

1 2 9 0



UNIVERSIDADE D
COIMBRA

Paula Carina da Luz Oliveira

**ESTADO ANTERIOR NA AVALIAÇÃO DO DANO
PESSOAL PÓS-TRAUMÁTICO.
DIFERENTES PERSPETIVAS, METODOLOGIAS
E PARAMETRIZAÇÃO.**

**Tese no âmbito do Doutoramento em Ciências da Saúde, Ramo de
Medicina, apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade
de Coimbra.**

Maio de 2020

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

**ESTADO ANTERIOR NA AVALIAÇÃO
DO DANO PESSOAL PÓS-TRAUMÁTICO.
Diferentes perspetivas, metodologias e
parametrização.**

Paula Carina da Luz Oliveira

Tese de Doutoramento em Ciências da Saúde, Ramo de Medicina, apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de Coimbra.

Maio de 2020



UNIVERSIDADE D
COIMBRA

A beleza agrada aos olhos, mas é a doçura das ações que encanta a alma.

Voltaire

Agradecimentos

Esta dissertação é, de algum modo, o culminar de um processo de desenvolvimento profissional que, só se tornou possível pelo contributo de muitas pessoas, nas distintas etapas e fases do mesmo. É com muita satisfação que expresso aqui o mais profundo agradecimento a todos aqueles que tornaram a realização deste estudo possível.

Muito especialmente, desejo agradecer ao Professor Doutor Francisco Corte-Real, pela inspiração nos momentos de maior desafio, por toda a dedicação, estímulo e amizade patenteadas, pela partilha do saber e pelas doudas contribuições na realização deste estudo. Acima de tudo, agradeço por continuar a acompanhar-me nesta jornada.

Ao Professor Doutor Ignacio Muñoz-Barús, pela exigência desafiadora que me impôs em todo este percurso, bem como pela disponibilidade e amizade evidenciadas.

Ao Professor Doutor Duarte Nuno Vieira, expresso-lhe a minha profunda gratidão pelos anos de amizade, por todas as oportunidades de aprendizagem e de trabalho que me tem proporcionado.

À Professora Doutora Teresa Magalhães, pela amizade, cumplicidade e apoio sempre demonstrados.

À Dra. Teresa Cardoso e ao Dr. Paulo Figueiredo, que não mediram esforços na concessão de dados e que me permitiram ultrapassar mais este desafio.

Expresso o meu profundo agradecimento a todas as minhas amigas que têm sido o meu porto seguro em todas as minhas aventuras, pelas oportunas manifestações de companheirismo e de encorajamento. Aos meus colegas, que de algum modo, contribuíram para o meu desenvolvimento pessoal e profissional, sem o apoio dos quais este projeto não teria sido viável.

À Raquel, exemplo de coragem e determinação, pelo incansável apoio, carinho e sorriso que me dedicou.

Por último, tendo consciência que sozinha nada disto teria sido possível, manifesto um sentido e profundo reconhecimento à minha família, em particular, aos meus pais e à minha irmã, por serem modelos de coragem, pelo apoio incondicional e incentivo ao longo destes anos.

A todos que me ajudaram a ser quem sou, que depositam confiança em mim e para os quais sou uma esperança, resta-me afincadamente não vos desiludir. A eles dedico este trabalho e a todos o meu profundo agradecimento!

Lista de Quadros / Figuras / Tabelas

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Movimentos sinérgicos do membro superior.....	45
Quadro 2 – Movimentos sinérgicos do membro inferior.....	45

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Cálculo da IPP	166
---------------------------------	-----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Estado anterior: amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: amputação pelo terço superior do braço homolateral.....	195
Tabela 2 – Estado anterior: monoparésia (grau de força muscular 4) do membro superior, lado dominante. Traumatismo: amputação total do membro superior homolateral.....	197
Tabela 3 – Estado anterior: monoparésia (grau de força muscular 1) do membro superior, lado dominante. Traumatismo: amputação total do membro superior homolateral.....	198
Tabela 4 – Estado anterior: limitação da flexão a 90° do ombro, lado dominante. Traumatismo: limitação da flexão a 60° do ombro homolateral.....	199
Tabela 5 – Estado anterior: limitação da dorsiflexão (extensão) a 30° do punho, lado não dominante. Traumatismo: anquilose radiocárpica (do punho) homolateral, em posição intermédia, com pronosupinação livre.....	200
Tabela 6 – Estado anterior: anquilose da tibiotársica, em posição funcional. Traumatismo: amputação da perna homolateral.....	201
Tabela 7 – Estado anterior: limitação da flexão a 90° do joelho. Traumatismo: limitação da flexão a 30° do joelho homolateral.....	202
Tabela 8 – Estado anterior: limitação a 90° da abdução do ombro, lado dominante. Traumatismo: anquilose do cotovelo homolateral (com pronosupinação conservada), em posição funcional.	203
Tabela 9 – Estado anterior: limitação da abdução a 90° do ombro, lado dominante. Traumatismo: limitação da extensão a 90° do cotovelo homolateral.....	204
Tabela 10 – Estado anterior: amputação pelo terço superior do braço, lado dominante. Traumatismo: limitação da abdução a 130° do ombro homolateral.....	205
Tabela 11 – Estado anterior: limitação da abdução a 130° do ombro, lado dominante. Traumatismo: amputação pelo terço superior do braço homolateral.....	206
Tabela 12 – Estado anterior: amputação de D2 da mão, lado dominante. Traumatismo: amputação de D3 da mão homolateral.....	207

Tabela 13 – Estado anterior: limitação da flexão a 90° do joelho. Traumatismo: amputação transtibial homolateral.....	208
Tabela 14 – Estado anterior: amputação transtibial. Traumatismo: limitação da flexão a 90° da anca homolateral.....	209
Tabela 15 – Estado anterior: anquilose da tibiotársica, em posição funcional. Traumatismo: limitação da flexão a 90° do joelho homolateral.....	210
Tabela 16 – Estado anterior: limitação da flexão a 90° do joelho. Traumatismo: anquilose da tibiotársica homolateral, em posição funcional.....	211
Tabela 17 – Estado anterior (EA): amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: amputação total da mão contralateral.....	212
Tabela 18 – Estado anterior: amputação total da mão, lado não dominante. Traumatismo: amputação total da mão, lado dominante.....	213
Tabela 19 – Estado anterior: limitação da abdução e/ou flexão a 90° do ombro, lado dominante. Traumatismo: limitação da abdução e/ou flexão a 90° do ombro, lado contralateral.....	214
Tabela 20 – Estado anterior: limitação a 90° da flexão e/ou da abdução do ombro, lado não dominante. Traumatismo: limitação a 90° da flexão e/ou da abdução do ombro, lado dominante.....	215
Tabela 21 – Estado anterior: amputação total do membro superior, lado dominante. Traumatismo: limitação da flexão e/ou da abdução a 90° do ombro contralateral.....	216
Tabela 22 – Estado anterior: limitação da flexão e/ou da abdução a 90° do ombro, lado não dominante. Traumatismo: amputação total do membro superior contralateral, lado dominante.	217
Tabela 23 – Estado anterior: amputação pelo terço superior do braço, lado dominante. Traumatismo: limitação da abdução a 130° do ombro contralateral.....	218
Tabela 24 – Estado anterior: amputação total do membro superior, lado dominante. Traumatismo: anquilose do cotovelo do membro contralateral, em posição funcional favorável.....	219
Tabela 25 – Estado anterior: anquilose do cotovelo (lado não dominante), em posição funcional. Traumatismo: amputação do membro superior contralateral, lado dominante.....	220
Tabela 26 – Estado anterior: anquilose em posição funcional do cotovelo não dominante, com pronosupinação conservada. Traumatismo: anquilose em posição funcional do cotovelo (com pronosupinação conservada) contralateral, lado dominante.....	221
Tabela 27 – Estado anterior: anquilose em posição funcional do cotovelo (com pronosupinação conservada), lado dominante. Traumatismo: anquilose em posição funcional do cotovelo contralateral, com pronosupinação conservada.....	222
Tabela 28 – Estado anterior: anquilose radiocárpica (do punho) lado dominante, em posição funcional e pronosupinação conservada. Traumatismo: anquilose radiocárpica (do punho) lado não dominante, em posição funcional e pronosupinação conservada.....	223

Tabela 29 – Estado anterior: anquilose radiocárpica (do punho) lado não dominante, em posição funcional e pronosupinação conservada. Traumatismo: anquilose radiocárpica (do punho) lado dominante, em posição funcional e pronosupinação conservada.....	224
Tabela 30 – Estado anterior: amputação de D1 e D2 da mão, lado dominante. Traumatismo: amputação de D1 e D2 da mão, lado contralateral.....	225
Tabela 31 – Estado anterior: amputação de D1 e D2 da mão, lado não dominante. Traumatismo: amputação de D1 e D2 da mão, lado dominante.....	226
Tabela 32 – Estado anterior: monoplegia do membro superior (lado dominante). Traumatismo: monoplegia do membro superior contralateral.....	227
Tabela 33 – Estado anterior: amputação total do membro superior, lado dominante. Traumatismo: monoparésia (grau de força muscular 1) do membro superior contralateral.....	228
Tabela 34 – Estado anterior: monoparésia (grau de força muscular 1) do membro superior, lado não dominante. Traumatismo: amputação total do membro superior, lado dominante.....	229
Tabela 35 – Estado anterior: linfedema do membro superior, lado não dominante (monoparésia grau 3). Traumatismo: limitação da flexão e/ou abdução do ombro a 130°, lado dominante.....	230
Tabela 36 – Estado anterior: anquilose da tibiotársica, em posição funcional. Traumatismo: anquilose da tibiotársica contralateral, em posição funcional.....	231
Tabela 37 – Estado anterior: anquilose do tibiotársica, em posição funcional. Traumatismo: amputação transtibial contralateral.....	232
Tabela 38 – Estado anterior: amputação transtibial. Traumatismo: anquilose da tibiotársica contralateral.....	233
Tabela 39 – Estado anterior: amaurose unilateral. Traumatismo: perda funcional total do olho remanescente.....	234
Tabela 40 – Estado anterior: déficit de 5/10 da acuidade visual de um olho. Traumatismo: perda funcional total do olho contralateral.....	235
Tabela 41 – Estado anterior: amaurose unilateral. Traumatismo: déficit de 5/10 da acuidade visual do olho contralateral.....	236
Tabela 42 – Estado anterior: déficit de 5/10 da acuidade visual de um olho. Traumatismo: déficit de 5/10 da acuidade visual do olho contralateral.....	237
Tabela 43 – Estado anterior: déficit de 5/10 da acuidade visual de um olho. Traumatismo: déficit de 9/10 da acuidade visual do olho contralateral.....	238
Tabela 44 – Estado anterior: perda auditiva média de 30 dB no ouvido direito. Traumatismo: surdez do ouvido esquerdo.....	239
Tabela 45 – Estado anterior: surdez do ouvido esquerdo. Traumatismo: perda auditiva média de 30 dB no ouvido direito.....	240
Tabela 46 – Estado anterior: amputação total do membro superior, lado dominante. Traumatismo: amputação total do membro inferior homolateral.....	241
Tabela 47 – Estado anterior: amputação total de um membro inferior. Traumatismo: amputação total do membro superior homolateral e lado dominante.....	242

Tabela 48 – Estado anterior: paraplegia dos membros inferiores. Traumatismo: amputação da mão, lado dominante.....	243
Tabela 49 – Estado anterior: cegueira total. Traumatismo: amputação total da mão, lado dominante.....	244
Tabela 50 – Estado anterior: afonia total/afasia grave. Traumatismo: amputação total da mão, lado dominante.....	245
Tabela 51 – Estado anterior: cegueira total. Traumatismo: surdez total.....	246
Tabela 52 – Estado anterior: amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: paraplegia dos membros inferiores, sem alteração dos esfíncteres.....	247
Tabela 53 – Estado anterior: amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: cegueira total.....	248
Tabela 54 – Estado anterior: surdez total. Traumatismo: cegueira total.....	249
Tabela 55 – Estado anterior: amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: afonia total/afasia grave.....	250

Acrónimos

CEREDOC – Confederação Europeia de Especialistas em Avaliação e Reparação do Dano Corporal

cit. - citado

CRt – Capacidade Restante após o traumatismo

DFP – défice funcional permanente

DM – diabetes mellitus

EA – estado anterior

EAM – enfarte agudo do miocárdio

EEG – eletroencefalograma

EPT – epilepsia pós-traumática

et al. – et alii

FPT – fibromialgia pós-traumática

HbA1c – hemoglobina glicosilada

INMLCF – Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses

IPATH – incapacidade permanente absoluta para o trabalho habitual

IPP – incapacidade permanente parcial

ITA – incapacidade temporária absoluta

LGSS – *Ley General de la Seguridad Social*

OMS – Organização Mundial da Saúde

PTA – prótese total da anca

RMN – ressonância magnética

T - traumatismo

TAC – tomografia axial computadorizada

TCE – traumatismo crânio-encefálico

Resumo

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

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

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

No âmbito da avaliação do dano em Direito do Trabalho foram apreciadas decisões judiciais, cuja particularidade incidia no estabelecimento ou exclusão do nexo de causalidade médico-legal, perante a existência de um estado patológico pré-existente e/ou predisposição patológica. Se no âmbito do Direito do Trabalho estão, entre nós, estabelecidas algumas regras que devem ser aplicadas nestes casos, o mesmo já não ocorre no âmbito do Direito Civil. Foram testadas diferentes metodologias de obtenção de coeficientes de incapacidade mais justos e equitativos, de modo a serem aplicados nas situações em que um traumatismo exerce um efeito negativo sinérgico sobre um estado anterior.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

Palavras-Chave: Nexó de causalidade; estado anterior; agravamento sinérgico; avaliação do dano pessoal pós-traumático.

Abstract

Within the scope of the Forensic Clinic, the establishment of a causal link is the core point on which is based the expert assessment of post-traumatic bodily harm. There are frequent situations in which, in a relatively consensual manner, are met the criteria necessary for their establishment, others in which this does not happen or raises deep uncertainties. Among the various factors that contribute to this, the previous state stands out. The medical expert must be able to identify the situations in which this variable is at stake and be aware that this element can in itself, make the case complex. In addition, having all relevant data, he must be able to comment on the influence of a pre-existing pathological condition on the current clinical situation of the examinee.

In this sense, the study of concausality is a fundamental element in the context of expert assessment, not constituting a purely academic aspect, but, above all, legal and even social, given that the accident problem extends to society in its general context. The way in which the previous condition has been valued, without criteria of homogeneity among the various medical experts, causes, with some frequency, interpretive difficulties that prevent a correct assessment of post-traumatic damage. Even in the clinical aspect of the medico-legal approach to this theme, specific guidelines on its evaluation methodology are scarce. The little information on this matter available at national level, especially in the medico-legal aspect, combined with the complexity that its analysis involves and the lack of uniformity in this type of evaluation, were the main motivations of this work.

Thus, were evaluated the possible associations between organic or traumatic pathologies and a prior state, with the aim of better describing the general and specific principles for accepting the imputability and / or aggravation of these same pathologies. In this regard, were described several medico-legal expertise where traumatic injuries caused a possible worsening of the previous state or in which this negatively influenced the consequences of the trauma. Were analyzed such cases, emphasizing the medico-legal assessment methodology and the way of valuing the prior state.

Within the scope of the damage assessment in Labor Law, were assessed judicial decisions, whose particularity was to establish or exclude the nexus of medico-legal causality, given the existence of a pre-existing pathological state and / or pathological predisposition. If, within the scope of Labor Law, some rules were establish among us to be apply in these cases, the same is no longer the case under Civil Law. Were tested different methodologies for obtaining fairer and more equitable disability coefficients, in order to be apply in situations where a trauma has a synergistic negative effect on a prior state.

Key words: Causation of establishment; prior state; synergistic aggravation; assessment of post-traumatic personal injury.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

Índice

AGRADECIMENTOS.....	5
LISTA DE QUADROS / FIGURAS /TABELAS	6
ACRÓNIMOS	10
RESUMO	11
ABSTRACT.....	13
ÍNDICE.....	14
INTRODUÇÃO	17
1. Nexo de causalidade.....	18
2. Estado Anterior.....	29
3. Especificidades do nexo de causalidade e do estado anterior em alguns países.....	65
OBJETIVOS.....	71
Objetivo geral.....	71
Objetivos específicos.....	71
MATERIAL E MÉTODOS	73
REVISÃO DA LITERATURA	75
1. Cefaleia.....	75
2. Epilepsia	79
3. Perturbações mnésicas.....	84
4. Cervicartrose	85
5. Patologia discal	88
6. Lesões musculares traumáticas.....	92
7. Lesões da coifa de rotadores.....	94
8. Epicondilites	97
9. Reumatismos inflamatórios.....	98
9.1. Poliartrite reumatoide.....	102

9.2. Espondilite anquilosante.....	103
9.3. Reumatismo psoriático.....	104
10. Fibromialgia.....	105
11. Doença de Dupuytren.....	107
12. Psoríase.....	108
13. Esclerose Múltipla.....	109
14. Enfarte agudo do miocárdio.....	111
15. Doença arterial periférica.....	113
16. Endocrinopatias.....	115
16.1. Síndromes hipofuncionantes.....	116
16.2. Síndromes hiperfuncionantes.....	117
17. Tuberculose.....	122
17.1. Tuberculose pleuropulmonar.....	123
17.2. Tuberculose urogenital.....	125
17.3. Tuberculose vertebral.....	126
17.4. Outras formas de tuberculose.....	127
18. Neoplasia.....	128
18.1. Neoplasia da pele.....	131
18.2. Tumores do sistema nervoso central.....	132
18.3. Tumores ósseos.....	133
18.4. Tumores do tecido conjuntivo.....	134
18.5. Neoplasia da mama.....	135
18.6. Neoplasia testicular.....	137
JURISPRUDÊNCIA PORTUGUESA.....	138
CASOS PRÁTICOS.....	160
RESULTADOS.....	193
▪ Afetação de segmento corporal já previamente afetado pelo estado anterior.....	195

▪ Afetação de segmento(s) corpor(ais) distinto(s) no mesmo membro afetado pelo estado anterior	203
▪ Afetação do membro e/ou órgão contralateral ao afetado pelo estado anterior.....	212
▪ Afetação de membro homolateral distinto do afetado pelo estado anterior...	241
▪ Afetação de membros e/ou órgãos distintos, mas envolvidos na mesma função	243
DISCUSSÃO	252
1. Afetação de segmento corporal já previamente afetado pelo estado anterior (tabelas 1 a 7).....	255
2. Afetação de segmento(s) corpor(ais) distinto(s) no mesmo membro afetado pelo estado anterior (tabelas 8 a 16)	257
3. Afetação do membro e/ou órgão contralateral ao afetado pelo estado anterior (tabelas 17 a 45).....	262
4. Afetação de membro homolateral distinto do afetado pelo estado anterior (tabelas 46 e 47).....	269
5. Afetação de membros e/ou órgãos distintos, mas envolvidos na mesma função (tabelas 48 a 55).....	269
CONCLUSÃO	275
BIBLIOGRAFIA.....	281

Introdução

A avaliação do dano pessoal pós-traumático constitui uma atividade técnico-científica que visa contribuir para a promoção da Justiça. Com efeito, é fundamental que o relatório médico-legal seja detalhado, passível de refletir a situação real do indivíduo, bem como as repercussões decorrentes de determinado evento traumático. O dano pessoal deverá ser identificado, descrito e valorado de acordo com um rigoroso método científico e considerando-se o âmbito do Direito em que a perícia médica se insere. Contudo, no âmbito da avaliação pericial do dano pessoal somos frequentemente confrontados com situações de assinalável complexidade, nomeadamente no que se refere ao estabelecimento da imputabilidade médica, sobretudo quando a pessoa examinada é já portadora de um estado anterior, decorrente de doenças e/ou acidentes prévios.

O presente trabalho é dedicado ao estudo do nexos de causalidade quando um estado patológico anterior está presente, refletindo as metodologias atualmente existentes, dentro da área do Direito em que o exame pericial se processa e procurando uma harmonização na forma como se procede a avaliação nestes casos.

A complexidade destas situações reside na dificuldade que os peritos médicos podem encontrar na interpretação das sequelas a avaliar, bem como nas diferenças dos parâmetros a valorar, consoante os diferentes domínios do Direito em que essa avaliação se processa. Verifica-se, na prática pericial, uma enorme diversidade de critérios e também uma significativa disparidade de valores de desvalorização arbitrados. Estas discrepâncias nem sempre são fáceis de compreender, havendo ainda um longo caminho doutrinal a percorrer no sentido de racionalizar e objetivar a valoração¹ do dano corporal e de ir obtendo um sistema cada vez mais justo de reparação. Constitui assunto de particular relevância a definição de critérios de harmonização nos procedimentos periciais a seguir, quando um estado anterior está presente, possibilitando que todas as vítimas sejam avaliadas de forma equitativa e proporcional. Esta uniformização de critérios terá também como objetivo evitar ressarcimentos aleatórios e díspares para situações

¹ Antes de prosseguir com este trabalho, impõe-se fazer uma pausa para clarificação conceitual. No contexto pericial, distinguiu-se os conceitos de valoração e valorização. A valoração resulta do reconhecimento de que os danos desempenham do ponto de vista anatómico, funcional e situacional. Consiste na identificação e ponderação da importância relativa de cada lesão e sequela. Diferente, é a valorização, que exprime a ideia de incorporar maior valor do que já está previsto. Valorização será, portanto, sinónimo de rentabilização. Deste modo, se olharmos para a relação conceptual de ambas, verificamos que a avaliação é um pressuposto de uma valoração coerente e eficaz. Havendo valorização, por sua vez, deverá haver novas avaliações e novas valorações com vista a aumentar o dano (Aragão, 2011).

semelhantes, servindo também de auxílio ao magistrado quando na análise e fundamentação de casos análogos.

I. Nexo de causalidade

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

O nexo de causalidade é um dos pressupostos fundamentais no estabelecimento da responsabilidade pela reparação do dano corporal. Por conseguinte, pode definir-se a causalidade médico-legal como o estudo da relação etiológica entre um determinado evento e um determinado efeito ou alteração da integridade físico-psíquica. Constitui o mecanismo responsável por imputar determinada consequência a um comportamento ou facto específico, mediante o estabelecimento de uma relação causa-efeito. Sob o ponto de vista médico-legal, a tarefa do perito médico será analisar a possibilidade de uma lesão ou doença ser decorrente de determinado evento, frequentemente traumático.

Sendo o nexo de causalidade a pedra de toque sobre o qual assenta a avaliação pericial do dano corporal, analisá-lo e estabelecê-lo com segurança pode constituir uma tarefa complexa, podendo surgir situações de conflitualidade e até de litigância entre as partes intervenientes. Assim sendo, na sua abordagem, a primeira etapa consistirá em avaliar cientificamente se existe uma relação de causalidade entre o evento traumático e as lesões e/ou sequelas alegadas e constatadas. Existirá nexos de causalidade quando o traumatismo é a condição sem a qual o dano não teria ocorrido. O atual sistema jurídico português consagra a vertente mais ampla da teoria da causalidade adequada, não exigindo uma exclusividade do facto condicionante do dano, ou seja, permitindo que um determinado resultado possa ter várias causas concorrentes, simultâneas ou sucessivas (concausas e causas cumulativas), sem que isso diminua ou atenua a eficácia causal de qualquer uma delas. Como também veremos, e se encontra explícito no âmbito do Direito do Trabalho, a existência de predisposições patológicas não exclui o direito à reparação integral desde que se demonstre que o evento traumático foi também causa de danos corporais, resultantes ou não do agravamento de lesões ou de tais predisposições anteriores.

Esta teoria da causalidade adequada, predominantemente aceite na doutrina jurídica portuguesa, exclui o referido nexos quando os danos resultam de “desvios fortuitos”, ou seja, quando ocorre por via de condições excepcionais, anormais, extraordinárias e imprevisíveis (Oliveira Sá, 1992).

