, Ralha T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 18: 67-83.
- Brun JP. (1992). Problème Médico-légal. In: Traumatisme et artériopathie des membres inférieurs. Mémoire DC. Faculté de Médecine Alexis-Carrel. Lyon, pp. 26-34.
- 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.
- Chanliau R. (1977a). Traumatisme et infections. In: Traumatismes et maladies. Problèmes d'imputabilité. Mémoire DC. Montpellier, pp.13-17.
- Chanliau R. (1977b). 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.
- Choi NW, Schuman LM, Gullen WH. (1968). Epidemiology of central nervous system neoplasms: a case control study. Neurology, 18: 308, cit. por Rebatu P. (2003). Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.35.
- Clerson P. (1983). Contribution à l'étude du diabète post-traumatique. Revue Française du Dommage Corporel, 9 (1): 49-56.

- Combe B, Ferrazzi V. (2000). Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 26(1): 23-29.
- Crecy M. (1990). Épilepsie post-traumatique. Problèmes medico-legaux. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris.
- Dauplex D, Ordonneau P, Dreyfus P. (1978). Réparation médico-légale des mono ou polyarthrites post-traumatiques. *Revue du Rhumatisme*, 45(3), suppl.:5-12, cit. por Hannequin JR, Ludes B. (2003). Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress. *Revue Française du Dommage Corporel*, 29(1): 27-33.
- Dauplex D, Sulman T, Bremond G. (2011). Ruptures de la coiffe des rotateurs: cas cliniques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 37(1): 23-35.
- Desoille H, Philbert M. (1963). La question du diabète sucré post-traumatique vue par un médecin, cit. por Nys P, Thervet F. (1991). La réparation du diabète post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 17(4): 395-405.
- Dorcky H et al. (1982). Hémoglobine glycosylée et estimation clinique du degré de contrôle du diabète. *Sem. Hôp. Paris*, 58: 2773-2780, cit. por Nys P, Thervet F. (1991). La réparation du diabète post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 17(4): 395-405.
- Doury P. (1986). Traumatismes et rhumatismes inflammatoires. In : *Actualités en rééducation et réadaptation fonctionnelles*, 11^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). 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.
- Duggeli O, Trendlemburg F. (1957). La tuberculose de la colonne vertébrale. *Doc. Rhumatologica Geigy*, n° 11, cit. por Malafosse P. (1982). Aspect Médico-légal. In: *Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.
- Fagnart JL, Lucas P, Rixhon E. (2009). Prédisposition et état antérieur. In: *Nouvelle approche des préjudices corporels. Évolutions! Révolution? Résolutions...* Éditions du Jeune Barreau de Liège. Anthemis s.a. Belgique, pp.35-81.
- Feuillade P. (1991a). 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. (1991b). 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.
- Grimaldi A, Cohen O, Thervet F. (1983). Hémoglobine A1c au cours du diabète non insulinodépendant. *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.

- Haguenauer C. (1992a). 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. (1992b). Les critères d'imputabilité. In: Hernie discale et traumatisme. Mémoire DC. Faculté de Médecine Paris VII. Paris, pp. 14-17.
- Hannequin JR. (1983). L'arthrite rhumatoïde post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 9: 23-48.
- Hannequin JR. (1986). La spondylarthrite ankylosante et les spondylarthropathies post-traumatiques chez l'adulte. *Revue Française du Dommage Corporel*, 12(4): 323-335.
- Hannequin JR, Ludes B. (2003). Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress. *Revue Française du Dommage Corporel*, 29(1): 27-33.
- 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 RW. (1984). Trigger factors in psoriasis. *Dermatologic Clinics*, 2: 373-381.
- Mader M. (1990). Problèmes médico-légaux concernant la sclérose en plaques. In: Etude d'un cas de sclérose en plaques apparu dans les suites immédiates d'un traumatisme: imputabilité médico-légale. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp.10-16.
- Magée T, Rosenthal H. (2002). Skeletal muscle metastases at sites of documented trauma. *Am J Roentgenol*, 178 (4): 985-988, cit. por Rebatu P. (2003b). Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.40.
- Malafosse P. (1982). Aspect Médico-légal. In: Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.
- Mauclair (1931). Discussion sur un cas de tuberculose traumatique présenté par Robineau. *Ann de Médecine Légale*, cit. por Keromest R. (1983). A propos d'une observation de tuberculose post-traumatique. Mémoire DC. Lille, pp. 8-11.
- McAlpine D, Lumsden C, Acheson E. (1972). Multiple Sclerosis. Baltimore. William and Wilkins ed., pp.101-106, 300-301, cit. por Mader M. (1990). Etude d'un cas de sclérose en plaques apparu dans les suites immédiates d'un traumatisme: imputabilité médico-légale. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, p.14.
- Morantz RA, 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.
- Norrand J. (1992a). Traumatisme chez un diabétique. In: Diabète et traumatisme. Mémoire DC. Université Paris. Paris, pp.17-27.
- Norrand J. (1992b). 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 EML, Souza NA. (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.
- Papelard A, Ritter P. (2001). Traumatisme cervical: réflexion médico-légale. *Revue Française du Dommage Corporel*, 27(3): 229-233.