Procura identificar, na presença de uma possível causa, aquela potencialmente apta ou a mais

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

adequada a produzir o dano, baseando-se num critério de previsibilidade. Um determinado facto só será causa adequada do dano se este for consequência normal ou típica do facto e como tal se possa prever. Daí que o traumatismo só não é causa adequada do dano, se for totalmente indiferente para a verificação do mesmo. Em consequência, existirá nexos de causalidade em relação aos danos que o lesado não teria sofrido se não fosse o evento traumático. Na verdade, isto significa que não devem ser considerados todos os antecedentes à produção do dano, mas aqueles que, segundo a evolução expectável da situação, sejam aptos para o produzir, afastando os que só por virtude de circunstâncias extraordinárias o possam ter determinado. Ainda assim, não basta que um determinado facto seja condição sine qua non do dano; é imprescindível ainda que, em abstrato, o facto seja causa adequada do dano (Capez, 2004). Todavia, este dano não tem que ser necessariamente provocado por uma só condição ou causa e tal como veremos adiante, a doutrina da causalidade adequada não exige a exclusividade do facto condicionante do dano, sendo configurável a concorrência de outros factos condicionantes, contemporâneos ou não.

Em finais do século XIX surge em França a teoria da causalidade, com o conceito de presunção de imputabilidade e da relação causa-efeito. Reconheceu-se que as causas monofatoriais surgiam frequentemente nas patologias agudas, enquanto que a etiologia multifatorial ocorria devido à concorrência de um fator etiológico principal em conjunto com outros fatores geralmente endógenos (Calabuig, 2004). O primeiro objetivo na valoração médico-legal do dano consistia em demonstrar com critérios científicos que um determinado evento teria produzido determinado efeito. O estabelecimento da relação de causalidade médico-legal passou a ser considerado um elemento fundamental para o juiz estabelecer, em primeiro lugar, o nexos de causalidade jurídico entre um determinado evento e os alegados danos e em segundo lugar, estabelecer os limites da reparação pericial do dano. A atual conceção da imputabilidade médica dispõe de um certo número de critérios inicialmente definidos por Muller e Cordonnier, em 1925, e posteriormente atualizados e divulgados como critérios clássicos de Simonin (Simonin, 1960). Estes critérios, assinalados por Barrot e Nicourt (1986) envolvem três aspetos essenciais: o fator tempo (intervalo temporal de aparecimento e continuidade evolutiva), o fator espaço (localização das lesões e/ou sequelas) e o fator fisiopatológico (explicação patogénica das lesões e/ou sequelas, ou seja, a produção de uma alteração anátomo-clínica).

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

1.º Critério etiológico, etiopatogénico ou qualitativo - exige uma natureza adequada do traumatismo para produzir as lesões evidenciadas, ou seja, as características da lesão têm de ser concordantes com a natureza do instrumento e com o seu mecanismo de produção, designando-se esta de verossimilhança científica (Rousseau, 1993). Tem de existir uma relação anatómica ou fisiológica credível que permita explicar a ligação entre o traumatismo, as lesões e sequelas evidenciadas. Assim, é aceitável o caso da tromboflebite surgida após um traumatismo crânio-encefálico (TCE) grave que exigiu um período prolongado de repouso absoluto ou imobilização. Refira-se ainda o caso do esquiador, em que ao sofrer uma queda e mantendo-se o esqui fixo,

determina um movimento curvilíneo acentuado do corpo sobre a perna que atua como eixo, ocorrendo o clássico exemplo da fratura espiroide da tíbia que não pode ser produzida por um traumatismo direto da perna (Oliveira Sá, 1992), mas sendo geralmente produzida por um mecanismo de torção.

2.º Critério da certeza diagnóstica - natureza adequada das lesões à etiologia em causa, geralmente traumática, enquadrando-se aqui as equimoses, os hematomas e as fraturas que são patologias predominantemente traumáticas, mas que o não são exclusivamente (Oliveira Sá, 1992). É necessário que o evento traumático seja uma eventualidade possível, clinicamente admissível e aceitável, atendendo a casos semelhantes anteriores ou obtidos experimentalmente. Porém, já situações de diabetes, epilepsia ou cancro, colocam problemas delicados na discussão da etiologia traumática que admitem. Outras não obedecem à causalidade traumática, como é o caso de doença sexualmente transmissível, da febre tifoide ou de situação de hemofilia.

3.º Critério topográfico ou espacial - refere-se à adequação entre a sede do traumatismo e a sede da lesão, sendo que adequação não significa coincidência anatómica. Note-se que a concordância topográfica nem sempre é rigorosa, não sendo fácil, por vezes, estabelecer o nexo de causalidade entre um traumatismo e as lesões que surgem à distância da área de impacto (Cueto, 2001). Como exemplos pode assinalar-se o caso das embolias decorrentes de um qualquer evento traumático, os mecanismos indiretos no caso das hérnias de esforço, as lesões retinianas precedidas de uma intensa compressão traumática da cabeça ou do tórax, a patologia encefálica e craniana temporal que pode resultar de um traumatismo por contrapancada (que surge no lado oposto), a lesão na bacia que pode ser consecutiva a uma outra localizada no joelho, a lesão na coluna vertebral cervical que pode ser decorrente de um TCE ou mesmo o disparo de arma de fogo no braço suscetível de provocar lesão na mão ou punho. O impacto dos órgãos entre si tem importância para explicar a produção das lesões de golpe e de contragolpe. Um exemplo clássico da lesão de contragolpe será o da queda em que a região occipital embate numa superfície rígida. Neste caso, as lesões mais extensas podem estar na região orbitária dos lobos frontais e contiguidades, distantes ou diametralmente opostas ao impacto. Por outro lado, mecanismos intensos de aceleração/desaceleração do encéfalo podem explicar o aparecimento de um hematoma subdural ou de uma lesão axonal difusa, mesmo na ausência de uma fratura craniana. Os problemas discais (hérnias e protusões) que são muito comuns na região lombar e as degenerações articulares (espondiloartrose e osteófitos foraminais), podem gerar irritações neurológicas que inervam os membros inferiores. As vértebras L1 a L3 quando afetadas podem provocar dor no joelho, uma vez que o nervo femoral que inerva o joelho emerge dessa região. O profundo conhecimento médico da anatomia, da fisiologia e da patogenia permite explicar a relação entre o local atingido diretamente pelo traumatismo e o local onde surgiram as manifestações da lesão. É importante que exista uma “lógica médica” no que respeita aos mecanismos fisiopatológicos (Rousseau, 1993).

4.º Critério cronológico ou adequação temporal - permite saber se um determinado intervalo livre (silencioso) entre o traumatismo e o dano é compatível com um encadeamento anatomoclínico ou

com uma correlação etiológica (Oliveira Sá, 1992). Efetivamente, o intervalo temporal entre um traumatismo e as primeiras manifestações clínicas de uma patologia pode ser prolongado em diversas ocasiões (Cueto, 2001). Não é por exemplo razoável limitar o intervalo de aparecimento clínico e/ou radiológico de alguns cânceros na sequência de um traumatismo, uma vez que as lesões cancerosas pós-traumáticas derivadas de cicatrizes, se podem manifestar após 10 a 20 anos. Por outro lado, as lesões traumáticas ósseas, apesar de aparecerem muito frequentemente logo após o evento traumático, podem ser de constatação tardia, assim como as fraturas do escafoide que podem ser reconhecidas meses após um traumatismo do punho. Outros exemplos existem, tais como o tempo que medeia entre um traumatismo e o aparecimento de sintomas neurológicos, em que o nexo de causalidade pode ser admitido para tempos diferentes, conforme a patologia; por exemplo, o tempo é curto no caso da esclerose lateral amiotrófica, moderado na esclerose em placas e longo na epilepsia (Lacert e Melennec, 1991). Por último, refira-se o intervalo de aparecimento das lesões cervicais que pode ser longo e da tuberculose que pode ser diagnosticada vários meses após um traumatismo (Cueto, 2001). Geralmente este critério baseia-se em estudos experimentais e clínicos que demonstram que muitos processos patológicos não são imediatos e outros passam por um período de latência ou de incubação antes de se manifestarem, oscilando entre determinados limites, próprios da patologia em causa. Serão necessários conhecimentos clínicos e técnico-científicos dessa patologia para que seja possível aceitar-se um determinado intervalo livre como adequado e compatível com uma etiologia traumática. Esta questão ocorre com frequência nos politraumatizados em que numa fase inicial são diagnosticadas lesões muito graves e posteriormente surgem lesões no joelho após iniciar programa de reabilitação funcional.

5.º Critério da continuidade sintomática ou encadeamento anatomoclínico - complementa o critério anterior, uma vez que exige a presença de uma continuidade sintomatológica ou de uma sucessão de factos fisiopatológicos que torne plausível e aceitável uma cadeia causal, desde o traumatismo até à última expressão do dano (Oliveira Sá, 1992). Dito por outras palavras, para aceitar a relação de causalidade entre o sinistro e uma posterior sequela ou alteração anátomo-funcional não deve existir um período de remissão total da sintomatologia.

6.º Critério da integridade prévia ou exclusão da pré-existência do dano relativamente ao traumatismo. Neste parâmetro deve ter-se em consideração o estado preexistente da estrutura ou função atingida. Por exemplo, uma fratura com características radiológicas antigas deverá ser excluída do dano pós-traumático recente, um tumor revelado logo após o traumatismo deverá ser excluído da causalidade (Oliveira Sá, 1992), entre outros. Quando não for preenchido este critério, a existência de um estado anterior deverá ser necessariamente ponderada. Este critério representa um dos maiores desafios na valoração do dano corporal, na medida em que é necessário analisar-se a influência do traumatismo e do estado patológico anterior no surgimento do dano final. Contudo, a existência de concausas não exclui a possibilidade do estabelecimento do nexo de causalidade. É nosso entendimento que um choque hipovolémico, um processo infeccioso, não deixam de ser valorados, ainda que para a sua produção concorram outras causas,

como o caso do ferimento produzido num indivíduo hemofílico ou diabético. Todas são causas concorrentes para o resultado final.

7.º Critério de exclusão – significa que não devem existir outras circunstâncias etiológicas às quais se possam atribuir as lesões produzidas e que sejam independentes da causa lesiva que haja atuado sobre a vítima. Por outras palavras, indica a exclusão de uma causa estranha ao traumatismo, ou seja, a exclusão, por exemplo, de um outro traumatismo criando patologia própria e posterior àquele em causa (Oliveira Sá, 1992), sem que se possa apreciar qualquer relação causa-efeito. Este último critério completa o da verosimilhança científica, particularmente no domínio dos traumatismos psíquicos ou emocionais (Steinbach, 1999).

Note-se que, apesar destes pressupostos serem mencionados de forma autónoma entre si e perfeitamente individualizados, tal discriminação não significa necessariamente que sejam conceitos estanques. Na realidade, em alguns casos resulta que entre estes pressupostos exista permutabilidade, interferindo entre si. Por outro lado, estes sete critérios não devem constituir senão elementos de reflexão, a serem interpretados cuidadosa e ponderadamente em cada situação concreta (Vieira e Corte Real, 2008), uma vez que nem todos são absolutos. Estas condições estão geralmente associadas a uma imputabilidade total de determinado traumatismo a um dano, ou seja, resultante integralmente da ação traumática descrita. Considera-se parcial ou indireta quando existe outra causa estranha, tratando-se, frequentemente de um estado anterior ou intercorrente. Com efeito, o nexos de causalidade pode ter natureza diversa, sendo, todavia, indispensável para pronunciarmo-nos sobre a relação causa/efeito. O nexos pode ser certo ou hipotético, direto ou indireto, total ou parcial. O nexos de causalidade entre um traumatismo e o dano pode ser certo, direto e total se todos os critérios de imputabilidade estiverem presentes (Rousseau, 1993; Cueto, 2001; Fournier e Bejui-Hugues, 2003; Rougé e Telmon, 2008).

□ Certo ou hipotético – A relação entre o traumatismo e a lesão e/ou sequela pode revelar-se evidente, indiscutível e certa. Ou seja, torna-se seguro estabelecer a relação causal entre ambos. A título de exemplo, menciona-se o enfarte do miocárdio sofrido no dia subsequente a um traumatismo torácico grave, a necrose da cabeça femoral surgida um ano após uma luxação traumática da anca e o caso de um indivíduo que na sequência de um ferimento perfurante no globo ocular, sofreu um descolamento da retina e subsequente perda de visão desse olho. Por outro lado, o nexos já será hipotético ou incerto quando a análise dos critérios de imputabilidade não consentirem o seu estabelecimento com segurança, nem tão pouco o afastarem formalmente. Refira-se, nesta última hipótese, a epilepsia que surge cinco anos após um TCE de gravidade moderada ou um enfarte agudo do miocárdio que surge dez dias após um traumatismo psicoafectivo intenso num indivíduo que já havia sido vítima de enfarte do miocárdio anteriormente ao evento em apreço (Criado del Río, 1999). Por exemplo, o nexos de causalidade poderá ser hipotético ou duvidoso em particular quando o fator tempo não for verificado (Cueto, 2001). Não é função do perito médico julgar ou especular, sendo possível manifestar incerteza e

transmiti-la ao julgador, de forma clara e fundamentada, sempre que não conseguir reconhecer inequivocamente o nexo de causalidade médico. Em caso de dúvida na imputabilidade, devem ser explicados no relatório pericial os argumentos a favor e contra o estabelecimento certo do nexo de causalidade (Rousseau, 1993). Veja-se o caso exemplo² de um examinando de 19 anos de idade, vítima de agressão, da qual resultou traumatismo da cabeça e face, com extensas equimoses, múltiplas escoriações, edema e uma ferida suturada a nível da pirâmide nasal. A TAC realizada naquele dia no serviço de urgência hospitalar evidenciou uma solução de continuidade óssea envolvendo a pirâmide nasal com desvio septal anterior marcado, tendo sido efetuado o diagnóstico de fratura dos ossos próprios do nariz. Apesar da confirmação imagiológica do desvio na porção anterior, cartilaginosa, do septo nasal e da solução de continuidade nos ossos próprios do nariz, há referência na consulta de Cirurgia Maxilo-Facial a que o seu carácter recente não se pôde afirmar ou excluir. Não havia, nesses exames, evidência de hematoma septal ou hemossínus. O examinando afirmava que esta deformidade se instalara após a agressão sofrida, porém, não se pôde excluir que lhe fosse anterior. Face ao exposto, não foi possível estabelecer-se com absoluta segurança o nexo de causalidade entre a agressão sofrida e a solução de continuidade óssea da pirâmide nasal, nem tão pouco foi possível excluir o seu estabelecimento. Sem contradizer tal posicionamento, parece-nos razoável reconhecer que na ausência de conhecidos antecedentes de fratura do nariz e atendendo às lesões traumáticas de carácter recente observadas a nível nasal aquando do exame médico-legal realizado, bem como à idade do examinado e ao facto de ser frequente nas fraturas dos ossos próprios do nariz o aspeto imagiológico de não consolidação, seja de admitir um nexo de causalidade hipotético entre o traumatismo sofrido e a solução de continuidade óssea da pirâmide nasal. Quanto às restantes lesões observadas (equimoses, escoriações, edema e ferimento suturado) é possível, de acordo com os elementos disponíveis, admitir um nexo de causalidade certo, direto e total com o evento traumático em análise. Após exposição de todas as dúvidas do perito médico no relatório pericial, com exposição dos argumentos a favor da imputabilidade médica e dos que se lhe opõem, será desejável que procure adotar uma posição, formular um juízo de valor, ainda que de forma presumida, de modo a auxiliar o decisor que não possui conhecimentos técnico-científicos suficientes nem a competência específica neste âmbito.

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

□ Total ou parcial - O nexo de causalidade pode ser total ou parcial, ocorrendo este último naquelas situações em que intervenha mais do que um único fator etiológico. Por definição, a causa única é aquela considerada necessária e suficiente para a produção de determinado efeito, ou seja, atua por si só, sem requerer a presença de outras causas. Refira-se o hematoma subdural resultante de um traumatismo craniano ou a instabilidade e rigidez do joelho resultante de uma

² No âmbito da casuística pericial da autora.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

fratura dos pratos tibiais. Por outro lado, o nexu é parcial quando há mais de um fator etiológico a concorrer para o resultado (dano), entre os quais o evento em apreço (Rousseau, 1993). Das diversas circunstâncias que contribuem para a produção do dano, uma delas pode ser habitualmente reconhecida como principal ou fundamental (Criado del Río, 1999). Como exemplos, a instabilidade do joelho surgida após uma fratura da tibia num indivíduo com antecedentes de rigidez do joelho ou a morte devida a um coma diabético surgida um mês após uma fratura exposta dos ossos da perna num indivíduo diabético. São as denominadas situações de concausalidade (também designada de causalidade múltipla) em que o dano é imputável só parcialmente ao traumatismo (Oliveira Sá, 1992). Ou seja, paralelamente à causa, existe o que se tem denominado, doutrinariamente, concausa e referem-se a uma pluralidade de causas concorrendo para a produção do mesmo evento, ou seja, à coexistência de um conjunto de fatores suscetíveis de modificar a evolução natural de um determinado resultado/dano. São definidas como causas necessárias, mas não suficientes para explicar o dano sofrido (Criado del Río, 1992). Torna-se tarefa do perito médico determinar a relação causal entre determinada circunstância e as lesões e/ou sequelas constatadas. Outrora, alguns autores diferenciavam a causa da concausa, caracterizando a primeira como o requisito necessário ou suficiente para a produção do dano (necessária e por si só passível de produzir o dano), enquanto a concausa se referia a uma condição necessária, mas não suficiente para a sua produção (Nicourt, 1992; Gisbert, 1997). Se o dano não resulta unicamente de um determinado evento traumático, mas sim da intervenção de vários fatores etiológicos, como é o caso de uma patologia preexistente que sofre um agravamento evolutivo na sequência de um traumatismo, estamos perante uma variedade de fatores que concorrem conjuntamente e são condições efetivamente necessárias para a produção desse dano – ditas concausas ou causas complementares (Criado del Río, 1999). Também designada de causa complementar, a concausa é aquela que, em concurso com outra causa, tem a capacidade de provocar um dano. Trata-se de uma condição contributiva da causa principal. Os fatores predisponentes constituem as principais modalidades de concausalidade. Noutros termos, o resultado/dano é decorrente de uma série de fatores que, isoladamente, não possuem eficácia suficiente para a sua produção. Neste sentido, a concausalidade aponta para várias circunstâncias concomitantes (ou não) que contribuem para o dano, algumas delas presentes no traumatismo e outras que sobrevêm a este. A concausa vem a interagir com as consequências do traumatismo contribuindo para o resultado final do dano. Castiglioni (1995) e Cavaliere (2012) consideram que a concausa pode participar conjuntamente com a causa principal na produção do dano, não iniciando ou interrompendo a relação de causalidade, apenas reforçando o resultado final, no sentido do seu agravamento. Não tem a capacidade de excluir o nexu de causalidade desencadeado pela causa principal, nem por si só é suficiente para produzir o dano. Nestes casos, o dano deverá ser imputado às consequências do traumatismo, na medida em que não se teria verificado sem a ocorrência do evento traumático. Quando o nexu de causalidade é excluído, inexistente a concausa, porque ela exige uma adição e não uma interrupção. A concausalidade é uma circunstância independente do traumatismo e que se soma para a obtenção do dano, como

resultado final. Por outro lado, quando duas ou mais causas concorrem para a produção de um resultado que teria sido alcançado de forma isolada, estamos perante causas cumulativas. As causas complementares (concausas), bem como as causas cumulativas (concorrentes) podem ocorrer de forma simultânea ou sucessiva. O fundamento lógico da concausalidade é de que o traumatismo ou a concausa isoladamente não provocam idênticas consequências do que a sua ação conjugada. A hemofilia é uma concausa no indivíduo que sofre uma extensa hemorragia após um ferimento traumático. Ainda a este respeito importa definir a causa ocasional como sendo toda a circunstância não necessária nem suficiente para a produção do dano, que só veio a ocorrer em virtude da intervenção da causa ou das concausas. As lesões e/ou sequelas decorrentes unicamente da causa ocasional não devem ser alvo de reparação pericial. A concausalidade pode ocorrer de modo anterior, contemporâneo ou posterior à causa principal e a sua relevância consiste no facto de a concausa possibilitar a imputação de responsabilidade e a quantificação do dano reparável. Podem ser condições pré-existentes (predisponentes), concomitantes ou supervenientes, podendo referir-se estas últimas a complicações que alteram a evolução expectável do dano sofrido antes da sua consolidação ou estabilização médico-legal, tais como, hemorragias, infeções, tromboembolias, entre outras. Não dizem respeito a complicações evolutivas próprias do quadro lesional sofrido ou do seu tratamento, mas sim a outras causas ou agentes lesivos distintos do traumatismo em apreço e suscetíveis de interferirem na evolução subsequente das lesões previamente sofridas (Criado del Río, 1999). As concausas concomitantes atuam em simultâneo, mas sem relação com o traumatismo. Admite-se ser o caso do uso de medicamentos que podem afetar a atenção ou a coordenação motora, causar sonolência, mal-estar com perda de consciência ou do equilíbrio (isquémica aguda cerebral, epilepsia, lipotimia, labirintite). A título de exemplo, uma queda que decorreu de síncope vasovagal – fator concomitante. Por outro lado, as mais frequentes são as concausas preexistentes e geralmente são as que envolvem maiores dificuldades no estabelecimento do nexo de causalidade e na delimitação das consequências lesivas de um determinado evento traumático. Referem-se a condições patológicas pessoais do sinistrado (como é o caso da diabetes, da osteoporose, de uma insuficiência cardíaca ou de uma hemofilia) distúrbios cardiovasculares ou neurológicos prévios (como epilepsia), deficiências auditivas ou visuais prévias, distúrbios anatómicos neuromusculares, sequelas anteriores, etc. Se o estado anterior (também designado de concausa preexistente) constituir uma das causas complementares do estado patológico, então estaremos perante um mecanismo multifatorial, designado por Barrot e Nicourt de cúmulo causal (Barrot e Nicourt, 1986). Por outro lado, uma falha num tratamento médico pode constituir uma concausa superveniente, prolongando o tempo de doença e até mesmo, determinando o aparecimento de sequelas que, de outro modo, poderiam ser evitadas. No entanto, deverá fazer-se uma observação quanto às concausas supervenientes, também designadas de estados intercorrentes. Estas, tais como as concomitantes, terão particular relevância quando, ao provocarem um novo curso de acontecimentos, permitam excluir a responsabilidade do agente. Veja-se o exemplo de uma grávida que durante o parto (efetuado por via eutócica), sofreu rotura

de um aneurisma cerebral, vindo a falecer de imediato. O seu cônjuge requereu uma ação indenizatória contra a maternidade, porém, um aneurisma cerebral não apresenta qualquer relação de causalidade com o parto. Pode ser de origem congênita ou decorrente da dilatação de uma artéria, sendo completamente imprevisível e indetetável nos exames pré-natais. Desta forma, a rotura do aneurisma, não obstante ter sido concomitante com o parto, foi causa absolutamente independente da morte da paciente. Por unanimidade foi proferida sentença concluindo pela inexistência de nexo causal entre a morte da paciente e uma eventual má prática médica no parto (Leite, 2007).

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

□ Direto ou indireto – O carácter direto ou indireto visa a filiação patogénica entre a causa e o efeito. O nexo de causalidade será indireto quando uma sequela for consequência da lesão inicial sem que aquela tenha sido gerada diretamente pelo traumatismo. Geralmente referem-se a lesões que não se manifestam imediatamente após o acidente, podendo ser complexo reconhecer-se uma relação de causalidade direta com o evento traumático. Por outro lado, são consideradas igualmente as lesões que se manifestam no tratamento e que sejam consequência desse tratamento. Mais do que uma simples relação de ocasionalidade, a lesão tem de ser uma consequência do tratamento. Mas outras lesões há, que poderemos enquadrar numa relação de causalidade indireta com o acidente, em que embora o dano não seja consequência direta do traumatismo pode a ele ser relacionado por ser resultante dos danos diretos ou das suas consequências. A título de exemplo:

- * O caso da úlcera de decúbito surgida em doente acamado em coma após TCE;
- * A embolia pulmonar secundária a uma flebite complicada por uma fratura da perna, sendo esta última imputável diretamente ao traumatismo;

- * A relação entre um traumatismo abdominal e a seropositividade para a SIDA, na sequência de uma laparotomia e esplenectomia que necessitou de uma transfusão.
- * A pneumonia secundária a uma encefalopatia anóxica, ocorrida após traumatismo do pescoço com arma branca. Estabelece-se nexos de causalidade entre a causa direta da morte - a pneumonia - e a lesão cervical (causa indireta).

Nestas situações, verificaram-se complicações que alteraram o curso habitual e esperado do dano inicialmente sofrido. Na verdade, o dano a considerar não é, apenas, a consequência da sua causa imediata, podendo resultar de um encadeamento lógico de causas, desde que provenientes ou relacionadas com a causa inicial. O nexo de causalidade, embora indireto nos casos em apreço, deve ser aceite como adequado, uma vez que as sequelas existentes foram absolutamente condicionadas pelo evento traumático em si, e não teriam ocorrido sem ele. Considera-se plenamente aceitável o estabelecimento de um nexo de causalidade entre o resultado final e o evento acidental ocorrido *ab initio*. Sendo um traumatismo uma causa indireta do resultado final, não deve ser afastada a relação causal do resultado final ao traumatismo, quando este assume o papel de causa inicial ou primária. A causa deste resultado final não foi um fator externo ou anómalo às lesões traumáticas surgidas inicialmente, mas antes uma complicação decorrente da própria lesão ou da sua evolução. A causalidade indireta pressupõe que o fator condicionante desencadeie um outro que provoque diretamente o dano. Para a interrupção do nexo de causalidade requer-se a constatação de uma “causa nova” que seja completamente independente da causa inicial, no sentido de que não seja sua consequência adequada/necessária. Ademais, é necessário que esta “causa nova” do dano tenha suficiente magnitude para que, autonomamente, possa produzir o resultado lesivo final (daí o fator interruptivo ser chamado de “causa nova”). Se não existir suficiência e a primeira causa favorecer ou tornar mais provável a eficácia causal da segunda, estaremos perante a configuração de concausas complementares, dada a contribuição parcial de ambas para a produção do resultado. Por outro lado, não se deverá confundir com as situações de causas cumulativas, já que nestas não se pode considerar que apenas a eficácia causal do segundo evento produziu o dano, pois o primeiro evento (causa inicial) idênticamente o produziria. Quando a “causa nova” interrompe o nexo de causalidade, não deve existir responsabilização entre o evento inicial e o resultado final obtido, já que concretamente não o provocou. Contudo, não se exime de responder pelos danos que tiver provocado até à ocorrência do fator interruptivo (resultado lesivo parcial), em observância à regra de que cada indivíduo só responde pelo resultado que produziu (Mulholland, 2010).

O encadeamento causal encontra-se evidente no caso de um indivíduo, vítima de acidente de viação de que resultou traumatismo vertebro-medular com tetraparésia, por lesão a nível de C4-C5, lesão determinante de grave afetação motora e de longo período de repouso absoluto no leito. Um quadro de pneumonia veio a ser a causa de morte que ocorreu cinco meses após o acidente. Não existiram dúvidas, quanto ao facto de as lesões traumáticas terem determinado um período de imobilização contínuo da vítima (pessoa idosa), desde o traumatismo até à sua morte. Um quadro de pneumonia traduz um processo mórbido reconhecidamente habitual na sequência de lesões

traumáticas de pessoas idosas determinantes de uma imobilização continuada. Ora, neste caso, relativo à morte tardia associada a sequelas patológicas relacionadas com o acidente e a situação clínica que este ocasionou, não ocorreu qualquer quebra/interrupção do nexo de causalidade entre o acidente, a lesão por ele produzida e a morte que sobreveio. Foram, obviamente, as fraturas vertebrais diretamente produzidas pelo acidente que originaram o acamamento da vítima e determinaram o quadro clínico diretamente associado à morte. Com efeito, também aqui o encadeamento causal entre as lesões provocadas pelo acidente e a morte, veio a ser considerado totalmente compatível com o estabelecimento de um relevante nexo causal entre o facto e o dano, entendendo este nexo, por referência à chamada “teoria da causalidade adequada” (Acórdão do TRC, proc. 380/04.9TBANS.C1, de 15.05.2007).

Nestes casos, o relatório pericial deve ser particularmente descritivo e comportar uma explicação detalhada sobre o nexo de causalidade e sobre as razões que fundamentam tal ligação indireta (Rousseau, 1993). O nexo de causalidade quando indireto deve ser explicado e aceite como adequado se for absolutamente condicionado pelo evento anterior, sem o qual não teria ocorrido. No nexo de causalidade indireto estamos perante situações clínicas que apesar de não serem simultâneas ao evento traumático têm necessariamente uma relação com este. Assim, não se está perante a existência de concausas, na medida em que estas são consideradas independentes do traumatismo em apreço. Na verdade, as situações de concausalidade são discutidas no nexo de causalidade parcial, quando há uma concorrência de causas independentes. Já no nexo causal indireto, os eventos supervenientes que surgem posteriormente à ação traumática são consequências do traumatismo. Geralmente referem-se ao aparecimento de complicações suscetíveis de alterarem o curso habitual ou expectável do dano sofrido.

Vejamos o caso³ do indivíduo com 45 anos de idade, pedreiro, que iniciou o trabalho pelas 8 horas da manhã, no telhado de uma moradia. Pelas 10 horas, quando decorria um período de pausa e tomava café sentiu tontura, tendo caído inanimado no solo. Da queda veio a sofrer TCE, com fratura do osso occipital, hemorragia subaracnoídea e subsequente síndrome da secreção inapropriada de hormona antidiurética. Foi fundamental a solicitação de toda a informação clínica existente, no sentido de se averiguar a existência de patologia prévia. Analisado todo o processo clínico, com dados relativos a 18 meses antes do acidente, constava que era portador de síndrome vertiginosa, acufenos, confusão mental, hipertensão arterial, bradicardia e suspeita de patologia do foro psiquiátrico. Em sede de junta médica, os peritos, por unanimidade, assumiram que o episódio descrito dado como responsável pela queda enquadrava-se numa manifestação da sua doença natural, uma vez que os antecedentes patológicos de que era portador eram por si só suficientes para justificar a lipotímia. A queda não ocorreu durante qualquer esforço físico, estando o examinado na pausa da manhã. Considerou-se não existir qualquer relação causal entre o exercício da sua atividade laboral e a causa que conduziu à queda e consequente lesão. O examinado já era seguido em consultas de Psiquiatria, revelando sintomatologia depressiva e

³ No âmbito da casuística pericial da autora.

consumos imoderados de álcool. Nos meses anteriores terá dado entrada por diversas ocasiões em serviço de urgência hospitalar, com quadro de síncope, náuseas, perda de consciência e quedas.

Deve ter-se presente que todo o raciocínio e interpretações periciais concretizadas pelos peritos médicos parte da informação que lhes é prestada, sem qualquer conhecimento de todos os contornos e envolvimento da situação. Com efeito, as conclusões do relatório pericial são emitidas (como deve ser) em função da informação proporcionada. De facto, existe uma dualidade no nexo de causalidade, na medida em que demanda a existência de um nexo de causalidade entre um determinado traumatismo e as lesões observadas (nexo de causalidade médico-legal); e entre este e o evento efetivamente sofrido - queda, acidente, lesão autoinfligida ou agressão – dito por outras palavras, um nexo de causalidade jurídico. Aos peritos médicos não compete provar a verificação do evento causador das lesões, exigindo apenas que emitam opinião quanto à relação causal entre o dano verificado e o mecanismo traumático descrito.

Vejamus um outro caso em que a questão a decidir é apurar se o acidente ocorreu quando descia as escadas depois de sair da habitação, quando ainda no logradouro de propriedade privada, ou se já em lugar público, no seu trajeto habitual para o trabalho. O que está em causa é avaliar-se a existência de possível acidente de trabalho, no contexto de acidente *in itinere*. O que se pretende averiguar é se o sinistro cumpre ou não os requisitos exigidos no conceito legal de acidente de trabalho e conseqüentemente nas garantias do contrato de seguro. Contudo, somos frequentemente confrontados com a solicitação de exame pericial em sede de junta médica, para aferição das lesões e sequelas decorrentes do suposto acidente de trabalho descrito. Não obstante a decisão proferida pelos peritos em junta médica quanto à avaliação dos danos sofridos e uma vez que o que está verdadeiramente em causa não são questões médico-legais, mas sim uma análise jurídica do nexo de causalidade, vem o teor da sentença judicial mais tarde concluir pela inexistência de responsabilidades na reparação dos danos emergentes do acidente, uma vez que o evento participado não veio a ser qualificado como acidente de trabalho, por não ter ocorrido em trajeto previsto pela lei e seguro contratado.

2. Estado Anterior

Ainda que se possa considerar o traumatismo como a causa imediata da lesão, aquele nem sempre corresponde a causa única ou exclusiva. Frequentemente, constata-se a existência de uma concausa, isto é, o traumatismo não constitui único fator na obtenção do resultado final.

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

Importa recordar a definição de estado anterior como sendo toda a "afetação patológica ou qualquer predisposição conhecida ou desconhecida, congénita ou adquirida, que exista imediatamente antes da ocorrência do fator causador da lesão objeto de valoração e suscetível de interferir no processo patológico decorrente desse evento" (Vieira e Corte Real, 2008). O estado anterior poderá em nada interferir na integridade da pessoa, mas também pode ser uma causa possível das lesões ou sequelas que ela apresenta. Quando nos referimos a um estado anterior reportamo-nos a "fatores anteriores ao evento em questão, fatores dos quais o perito se apercebe no decurso da perícia e que podem ter influenciado a evolução das lesões e a dimensão da afetação da integridade psicofísica" (Vieira e Corte Real, 2008). Deste modo, o perito médico deverá centrar-se unicamente na análise do estado pré-existente suscetível de influenciar ou ser influenciado pelas consequências do traumatismo. Este conceito restritivo do estado anterior é o que deverá ser analisado e descrito no relatório médico pericial, uma vez que todo o estado anterior que não está relacionado com as lesões e/ou sequelas objeto de valoração se encontra sob proteção do segredo médico profissional. Mas esta influência só nos importa se for no sentido negativo, do agravamento, porque de resto não mereceria valoração médico-legal e assim se esse estado anterior beneficiasse o próprio indivíduo, a reparação nunca poderia ultrapassar o prejuízo causado. A este respeito, imagine-se, por exemplo, a situação das crianças que geralmente apresentam um período de consolidação de uma fratura óssea menor que a expectável no indivíduo adulto. Este facto deve-se ao elevado ritmo de reestruturação óssea próprio da idade infantil e que não deverá ser atendível na valoração médico-legal, na medida em que o estado anterior resultou num benefício para o ofendido. Com pensamento idêntico, vejamos ainda o caso do indivíduo que por ser atleta e possuir elevada massa muscular não sofre lesões traumáticas com relevância funcional significativa, tendo-se verificado uma rápida recuperação, com menor sofrimento do que se tratasse de um indivíduo de desenvolvimento mediano.

Face ao exposto, coloca-se, desde já, o problema de se saber quais das situações que podem incluir o estado anterior deverão ser consideradas concausas atendíveis, para, num momento posterior, se poder afirmar que o agressor não deverá ser responsabilizado pela totalidade das sequelas. Apenas devem ser considerados os estados mórbidos propriamente ditos - concausas patológicas e não particularidades constitucionais - concausas fisiológicas (Oliveira Sá, 1992). As situações fisiológicas ou vulnerabilidades anátomo-fisiológicas normais não deverão ser

entendidas como um estado anterior, sendo as consequências avaliadas na sua globalidade e totalmente imputadas ao traumatismo em questão. Reportamo-nos, nestes termos, por exemplo à debilidade típica dos idosos, à imaturidade própria das crianças e à propensão para algumas complicações existente nas grávidas. A título de exemplo, as angulações e os deslocamentos ósseos nas crianças geralmente acarretam maiores dificuldades na sua correção. Nesta faixa etária, os traumatismos com atingimento da cartilagem de crescimento são considerados extremamente problemáticos, já que este grupo se encontra numa fase evolutiva do crescimento. Por outro lado, nos indivíduos idosos verificam-se frequentemente períodos de internamento ou de incapacidade temporária maiores com perda da autonomia. Na verdade, não seria correto excluir a valoração de um atraso de crescimento pós-traumático, pelo facto de se tratar de uma criança, ou excluir a valoração de uma consolidação demorada e difícil apenas por se tratar de um idoso, ou ainda excluir a valoração de uma complicação hipertensiva porque se tratava de uma grávida. Isto significa que, nestes casos, quando o estado anterior influencia o aparecimento das consequências pode estabelecer-se, em regra, que só não deve valorizar-se o que for única e exclusivamente devido ao estado anterior (Vieira e Corte Real, 2008).

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

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

O estado anterior pode corresponder a uma alteração anatómica (amputação, artrose, perda de globo ocular), fisiopatológica localizada (tumores, aneurismas, encefalites) ou generalizada (diabetes, diátese hemorrágica, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, sífilis, tuberculose, gota, entre outros), psiquiátrica (neuroses, psicoses), congénita (agenesia de um órgão duplo, *situs inversus*, ectopias), pode ser patente (neurose com crises de ansiedade) ou latente (estrutura neurótica com hiperadaptação social), estável (amputação, anquilose, perda de globo ocular) ou progressiva (artrose, insuficiência cardíaca) (Rousseau, 1984; Criado del Río, 1994; Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Deste modo, o estado anterior não inclui apenas as lesões preexistentes ao novo dano, mas também qualquer predisposição, genética ou adquirida, que modifique a normal

evolução de uma lesão (Cañadas, 2001, Calabuig, 2004). A primeira dificuldade é reconhecer esse estado anterior e definir os seus limites. Se a existência de um estado anterior é indiscutível e tem uma inegável influência sobre as consequências do traumatismo, ignorá-lo, seria totalmente descabido. Deste modo e independentemente do papel que o estado anterior pode ter sobre a evolução do processo patológico decorrente do evento, o perito médico deve saber explicar a influência verificada, sob o ponto de vista anatómico (nível lesional do dano) ou funcional (nível funcional do dano). O estado anterior conjuntamente com um determinado evento traumático pode ter interferido na produção do dano – concorrência de causas (Criado del Río, 1999) e, nesses casos, a missão do perito médico é averiguar em que proporção ou qual o contributo do estado anterior na produção do dano. Mesmo quando esta influência possa ser menos óbvia, deverão ser discutidos cientificamente os fatores a ter em consideração no decurso do relatório pericial. Terá, assim, de se perspetivar o que poderia ser a história natural da doença preexistente e o seu prognóstico se o traumatismo não tivesse ocorrido – o dito tríptico clássico do estado anterior (Rousseau, 1983; Rousseau e Fournier, 1990; Haertig et al., 1999), que se baseia no estudo das seguintes questões:

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

A discussão desta problemática, que o perito médico pode evidenciar no relatório pericial para melhor explicitação do caso, pode tornar-se verdadeiramente complexa mesmo com o apoio de bibliografia e informação clínica detalhadas. Contudo, este procedimento reveste-se de grande utilidade mesmo nos casos em que apenas é possível assumirem-se conclusões hipotéticas, sendo fundamental expor as incertezas do perito. É o caso, por exemplo, de um traumatismo que, num indivíduo portador de uma predisposição, motivou uma incapacidade permanente e grave, enquanto num outro, sem essa predisposição, apenas provocou uma incapacidade temporária. O problema evidenciou-se pelo facto de o sinistrado ter afirmado que antes do traumatismo vivia normalmente e a parte contrária responsável pelo traumatismo ter considerado a dita predisposição como a causa da gravidade e permanência do dano (Cavin, Juiz do Tribunal Federal de Lausanne, Suíça, cit. Wyler, 1979). A compreensão desta tríade permite perceber qual a influência de ambos os fatores (estado anterior e traumatismo) sobre a integridade físico-psíquica do indivíduo e delimitar o dano decorrente do evento traumático e alvo de reparação.

Após exposição da relação anátomo-funcional entre o estado anterior e o dano dever-se-á especificar, com a maior precisão possível, quais as reais causas da alteração da integridade físico-psíquica do indivíduo e qual a influência exercida por cada uma para a sua ocorrência. A este respeito, Alonso (1997) cita o caso do sinistrado portador de amputação total de uma mão e que, na sequência de um acidente de viação, sofre uma amputação total do membro superior já afetado. Questiona sobre qual o principal fator etiológico para a produção do dano atual e em que medida teria surgido este novo dano se este indivíduo não fosse portador daquele estado

preexistente (amputação da mão) – se o estado anterior representa um verdadeiro estado patológico prévio ou um fator predisponente. O estado anterior, ao favorecer a ação lesiva do traumatismo, ou seja, a ocorrência da lesão traumática, constitui um fator favorecedor. É necessário averiguar se este fator favorecedor ou predisponente terá agido como causa ou meramente como fator favorecedor do aparecimento da lesão traumática que igualmente teria ocorrido na sua ausência.

É importante referir que alguns autores defendem que no domínio da reparação pericial dever-se-á assegurar a realidade do estado anterior, excluindo-se da valoração um eventual fator predisponente, o que por vezes pode constituir uma fronteira difícil de ser estabelecida (Haertig et al., 1999). A predisposição é, por definição, uma variedade do estado anterior, como por exemplo, uma característica genética ou uma patologia, geralmente ignorada ou muda, com possibilidade de evolução para uma expressão clínica. Esta evolução pode ser espontânea ou induzida por um ou vários cofatores, um dos quais traumático (Rousseau, 1993). O traumatismo funciona, nesta situação, como causa próxima desencadeadora da doença ou lesão. Segundo Veiga Rodrigues (1952) “a predisposição patológica consiste num estado doentio do organismo humano, produzido por uma anormalidade do metabolismo ou de funções de nutrição que torna o indivíduo propenso para certas doenças ou para o agravamento de outras, sob a influência de uma causa ocasional”. Em linguagem médica a predisposição patológica é conhecida por diátese que tem origem na palavra latina e grega (*diathêsis*) e que, em termos médicos, significa *tendência hereditária ou predisposição do organismo para um determinado tipo de doença*⁴. Como exemplos são referidos a diátese hemorrágica e a diátese úrica, ou seja, a tendência para acumulação de ácido úrico nos tecidos. A predisposição patológica, embora constitua um estado mórbido do indivíduo, não é o mesmo que doença. Esta é já uma afeção orgânica específica, aguda ou crónica, progressiva de qualquer parte do organismo. Todavia podem ambos os estados coexistir no sinistrado (Veiga Rodrigues, 1952). Simar e Devos associam a predisposição patológica versus o estado anterior, a uma tempestade em um vidro de água (2015).

Quando a predisposição de um indivíduo consiste em características somáticas ou psíquicas (frequentes na população em geral) que unicamente representam uma vulnerabilidade e não podem ser quantificadas como preditivas de uma determinada patologia, uma vez que esta pode surgir com a mesma intensidade em indivíduos sem essa predisposição, considera-se que, nessas situações, a predisposição representa apenas um fator favorecedor ou uma causa ocasional de uma determinada patologia e não uma concausa. São fatores favorecedores para o aparecimento das consequências do traumatismo, mas de forma distinta das concausas, não são necessários ou suficientes de forma isolada para produzirem o dano. Estas considerações sobre os fatores favorecedores têm sido aplicadas sobretudo para explicar a problemática da valoração das sequelas psíquicas e o estudo da predisposição psíquica frequentemente existente. A título de exemplo, a depressão pós-traumática pode desencadear-se num indivíduo com uma personalidade

⁴ Dicionário da Língua Portuguesa Contemporânea da Academia das Ciências de Lisboa, 2001.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

não patológica, com certos traços depressivos não preditivos de uma depressão e que sofre um traumatismo psíquico suficiente para a sua produção. Tal pode ocorrer em indivíduos com ou sem predisposição e desse modo, considera-se que o traumatismo é a causa e a predisposição um fator favorecedor, não representativo de uma concausa. Por outro lado, quando a predisposição contribui para o aparecimento das consequências do traumatismo ou a sua presença acarreta um dano mais intenso do que seria expectável em indivíduos sem essa predisposição, então, nesses casos, a predisposição representa um fator necessário para a produção do quadro lesional e considera-se como uma concausa (Criado del Río, 1999). Esta opinião tem sido partilhada por Cueto (1994) que diferencia a predisposição como fator determinante para a produção do dano, uma variedade de estado anterior que atua como concausa, daquela predisposição que ao atuar como fator meramente favorecedor não é determinante para a produção da lesão e/ou sequela e, deste modo, deverá ser excluída do conceito de estado anterior. Na primeira hipótese, quer o traumatismo quer a predisposição atuam como concausas, enquanto na segunda, o evento traumático é considerado como causa da lesão e/ou sequela e a predisposição apenas atua como fator coadjuvante, favorecedor, não como fator concausal. Dados e características pessoais e do contexto de vida podem estar relacionados com a ocorrência de certos distúrbios patológicos. É o caso, por exemplo, do alcoolismo, tabagismo, uso de anticoncepcionais orais, hipertensão arterial, diabetes, obesidade, dislipidémias, deficiência imunitária. Tais elementos, que estão presentes com maior frequência em pessoas com certas doenças, são denominados fatores de risco (predisposições). Quando presentes, aumentam a probabilidade de ocorrência de determinados distúrbios patológicos.

Os conhecimentos científicos atuais não permitem frequentemente predizer, aquando do traumatismo, se a condição patológica se desenvolveria com a mesma intensidade (ou mesmo até, se algum dia se viria a desenvolver) sem esse evento traumático. Alguns autores sustentam que o nexo de causalidade, nestas situações, deverá ser estabelecido, devendo o responsável pelo facto danoso reparar a totalidade do dano causado (Mombel, 2008; Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Assim, a predisposição patológica de uma vítima, designadamente no âmbito do Direito do Trabalho, embora possa agravar o resultado final, não diminui o direito à reparação integral do dano, mesmo quando de uma lesão de gravidade ligeira resulte a morte, por ser a vítima hemofílica, de um atropelamento ocorram complicações, por ser a vítima diabética ou de um ligeiro traumatismo craniano resulte uma fratura craniana, em razão de uma fragilidade óssea congénita. Afinal, indemnizar pela metade é responsabilizar a vítima pelo restante. Limitar a reparação é impor-lhe a ela que suporte o resto dos prejuízos não indemnizados. E porque restituir significa, na verdade, reparar todo o dano sofrido pela vítima, deve então medir-se a extensão da totalidade do dano resultante. Todavia, de acordo com o disposto no art.11º da LAT, poderá excluir-se o direito à reparação do dano, se o sinistrado portador de uma predisposição patológica anterior ao acidente, venha a ocultar essa doença (a título exemplificativo, temos a epilepsia, diabetes, doença cardíaca, entre outras). Pelo seu relevo, o empregador desconhecendo da

existência dessa predisposição patológica poderá encarregá-lo de tarefas para as quais o trabalhador não tenha aptidão para desempenhar (Ferreira, 2018).

Ainda neste sentido, importa distinguir situações de estado anterior latente, que muitas vezes, são erroneamente equacionadas pela jurisprudência como predisposição patológica. Exemplo disso, é o caso de uma artrose em L5/S1, considerada como uma alteração frequente e própria da idade, que não era previamente conhecida. Porém, não deve esquecer-se que se trata de uma alteração patológica que contém, por definição, um potencial evolutivo no sentido da sua manifestação clínica espontânea, isto é, em regra, não depende de cofatores (Fagnart, 2009). De facto, as noções de predisposição patológica e de antecipação de um estado patológico sobrepõem-se frequentemente e, por vezes, são usadas de forma similar. Mas, na verdade, a predisposição não deve ser entendida como uma patologia, enquanto o estado anterior latente integra a existência de uma condição patológica ainda não documentada clinicamente. Na definição de predisposição existe uma noção de virtualidade, de potencialidade: O que é potencial é o que pode ser e ainda não é (Staquet, 2015).