- Parker HL, Kernohan JW. (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.
- Poser CM. (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.
- Ravault PP et al. (1969). Le mal de Pott de l'adulte en pratique rhumatologique. Le monde médical, 79: 1569-1584, cit. por Malafosse P. (1982). Aspect Médico-légal. In: Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.
- Rebatu P. (2003a). Traumatisme et apparition du cancer. In: Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.31-38.
- Rebatu P. (2003b). Traumatisme et aggravation du cancer. In: Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.39-42.
- Robineau (1922). Ostéoarthrite tuberculeuse et accidents du travail. Rapports du VI Congrès de Médecine Légale de langue française. Ann de Médecine Légale, cit. por Keromest R. (1983). A propos d'une observation de tuberculose post-traumatique. Mémoire DC. Lille, pp. 8-11.
- Roger J, Bureau M, Mireur O. (1987). L'épilepsie post-traumatique. Revue Française du Dommage Corporel, 13(2): 119-130.
- Rossi P (1985). Emotion et infarctus du myocarde. Mémoire DC. Nice, p.30.
- Rousseau C. (1993). L'imputabilité médicale. Revista Portuguesa do Dano Corporal, 2 (2): 9-29.
- Rousseau C, Fournier C. (1989). Diabète et traumatisme. In: Précis d'évaluation du dommage corporel en droit commun, Paris, pp.264-265.
- Salandini AM. (1989). Les endocrinopathies post-traumatiques. Revue Française du Dommage Corporel, 15(4): 385-395.
- Salle FA. (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.
- Segal JP. (1990). Approche médico-légale des traumatismes du myocarde – apport des données actuelles. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris.
- 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.
- Tabela de Avaliação de Incapacidades Permanentes em Direito Civil. Anexo II do Decreto-Lei nº 352/2007, de 23 de Outubro.
- Trèves R. (2001). Cervicarthrose et traumatisme. Revue Française du Dommage Corporel, 27(3): 221-224.

- Vernier L. (1996). 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 FMG, Prieto MAA, Pérez EU. (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 DN, Corte Real F. (2008). Nexo de causalidade em avaliação do dano corporal. In: Vieira DN, Quintero JA. (2008). Aspectos práticos da avaliação do dano corporal em Direito Civil. Biblioteca Seguros, pp.61-83.
- 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.
- Wink CM. (1991). Aspect medico-legal. In: Rhumatisme psoriasique post traumatique. Mémoire DC. Faculté de Médecine Alexis-Carrel. Lyon, pp. 37-59.

Resumo: Estado anterior. Contributo para a sua caracterização na perspectiva da avaliação médico-legal.