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

No seguimento deste caso, refira-se um outro de um indivíduo com 71 anos de idade que na sequência de um traumatismo com fratura do terço médio do perónio direito foi submetido a uma amputação supracondiliana. Na verdade, nos momentos imediatamente subsequentes ao traumatismo foi tratado de forma conservadora, com uma tala gessada imobilizadora do membro. No dia seguinte, por apresentar alguns sinais de isquemia foi realizada uma angiografia que revelou uma trombose de carácter agudo poplíteo distal e, perante tal quadro, procedeu-se a uma tentativa de revascularização com bypass femoro-poplíteo distal e trombectomia. Apesar de mantida a permeabilidade do bypass, constatou-se um agravamento progressivo do quadro febril e dos sinais inflamatórios, com a massa muscular da perna em processo de saponificação e sem

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

viabilidade decorridos cerca de seis dias, pelo que se procedeu à amputação supracondiliana. No entanto, à data do traumatismo, este indivíduo encontrava-se cronicamente hipocoagulado, medicado com anticoagulante em virtude de uma miocardiopatia de que era portador e com diabetes mellitus não insulino-dependente. De forma idêntica ao caso anterior, também aqui se pode considerar que a diabetes mellitus e o distúrbio circulatório de que o indivíduo era portador possam ter exercido uma influência negativa sobre o dano resultante do traumatismo. Contudo, apenas podem ser reconhecidos como fatores predisponentes e não suficientes para o resultado final. Entendeu-se, neste caso, valorar a amputação supracondiliana como totalmente resultante do evento traumático, pois, sem este, a amputação não teria tido lugar naquele determinado momento.

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

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

No seguimento desta problemática, refira-se o caso de um indivíduo alegadamente vítima de queda da própria altura, encontrado caído no quarto. Imediatamente assistido apresentava um traumatismo craniano, com pequena fratura linear a nível da abóboda craniana. Foi internado, vindo a falecer decorridos dois dias após o traumatismo. A autópsia médico-legal assumiu que a morte terá sido devida a uma hemorragia cerebral. Ao indivíduo foi confirmada uma doença preexistente, a púrpura trombocitopénica idiopática crónica, cujo tratamento ordinário com corticosteroides estaria contraindicado em virtude dos transtornos psíquicos, hipertensão e obesidade de que era também portador. A ré do processo contestou o pedido de indemnização interposto por alegada queda da vítima, por considerar que a morte havia sido única e exclusivamente devida à púrpura trombocitopénica que sofria. Sustentou que o indivíduo simplesmente sofreu uma queda da própria altura, insuficiente para provocar a alegada hemorragia cerebral. Na informação clínica constava que, aquando da assistência médica imediata, a vítima apresentava vários hematomas dispersos pelo corpo. Porém, a inexistência de outras lesões a nível do crânio, bem como na restante superfície corporal que pudessem ser sugestivas de traumatismo direto, levaram a que os hematomas fossem pericialmente considerados de etiologia espontânea, atendendo à trombocitopenia característica do indivíduo. Os dados clínicos convergiram para um quadro hemorrágico generalizado de etiologia não

traumática, uma vez que a pequena fratura craniana foi considerada insuficiente para provocar alterações do tecido encefálico. Face ao exposto, o exame pericial concluiu que a morte da vítima foi devida a hemorragia cerebral, cujos sintomas poderão estar associados a uma alegada perda de consciência seguida de queda. O quadro hemorrágico foi considerado resultante da trombocitopenia severa decorrente da púrpura trombocitopénica associada a importantes comorbidades (hipertensão arterial, hipotireoidismo e obesidade). Conclui-se pela importância de uma ampla pesquisa técnica e científica da prova pericial, dando especial atenção a eventuais estados patológicos preexistentes que possam permitir ao perito médico formular adequadas conclusões médico-legais. Neste caso, a constatação de uma alteração patológica após uma possível queda não é suficiente para o estabelecimento de uma relação de causalidade. É necessário demonstrar-se (de forma razoável) que essa alteração patológica tenha etiologia traumática e que se consiga excluir outras causas estranhas ou suficientes para produzir esse mesmo estado patológico (Calabuig, 2004).

Ainda no que se refere ao estado anterior, poderão verificar-se inúmeros casos distintos, que, para facilidade de estudo, agruparemos em três tipos de situações (Vieira e Corte Real, 2008):

- a) O traumatismo não agravou o estado anterior, nem este teve influência negativa sobre as consequências daquele;
- b) O estado anterior teve influência negativa sobre as consequências do traumatismo;
- c) O traumatismo agravou o estado anterior ou exteriorizou uma patologia latente.

a) O TRAUMATISMO NÃO AGRAVOU O ESTADO ANTERIOR, NEM ESTE TEVE INFLUÊNCIA NEGATIVA SOBRE AS CONSEQUÊNCIAS DAQUELE

A presente situação pode ocorrer quando o traumatismo não atinge a estrutura anatómica previamente lesada ou quando não há qualquer efeito sinérgico entre essa estrutura e as consequências do traumatismo. É o caso, por exemplo, do indivíduo que apresentava já uma surdez à esquerda e na sequência do traumatismo resultou uma amputação do pé direito. Não houve qualquer influência desse estado patológico anterior na evolução das lesões e/ou sequelas traumáticas, nem estas tiveram qualquer consequência sobre a patologia preexistente (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Luvoni e colaboradores (1986) diferenciam o dano concorrente do dano coexistente, tratando-se este último de todo o estado anterior que não tem relação anátomo-funcional com as consequências do traumatismo.

Podemos estar perante uma situação de revelação em que se assume que a descoberta de uma patologia preexistente e ignorada no momento do traumatismo não tem relação causal com o dano pós-traumático e não sofre qualquer influência deste. Nestes casos, o evento traumático é meramente indicativo de uma condição preexistente que se encontrava latente, mas que seria revelada mesmo sem a ocorrência do traumatismo. Essa condição preexistente não deverá ser passível de reparação, uma vez que não seria justo exigir compensação por uma situação do qual

o examinado era já portador. Refira-se o caso de uma neoplasia da mama revelada num exame clínico efetuado na sequência de uma contusão torácica (Rousseau, 1993), um cancro descoberto a nível do joelho logo após uma entorse a esse nível ou o caso da tuberculose revelada na sequência de um acidente de viação do qual não resultaram ferimentos objetiváveis (Barral, 1909).

b) O ESTADO ANTERIOR TEVE INFLUÊNCIA NEGATIVA SOBRE AS CONSEQUÊNCIAS DO TRAUMATISMO

Neste caso, o estado anterior interfere e prejudica a normal evolução das lesões traumáticas, em qualquer um dos parâmetros habitualmente sujeitos a valoração, podendo ter influência apenas num dos parâmetros, em dois ou mais, ou mesmo em todos os parâmetros. As consequências do evento traumático serão mais graves do que seria expectável em situações análogas. Ou seja, uma determinada patologia ou sequela anterior pode implicar tratamentos mais dolorosos, provocar uma consolidação mais tardia das lesões ou, ainda, justificar sequelas mais graves (Vieira e Corte Real, 2008).

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

Deverá analisar-se e discutir-se com cautela o que é devido única e exclusivamente à influência do estado anterior e que, por essa razão, não deva ser merecedor de reparação. Os exemplos a referir poderiam ser de tal modo numerosos, devido à sua diversidade, que deverão ser avaliados caso a caso pelo perito médico. Assinale-se que a diabetes preexistente pode aumentar o risco de infeção e interferir no processo de cicatrização e/ou consolidação de uma fratura ou ferimento. Se o traumatismo não tivesse provocado a fratura ou ferimento, não haveria complicações por influência da diabetes. De modo idêntico, o caso de uma fratura num indivíduo com patologia óssea após traumatismo ligeiro; complicações infecciosas em doentes neutropénicos; a obesidade de uma vítima (erroneamente considerada como predisposição quando na realidade corresponde a um estado anterior conhecido), que apesar de poder contribuir para a produção do dano não exime o responsável pelo facto danoso de suportar a reparação integral do dano, uma vez que tal não teria surgido se o traumatismo não tivesse ocorrido. Também o caso de um indivíduo que, na sequência de um traumatismo, perde oito dentes da sua arcada dentária. Uma vez que os dentes remanescentes se apresentavam em mau estado geral, tornou-se impossível a fixação de uma ponte, sendo necessária a extração total dos dentes para a colocação de uma prótese. Neste caso a jurisprudência canadiana procedeu à reparação integral do dano, com a indemnização pela totalidade dos dentes, sendo que na fundamentação do processo judicial constava que a vítima

tinha direito aos seus dentes, mesmo que negligenciados e em mau estado higiênico (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Um indivíduo com patologia anterior ao traumatismo também apresenta variabilidade e as consequências não deverão ser observadas por valores médios, mas sim personalizadas, exceto se, por exemplo, existir um período exageradamente prolongado de danos por desleixo do indivíduo no seu tratamento, um prolongamento voluntário dos períodos de baixa médica ou a existência de alguma patologia anterior inteiramente responsável pelo prolongamento dos danos sofridos. Como deve o perito médico exprimir a influência da patologia anterior sobre os diversos parâmetros de dano? Ou refere que o traumatismo é responsável por metade, um terço ou qualquer outra proporção, de determinado parâmetro ou faz uma estimativa do que seria a valoração de um parâmetro sem a influência do estado anterior (por exemplo, dizer-se que dos seis meses de Défice Funcional Temporário apenas quatro meses deverão ser imputáveis ao traumatismo).

c) O TRAUMATISMO AGRAVOU O ESTADO ANTERIOR OU EXTERIORIZOU UMA PATOLOGIA LATENTE

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

- Exteriorização/desencadeamento

O desencadeamento de um estado anterior define-se pelo aparecimento de uma patologia biologicamente existente, mas não constatável no estado patente. Nestes casos, o traumatismo não foi a única causa para o aparecimento da doença, uma vez que o indivíduo era já portador de uma patologia assintomática, podendo esta permanecer latente durante toda a sua vida ou até mesmo curar-se sem nunca se manifestar. Alguns autores defendem que nas situações em que o traumatismo tenha sido necessário para desencadear uma anomalia preexistente, o causador do facto danoso deverá ser responsabilizado por todas as consequências causadas pela infração, não devendo o direito à reparação ser reduzido em virtude da existência de uma predisposição patológica (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Os problemas médico-legais iniciam-se quando existe dúvida se, sem o traumatismo, a patologia se exteriorizaria ou não, ou admitindo-se que provavelmente se exteriorizaria, se tal facto ocorrer mais cedo do que o previsto (Vieira e Corte Real, 2008). Efetivamente, Pierre Lucas afirmou que, quando o perito médico não pode afirmar que tal patologia latente possa vir algum dia a manifestar-se na ausência do traumatismo, o mais correto será, nesses casos, considerar o traumatismo como fator desencadeante e valorar a totalidade das consequências como se tudo resultasse do traumatismo (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Isto significaria que a imputabilidade médica não deveria ser diminuída em virtude de uma predisposição patológica e, no plano médico-legal, todo o dano corporal resultante deveria ser

alvo de compensação. Assim, se o traumatismo expõe um estado patológico anterior latente ou clinicamente silencioso deverá ser responsabilizado de forma integral, pela alteração da integridade físico-psíquica, sempre que haja convicção de que o estado anterior teria permanecido oculto por um período de tempo incerto.

Ainda assim, este conceito enfatiza a necessidade de um processo dinâmico (o traumatismo) para a transformação do estado assintomático na expressão clínica de uma patologia. Assinalem-se, de igual modo, os seguintes exemplos: a intervenção cirúrgica nasal durante a qual surge um problema de natureza cardíaca relacionado com uma malformação cardíaca (até então assintomática e compensada) e a neurose diagnosticada num indivíduo aparentemente normal e que após exame psiquiátrico revelou uma prévia personalidade *borderline* (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Porém, sem uma lesão traumática objetivável sobre o estado anterior latente, o nexo de causalidade fica seriamente comprometido e difícil de ser estabelecido.

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

- Aceleração

A aceleração ocorre quando um traumatismo pode antecipar o aparecimento de uma patologia com uma evolução inevitável e previsível, que venha necessariamente a manifestar-se num determinado momento, mesmo na ausência do evento traumático. Assim, a aceleração e/ou antecipação é a precipitação do processo evolutivo de uma patologia preexistente, já por si evolutiva, mas em que a curva evolutiva se verticalizou em consequência do evento (Rousseau, 1993). Tal como recentemente descrito por alguns autores, devemos procurar verificar se a evolução natural da patologia preexistente poderia ter alcançado um estado idêntico ao observado após o traumatismo e, em caso afirmativo, quando é que tal ocorreria (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). No entanto, na maioria dos casos, não há qualquer evidência científica que nos permita prever em que data determinada patologia se irá manifestar, sendo certo que no caso de haver incertezas se revela importante que o perito médico as mencione no relatório pericial. Na situação de um quadro demencial desenvolvido no decurso de um traumatismo é importante averiguar se o indivíduo apresentava já uma predisposição que o levaria, necessariamente, a alcançar o estado de demência, mesmo na ausência do evento traumático. Neste caso, apenas serão reparados os danos que surgiram em função da antecipação dessa condição patológica, uma vez que o quadro demencial iria surgir inevitavelmente (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Outro exemplo poderá ser o caso de uma artrose cervical agravada por um mecanismo de chicote cervical – *whiplash*, onde é reconhecida a aceleração pós-traumática de uma artrose preexistente, que pode ocorrer nos 12 a 18 meses subsequentes ao traumatismo. Para a sua constatação é aconselhável a realização de um estudo radiológico à data do traumatismo e nos 6, 12 e 18 meses posteriores. Neste caso, o dano passível de reparação corresponderá à diferença entre a curva

evolutiva verificada antes do traumatismo e a curva evolutiva constatada após a sua ocorrência. Veja-se ainda o exemplo de um traumatismo direto sobre um cancro, já na fase de generalização, com embolização metastática cerebral rapidamente fatal (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Por fim, note-se o caso de um indivíduo com uma acuidade visual no olho esquerdo de 6/10 e portador de uma patologia cuja evolução prevê uma diminuição da acuidade visual de 1/10 a cada 5 anos, motivo pelo qual, após um período de 30 anos apresentará perda total da acuidade visual. Porém, foi vítima de um traumatismo de que resultou uma perda da acuidade visual de 2/10, pelo que após o evento apresenta uma acuidade visual de 4/10 e continuará a perder 1/10 a cada 5 anos. Nesta situação, admite-se uma aceleração de 2/10 da acuidade visual e uma antecipação de 10 anos para a perda total da visão naquele olho (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

Alguns autores admitem que nas situações de aceleração e/ou antecipação de um estado patológico preexistente, o perito médico deve indicar qual o período de tempo necessário para que aquele estado patológico atinja o mesmo resultado sem a influência do traumatismo. Se não for possível prever um período de tempo, ainda que aproximado, significa que estamos perante uma situação de agravamento e não de aceleração (Roche, 1993). Rousseau e Fournier (1990) defendem que esta circunstância não deve ser tida em consideração na valoração quantitativa do défice funcional, devendo especificar-se a influência do traumatismo sobre a evolução e consequência de um estado patológico nos distintos parâmetros de dano.

- **Agravamento**

A situação de agravamento corresponde à passagem de um estado patológico conhecido e com uma evolução determinada a uma situação de maior gravidade. Neste contexto, em que o traumatismo agravou um estado patológico anterior não pode aceitar-se um longo período de latência pós-traumático. Por outro lado, há ainda situações, embora raras, em que o traumatismo não exerce qualquer influência, pois este já se encontrava em um estágio evolutivo muito avançado para ser passível de agravamento. Não é de imputar ao traumatismo um efeito agravante valorável quando o estado anterior está em grau muito avançado de evolução, por assim dizer terminal, como pode acontecer no âmbito da cancerologia, da tuberculose e das cardiopatias (Oliveira Sá, 1992). Poderá ser considerado um agravamento temporário, como por exemplo o caso de um joelho já submetido a uma meniscectomia parcial e após uma contusão se torna doloroso e edematoso retornando posteriormente ao seu estado anterior. Nesta situação, deve ser efetuada uma reparação dos danos temporários sem a subsequente valoração de danos permanentes. Imagine-se que o mesmo joelho (já submetido a uma meniscectomia parcial), após um traumatismo, não retrocede ao seu estado inicial e desenvolve uma alteração na cartilagem articular (condropatia pós-contusiva) geradora de dor e edema. Neste caso, persistirá uma situação desfavorável, pelo que deverá descrever-se o estado anterior do indivíduo e o seu estado atual e atribuir valores de incapacidade permanente correspondentes a cada uma delas. Assim sendo, deverá ser indemnizável o agravamento definitivo da função do joelho (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

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

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

Vejamos, por exemplo, o caso de um indivíduo de 82 anos, vítima de atropelamento seguido de queda no solo, que sofreu TCE com perda imediata da consciência. Sem memória para os factos, veio a realizar TC crânio-encefálica no dia do traumatismo que evidenciou contusão frontal parassagital alta, hemorragia subaracnoídea com ferimento intracraniano pós-traumático, hemorragia subaracnoídea em ambas as cisternas e dos ângulos ponto-cerebelosos e cisterna de *ambiens* de predomínio direito, sem desvio das estruturas medianas. Com escala de coma de Glasgow entre 10 e 13, foi seguido pela especialidade de Neurocirurgia. Sofreu uma pneumonia nosocomial, tendo sido submetido a traqueostomia e estado com ventilação artificial. Após cerca de dois meses de internamento, em situação de acamado, iniciou longo período de reabilitação fisiátrica e terapia da fala. Não obstante os tratamentos instituídos, teve uma perda da sua autonomia para as atividades da vida diária, autonomia que, segundo os seus familiares e a sua médica de família, era total e sem restrições antes do traumatismo sofrido. Cerca de 3 meses após o traumatismo, realizou TC-CE que evidenciou um alargamento global dos sulcos corticais com predomínio lobar a traduzir atrofia do parênquima cefálico, leucoencefalopatia isquémica microangiopática e calcificações ateromatosas dos sífões carotídeos e das artérias vertebrais. De acordo com o resultado do *Mentaltest* realizado 9 meses após o traumatismo, o indivíduo apresentava sintomatologia compatível com síndrome demencial de gravidade moderada a severa com padrão de comportamento frontal (ecolalia, perseveração nas respostas e insistência gráfica) e compromisso cognitivo frontotemporo-parietal e mesial. O perfil enquadrava-se numa etiologia mista: degenerativa (com defeito da memória episódica, mesial) e traumática (com compromisso neocortical frontotemporal e da memória imediata e retrógrada). Na avaliação pericial, realizada 30 meses após o traumatismo, apresentava desorientação temporo-espacial, lentificação psíquica

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

e motora, sentado em cadeira de rodas que era mobilizada por terceiros. Efetivamente, existe aqui um quadro patológico prévio de demência, que não pode ser ignorado. O traumatismo, através da vivência do acidente e de todos os procedimentos médicos associados, pode ter contribuído para acelerar a evolução deste quadro (pela sua própria natureza já evolutivo) e para o agravar. Por outro lado, do traumatismo resultou lesão cerebral estrutural, que originou também sequelas cognitivas, designadamente com frontalização. Assim sendo, diremos que o traumatismo não pode ser considerado responsável pela totalidade do quadro clínico a nível neuropsiquiátrico, mas sim por parte deste, ou seja, será parcialmente responsável pelo dano apresentado. É de notar que o provável agravamento deste quadro (já sentido após a queda sofrida) se atribuirá mais facilmente à evolução do quadro demencial (a qual é expectável) do que às lesões orgânicas cerebrais sofridas no acidente, as quais podem ser consideradas estabilizadas. Não significa isto que o traumatismo devido ao acidente não possa ter sido causa da perda mais súbita da autonomia, tornando o indivíduo dependente de terceira pessoa, o que se admite, ainda que sabido que esta dependência viria a manifestar-se com o tempo (e não apenas pela idade, mas, sobretudo, pelo quadro de demência já instalado). A título de danos permanentes, valoráveis na sequência do traumatismo, propôs-se uma valoração de 61 pontos pelo código Na0403 da TIC, correspondente ao défice misto cognitivo e sensitivo-motor, com perda de autonomia. Considerou-se o valor mínimo do intervalo de desvalorização, pelos aspetos anteriormente referidos quanto ao nexo de causalidade e à existência de um estado demencial prévio, ainda que possivelmente assintomático. Quanto ao possível agravamento futuro do quadro sequelar e necessidades que possam vir a ser acrescidas com o decorrer do tempo, parece-nos lógico que tal deverá ser imputável ao quadro progressivamente evolutivo da sua patologia de base (de causa natural), que não pode ser ignorado.

- Agravamento de danos sinérgicos

Entende-se por sinergia o efeito resultante da combinação de dois ou mais elementos, de forma que o resultado dessa combinação seja superior ao da soma dos resultados que esses elementos teriam separadamente. O mesmo que dizer que o todo supera a soma das partes. Contudo, dentro da avaliação pericial, a sinergia pode ser equacionada para o conjunto ativo e concertado de vários elementos (órgãos, aparelhos e/ou sistemas) que realizam uma função com uma eficácia superior à que corresponderia à soma de cada de um deles se considerados isoladamente (Borobia Fernández, 2008).

Pode considerar-se existir sinergia mesmo entre sequelas localizadas em membros ou órgãos distintos, desde que envolvidas na mesma função. Dito de outro modo, pode encontrar-se sinergia mesmo em sequelas distantes ou sequelas afastadas que estejam relacionadas entre si, na medida em que se ocupam de uma mesma função, desde que a convergência das partes de um sistema concorra para um mesmo resultado. Segundo Borobia Fernández (2008), nas situações de sinergia os vários elementos potenciam-se, sendo o resultado obtido pela ação concertada desses

elementos maior do que aquele que se esperaria se se juntassem isoladamente. Por exemplo, em farmacologia distingue-se *sinergismo de soma* e *sinergismo de potenciação*⁵.

Quando o dano pós-traumático atinge a mesma estrutura anatômica ou outras, desde que envolvidas na mesma função afetada por um estado anterior, estamos perante um agravamento sinérgico do dano. Tal pode ser explicado pelo facto de que uma determinada função fisiológica depende geralmente da integridade de todas as estruturas anatômicas intervenientes na sua execução. A função de deambulação exige a integridade dos membros inferiores, a função visual ou auditiva necessita da intervenção de ambos os olhos ou ouvidos, respetivamente, a apreensão ou a manipulação de objetos requer a funcionalidade de ambas as mãos ou dos cinco dedos de cada mão. Nestas situações pode ocorrer um agravamento funcional comparativamente com o estado patológico preexistente, como é o caso do indivíduo que já apresentava dois dedos de uma mão ausentes e na sequência de um traumatismo sofreu amputação traumática dos restantes três dedos dessa mão (Criado del Río, 1999). Pensemos ainda no caso do indivíduo que apresentava um défice no movimento de flexão do cotovelo e veio a sofrer um traumatismo de que resultou uma limitação da antepulsão do ombro homo ou contralateral. Na verdade, podemos considerar que a função de elevação dos membros superiores (já afetada) veio a agravar-se após o traumatismo. Nestes casos, será difícil não se considerar a sinergia funcional entre o estado anterior e as consequências decorrentes do evento traumático. O mesmo já parece não ocorrer na situação do indivíduo que não possui um dedo da mão direita e na sequência de um traumatismo perdeu mobilidade no ombro homo ou contralateral. Neste último caso entende-se não existir sobreposição funcional entre as duas estruturas, independentemente do lado afetado.

O membro superior é composto por três grupos de estruturas que permitem o seu movimento rotacional e translacional: o ombro, o cotovelo e o punho. Quando se pensa no efeito sinérgico das articulações do membro superior, as ações do cotovelo, do ombro e do punho interagem com frequência e intui-se, com uma certa facilidade, que os movimentos de flexão são os que favorecem o levar a mão à face, sendo esta a ação mais importante da extremidade superior (Borobia Fernández, 2008). Por exemplo, alcançar um objeto colocado dentro do comprimento dos braços envolve principalmente as articulações dos ombros, cotovelo, punho, antebraço e mãos (Dean e Shepherd, 1997)

As sinergias básicas têm por pressuposto um grupo de músculos que trabalham em conjunto como uma unidade funcional e apresentam-se com padrão flexor ou extensor. Isto quer dizer que,

⁵ *Sinergismo de soma* e *sinergismo de potenciação* encontram-se bem ilustrados na área da farmacologia, relativamente à interação entre dois fármacos. O sinergismo de soma refere-se ao facto de os dois fármacos implicados na resposta terem atividade por si só e a sua soma existe quando ambos estão presentes e produzem um efeito que é a soma dos efeitos individuais. O sinergismo de potenciação existe quando o resultado final obtido pela ação conjunta desses dois fármacos é maior do que a soma da ação dos mesmos (Borobia Fernández, 2008).

quando um músculo de um determinado grupo é ativado, todos os músculos pertencentes ao mesmo grupo também serão. As sinergias consideradas básicas para os membros são as seguintes (Freitas, 2000):

	Sinergia flexora	Sinergia extensora
Cintura escapular	Elevação/retração	Depressão/prostração
Ombro	Abdução de 90°/rotação externa	Adução/rotação interna
Cotovelo	Flexão	Extensão
Antebraço	Supinação	Pronação
Punho	Flexão	Extensão

Fonte: *Sinergias básicas. Comportamento motor do hemiplégico. Manual prático de reeducação motora do membro superior na hemiplegia: fundamentado no método Brunnstrom* (Freitas, 2000).

Quadro 1 – Movimentos sinérgicos do membro superior

	Sinergia flexora	Sinergia extensora
Anca	Flexão/abdução/rotação externa	Extensão/adução/rotação interna
Joelho	Flexão	Extensão
Tornozelo	Dorsiflexão/eversão	Flexão plantar/inversão

Fonte: *Sinergias básicas. Comportamento motor do hemiplégico. Manual prático de reeducação motora do membro superior na hemiplegia: fundamentado no método Brunnstrom* (Freitas, 2000).

Quadro 2 – Movimentos sinérgicos do membro inferior

Ainda que o comportamento do punho e dos dedos de uma mão não integre as sinergias básicas é frequente observar-se sinergia na extensão do punho com a flexão dos dedos ou na flexão do punho com a extensão dos dedos da mão.

Para melhor ilustrar a interferência das sinergias, devemos considerar que o agravamento sinérgico pode ocorrer quando, em virtude da deficiência da estrutura já lesada, uma outra estrutura anatômica assume a sua função por substituição (i); ou quando a função é exercida por um órgão duplo (ii) (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

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

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

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

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

Alguns autores defendem ainda que, apesar de um traumatismo afetar uma estrutura previamente lesada, pode não ocorrer qualquer alteração funcional da mesma, como, por exemplo, no caso de um indivíduo que apresente uma paralisia completa do membro superior direito tendo sofrido, na sequência de um traumatismo, uma amputação traumática desse membro. Neste caso, 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). Imagine-se ainda o caso de um indivíduo portador de uma anquilose das articulações interfalângicas do dedo indicador de uma mão na posição de extensão. Como consequência do evento traumático, o indivíduo sofreu amputação desse dedo, ao nível da articulação metacarpofalângica. Alguns autores defendem que, uma vez que esse dedo era já totalmente afuncional à data do evento traumático, não deverá haver lugar à valoração do comprometimento funcional do dedo (Barral, 1909). Mas, em boa verdade, parece ainda assim justo que o sinistrado seja alvo de reparação pela alteração sofrida.

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 hallux do pé esquerdo, não impeditiva da deambulação ou da posição ortostática, que sofre um traumatismo. Como consequência do traumatismo, esse indivíduo foi submetido a uma amputação a nível da coxa esquerda privando-o da função de locomoção do membro e da posição em ortostatismo. Neste caso, Fagnart et al. defendem que

deve ser considerada a perda total da função do membro sem a dedução do valor de incapacidade da amputação preexistente. Estas mesmas considerações aplicam-se a um indivíduo que, por exemplo, possua um défice da acuidade visual que exija o recurso a óculos de graduação e que no decurso de um traumatismo resulta na perda total da função visual. Nesta situação, referem dever proceder-se à reparação da perda total da visão (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

2.1. O nexó de causalidade e o estado anterior no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho

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

Na verdade, as situações de concausalidade mantiveram-se, durante muitos anos, à margem da legislação portuguesa, passando a ser reconhecidas, efetivamente, apenas em 1965, com a publicação da Base VIII da Lei nº 2127, de 3 de agosto⁶. Atualmente, por seu turno, a epígrafe Estado anterior e incapacidade vem regulada no art.º 11 da LAT, havendo previsão expressa no sentido de reconhecer como acidente de trabalho aquele que, embora não tenha no serviço a sua causa única, é desencadeado ou agravado por este. Dito de outra forma, considera-se caracterizado o acidente, ainda quando não seja ele a causa única e exclusiva da perda da capacidade de trabalho, desde que entre o evento traumático e a alteração da integridade físico-psíquica/perda da capacidade de ganho haja uma relação de causa ou efeito. A compreensão do conceito de concausa é fundamental, já que existem patologias que não estão diretamente

⁶ A Base VIII da Lei nº2127, de 3 de agosto de 1965 dispunha no seu nº1 que “A predisposição patológica da vítima de um acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido causa única da lesão ou doença ou tiver sido dolosamente ocultada”. Na situação prevista no nº2 “quando a lesão ou doença consecutivas ao acidente forem agravadas por lesão ou doença anteriores, ou quando estas forem agravadas pelo acidente, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo dele resultasse, a não ser que pela lesão ou doença anteriores a vítima já esteja a receber pensão”. No seu nº3 lê-se que “no caso de a vítima estar afetada de incapacidade permanente anterior ao acidente, a reparação será apenas a correspondente à diferença entre a incapacidade anterior e a que for calculada como se tudo fosse imputado ao acidente” enquanto o nº 4 “confere também direito à reparação a lesão ou doença que se manifeste durante o tratamento de lesão ou doença resultante de um acidente de trabalho e que seja consequência de tal tratamento”.

relacionadas com o trabalho, mas que são agravadas ou desencadeadas precocemente em virtude das atividades desenvolvidas pelo trabalhador, como se observa nos casos de doenças degenerativas, onde o trabalhador tem uma predisposição genética a adquirir a doença que o afeta, sendo esta exteriorizada no exercício da sua atividade profissional. Conforme exposto, o acidente de trabalho pode ocorrer em virtude de um conjunto de fatores, havendo entre estes, necessariamente, a presença da atividade profissional exercida pelo sinistrado.

Como já mencionado anteriormente, os fatores que caracterizam as concausas são classificados doutrinariamente como preexistentes, concomitantes ou supervenientes, de acordo com o momento da ocorrência do fator causador da lesão objeto de valoração.

A concausa preexistente é a mais frequente, como, por exemplo, no caso de um indivíduo com deficiência de vitamina D e que ao ser vítima de um traumatismo sofre uma fratura. Em virtude desta deficiência, o indivíduo apresenta um maior risco de sofrer fraturas, uma vez que esta hipovitaminose acarreta uma falha na mineralização da matriz orgânica do osso, com subsequente fraqueza óssea. O nível baixo de vitamina D constitui uma concausa preexistente.

Por outro lado, a concausa concomitante (também designada de contemporânea ou simultânea) pode ser verificada quando desencadeada no momento do evento traumático, ou seja, o acidente de trabalho e o fator não laboral que contribuiu para a sua ocorrência concretizam-se em simultâneo (Criado del Río, 1999). Exemplo desta concausa ocorre num indivíduo que adquire a infecção pelo tétano em simultâneo com a produção do ferimento. Trata-se, entretanto, da hipótese mais rara, dada a dificuldade de estabelecer esta coincidência de fatores ou de se comprovar esta simultaneidade.

Por último, a concausa superveniente ou consecutiva surge posteriormente à ação traumática, determinando um agravamento das consequências do traumatismo e representando um elemento perturbador para a evolução favorável das lesões decorrentes do acidente. Geralmente referem-se ao aparecimento de complicações suscetíveis de alterarem o curso habitual ou expectável do dano sofrido, prejudicando o seu tratamento e subsequente recuperação. Porém, podem referir-se a situações de altas médicas atribuídas indevida e antecipadamente, a infecções hospitalares, a escassez de medicação adequada e a deficiência de acompanhamento médico no período de recuperação do evento traumático. Quando as consequências do traumatismo são alvo de agravamento por desobediência do sinistrado quanto a orientações médicas efetuadas ou recusa de tratamento pode haver influência destes fatores na definição do quantum indemnizatório e no percentual de responsabilidade da entidade patronal, sendo que, se for devidamente provado que o sinistrado interrompeu antecipadamente os tratamentos de fisioterapia ou a toma da medicação, contribuindo para a manutenção da doença ou para o agravamento da lesão, estes aspetos deverão ser analisados pelo julgador, com vista a diminuir a responsabilidade da entidade patronal pelos danos sofridos pelo sinistrado.

Na verdade, para a valoração das incapacidades e relativamente a um eventual estado anterior, os n.ºs 1 e 2 do art.º11º da LAT (tal como os anteriores art.º9º, n.ºs 1 e 2, da Lei 100/97, de 13/09 e Base VIII, n.ºs 1 e 2, da Lei 2127, de 3 de Agosto de 1965) contemplam situações distintas: o

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

primeiro, uma situação de predisposição patológica (que não doença) anterior ao acidente de trabalho; o segundo, uma situação de doença consecutiva ao acidente agravada por doença ou lesão anterior ou uma situação de doença anterior agravada pelo acidente. Da comparação entre o disposto na Base VIII, nº 1, da Lei 2127, de 03-08-1965 com o disposto no art.º, nº 1, da Lei 100/97⁷, redação esta que se manteve no art.º11º, nº 1, da LAT, resulta que “a predisposição patológica de um sinistrado não exclui o direito à reparação integral salvo quando tiver sido ocultada”. Assim, a predisposição patológica não obsta à reparação integral do dano resultante de acidente de trabalho. O que a lei exige é a manifestação da lesão e não propriamente a sua origem. Na situação prevista no nº2 do art.º 11, “quando a lesão ou doença consecutiva ao acidente for agravada por lesão ou doença anterior, ou quando esta for agravada pelo acidente, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo dele resultasse, a não ser que pela lesão ou doença anterior o sinistrado já esteja a receber pensão ou tenha recebido um capital de remição nos termos da lei”. Contudo, a jurisprudência tem vindo a defender a necessidade da presença do nexo de causalidade entre o acidente de trabalho e o agravamento de doença preexistente, mesmo que indiretamente, não se configurando esta última como causa única. O facto de o atual regime de acidentes de trabalho considerar que a lesão que surge após um acidente de trabalho se presume consequência deste, não exclui a necessidade de se analisar e se provar a existência de um nexo de causalidade médico-legal. Um estado patológico verificado após um acidente não significa que seja de etiologia traumática, sendo necessário que se cumpram alguns dos pressupostos considerados absolutos para o estabelecimento da relação causa-efeito, designadamente a natureza adequada do traumatismo para produzir as lesões evidenciadas e a natureza adequada das lesões e/ou sequelas à etiologia traumática. Neste seguimento refira-se o caso do indivíduo que alega ter sentido um “estalo” no ombro quando tirava a manete da máquina de café, apertando o seu manípulo com o punho e ao fazer força com o braço. Desde então passou a referir queixas dolorosas no ombro que associa aquele evento. Decorridas duas semanas, realiza uma ressonância magnética que evidencia a presença de microcalcificação no tendão do supraespinhoso, sem outras alterações associadas. Não é possível assumir-se o exigível nexo causal entre a única alteração evidenciada ao nível do ombro e a história relatada pelo indivíduo. Inexistem elementos de natureza traumática que permitam estabelecer uma relação causa-efeito entre a dor no ombro e o evento traumático descrito. A dor constitui uma queixa subjetiva que carece de demonstração científica e no presente caso esta dor é associada à única alteração constatada ao nível do ombro (microcalcificação) que por sua vez, não é decorrente do alegado sinistro, sendo pré-existente a este. O facto de não se encontrar qualquer lesão traumática recente não deverá permitir o estabelecimento do nexo de causalidade, nem mesmo permitir o estabelecimento de um nexo causal parcial, alegando-se agravamento ou desencadeamento de patologia prévia. Na verdade, estamos perante uma situação de revelação de patologia prévia, na

⁷ O art.º, no nº1 da Lei 100/97 de 13 de setembro estipula que “A predisposição patológica do sinistrado num acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido ocultada”.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

medida em que inexistem elementos de base científica sólida que possam permitir reconhecer-se uma influência negativa do traumatismo sobre o estado patológico anterior.

Vejamus uma outra situação relativa a um alegado acidente de trabalho de indivíduo que descreveu que após um movimento rotativo com o tronco a transferir caixas de material com cerca de 2Kg, sentiu uma dor forte no joelho esquerdo. Após alguns dias realizou uma ressonância magnética ao joelho que revelou alterações de carácter degenerativo do compartimento femorotibial interno, com condropatia e uma fratura de predomínio horizontal no corpo e corno posterior do menisco interno correspondente a uma rotura degenerativa daquele menisco. Este indivíduo já havia sido submetido a tratamento cirúrgico por rotura do menisco interno há cerca de 10 anos. A ressonância magnética revelou apenas situações de carácter degenerativo sem relação causal com o evento relatado. Atendendo à descrição do acidente e ao morfotipo do joelho não é admissível que do acidente tenha resultado um agravamento do seu estado anterior. Nem uma entorse do joelho pode ter resultado daquele movimento, tal como veio a ser descrito. As queixas do indivíduo apenas poderão ser enquadradas no âmbito da doença degenerativa, na medida em que não se preenche nenhum dos pressupostos do nexos causal que justifique um agravamento da patologia prévia. Conforme refere Maria Beatriz Cardoso (2015), o acidente de trabalho tem de ter claramente uma origem externa que consiste no esforço físico na execução do trabalho referindo que “Um acidente de trabalho pressupõe sempre um facto ou evento em sentido naturalístico que tem como consequência a afetação do organismo do trabalhador, causando-lhe uma lesão, perturbação funcional ou doença. Mas vamos encontrando descrições de alegados acidentes de trabalho com o seguinte teor: “ao levantar-me da cadeira, senti uma dor nas costas”, “ao baixar-se para apanhar uma folha de papel, senti uma dor lombar”, “virei-me para apanhar um parafuso e fiquei sem poder mexer o ombro com dores”, “a trabalhadora ao apertar os botões da bata, senti uma dor no ombro”, “ao subir as escadas, fiquei com uma dor no joelho”, “ao espirrar senti uma dor no pescoço”, que deixam antever meras manifestações de patologias naturais no local e tempo de trabalho. Uma dor não constitui um acidente de trabalho; é consequência e manifestação ou sintoma de algo que tem de se provar em que consiste e em face do que se poderá concluir, ou não, pela verificação de um acidente de trabalho.” Acrescentando ainda a mesma autora que “(...) nas situações acima mencionadas, em que não detetamos um esforço físico capaz de gerar ou agravar lesões, mas apenas gestos e movimentos normais, apenas se verifica, em regra, o primeiro dos requisitos, sendo os restantes dois mera ficção. Se um acidente de trabalho precipitar ou agravar uma doença latente, é justo que a reparação do mesmo considere essa realidade. Mas se a doença ou lesão anterior for a causa única do dano, então tudo ficou a dever-se à mesma e não ao evento descrito (normalmente centrado numa sintomatologia), faltando totalmente o nexos de causalidade. Por vezes, um gesto inofensivo e incapaz de, por si só, gerar qualquer lesão, mais não faz do que tornar mais perceptível e/ou intensificar temporariamente uma sintomatologia dolorosa, não determinando qualquer agravamento da patologia base.” Face ao exposto, resulta claro que o evento descrito como acidente de trabalho não era idóneo a causar a entorse do joelho. Desde logo pelo movimento em si “transferir caixas

de material com cerca de 2 Kg de uma prateleira para outra, ao executar tal tarefa fez um movimento rotativo com o tronco e sentiu a dor forte no joelho” não ser adequado a causar uma entorse no joelho. Constatar a existência de rotura horizontal /degenerativa no menisco interno, não significa que tenha ocorrido naquele momento, mas que apenas se manifestou naquela ocasião. Pode concluir-se por uma situação de revelação de patologia prévia, mas sem nexos causal com o evento descrito, por falta de preenchimento dos respetivos pressupostos do nexo de causalidade. O facto de frequentemente, os serviços clínicos da seguradora prestarem assistência médica imediata após o alegado evento, bem como procederem ao pagamento dos períodos de incapacidade temporária absoluta (ITA), não significa que assumiram o acidente como de trabalho, bem como a responsabilidade pela sua reparação. Frequentemente, o processo de análise do nexo de causalidade ainda está em curso, mas ainda assim, mantém-se a assistência médica para não prejudicar o trabalhador. Na verdade, nem todo o evento que ocorre no local e durante o tempo de trabalho é para efeitos legais um acidente de trabalho. Um acidente de trabalho pressupõe, antes de mais, a ocorrência de um acidente, de verificação súbita e imprevista, de origem externa à constituição da vítima e que seja causador de uma lesão. Neste caso, os relatórios médicos indicam que o evento descrito não foi a causa da lesão.

Por outro lado, no seu nº 3 podemos ler que “no caso de incapacidade permanente anterior a reparação é apenas a correspondente à diferença entre a incapacidade anterior e a que for calculada como se tudo fosse imputado ao acidente”. E sem prejuízo do disposto no número anterior, o nº4 prevê ainda que “quando do acidente resulte a inutilização ou danificação das ajudas técnicas de que o sinistrado já era portador, o mesmo tem direito à sua reparação ou substituição”.

O ponto 5 da alínea d) das Instruções Gerais da Tabela Nacional de Incapacidades por Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais (Anexo I, Decreto-Lei nº 352/07, de 23 de Outubro - TNI) estabelece ainda que “o coeficiente global de incapacidade é obtido pela soma dos coeficientes parciais segundo o princípio da capacidade restante, calculando-se o primeiro coeficiente por referência à capacidade anterior e os demais à capacidade restante fazendo-se a dedução sucessiva do(s) coeficiente(s) já tomados em conta”. Atendendo às normas procedimentais atualmente instituídas pela Competência de Avaliação do Dano Corporal da Ordem dos Médicos “no caso de a incapacidade anterior resultar de outra etiologia que não acidente de trabalho, o cálculo da incapacidade global é feito relativamente à capacidade integral do indivíduo (100%)”. De facto, desconsiderar o estado anterior equivaleria a desvalorizar a indemnização já atribuída à vítima, o que seria incorreto. Por outro lado, também, generalizar o estado anterior com suas consequências e compensar a vítima como se tudo resultasse do traumatismo, seria manifestamente injusto para o segurador. Parece-nos que tal só teria sentido nos casos em que, de facto, for reconhecido que o seu estado anterior não tinha qualquer impacto na sua capacidade de trabalho e que, em resultado do segundo acidente, houvesse um agravamento do seu estado anterior, resultando incapacidade da vítima para manter a sua atividade profissional. Nestas circunstâncias, justificar-se-ia que em

virtude desse segundo acidente fosse imputável uma incapacidade permanente absoluta para o trabalho habitual (IPATH).

Nesta conformidade, imagine-se o caso de um indivíduo que, na sequência de um acidente de trabalho, sofre uma amputação traumática da mão direita, motivo pelo que lhe é atribuída uma incapacidade permanente parcial (IPP) de 60%. Num segundo acidente de trabalho, é vítima de amputação de todo o membro superior direito. Como deverá ser calculada a IPP resultante deste acidente? Dever-se-á ou não recorrer à regra da capacidade restante, para obtenção do coeficiente global da incapacidade? Considerando que a amputação traumática do membro superior direito correspondia a 80%, se através da capacidade anterior do indivíduo (40%) usássemos a regra da capacidade restante, obteríamos uma IPP de 32% ($0.80 \times 0.40 \times 100$), imputável ao segundo acidente. Por outro lado, se optássemos por recorrer apenas ao disposto no n.º 3 do artigo 11.º da Lei n.º 98/2009 de 4 de setembro, ou seja, à diferença entre a IPP anterior ao traumatismo em apreço e aquela calculada como se tudo resultasse do acidente, obteríamos uma IPP de 20% ($80\% - 60\%$) imputável ao segundo acidente.

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

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

Refira-se o exemplo de um indivíduo que, no decurso de um traumatismo, apresenta uma sequela valorizável em 30%, a que corresponderia um valor de C1 igual a 70%. Imagine-se ainda que de um segundo acidente resultou uma sequela que, valorada de forma independente, equivaleria a 10%. Segundo a regra da capacidade restante ou regra de Balthazard, a redução global corresponderia a 10% de 70%, ou seja, a 7%. Este valor deverá ser adicionado à incapacidade resultante do primeiro acidente (30%), de modo que C2 será $100\% - 37\%$, ou seja, 63%. Aplicando a fórmula de Gabrielli obter-se-ia uma IPP = $(70 - 63) / 70 \times 100 = 10\%$. Alguns generalizaram a utilização da fórmula de Gabrielli à avaliação do dano corporal em Direito Civil, embora se refira que esta fórmula pode conduzir a resultados absurdos. Fagnart e colaboradores defendem o uso da fórmula de Gabrielli unicamente no contexto de incapacidades sucessivas e sinérgicas (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009).

O caso clássico do olho remanescente no indivíduo com uma cegueira unilateral pode exemplificar o atrás descrito, uma vez que este único olho funcionante tem um valor muito mais elevado do que o mesmo olho num indivíduo com visão total (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Esta situação foi inicialmente discutida a propósito do caso Parodi, referente a um indivíduo que

apresentava um único olho funcionante. Era carregador no cais de Génova e na sequência de um traumatismo perdeu a visão do olho funcionante. Inicialmente indemnizado com uma incapacidade permanente parcial correspondente a 35%, de acordo com o coeficiente previsto na tabela para a perda de um olho, recorreu da sentença, alegando que a sua perda não se restringia a um olho, mas sim à totalidade da sua função visual, pelo que exigia uma incapacidade permanente de 100%. Após análise da situação, o Tribunal de Génova decidiu aceitar o recurso (Criado del Río, 1999). Perante este caso, os autores refletem sobre algumas questões: que valor atribuir e em que medida esse valor de incapacidade constitui uma situação justa para o sinistrado? Emerge a necessidade de harmonizar a avaliação do perito médico com a legislação vigente. Parece-nos claro que hoje o sinistrado é legalmente visto de um modo muito mais integral, como pessoa, além de trabalhador. A inclusão da reabilitação e reintegração profissional são o bom exemplo dessa evolução.

É inevitável que sejamos frequentemente questionados se a incapacidade permanente anterior que o nº3 do art.º11 da LAT prevê será apenas aquela resultante de um acidente de trabalho anterior ou se, porventura, poderá igualmente resultar de uma outra etiologia que não acidente de trabalho, ou, até mesmo, corresponder a um estado patológico anterior congénito, como seria o caso do indivíduo com uma amaurose unilateral congénita. Ora, o mencionado artigo pode não ser claro no que se refere à etiologia dessa incapacidade permanente anterior, porém esse artigo estabelece ainda no seu nº2, que quando um traumatismo agrava uma lesão ou doença anterior ou quando esta é agravada pelo evento traumático, deverá avaliar-se como se tudo resultasse do traumatismo, a não ser que o sinistrado já esteja a receber pensão ou tenha recebido um capital de remissão. Face ao referido, presume-se que a incapacidade permanente a que o nº3 do art.º11 da LAT se refere é, apenas, aquela que haja resultado de um anterior acidente de trabalho e que como tal tenha sido judicialmente reconhecida e fixada⁸ ou seja, prevê a situação de um acidente de trabalho anterior, em virtude do qual à vítima tenha sido arbitrada uma incapacidade permanente. Esta opinião era já partilhada por Carlos Alegre⁹ a propósito dos nºs 2 e 3 do art.º9 da LAT/97, que “Também se não verifica a existência de lesão ou doença anteriores ao acidente, mas não originárias de acidente de trabalho reparado, situação prevista no nº 2. A hipótese do nº 3 é diversa: a lesão ou doença aqui contemplada é, apenas a resultante de um outro acidente de trabalho anterior, de que haja resultado incapacidade permanente, já quantificada e fixada.”. Acrescenta ainda que “o que o nº 3 do artigo 9º, vem dizer é que a reparação deste segundo acidente tem que ter em conta a capacidade integral já diminuída, isto é, uma capacidade parcial”.

De facto, a avaliação do dano pessoal em direito do trabalho rege-se por um conjunto de procedimentos periciais que estão hoje claramente definidos e consignados na prática pericial

⁸ Acórdão do STJ, proc. 117/05.5TUBRG.P1.S1, de 02-06-2010.

⁹ Acórdão do STJ, proc. 117/05.5TUBRG.P1.S1, de 02-06-2010.

quotidiana da avaliação do dano pessoal concretizada em Portugal. Não obstante as conceções doutrinárias anteriormente expostas quanto ao nexo de causalidade e à existência de um estado anterior, somos ainda confrontados com situações complexas que se revestem de alguns contornos relevantes para a compreensão do nexo de causalidade, tal como mais adiante procuraremos demonstrar.