Um problema complexo da avaliação do dano corporal pós-traumático para fins de reparação ocorre quando nos deparamos com a existência de um estado anterior ao traumatismo. Foram avaliadas as possíveis associações existentes entre patologias e um estado anterior, com o objectivo de melhor descrever o estabelecimento da imputabilidade e/ou agravamento dessas mesmas patologias. Neste enquadramento foi ainda efectuado um estudo retrospectivo, tendo por base perícias médico-legais, onde as lesões traumáticas provocaram um eventual agravamento do estado anterior ou em que este influenciou negativamente as consequências do traumatismo. A título de exemplo, pode referir-se que a frequência de uma artrose cervical na população em geral é elevada e, muitas vezes, assintomática, pelo que é lícito questionar a responsabilidade do traumatismo no agravamento de uma artrose ou no desencadeamento da sua expressão sintomática. Nas hérnias discais pode aceitar-se a influência do traumatismo quando o intervalo temporal é inferior a três ou quatro meses (podendo ser maior no caso de fractura vertebral). Um traumatismo pode desencadear ou agravar o quadro clínico de lesões da coifa de rotadores pré-existentes. Um reumatismo inflamatório pode ser desencadeado ou agravado por um evento traumático, desde que o intervalo temporal livre esteja ausente (nas espondiloartropatias) ou seja inferior a três meses (nas artrites periféricas). Um traumatismo físico ou psíquico pode desencadear ou agravar uma psoríase, sendo que o intervalo de aparecimento não deve ser superior a cinco ou seis semanas. No que se refere à esclerose múltipla, aceita-se que o traumatismo possa gerar um impulso evolutivo desta patologia. Um evento traumático pode provocar, agravar ou até desencadear o aparecimento de uma epilepsia. O nexo de causalidade entre um traumatismo e um enfarte agudo do miocárdio é mais facilmente estabelecido na ausência de factores de risco coronários. Para que o traumatismo possa revelar ou agravar uma tuberculose, o seu intervalo de aparecimento deve estar compreendido entre um mês a seis meses na tuberculose osteo-articular periférica, entre quinze dias a seis meses na tuberculose

urogenital e até trinta meses na tuberculose vertebral. Para se discutir o estabelecimento do nexo de causalidade entre um traumatismo e uma arteriopatia dos membros inferiores, o intervalo temporal deve ser inferior a um ano. Para que o traumatismo possa agravar ou até desencadear uma diabetes mellitus insulino-dependente, o intervalo temporal não deve exceder os quatro ou seis meses. Em determinadas circunstâncias poderá aceitar-se o papel do traumatismo na aceleração evolutiva do cancro, estimulando a sua disseminação.

Palavras-Chave: Estado anterior; nexo de causalidade; avaliação do dano corporal pós-traumático.

Summary: Prior state. A contribution to the characterization in forensic evaluation.

In the evaluation of post-traumatic corporal damage, a complex problem can exist, when we are faced with a state prior to trauma. We evaluated the possible associations between traumatic pathologies and a prior state, in order to better describe the responsibility and/or aggravation of these pathologies. A retrospective study based on forensic cases was also performed, where traumatic injuries had caused an aggravation of the prior state or had negatively influenced the consequences of the trauma. For example, the frequency of a cervical osteoarthritis in the general population is high and often asymptomatic and is therefore licit to ask the responsibility of a trauma to improve the arthritis or the onset of its symptomatic expression. In disc herniation it can be accepted that trauma can influence when the latency period is less than three or four months (which may be higher in a vertebral fracture case). A trauma can trigger or aggravate the pre-existing lesions of the rotator cuff. An inflammatory rheumatism can be triggered or aggravated by a traumatic event, since the latency period is absent (in spondyloarthropathies) or less than three months (in peripheral arthritis). A physical or mental trauma can trigger or aggravate psoriasis, but its appearance interval should never be higher than five or six weeks. With regard to multiple sclerosis, it is accepted that trauma can generate a thrust rolling in this pathology. A traumatic event can cause, aggravate or can be responsible for epilepsy. The relation between trauma and acute myocardial infarction is most easily established in the absence of coronary risk factors. The trauma may reveal or intensify tuberculosis when its appearance interval varies between one to six months in peripheral osteo-articular tuberculosis, between fifteen days to six months in urogenital tuberculosis, and is less than thirty months in spinal tuberculosis. To establish a relation between trauma and the lower limbs arteriopathy, a free interval less than one year must be present. To aggravate or even to trigger an insulin-dependent diabetes mellitus, the free interval must not exceed four to six months. Under certain circumstances it can be accepted that trauma may be responsible for a cancer increasing, encouraging its spread.

Key-Words: Prior state; responsibility; evaluation of post-traumatic corporal damage.

Pedido de separatas:

CARINA OLIVEIRA

carina.oliveira@dcinml.mj.pt