Vejamos o Acórdão do Tribunal da Relação de Lisboa (TRL) proferido a 19.11.2014, relativo a um sinistrado que referiu ter sofrido acidente de trabalho com “um mau jeito na coluna vertebral”, quando transportava tubo galvanizado de um andar para o outro. Este sinistrado veio a ser assistido em unidade hospitalar da sua área de residência, tendo-lhe sido diagnosticada lombociatalgia esquerda com discopatia com compressão radicular bilateral, após alegado episódio de lombalgia de esforço. Contudo, tratava-se de sinistrado já submetido a intervenção cirúrgica em L4/L5, cerca de 15 meses antes do acidente em apreço. A companhia seguradora afastou a hipótese de que o evento em análise pudesse ocasionar a lesão diagnosticada, por entender que as lesões não eram contemporâneas com o acidente descrito nos autos e por se tratar de doença natural e pré-existente. Contudo, já em sede de junta médica veio a ser fixada uma IPP de 4%, por reagravamento da discopatia L4/L5 prévia.

Decorridos cerca de 3 anos, o sinistrado veio alegar impossibilidade para o trabalho, tendo sido deliberado, por unanimidade, a manutenção da IPP já atribuída, face à inexistência de alterações objetiváveis. Entretanto, considerou-se que a questão fundamental era entender-se se o acidente de trabalho era indemnizável pelo facto de a lesão sofrida pelo sinistrado ser ou não ser um acontecimento causal exógeno à vítima. Isto porque a conceção doutrinal de acidente de trabalho considera-o como evento anormal, em geral súbito, ou pelo menos de uma duração curta e limitada, que acarreta uma lesão à integridade ou à saúde do corpo humano. Na verdade, o alegado episódio de lombalgia de esforço ocorreu no local e tempo de trabalho. Só que isso não basta para o preenchimento da definição legal de acidente de trabalho, já que, e como se acentuou, deverá ainda exigir-se que haja uma relação de causalidade entre o acidente, a lesão e a incapacidade. Como aliás já abordado, a questão do nexo de causalidade desdobra-se em duas condições: uma, relativa ao nexo causa-efeito entre o acidente e a lesão corporal, perturbação ou doença; outra, que a lesão corporal, perturbação ou doença, seja a causa de incapacidade para o trabalho ou morte. Contudo existe uma presunção legal a favor do sinistrado, de que se presume o nexo de causalidade entre o acidente e a lesão quando esta for reconhecida logo após o acidente. Independentemente deste reconhecimento, parece que a orientação da jurisprudência e da doutrina em benefício do sinistrado não funciona em relação à incapacidade, isto é, não é legítimo presumir que do acidente resultou determinada incapacidade permanente parcial, cabendo ao sinistrado o ónus de provar o nexo de causalidade entre o acidente e a invocada incapacidade, que as lesões determinativas da mesma resultaram do acidente, não sendo pré-existentes. Assim, não beneficia o sinistrado de presunção de existência de nexo causal entre as lesões e a incapacidade permanente apurada. Contudo, no presente caso, apurou-se que o sinistrado ficou afetado com

uma IPP de 4%, pelo que foi estabelecido nexo de causalidade entre as lesões e a incapacidade permanente. Todavia, tornou-se ainda necessário apurar se as lesões eram pré-existentes e qual a sua repercussão na determinação da incapacidade a atribuir ao sinistrado. O entendimento manifestado neste acórdão é distinto do que havia sido proposto por Carlos Alegre (2000), considerando-se desde logo que a norma não distingue entre incapacidade permanente resultante de anterior acidente de trabalho e incapacidade permanente resultante de anterior acidente não enquadrável como de trabalho. Ainda acrescenta que o entendimento expresso por aquele autor levaria a inaceitável desigualdade e iniquidade de tratamento de situações que, na essência, são iguais. Na verdade, não se vê qualquer justificação para que no caso de os dois acidentes serem de trabalho se descontar a incapacidade anterior e no caso de o primeiro acidente não ser de trabalho não se efetuar esse desconto levando a que a entidade responsável suporte a reparação resultante de uma parte da incapacidade que nada teve a ver com o desempenho laboral do sinistrado. Com efeito, este acórdão entende que também o nº3 do art.11 da LAT se aplica a casos em que a incapacidade anterior ao acidente de trabalho resulta de um acidente, mesmo não sendo de trabalho. Com efeito, analisados os autos, constatou-se que não foi encontrada a diferença entre a incapacidade anterior e a que foi calculada como se tudo fosse imputado ao acidente de trabalho, ou seja, atribuiu-se a IPP de 4% com base na capacidade integral do sinistrado sem referência à incapacidade anterior. Na verdade, a junta médica cumpriu com rigor o disposto no nº2 do art.11º da LAT, mas não havia informação suficiente quanto à incapacidade que afetava o sinistrado antes do acidente de trabalho, de forma que a sentença a proferir pudesse dar adequado cumprimento ao disposto no nº3 do art.11 da LAT. Não obstante esta deficiência relevante, considerou-se que o juiz, ao não solicitar à junta médica que se pronunciasse também quanto à IPP de que o sinistrado sofria antes do acidente de trabalho, não atendeu ao disposto no nº2 do art.11 da LAT, tendo, aliás, proferido despacho a fixar a IPP em 4%. O acórdão veio a anular a sentença anteriormente proferida, com subsequente fixação de IPP, alegando que, embora o n.2 do art.11 da LAT ficciona juridicamente a existência de nexo causal entre o acidente e as lesões ou doenças anteriores ao acidente por aquele agravadas, haverá que determinar igualmente qual a incapacidade do sinistrado antes do acidente de trabalho em apreço para se poder aplicar o nº3 do art.11 da LAT.

2.2. O nexo de causalidade e o estado anterior no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito Civil

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

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

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

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

a) O TRAUMATISMO NÃO AGRAVOU O ESTADO ANTERIOR, NEM ESTE TEVE INFLUÊNCIA NEGATIVA SOBRE AS CONSEQUÊNCIAS DAQUELE

Quando existe uma patologia estabelecida anteriormente ao acidente em questão e do evento traumático resultem lesões e sequelas, pode acontecer não haver qualquer influência desse estado anterior na evolução das lesões e nas sequelas delas resultantes, nem estas terem tido qualquer consequência sobre a patologia anterior. Esta é a situação mais simples, em que se efetua a valoração do dano como se não houvesse estado anterior, como se o indivíduo fosse são à data do evento traumático, sem quaisquer antecedentes patológicos relevantes. As consequências do estado anterior não devem ser tidas em consideração, na medida em que em nada se relacionam com o dano sofrido. Podem referir-se, como exemplos, a produção de uma hérnia discal num indivíduo com uma prévia amputação de uma mão, uma lombalgia de esforço num indivíduo cujos exames radiográficos revelaram a presença de um cálculo renal ou mesmo o indivíduo que é submetido a uma cirurgia abdominal na sequência de um traumatismo e no decurso da

laparotomia confronta-se com a presença de uma patologia tumoral intestinal. Relativamente ao último exemplo, iremos supor que o seu internamento venha a ser prolongado para excisão eletiva da massa neoplásica. O prolongamento do internamento, bem como uma complicação que possa vir a surgir no decurso desta segunda intervenção cirúrgica não deverão ser associados ou imputados ao evento traumático. Nestas condições, devemos imputar ao traumatismo aquelas que seriam as consequências normais e habituais resultantes da lesão traumática, ou seja, seguir-se a regra geral usada na avaliação do dano corporal de natureza cível, em que o perito médico deve avaliar um examinado unicamente pelas lesões resultantes do traumatismo em questão, considerando que não apresenta qualquer outra lesão.

b) O ESTADO ANTERIOR TEVE INFLUÊNCIA NEGATIVA SOBRE AS CONSEQUÊNCIAS DO TRAUMATISMO

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

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

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

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

Porém, não devemos esquecer a possibilidade de o estado anterior poder ter um papel determinante no aparecimento de um traumatismo/acidente, como o caso do indivíduo condutor que é portador de uma doença cardíaca grave. Refira-se ainda outros exemplos, tais como, a artrose que favorece as consequências de um traumatismo, uma vez que o aparelho discoligamentar de um indivíduo com artrose é muito mais frágil do que num indivíduo saudável, provocando roturas ligamentares mais graves e uma maior frequência de hérnias discais, o aparecimento de uma mielopatia após um traumatismo sofrido por um indivíduo com um canal estreito congénito que agrava a sua evolução, a diabetes mellitus que motiva uma menor resistência a processos infecciosos, um atraso na cicatrização de um ferimento ou até o surgimento de gangrena em virtude de distúrbios na vascularização, a hemofilia ou um tratamento com anticoagulantes que favorece o aparecimento de hemorragia abundante mesmo quando na sequência de um traumatismo considerado ligeiro e a osteoporose que atrasa um processo de consolidação óssea.

c) O TRAUMATISMO AGRAVOU O ESTADO ANTERIOR OU EXTERIORIZOU UMA PATOLOGIA LATENTE

Nesta situação, não podemos desconsiderar situações por vezes não imediatamente aparentes, em que o estado anterior não influenciou diretamente a normal evolução das lesões, bem como a data de consolidação médico-legal das mesmas, porém, agravou o estado anterior ou exteriorizou uma patologia latente. Neste ponto, em que se considera haver agravamento do estado anterior, deverá acrescentar-se que se incluem os casos em que, apesar de não ter sido afetada a mesma estrutura anatómica, foi afetada a mesma função. Referimo-nos ao agravamento de danos sinérgicos já mencionado anteriormente.

Neste sentido, reportemos o caso de um indivíduo que, anteriormente ao traumatismo, já não possuía o membro superior esquerdo e em resultado de um acidente de viação sofreu uma fratura do braço direito. Na sequência daquele evento houve um agravamento da função de manipulação e prensão de objetos. A presente condição obrigou a vítima à imobilização gessada do membro superior direito e, durante o período em que manteve o gesso, não pôde exercer atividade com o seu membro imobilizado e, como não tem o membro superior esquerdo, esteve altamente incapacitado em termos de autonomia, necessitando, inclusivamente, da ajuda de terceira pessoa para a execução das suas atividades diárias. Colocam-se duas hipóteses no que se refere à valoração do défice funcional temporário: ou se faz a avaliação como se não tivesse qualquer amputação anterior, argumentando que o responsável pelo acidente não tem responsabilidade sobre essa amputação e, por isso, não deverá ser prejudicado ao ter que indemnizar num montante superior àquele que seria obrigado caso atropelasse um indivíduo sem esse estado anterior; ou se avalia o caso concreto como um todo, personalizando e atribuindo um défice funcional temporário, como se tudo resultasse do acidente, pelo facto de, na realidade, o ofendido ter ficado temporariamente muito incapacitado, descrevendo pormenorizadamente a situação anterior e a situação atual. Como pode o perito médico resolver esta situação? Outrora, entendia-se que nestas

situações deveria ser aplicada a regra geral, ou seja, valorar apenas o que for única e exclusivamente resultante daquele evento. Tal posicionamento enquadrava-se na necessidade da quantificação pelo perito médico da então designada incapacidade geral temporária parcial, quantificação que deveria depender unicamente das lesões resultantes do acidente em avaliação e que serviria de referência para o estabelecimento do montante indenizatório devido no âmbito deste parâmetro de dano. A decisão dos serviços médico-legais de se deixar de proceder à quantificação da incapacidade geral temporária parcial influenciou uma evolução desta concepção no que se refere ao déficit funcional. Sempre que possível, deve reparar-se a vítima da forma mais justa e equitativa, pelo dano sofrido. Na verdade, poderia argumentar-se que não seria correto para o autor do traumatismo ter que indenizar em montante superior ao necessário em outra pessoa com o membro superior esquerdo, ou seja, sem esse estado anterior. Mas menos correto seria se o ofendido, ficasse afetado naquela função e sem direito a ressarcimento indenizatório. Os problemas médico-legais são, sem dúvida, complexos, mas convirá sublinhar que a melhor apreciação a esta problemática será averiguar quais as reais consequências resultantes do complexo estado anterior-evento traumático. E, dado que se deve proceder à reparação do dano considerando a avaliação tridimensional do dano, não esquecendo que um dos princípios gerais da avaliação do dano de natureza cível é a personalização do dano, devemos optar pericialmente pela segunda hipótese proposta. Ainda assim, deveremos sempre manter a ideia da capacidade restante do indivíduo quando valoramos o estado anterior. Na verdade, não seria justo, no exemplo citado, assumirmos um déficit funcional temporário parcial num indivíduo que efetivamente esteve incapacitado de mobilizar ambos os membros superiores e, que durante o período em que esteve com o braço direito imobilizado, necessitou da ajuda de terceira pessoa para a realização das atividades da vida diária, nomeadamente, higiene pessoal, alimentação, entre outras. Não seria admissível que um indivíduo, por ser portador de uma limitação ou deficiência, fosse menos valorado e indenizado do que um outro que não sofresse essa limitação.

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

vítima e, por esse motivo, os 10 pontos poderão ser desapropriados para o caso exposto. Note-se que a flexão do cotovelo no único membro superior que o examinando possuía pode acarretar consequências desastrosas maiores do que num indivíduo sem aquele estado anterior, ou seja, com a presença de ambos os membros superiores. O membro superior direito assegurava neste indivíduo a totalidade da função de manipulação e preensão dos objetos, sendo que a rigidez do cotovelo pode afetar significativamente e de forma mais relevante esta função. A nosso ver e à semelhança do que se encontra definido no nº7 das Instruções Gerais da TNI, também no caso da Tabela Nacional de Avaliação de Incapacidades Permanentes em Direito Civil (Anexo II, Decreto-Lei nº 352/07, de 23 de outubro – TIC), ao perito médico deverá ser permitido que se afaste dos valores dos coeficientes previstos na respetiva tabela, se for essa a melhor solução para o caso. Ora, no caso em concreto, o perito médico poderá aumentar razoavelmente o valor do défice funcional permanente, tendo em conta a maior ou menor limitação que a seqüela resultante acarreta sobre a função exercida previamente pelo membro afetado.

Considerando ainda o estado sequelar do sinistrado bem como o seu estado patológico preexistente poderá questionar-se quanto a eventuais necessidades e/ou dependências permanentes. Ora, se o perito médico se apercebe, por exemplo, que a limitação funcional no cotovelo dificulta a aproximação da mão à cabeça, questiona-se sobre a sua impossibilidade para determinadas atividades da vida diária, tais como, fazer a barba, pentear-se, lavar os dentes, entre outras. Neste caso, deverá ser valorado, a título de exemplo, a necessidade de ajuda complementar ou de substituição (se for o caso) por terceira pessoa. O facto de o indivíduo já não apresentar um membro superior à data do acidente não o impossibilitava de exercer as referidas atividades, uma vez que estavam totalmente asseguradas pelo membro superior remanescente, ainda que pudessem ser exercidas com dificuldade. Com efeito, não há fundamento para excluir a valoração destas dependências argumentando-se de que o acidente apenas agravou limitações e/ou dificuldades que o examinando já apresentava previamente.

No mesmo sentido se discute a repercussão na atividade profissional, seja temporária ou permanente, devendo ser igualmente descrita a capacidade restante para o trabalho (Vieira e Corte Real, 2008). Considerando o exemplo anteriormente descrito e supondo que o indivíduo era telefonista à data do evento traumático, atendendo o telefone com a única mão que possuía, a mão direita, deveríamos admitir que o examinando se encontra com uma repercussão temporária profissional total relativamente à atividade profissional que exercia, com as limitações inerentes a quem só apresentava um membro superior. Quanto ao dano a título permanente e supondo que a limitação do cotovelo direito resultante do acidente implicou uma reduzida mobilidade do membro, que não permitiu a continuação da sua atividade profissional, poderíamos dizer que as seqüelas resultantes do evento são impeditivas do exercício da profissão de telefonista, atendendo às limitações inerentes à falta de um membro superior, que já apresentava à data do traumatismo. Cumpre-se o objetivo da avaliação médico-legal em sede de Direito Civil, ou seja, transmite-se ao julgador a avaliação das consequências que determinado evento traumático provocou em determinada pessoa, nas suas diversas vertentes.

Quanto à valoração do quantum doloris e do dano estético permanente, deverá ser aplicada a regra geral, ou seja, valorando de modo independente as sequelas resultantes do evento (Vieira e Corte Real, 2008). Isto é, o quantum doloris deve atender apenas ao sofrimento físico e psicológico resultante do traumatismo em questão, não considerando as dores de dentes ou as dores decorrentes de uma artrose sem relação com o evento traumático.

Quanto à repercussão nas atividades desportivas e de lazer, considerar-se-ia também apenas as sequelas resultantes do evento, observando sempre, no entanto, o seu estado anterior. Imagine-se que o mesmo indivíduo era um desportista profissional de tiro e ao sofrer o traumatismo de que resultou uma acentuada limitação funcional do cotovelo direito, ficou impossibilitado de prosseguir com essa atividade desportiva, que muita satisfação pessoal lhe dava. A repercussão nas atividades desportivas e de lazer deverá ser significativamente valorada, independentemente do facto de haver amputação do membro contralateral (Vieira e Corte Real, 2008). Ou seja, a repercussão nas atividades desportivas e de lazer é, de tal modo, personalizada que ainda mais se justifica uma individualização da apreciação deste parâmetro.

Ainda a este respeito, analisemos o caso de um indivíduo que, na sequência de um traumatismo, sofreu amputação da mão do lado dominante. Supondo que, à data desse evento traumático, o indivíduo era portador de uma paraplegia dos membros inferiores e necessitava da mão para a deambulação em cadeira de rodas, questiona-se sobre como valorar as consequências deste traumatismo. Entende-se que, na valoração deste parâmetro, a título de dano temporário, e à semelhança do que sucede na avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho, deve ser considerada a capacidade residual do indivíduo, que no caso em concreto, encontra-se condicionada pela sua falta de autonomia para a deambulação, já que necessitava da mão amputada para o cumprimento desta função. Na verdade, não seria justo que este indivíduo fosse valorado a título de défice funcional temporário parcial, quando na realidade não apresentava suficiente autonomia para a sua deslocação e transferências de posição. Por conseguinte e uma vez que a amputação traumática da mão dominante impossibilitou a deambulação autónoma da vítima em cadeira de rodas, tal deverá ser merecedor da atribuição de um défice funcional temporário total. Só assim se cumpre o objetivo da avaliação médico-legal, ou seja, uma reparação integral e personalizada do indivíduo, nas suas mais diversas vertentes.

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

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

Em outros casos em que o traumatismo agravou o estado anterior de um indivíduo, aplica-se o princípio da diferença uma vez que neste caso se deverá atender à situação, por vezes hipotética, que o indivíduo apresentava antes da lesão e à situação real em que se encontra após estabilização das consequências do traumatismo. Nestas condições, terá de existir uma diferença entre a situação anterior e a atual e que será designada por agravamento. Será possível ao perito médico fazer uma estimativa do valor global do défice funcional permanente (DFP), discriminando o valor atribuído ao défice preexistente (segundo a Tabela) e ao défice calculado como se tudo resultasse do traumatismo. A diferença entre as duas situações refletirá o agravamento imputável ao traumatismo, a partir do qual poderá ser ponderado o montante indemnizatório. Deverá proceder-se de forma idêntica para a valoração dos restantes parâmetros de dano, isto é, deverá avaliar-se de forma independente o estado anterior e as consequências do traumatismo em apreço. No caso de o indivíduo ter sido já avaliado em sede de Direito Civil pelo seu estado anterior, é fácil saber-se em que parâmetros ocorreu agravamento, por comparação com a situação constatada após o evento em apreço. Por outro lado, como apurar um DFP por acidente de viação hoje, quando ocorreu no passado uma IPP por um acidente de trabalho anterior? Qual o DFP de

que o lesado era portador quando teve o acidente de viação? Se não houver uma avaliação pericial de natureza cível relativamente ao estado anterior do indivíduo, é necessário efetuar-se uma estimativa da avaliação desse estado precedente, uma vez que o agravamento corresponderá à diferença entre ambas as situações (Vieira e Corte Real, 2008). A este respeito, poderão incluir-se alguns dos considerados agravamentos de danos sinérgicos quando a função afetada pelo estado anterior é assegurada por um órgão duplo. Um exemplo clássico é o indivíduo com uma cegueira unilateral que perde o olho funcional remanescente na sequência de um evento traumático. Neste caso, o dano sofrido deixa de ser estimado em termos da perda de um órgão, uma vez que está em causa a perda total da função visual. De acordo com a TIC, a amaurose unilateral prevê a atribuição de um défice funcional permanente de 25 pontos enquanto a perda total da função visual confere um valor de défice de 85 pontos. Conforme anteriormente mencionado e tendo em vista uma solução intermédia entre as partes intervenientes, parece razoável propor-se nesta situação um défice funcional permanente de 60 pontos, correspondente à situação de agravamento.

Ora, ainda neste contexto, vejamos o caso anteriormente citado por Alonso (1997), do indivíduo portador da amputação total de uma mão e que na sequência de um traumatismo sofreu uma amputação total do membro superior afetado. Em que medida o traumatismo afetou a integridade anátomo-funcional daquele indivíduo? Tal como Alonso, somos da opinião de que o traumatismo em questão não deverá ser responsabilizado pelo valor correspondente à perda anátomo-funcional total daquele membro superior, mas apenas pelas perdas do antebraço e do braço. Por razões óbvias, seria absurdo efetuar-se um somatório dos coeficientes de desvalorização previstos na Tabela para a perda das duas estruturas (antebraço e braço), na medida em que se obteriam valores excessivos. Nesta situação e tal como proposto no exemplo anterior, procurar-se-ia uma solução intermédia, procedendo-se à diferença entre a situação atual e a anterior. Ou seja, considerando-se este indivíduo com um défice funcional preexistente de 35 pontos (referente à amputação total de uma mão de acordo com a TIC) e um atual de 55 pontos (referente à amputação total de um membro superior de acordo com a TIC), assumiríamos que ao traumatismo em apreço deveria ser estimado um défice de 20 pontos, correspondente à situação de agravamento do estado patológico preexistente. Este valor pode parecer ínfimo tendo em conta que o indivíduo perdeu a totalidade do membro superior, porém compreensível e razoável no caso em concreto, na medida em que este membro superior à data do traumatismo já não apresentava grande funcionalidade para aquele indivíduo que ao não ter a mão dificilmente realizava a manipulação e preensão de objetos com aquele membro.

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

Por último, se se tratar da exteriorização de uma patologia latente, podemos estar perante uma predisposição patológica que favorece a propensão do indivíduo para expressar clinicamente uma determinada doença e, nesses casos, deverá ser efetuada uma avaliação própria para cada situação. Se não for provável que essa patologia se venha a manifestar, então o traumatismo em questão deverá ser totalmente responsabilizado por essa situação. Se, por outro lado, e sob influência do traumatismo, ela se manifestar mais cedo do que previsto, essa antecipação deverá ser igualmente alvo de reparação, a título de dano permanente. Existe geralmente uma obrigação reparadora a cargo do evento traumático de compensar a vítima pela expressão clínica da doença que podia ter permanecido latente durante período indeterminado ou nunca ter vindo a manifestar-se. O estado anterior pode, por si só, ser suficiente para criar um equilíbrio precário e delicado no indivíduo e o traumatismo concorrer para perturbar esse equilíbrio, não sendo, no entanto, uma causa exclusiva e, por vezes, direta das sequelas.

Vejamos o exemplo de um indivíduo que na sequência de um traumatismo é submetido a esplenectomia. No decurso da laparotomia e da remoção do baço, o médico cirurgião confronta-se com a presença de uma patologia tumoral intestinal e decide efetuar a sua remoção. Enquanto procede à excisão cirúrgica, o indivíduo vem a falecer após a ocorrência de uma hemorragia abundante e posterior choque hipovolémico. A questão que, entretanto, surge é se o traumatismo (ainda que indiretamente) deverá ser considerado responsável pela morte do indivíduo ou tal deverá ser unicamente imputável aos possíveis riscos que o tipo de procedimento cirúrgico (remoção da massa tumoral) a que foi posteriormente submetido implica? Estes são problemas que não deixam de ser complexos e que deverão ser discutidos, caso a caso, na medida da evolução dos conhecimentos médicos, não se podendo estabelecer medidas gerais para algumas destas situações. Ainda assim e, na sequência da situação anterior, parece sensato avaliar-se a frequência desses possíveis riscos num indivíduo normal e averiguar se a esplenectomia terá sido um fator facilitador, aumentando o risco hemorrágico.

Haverá sempre uma grande discussão doutrinária nos casos de alegada exteriorização de patologia latente. Como exemplo, vejamos o desencadeamento de cervicalgias em coluna com patologia degenerativa, sem qualquer alteração osteoarticular traumática recente, em indivíduo que alegava estar assintomático e que sofreu a designada *Síndrome de Whiplash*.

Importa salientar que a função do perito médico é saber dar resposta ao objeto da perícia, ao procurar traduzir a complexidade da avaliação técnica sob a forma de um relatório compreensível para quem não é médico e atendendo a normas específicas que satisfaçam cabalmente os objetivos a que a perícia se destina. Ademais, o importante é que a perícia médico-legal, enquanto perícia qualificada, avalie o dano corporal à luz dos conceitos médico-legais vigentes, não apenas em termos de coeficiente de incapacidade, mas fundamentalmente através da descrição dos factos que permitam ao julgador definir a justa indemnização. Cremos ser esta a verdadeira razão subjacente à desconfiança manifestada pelo Professor Oliveira Sá (1992) quanto à indemnização tabelar. Segundo ele, as tabelas de avaliação de incapacidades deveriam servir de recurso para a

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

determinação do montante indenizatório, contudo os défices funcionais quantificados deviam ser igualmente descritos, para que se entendesse efetivamente, a dimensão do prejuízo funcional provocado pelo dano.

3. Especificidades do nexo de causalidade e do estado anterior em alguns países

Ainda que haja um grande esforço de harmonização na avaliação e reparação dos danos corporais nos vários países, em especial aos pertencentes à União Europeia, importará, porventura, fazer referência a certos aspetos, em matéria do nexo de causalidade e do estado anterior.

No sistema brasileiro, o conceito de concausalidade está presente no art.º 21 da Lei 8.213/91 relativa aos acidentes de trabalho e é definido como a “outra causa que, juntando-se à principal, concorre para o resultado”. A concausa é uma condição contributiva da causa principal e pode ser também designada de causa complementar ou concorrente. É aquela que associada a uma outra causa concorre para a produção de um efeito. Uma anomalia, lesão, distúrbio ou doença cuja pré-existência concorreu para o dano são consideradas concausas. No direito trabalhista, aceitam-se as concausas, contudo, exige-se uma evidência científica que confirme o agravamento de uma patologia prévia. A relação causa-efeito entre um dano corporal (por exemplo, a perda auditiva) e uma alegada causa material (traumatismo craniano) é designada de nexo causal material. Fatores predisponentes, desencadeantes, concorrentes ou agravantes, bem como agentes etiológicos pertencem ao universo das causas materiais e do nexo causal de primeiro nível – nexo causal material. A análise pericial do nexo de causalidade consiste em averiguar se o evento traumático determinou por si só o dano corporal, ou se contribuiu de forma significativa para a ocorrência do dano como fator suplementar necessário, mas não exclusivo. Distinguem-se os conceitos de nexo material alegado, nexo material compatível (com o evento em apreço), nexo material presumido e nexo material comprovado. No campo do direito civil, tanto a doutrina quanto a jurisprudência, entendem que as concausas pré-existentes não eliminam a relação causal, tendo o agente que responder pelo resultado mais grave, independentemente de ter ou não conhecimento da concausa que agravou o dano (art.º 944 do Código Civil Brasileiro). No direito trabalhista considera-se que as condições pessoais preexistentes, ainda que possam agravar o resultado, não diminuem a responsabilidade do evento traumático. Deste modo, se uma atividade relacionada com o trabalho potenciar ou agravar uma doença preexistente (por exemplo, degenerativa), a doença adquirida deve ser considerada doença profissional, uma vez que uma das concausas decorreu do desempenho da atividade laboral (Souza, 2013).

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

o Na Alemanha, para se poder reparar um dano é preciso que este já se tenha verificado, tendo o lesado que fazer prova da sua existência. Lesões que possam surgir diferidas no tempo, com um intervalo temporal significativo entre o traumatismo e o momento da verificação do dano, são designados danos tardios (*Langzeit-und Spätschäden*). Ainda que possam ser imputados, passados muitos anos, ao evento inicial, alertam os autores para o facto de, nestes casos, se reconhecer a responsabilidade dos lesados no âmbito de um risco expetável e possível (*Allgemeinen Lebensrisiko*) (Amer, 2006). No que Alemanha diz respeito, considera-se enquadrada num acidente de trabalho uma lesão derivada de um acidente que ocorre na empresa e/ou em ligação com uma atividade profissional.

o Em Espanha considera-se necessário que o dano reparável seja certo e real, não sendo reparáveis danos que consistam em meras conjecturas (Domingo, 2006). Um estado patológico verificado após um traumatismo não significa que tenha uma etiologia traumática, sendo necessário provar-se a relação de causalidade. Distingue-se a concausa preexistente de um estado anterior como fator favorecedor ou coadjuvante. A concausa preexistente é considerada um verdadeiro estado patológico anterior, na medida em que exerce uma influência negativa sobre as consequências do traumatismo enquanto o fator favorecedor ou coadjuvante não é necessário ou suficiente, por si só, para produzir o dano, pelo que deve possuir as seguintes particularidades: as características da lesão podem ser idênticas nos indivíduos com ou sem esse fator; essa lesão pode aparecer apenas em uma percentagem dos indivíduos com o mesmo estado fisiológico. Considera-se o estado patológico anterior como uma situação latente ou patente, estável (ex. anquilose de uma articulação) ou evolutiva (ex. insuficiência cardíaca). O dano coexistente é aquele que não possui qualquer relação anatómica ou funcional entre o estado anterior e a lesão em apreço, o que, por definição, não atende às características de um verdadeiro estado anterior. Por outro lado, no dano concorrente existe uma relação anátomo-funcional com as consequências do traumatismo, o que torna este tipo de dano como um verdadeiro estado anterior. Ainda assim, em muitos casos, o dano preexistente pode não ser um verdadeiro estado anterior, apesar de ter uma estreita relação anatómica com as consequências do evento traumático. Para facilitar a distinção entre dano coexistente e dano concorrente poderá considerar-se a seguinte tríade: Qual seria a evolução do estado anterior sem a ocorrência do traumatismo? Qual seria a evolução do traumatismo sem a existência do estado anterior? Quais seriam as consequências da associação estado anterior-traumatismo? (Criado del Rio, 2010). Torna-se importante a identificação do estado anterior, na medida em que o dano reparável não deverá corresponder à totalidade do resultado final, mas sim apenas aquele causado pelo evento traumático (León, 2014). Nestas circunstâncias, o atual baremo espanhol prevê a aplicação da fórmula $(M - m) / [1 - (m/100)]^{10}$, prevista na Ley 35/2015, de 22 de septiembre. Também em Espanha existe a presunção de que

¹⁰ A letra “M” corresponde à sequela atual como se tudo resultasse do do traumatismo, enquanto a letra “m” refere-se à sequela preexistente.

são resultantes de um acidente de trabalho as lesões que o trabalhador sofra durante o tempo e no local em que trabalha (art. 156.3 da *Ley General de la Seguridad Social*¹¹ - LGSS). Assim, em acórdão do Supremo Tribunal Espanhol de Madrid¹², decidiu-se que era acidente de trabalho um enfarte do miocárdio que já dias antes havia revelado sintomas, mas que acabou por acontecer no tempo e local de trabalho. A questão prendia-se com a circunstância de os sintomas já terem acontecido dias antes. Se existisse doença anterior que se agravasse em consequência do tipo de trabalho exercido, não haveria dúvidas de que aquele era um acidente de trabalho. O Supremo Tribunal Espanhol decidiu que seria considerado acidente de trabalho aquele enfarte por ter sido despoletado pelo tipo de trabalho e que o sinistrado não sofria anteriormente daquela doença (fazia cargas e descargas e isso acarretava-lhe um esforço físico significativo, que poderia ter aumentado o risco de enfarte do miocárdio). É verdade que o esforço físico pode ter desencadeado o enfarte do miocárdio, mas também parece existir negligência do trabalhador, que estava há três dias com sintomas e na noite anterior ao enfarte teve dor intensa quando estava em casa, não procurando assistência médica. Num outro caso que veio a ser considerado acidente de trabalho ocorreu a morte de um trabalhador por cardiopatia isquémica, quando treinava num ginásio, mas alegou-se que os seus sintomas ter-se-ão iniciado no local de trabalho¹³. No sistema jurídico espanhol é na LGSS que se insere o regime dos acidentes de trabalho e, ainda que a cobertura dos acidentes de trabalho esteja a cabo da Segurança Social, existem muitas semelhanças com o ordenamento português, designadamente prevendo-se o acidente *in itinere*, as causas de exclusão da reparação, entre outros aspetos. Alguns exemplos que foram considerados como acidente *in itinere* em Espanha: o enfarte do miocárdio sofrido por um trabalhador, com excesso ponderal, quando corria atrás de um autocarro para ir trabalhar (apesar de já ter sintomas do mesmo na noite anterior, nunca lhe havia sido diagnosticada patologia cardíaca); o caso de um trabalhador que sofreu um enfarte do miocárdio no seu veículo, enquanto se dirigia para o trabalho, pela dificuldade/stress em encontrar estacionamento e, já estando em cima da hora de entrada para o trabalho (sem antecedentes de doença cardíaca). Curiosamente, não foi considerado acidente de trajeto, o caso de um trabalhador que, tendo-se sentido mal no trajeto para o trabalho, fez um desvio para o hospital, sofrendo um enfarte antes de lá chegar (Macias Fontanillo, 2013). Assim, percebe-se que o sistema espanhol, apesar de consagrar o acidente *in itinere*, deixa de fora muitos dos acidentes que acontecem na ida ou no regresso do trabalho.

¹¹ Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre que aprova a *Ley General de la Seguridad Social*.

¹² Sentença do Tribunal Supremo (Sala de lo Social) 1047/2016, 8 de março, acórdão disponível em <http://www.poderjudicial.es/search/doAction?action=contentpdf&database=TS&reference=7625804&links=accidente%20de%20trabajo%2C%20infarto%20de%20miocardio%20%22644%2F2015%22&optimize=20160322&publicinterface=true>.

¹³ Sentença do Tribunal Supremo de 20 de março de 2018, acórdão disponível em <https://sincro.com.es/blog/tribunales/el-ts-declara-que-es-accidente-laboral-la-muerte-de-un-empleado-en-el-gimnasio-al-haberse-manifestado-los-sintomas-durante-el-trabajo/>.

o À semelhança dos sistemas de avaliação pericial português e espanhol, também na França e na Bélgica, a reparação do dano só tem lugar se o dano for concreto e real (Hugues-Bejui, 2006). Em Direito Civil, a jurisprudência mantém uma (simples) presunção de responsabilidade por danos ao traumatismo, cabendo ao réu, cujo veículo foi responsável pelo sinistro, provar que o dano não é imputável ao acidente. Contudo, esta presunção apenas se aplica aos danos que surgem no momento do traumatismo ou no período subsequente. No caso de danos não contemporâneos, diferidos no tempo, essa presunção de responsabilidade (de dano ao acidente) não existe, pelo que compete ao lesado fazer prova do nexo de causalidade entre o traumatismo e o dano (Lucas, 2006). No agravamento de um estado preexistente o ónus da prova recai sobre o lesado, devendo ser este a provar a existência de danos, mesmo quando na sequência de um acidente de trabalho (Staquet, 2012). No direito civil considera-se ser reparável apenas o dano resultante do traumatismo, devendo ao resultado final ser subtraída a parcela correspondente ao estado anterior (Lucas, 2006). A única exceção consiste no estado anterior latente que é desencadeado pela ação do traumatismo e, a ser confirmado o desencadeamento de uma patologia preexistente, este facto deverá ser indemnizável. De igual modo, a predisposição patológica não deverá ser causa de exclusão à reparação integral do dano. Dito por outras palavras, aceita-se que, quando o estado anterior se limita a uma predisposição patológica, tal facto não deverá diminuir o direito de reparação pericial. Em Direito do Trabalho, caso o estado anterior tenha sido já avaliado com uma incapacidade permanente anterior, deverá recorrer-se à fórmula de Gabrielli para o cálculo da incapacidade relativa ao segundo acidente (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Na doutrina francesa distingue-se agravamento de recaída. Para Carbonnié (2009), o agravamento consiste na modificação permanente de uma sequela e subsequente alteração dos danos permanentes. O agravamento pode ser decorrente de uma complicação a uma lesão traumática inicialmente não detetada ou pode resultar de um processo evolutivo habitual inerente ao tipo de lesão sofrida (como exemplo, a lesão intra-articular), ou seja, decorrente de um agravamento intrínseco à sequela propriamente dita. Não deve estar associado ao processo natural de envelhecimento ou a um excesso ponderal. Por outro lado, o termo recaída compreende uma alteração temporária do quadro sequelar com posterior retorno ao estado clínico à data de consolidação médico-legal, não sendo previsível a alteração dos danos permanentes anteriormente valorados. A título de exemplo, refira-se situações de complicações de próteses, tratamentos de úlceras ou tratamentos de cotos de amputação. Em situações de alegado agravamento, o ónus da prova recai sobre o lesado, devendo este provar objetivamente que houve uma alteração da sua situação clínica e que tal é decorrente do evento traumático em causa. Isto significa que a fundamentação dos relatórios periciais não pode basear-se somente em meras declarações do lesado e aceitar a sua possibilidade, sem uma evidência científica, uma comprovação objetivável. Uma situação de agravamento não é considerada quando o perito médico apenas consegue assumir a situação como possível ou provável. Quando não existe evidência clínica e científica, o perito médico não deve assumir como certeza o que são meras possibilidades sem confirmação objetivável. Afirmam que aceitar uma imputabilidade com o benefício da dúvida equivale a

cometer dois erros, um de negligência médica, ao fazer um diagnóstico baseado em nenhuma certeza e, um outro, por não respeitar os fundamentos da lei e inverter o ónus da prova. Entende-se que no que se refere ao nexo de causalidade, apenas existem três tipos de resposta médico-legal: sim, não ou não se possuem os elementos para formulação de uma resposta médica. Em nenhum momento, o termo parcial deverá constar no relatório médico-legal, na medida em que do ponto de vista jurídico, isso permitirá estabelecer uma relação total entre dois eventos. Muito frequentemente, sucede ao perito médico reter no seu relatório "mesmo que houvesse uma ligação, a última seria muito ténue e parcial". Esta afirmação introduz imediatamente a noção de um nexo de causalidade parcial, permitindo assim que um terceiro, e não um médico, tire conclusões totalmente contrárias às inicialmente adotadas pelos especialistas. É importante que os peritos médicos fiquem sensibilizados da importância e da obrigatoriedade do estudo da imputabilidade médica. O perito deve ser capaz de explicar, do ponto de vista médico, a ligação entre o traumatismo sofrido, as lesões resultantes e as sequelas. Foi dado o exemplo do prolapso uterino que no relatório do médico cirurgião constava como resultante do acidente de viação sofrido. Ao ser analisado o evento traumático este consistia numa colisão traseira no veículo automóvel onde seguia a vítima que apresentou como queixa inicial dor cervical. Confrontado com as declarações constantes no relatório e questionado sobre a explicação de tal relação causal, o médico não se pronunciou. A jurisprudência veio a reforçar que uma prova da relação entre um traumatismo e uma patologia não pode resultar de uma simples possibilidade baseada em meras suposições da parte interessada, alegando que a doença não se havia manifestado antes do acidente. Entende-se ser necessário explicar o papel desencadeador do acidente. As conclusões devem ser fundamentadas, apoiadas em pressupostos conclusivos e não em meras presunções. Os tribunais tendem a solicitar conhecimentos adicionais quando a perícia é baseada apenas em meras presunções. A jurisprudência tem sido clara ao defender que "a prova de um facto não pode resultar da possibilidade desse facto, mas, ao contrário, deve assegurar a sua certeza". É dado o exemplo dos tribunais criminais em que a dúvida deve beneficiar o réu, pelo que em matéria civil, a dúvida deverá beneficiar a pessoa contra quem se quer imputar a responsabilidade. A dúvida não deverá beneficiar o lesado, devendo ser este que ao invocar um estado patológico deve fazer prova do que alega (Fagnart, Lucas e Rixhon, 2009). Uma diferença entre o ordenamento português e o francês é que neste último, o legislador dá ao trabalhador sinistrado, em caso de estarmos perante uma doença profissional, uma reparação ao abrigo do regime que se aplica aos acidentes de trabalho, enquanto, em Portugal existem dois regimes distintos aplicáveis aos acidentes de trabalho e às doenças profissionais (Lamim, 2015).

o No sistema italiano encontra-se previsto que nas situações em que exista um estado patológico prévio, o dano indemnizável corresponde à diferença entre o estado anterior e o estado atual, como se tudo resultasse do evento traumático (Macchiarelli, Arbarello, Cave Boni, 2009). A aplicação da fórmula de Gabrielli encontra-se igualmente prevista na atual legislação: quando o lesado já foi afetado por uma incapacidade ou doença anterior, o dano a ser imputável ao

traumatismo deverá corresponder à diferença entre a situação anterior e a situação atual (Cassazione civile Sez. VI - 3 Ordinanza n. 27524 del 20/11/2017). A existência de concausas ao traumatismo não exclui o nexo de causalidade, quando nenhuma delas seja suficiente para, por si só, produzir o resultado. O nexo de causalidade pode ser considerado nas seguintes formas: com absoluta certeza; altamente provável; não existe; não pode ser provado, ou seja, não é demonstrável (Macchiarelli, Arbarello, Cave Boni, 2009).

o No sistema argelino recorre-se à fórmula de Gabrielli, quando no âmbito dos acidentes de trabalho exista já assente uma incapacidade permanente anterior decorrente de um anterior acidente de trabalho. Considera-se que, nestas circunstâncias, não se deve considerar o quadro patológico como todo ele resultante do acidente em apreço, como se não existisse qualquer estado preexistente. O dano indemnizável deverá ser relativo ao agravamento comparando com o valor da incapacidade anterior, através da fórmula de Gabrielli (Hugues-Bejui, 2006).

Objetivos

A valoração do dano pessoal pós-traumático em indivíduos com um estado patológico pré-existente constitui ainda matéria de profunda complexidade, aliada em parte a uma falta de consenso na sua avaliação, quando esta se processa no âmbito do Direito Civil e em alguns casos, no âmbito do Direito do Trabalho. Uma vez que o relatório médico-legal possui, em termos probatórios, um valor particularmente relevante, é importante promover-se uma harmonização de procedimentos e de avaliações para situações similares, respeitando as metodologias periciais em vigor, o princípio da equidade e a justiça social.

Objetivo geral

Pretende-se contribuir para a uniformização de critérios a serem utilizados quando um estado anterior está presente, baseados em conceitos de consenso científico e, tendo em conta que a avaliação pericial do dano corporal constitui uma atividade técnica.

Pretende-se, com este estudo obter um maior rigor nos procedimentos inerentes à avaliação e compensação das incapacidades, com o objetivo de diminuição da litigiosidade nas instâncias de recurso e salvaguardar, nesta matéria, os princípios da justiça, da equidade e da igualdade dos cidadãos.

Objetivos específicos

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

3. Verificar como os tribunais aceitam a atribuição da incapacidade permanente, nas situações de avaliação do dano pessoal em Direito do Trabalho, quando um estado patológico anterior está presente.
4. Realizar uma revisão especializada, através de um levantamento de casos no INMLCF, para firmar conceitos médico-legais no contexto pericial português, abordando aspetos técnicos envolvidos na valoração de um estado patológico anterior no âmbito da avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho e em Direito Civil.
5. Procurar obter uma fórmula para os casos de agravamento sinérgico entre um traumatismo e um estado patológico anterior. Com esta fórmula pretende-se trazer maior objetividade e racionalidade ao arbitramento do coeficiente a ser proposto nestes casos, mas sem desconsiderar as reais consequências do traumatismo e as particularidades de cada caso, através do princípio da equidade.

Material e Métodos

Para a concretização dos objetivos referidos, foi efetuada uma investigação compreendendo:

- a) Uma pesquisa doutrinária, à luz das orientações em vigor, da metodologia de avaliação do dano pessoal pós-traumático utilizada em diversos países, nomeadamente, quando um estado patológico anterior está presente.
- b) Um levantamento bibliográfico relativo a publicações que analisassem a associação de eventos traumáticos a um estado anterior. Selecionaram-se algumas das patologias mais frequentes no quotidiano e as mais referenciadas em termos bibliográficos.
- c) Um estudo retrospectivo dos relatórios dos exames periciais elaborados em sede de Direito do Trabalho e de Direito Civil, no Serviço de Clínica Forense da Delegação do Centro do INMLCF, I.P. entre os anos de 2004 e 2011, em que havia referência à existência de um estado anterior. Optou-se por considerar este período de tempo uma vez que o programa informático MedLeg.net em uso no INMLCF, I.P. passou a ter utilização plena e consistente naquele serviço no ano de 2004.

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

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

Dos 1756 relatórios pesquisados no âmbito do Direito do Trabalho, foram identificados 100 relatórios cujo subcapítulo dos antecedentes pessoais se encontrava preenchido. Destes, excluíram-se 76 casos, referentes a concausas pré-existentes fisiológicas ou em que não houve qualquer influência do estado anterior na evolução das lesões traumáticas, nem estas tiveram consequência sobre a patologia pré-existente, bem como os casos em que a escassez de dados não permitia a sua adequada análise. Resultou assim uma amostra final de 24 casos, correspondendo a 1,4% do total de exames periciais elaborados no período acima consignado. Dos 692 relatórios elaborados no âmbito do Direito Civil, foram identificados 556 relatórios obedecendo aos critérios supramencionados, dos quais foram excluídos 475, pelos mesmos motivos atrás Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

expostos. Resultou uma amostra final de 81 casos, correspondendo a 11,7% do total de exames periciais elaborados.

d) Uma pesquisa, através do site do Supremo Tribunal de Justiça, de acórdãos, nos quais havia referência à exclusão ou estabelecimento do nexo de causalidade, perante a existência de um estado patológico pré-existente e/ou predisposição patológica.

e) Uma análise de situações em abstrato, hipotéticas, em que o traumatismo exercia uma influência negativa sobre o estado anterior de um indivíduo, agravando o seu estado pré-existente. Tratou-se da análise de sequelas não simultâneas, mas sinérgicas entre si. Para melhor interpretação das situações apresentadas, subdividiu-se as mesmas em 5 grupos distintos: 7 casos relativos à afetação de articulação e/ou segmento corporal já previamente afetado pelo estado anterior; 9 casos de afetação de articulações e/ou segmentos corporais distintos no mesmo membro afetado pelo estado anterior; 29 casos de afetação do membro e/ou órgão contralateral ao afetado pelo estado anterior; 2 casos de afetação homolateral de membro distinto do afetado pelo estado anterior; por último, 8 casos de afetação de membros e/ou órgãos distintos, mas envolvidos na mesma função. Consideraram-se situações com estado patológico anterior, de menor ou maior gravidade e, traumatismos com menor ou maior repercussão funcional. Posteriormente, testaram-se alternativas e analisaram-se resultados, com vista à obtenção de uma fórmula que cumprisse os critérios de equidade pretendidos. O resultado final foi elaborado sob forma de tabelas para cada uma das situações consideradas, de modo a permitir comparar os resultados obtidos, seguindo alguma das alternativas estudadas. Para melhor entender e complementar a análise efetuada, recorreu-se aos coeficientes previstos em várias tabelas, nomeadamente, o Anexo I e o Anexo II do *Decreto-Lei nº352/2007 de 23 de Outubro* utilizado atualmente em Portugal, o *Baremo Médico da Ley 35/2015, de 22/09* vigente em Espanha, o *Decreto Ministeriale de 12 de luglio de 2000* empregue em Itália, o *Guide Barème Européen d'Evaluation Médicale des Atteintes à l'Intégrité Physique et Psychique* (CEREDOC, 2010) e o *Concours Medical/Barème Indicatif d'Évaluation des Taux d'Incapacité en Droit Commun*, Édition 2002. O entendimento dominante foi no sentido de discutir o coeficiente de incapacidade a ser proposto nestas situações e não o de discutir a existência ou não do nexo de causalidade e subsequente direito à valoração dos parâmetros de dano.

Revisão da Literatura

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

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

I. Cefaleia

A cefaleia é um sintoma que pode ocorrer após uma lesão crânio-encefálica ou cervical. Frequentemente a cefaleia resultante de um TCE é acompanhada de outros sintomas, como vertigens, dificuldades de concentração, irritabilidade, alterações da personalidade e insónias. Essa constelação de sintomas, em que a cefaleia é o mais proeminente, é conhecida como síndrome pós-traumática. Após um TCE, pode desenvolver-se uma grande variedade de padrões de dor que podem assemelhar-se a cefaleias primárias, mais frequentemente cefaleia do tipo tensão, em mais de 80% dos doentes. Em alguns casos pode ser desencadeada uma enxaqueca típica com ou sem aura, tendo também já sido descrito, em alguns doentes, uma síndrome semelhante à cefaleia em salva. É fácil estabelecer uma relação entre uma cefaleia e um traumatismo craniano ou cervical quando esta aparece imediatamente ou nos primeiros dias após o traumatismo. Por outro lado, é difícil correlacionar a cefaleia com o traumatismo quando a dor ocorre semanas ou meses após o traumatismo, especialmente porque a maioria tem um padrão de cefaleia do tipo tensão e a prevalência desse tipo de dor de cabeça na população é muito elevada. São conhecidos fatores de risco para um mau prognóstico após lesão encefálica direta ou por contragolpe. As mulheres têm maior risco para a cefaleia pós-traumática e o aumento da idade está associado a uma recuperação mais lenta e incompleta. Os fatores mecânicos, como a posição da cabeça no impacto – rodada ou inclinada – aumentam o risco de cefaleia após o traumatismo. A relação entre a gravidade da lesão e a gravidade da síndrome pós-traumática não foi definitivamente estabelecida. Embora existam alguns dados controversos, a maioria dos estudos

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

sugere que a cefaleia pós-traumática é menos frequente quando a lesão cefálica é mais grave. Entretanto, a relação causal entre o traumatismo craniano e/ou cervical e a cefaleia é difícil de ser estabelecida em alguns casos de traumatismo ligeiro (Branca, Giordani, Lutz et al., 1996; Zasler, 1999).

Quando uma cefaleia ocorre de novo em estreita relação temporal com um traumatismo craniano, ela é classificada como uma cefaleia secundária atribuída ao traumatismo. Quando uma cefaleia primária pré-existente se agrava após um traumatismo craniano, há duas possibilidades sendo necessário proceder-se a uma atenta ponderação. As cefaleias associadas a um traumatismo craniano podem ser de ligeiras a intensas. O doente pode receber apenas o diagnóstico da cefaleia primária pré-existente ou pode receber esse diagnóstico mais o de cefaleia atribuída a traumatismo. Os fatores que apoiam o último diagnóstico são: uma relação temporal muito estreita com o traumatismo, agravamento acentuado da cefaleia preexistente, evidência clara de que o tipo de traumatismo em questão pode agravar a cefaleia primária e, finalmente, a melhoria da cefaleia após a recuperação do traumatismo. Quando a cefaleia reconhecida após um traumatismo craniano persiste, estamos perante uma cefaleia crônica pós-traumática. Até que haja decorrido tempo suficiente para a recuperação, o diagnóstico de cefaleia aguda pós-traumática é definitivo, se os critérios forem preenchidos. O mesmo se aplica após a lesão em contragolpe (Packard e Ham, 1997; Elkind, 1989).

CEFALIA AGUDA PÓS-TRAUMÁTICA ATRIBUÍDA A LESÃO CRÂNIO-ENCEFÁLICA MODERADA OU SEVERA

Critérios de diagnóstico (Packard, 1999):

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

CEFALIA AGUDA PÓS-TRAUMÁTICA ATRIBUÍDA A LESÃO CRÂNIO-ENCEFÁLICA LEVE

Critérios de diagnóstico (Packard, 1999):

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

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

CEFALEIA CRÓNICA PÓS-TRAUMÁTICA

A cefaleia crónica pós-traumática faz frequentemente parte da síndrome pós-traumática, que inclui uma variedade de sintomas, como perturbações do equilíbrio, dificuldade de concentração, distúrbio do sono, entre outros. O perfil temporal da cefaleia crónica pós-traumática não está claramente estabelecido, mas é importante avaliar os doentes cuidadosamente, os quais podem estar a simular e/ou a tentar ganhar secundário.

CEFALEIA CRÓNICA PÓS-TRAUMÁTICA ATRIBUÍDA A LESÃO CRÂNIO-ENCEFÁLICA MODERADA OU SEVERA

Critérios de diagnóstico (Packard, 1999):

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

CEFALEIA CRÓNICA PÓS-TRAUMÁTICA ATRIBUÍDA A LESÃO CRÂNIO-ENCEFÁLICA LEVE

Critérios de diagnóstico (Packard, 1999):

- A. Traumatismo craniano com todas as seguintes características: 1. Sem perda de consciência ou perda de consciência < 30 minutos; 2. Escala de coma de Glasgow ≥ 13 ; 3. Sinais e/ou sintomas sugestivos de concussão.
- B. A cefaleia aparece dentro de sete dias após o traumatismo craniano.
- C. A cefaleia persiste por > 3 meses após o traumatismo craniano.

CEFALEIA AGUDA ATRIBUÍDA A LESÃO EM CONTRAGOLPE (“WHIPLASH”)

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

- A. História de contragolpe (movimento de aceleração/desaceleração do pescoço súbito e significativo) associada com o início da dor cervical.
- B. A cefaleia aparece dentro de sete dias após a lesão em contragolpe.

C. Uma das duas situações: 1. A cefaleia desaparece dentro de três meses após a lesão em contragolpe; 2. A cefaleia persiste, porém ainda não passaram três meses após a lesão em contragolpe.

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

Existem importantes diferenças na incidência da síndrome pós-contragolpe em distintos países, talvez relacionadas com expectativas de compensação.

CEFALEIA CRÓNICA ATRIBUÍDA A LESÃO EM CONTRAGOLPE

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

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

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

CEFALEIA ATRIBUÍDA A HEMATOMA EPIDURAL

Critérios de diagnóstico (Magnusson, 1994):

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

O hematoma epidural ocorre dentro de horas após o traumatismo craniano, que pode ser moderado. Está sempre associado a sinais focais e a perturbações da consciência.

CEFALEIA ATRIBUÍDA A HEMATOMA SUBDURAL

Critérios de diagnóstico (Magnusson, 1994):

- A. Evidência neuro-imagiológica do hematoma subdural.
- B. A cefaleia aparece dentro de 24-72 horas após o desenvolvimento do hematoma.

C. Uma das situações seguintes: 1. A cefaleia desaparece até 3 meses após a evacuação do hematoma; 2. A cefaleia persiste, porém ainda não passaram três meses após a evacuação do hematoma.

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

2. Epilepsia

Apesar da epilepsia pós-traumática (EPT) ser uma das sequelas mais importantes e frequentes dos TCE, muitas vezes a sua presença coloca problemas em termos médico-legais. A primeira dificuldade no que se refere à reparação do dano corporal reside no facto de saber se o surgimento da epilepsia pode ser atribuído a um TCE prévio.

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

Caracterizada pela ocorrência de crises epiléticas, ocorre no seguimento de um TCE suscetível de originar uma cicatriz glial, correspondente ao foco epilético (Crecy, 1990). Assim, em caso algum, se deve atribuir uma epilepsia a um traumatismo craniano leve, dado que nestes casos o risco não é maior do que na população geral. Recentemente, o diagnóstico de EPT foi reservado para os pacientes que sofreram duas ou mais crises não provocadas, isto é, não existe ou subsiste nenhuma situação ou patologia concorrente que possa ser precipitante de crises epiléticas. A incidência da EPT nos adultos varia entre 12-15% da totalidade das epilepsias (Barbosa e Costa, 1995) e, como é natural, aparece mais frequentemente após TCE graves – 7,5% no primeiro ano, 12% aos cinco anos. Nos traumatismos moderados a taxa de incidência baixa para 0,7% e 1,6%, respetivamente (Crecy, 1990; Barbosa e Costa, 1995; Vernier, 1996 a). Nos leves, é sobreponível à taxa de incidência de epilepsia na população geral, que varia entre 0,1-0,6% (Crecy, 1990). Foi demonstrado que a incidência da EPT aumentava com a extensão da lesão (lesão interessando apenas um lobo: 25%; lesão interessando dois lobos: 50 a 60%; lesão interessando os dois Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

hemisférios cerebrais: 60%), com a gravidade do estado inicial da vítima (duração do coma inicial) e com a sede da lesão (especialmente nos casos das lesões encefálicas limitadas apenas a um lobo): 60% no caso de lesões centroparietais; 25% nas lesões temporais; 23% nas lesões occipitais e 12% nas lesões frontais (Roger, Bureau e Mireur, 1987). As lesões centroparietais são consideradas mais epileptogénicas que as lesões frontais e temporais enquanto as lesões penetrantes com rotura da dura-máter aumentam drasticamente a incidência de EPT (Crecy, 1990; Gueguen, 1995).

Nos TCE existem alguns tipos de lesões que mais frequentemente estão associados ao desenvolvimento de EPT, nomeadamente os hematomas intracerebrais, subdurais e/ou epidurais, as fraturas com afundamento, as contusões e as lacerações cerebrais (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Barbosa e Costa, 1995; Vernier, 1996 a). Estas lesões, conjuntamente com a presença de uma amnésia pós-traumática de duração superior a 24 horas, a gravidade da lesão e a existência de uma epilepsia precoce, constituem “fatores de risco” principais para o desenvolvimento de uma epilepsia após um TCE (Barbosa e Costa, 1995; Vernier, 1996 a). Doentes com TCE severos com lesão cortical e apresentando-se com défices neurológicos focais no exame neurológico, mas com preservação da integridade da dura-máter, evidenciam incidências de epilepsia que variam entre os 7% e 39%. Contudo o agravamento da severidade do trauma, traduzido por laceração dural e alterações no exame neurológico, precipita parâmetros de incidência que variam entre os 20% e 57% (Mestre, 2013).

Quais os critérios que permitem pensar que o traumatismo craniano pode ser acompanhado de contusão cerebral cortical? Os critérios de certeza são designadamente os hematomas subdurais, epidurais ou intracerebrais, as contusões hemorrágicas ou as lacerações cerebrais, enquanto os critérios de probabilidade correspondem às fraturas com afundamento, à amnésia pós-traumática superior a 24 horas ou às crises convulsivas precoces (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Gueguen, 1995; Barbosa e Costa, 1995; Vernier, 1996 b). Enquanto a presença conjunta de pelo menos dois dos critérios de probabilidade adquire um valor significativo semelhante a um critério de certeza, já a ocorrência isolada de um desses critérios não acarreta um risco significativo para o aparecimento da EPT (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Barbosa e Costa, 1995).

Cerca de 75% dos doentes com epilepsia não apresentam crises, por estas estarem controladas com a medicação. A epilepsia define-se por crises recorrentes, não provocadas. A sua recorrência significa 2 ou mais crises em dias separados (mais que uma crise em 24h é considerado episódio único). Uma crise única não provocada pode ser o início de uma epilepsia, mas por si só não é sinónimo de diagnóstico de epilepsia (embora possa aumentar o risco de se vir a desenvolver epilepsia). Existem três categorias de crises epiléticas, distinguíveis pelo intervalo de tempo mediado após um traumatismo craniano (Barbosa e Costa, 1995). A crise imediata que surge nas 24 horas subsequentes ao traumatismo e não predispõe ao desenvolvimento da verdadeira EPT. Apelidadas de contacto ou concussivas as crises que ocorrem aquando ou poucos minutos após o impacto, não são incluídas nos estudos da EPT. A exata fisiopatologia destas crises e o seu

significado clínico não está ainda clarificado. A crise precoce surge na primeira semana após o traumatismo e que embora não conduza obrigatoriamente ao desenvolvimento de uma epilepsia tardia aumenta em 25% o risco do seu aparecimento. São as que acontecem quando ainda o sinistrado evidencia o compromisso dos efeitos diretos do traumatismo. Por fim, a crise tardia, que surge após a primeira semana (em 60% dos casos, a primeira crise surge no primeiro ano, e destas, 30% surge no primeiro mês), com maior relevância médico-legal e que corresponde à verdadeira EPT. Nesta forma de epilepsia, a primeira crise pode surgir decorridos 5 ou mais anos desde o traumatismo. Este tipo de epilepsia pode apresentar-se sob a forma generalizada ou através de crises parciais complexas com alteração da consciência, o que demonstra que as crises de pequeno mal ou mioclonias não podem ser atribuídas a uma causa traumática (Barbosa e Costa, 1995). O aparecimento de crises tardias pós-traumáticas é uma complicação residual major e um evento difícil de prever, mas são, sem dúvida, um problema pericial frequente, que carece de orientações para se poder determinar os vários parâmetros do dano.

Em suma, a ocorrência de uma crise epilética após um TCE nem sempre é preditiva do desenvolvimento da EPT. A ocorrência de uma crise após um TCE, mesmo quando este é considerado severo, não é suficiente para dispensar uma investigação no que se refere à sua etiologia. Na verdade, as crises precoces não parecem ser um fator preditivo independente para a ocorrência de crises tardias. Uma grande variabilidade de respostas individuais é encontrada em traumatismos semelhantes. Alguns sofrem crises frequentes depois do traumatismo, enquanto outros evidenciam uma ou nenhuma crise apesar do mesmo tipo e intensidade de traumatismo. O papel da suscetibilidade genética na EPT está longe de estar completamente esclarecido. A maioria dos estudos demonstrou que, após um TCE, a história familiar de epilepsia não será um dos fatores de risco para o desenvolvimento de crises (Mestre, 2013).

O eletroencefalograma (EEG) parece ter pouco interesse neste contexto, já que a presença de traços anormais no momento do traumatismo craniano não implica necessariamente a ocorrência de uma epilepsia e a sua ausência também não permite excluir o seu aparecimento (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Barbosa e Costa, 1995). Embora o papel do EEG não seja preditivo do potencial desenvolvimento de epilepsia imediatamente à lesão traumática, ele deverá ser salientado relativamente à observação de padrões epileptiformes no estudo neurofisiológico. A congruência de lateralidade, propagação e amplitude, monitorização e de correlação imagiológica poderão ter inestimável valor pericial, no estabelecimento de fatores denexo e de incapacidade (Mestre, 2013). O aparecimento de uma epilepsia após um TCE mesmo que severo não é suficiente para dispensar uma cuidadosa investigação etiológica (Crecy, 1990). Em termos médico-legais, para se aceitar o diagnóstico de EPT, é importante a verificação dos seguintes critérios de imputabilidade (Crecy, 1990; Barbosa e Costa, 1995):

1. Existência e natureza das crises;
2. Natureza e gravidade do traumatismo. Dito de forma sucinta, o risco de desenvolvimento duma EPT está relacionado com a severidade da lesão.

3. Ausência de epilepsia preexistente. A pesquisa de um estado anterior deve ser efetuada com rigor, sobretudo nas crianças, em virtude da elevada frequência da epilepsia infantil;
4. Exclusão de outras causas epileptogénicas (alcoolismo, tumor cerebral, fatores hereditários, encefalopatias, malformações cerebrais). A presença de uma outra causa epileptogénica deve ser discutida como alternativa causal ou mesmo como uma combinação causal (Vernier, 1996 b);
5. Intervalo temporal (no máximo de cinco anos). É importante fazer-se a distinção entre as crises precoces que ocorrem nas semanas subsequentes ao traumatismo das crises tardias que representam a EPT propriamente dita. O respetivo período de latência corresponde à formação da cicatriz glial ao nível do foco de lesão cerebral. A epilepsia tardia que surge após o quinto ano do traumatismo é rara e a epilepsia ultratardia (após dez anos) é excecional. A questão da imputabilidade médica ao traumatismo torna-se difícil de ser resolvida num traumatismo craniano fechado, sem lesão cerebral ou com período de latência superior a dez anos (Crecy, 1990; Gueguen, 1995). O tempo médio de aparecimento depende da localização topográfica da lesão traumática cerebral, sendo mais rápido para as lesões parietais (seis meses) e temporais (vinte e quatro meses), do que frontais (cinquenta meses) ou occipitais (noventa e seis meses) (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Crecy, 1990). A EPT na criança é rara (em 1,5-3% dos TCE), apesar de ser mais frequente na forma tardia ou mesmo ultratardia (Roger, Bureau e Mireur, 1987): em 23% dos casos aparece nos primeiros dois anos, em 19,2% entre o segundo e o quinto ano e em 57,6% após cinco anos (Crecy, 1990; Barbosa e Costa, 1995);
6. Concordância entre o foco epileptógeno no EEG e a sede do TCE. Num traumatismo craniano aberto, existe uma boa concordância entre o local de impacto e a natureza das crises, enquanto num traumatismo craniano fechado qualquer previsão será aleatória. Raramente os exames complementares fornecem elementos de certeza (Crecy, 1990).

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

A data de estabilização médico-legal deverá ser fixável quando se constata um equilíbrio no tratamento antiepilético, as crises desapareceram ou interferem ligeiramente na vida diária da vítima e o estado epilético deixou de ser suscetível de melhoria. Na literatura, a maioria dos autores defende que a data de estabilização médico-legal das lesões deverá coincidir com o início do tratamento de manutenção, ou seja, após um período de cinco anos desde o aparecimento da primeira crise (Crecy, 1990). Este facto é de todo compreensível se pensarmos que a evolução da EPT é geralmente imprevisível, podendo verificar-se a sua persistência, o seu agravamento ou mesmo a cura. Quando a EPT é a única sequela cinco anos após o aparecimento da primeira crise, verifica-se a cura em mais de 50% dos indivíduos (Walker e Blumer, 1989; Crecy, 1990). Na

EPT, ocorre regra geral com o passar do tempo uma diminuição da frequência das crises epiléticas. O aumento da frequência é incomum, correspondendo a cerca de 6% dos casos, segundo o estudo de Paillas e Bureau (1970). Com base no exposto parece razoável propor-se uma data de estabilização médico-legal decorridos cinco anos desde o aparecimento da primeira crise epilética. No entanto, não há uma correlação evidente entre o prognóstico a longo prazo da epilepsia e a extensão da lesão traumática cerebral. O único fator com valor prognóstico altamente significativo é a frequência inicial das crises. Quanto maior for a frequência das crises no primeiro ano após o aparecimento da epilepsia, menor será a sua possibilidade de cura (Roger, Bureau e Mireur, 1987; Crecy, 1990).

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

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

1. Não alterar a evolução da epilepsia;
 2. Desencadear a expressão clínica de uma epilepsia latente;
 3. Aumentar a frequência das crises ou
 4. Desencadear o aparecimento de outros tipos de crise (Vernier, 1996 b), com crises generalizadas, generalização secundária a crises focais ou estado do mal epilético (Crecy, 1990).
- Deverá ser analisada a concordância entre as manifestações epiléticas, as anomalias eletroencefalográficas e o exame clínico (Vernier, 1996 b). Deverão ser excluídas outras etiologias, igualmente suscetíveis por si só de provocarem o agravamento das crises epiléticas, nomeadamente, o alcoolismo (causa muito comum de agravamento), a lesão cerebral não traumática e particularmente tumores cerebrais, remoção prematura do tratamento antiepilético, desenvolvimento do fenómeno de fármaco-resistência ou uso de determinados medicamentos, tais como antidepressivos, neurolépticos e corticosteroides (Crecy, 1990). Se após a exclusão de todas as etiologias possíveis, o agravamento de uma epilepsia preexistente puder ser demonstrado,

dever-se-á estabelecer um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o agravamento desta condição patológica.

3. Perturbações mnésicas

A relação causal entre um traumatismo craniano e o risco de demência é ainda obscura, todavia, alguns estudos americanos, ainda que com resultados considerados preliminares, reforçam a hipótese de os traumatismos cranianos com lesões cerebrais traumáticas poderem provocar uma expressão mais precoce das perturbações cognitivas e de demência (Yaffe, 2011). Enquanto alguns estudos sugerem essa possibilidade, outros não estabelecem essa relação, todavia, a concordância torna-se absoluta quando ocorrem lesões cerebrais isquémicas. Nestes casos, ainda que possamos estar perante indivíduos com um compromisso mnésico pré-existente, a ocorrência deste tipo de lesões, irá, indiscutivelmente, provocar novas alterações estruturais precipitadas pela oclusão vascular. Por outro lado, se a patologia mnésica pré-existente não for totalmente conhecida, a informação clínica e imagiológica subsequente ao traumatismo contribui para orientar a possível relação de causalidade. Pode ainda considerar-se que o traumatismo perturbou um equilíbrio neuro-vascular precário contribuindo para a sua descompensação e favorecendo o aparecimento de um enfarte cerebral. Parece razoável admitir-se um nexo de causalidade, muitas vezes, parcial, entre um determinado tipo de traumatismo e défices mnésicos que se tornam evidentes ou exacerbados. Em outros casos, ainda que fatores predisponentes para o seu aparecimento fossem já conhecidos desde longa data, não se pode prever cientificamente quando é que determinado indivíduo viria a sofrer um AVC isquémico com a mesma intensidade se o trauma não tivesse ocorrido, ou mesmo até se algum dia viria a desenvolver sem esse evento traumático. É neste sentido, que muitas vezes, somos confrontados pericialmente com a valoração de um dano permanente, tendo em conta a possível antecipação do compromisso mnésico e cognitivo. Existem casos também em que o exame neurológico concretizou um défice mnésico e cognitivo em relação com situações de agravamento/reactivação de patologia epiléptica. Nos TCE existem alguns tipos de lesões que mais frequentemente estão associados ao desenvolvimento de perturbações mnésicas. Tais lesões estarão associadas a traumatismos passíveis de provocarem oclusão/instabilidade do fluxo vascular, a nível encefálico ou efeitos de massa com compressão de estruturas encefálicas. Ainda assim, não podemos conformarmos com o conhecer-se a causa da lesão e subsequentemente da sequela – temos que averiguar também se esta é causa única e suficiente para o quadro lesional apresentado, ou se pelo contrário, estamos perante uma situação de concausalidade. Uma das questões que se coloca é saber se as alterações encontradas representam um declínio do nível pré-mórbido, dado que na maioria dos casos não existe uma avaliação prévia. Antecedentes patológicos pessoais, como alcoolismo, uso de drogas, um TCE Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

anterior, problemas mentais e alterações de comportamento prévios agravam uma reintegração do estado normal. As perturbações de memória são muito frequentes nos TCE graves e moderados. No TCE moderado e grave – as alterações cognitivas são persistentes, dependendo da localização e da extensão da lesão. A relação causal entre um TCE e uma síndrome demencial é ainda obscura. A concordância torna-se absoluta nos TCE graves que produzem lesões múltiplas e bilaterais (isquémicas) com subsequente atrofia do parênquima cerebral ou lesões nas regiões frontotemporais ou no hipocampo. Nestes casos, ainda que possamos estar perante indivíduos com um compromisso mnésico prévio, a ocorrência deste tipo de lesões irá indiscutivelmente provocar novas alterações estruturais precipitadas pela oclusão vascular. Uma isquemia cerebral pode ser secundária a hipertensão intracraniana, herniação cerebral, défice de débito sanguíneo por choque hipovolémico em doente politraumatizado.

4. Cervicartrose

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

Note-se que, com frequência, o(a) examinando(a) comparece a exame pericial apresentando cervicalgias e nega tal sintomatologia antes do evento em apreciação. Todavia, muitas vezes não se evidencia uma correlação científica entre as cervicalgias e a gravidade de uma cervicartrose, nem tão pouco existe uma justificação radiológica para a existência da sintomatologia dolorosa, embora para alguns autores, a osteofitose anterior seja mais frequente em indivíduos sintomáticos. Apesar dos estudos recentes atestarem não existir, na maioria dos casos, uma correlação radiologicamente evidente entre um traumatismo e o agravamento de uma cervicartrose (Trèves, 2001), deve dar-se importância à confrontação entre a radiologia e a clínica, como única garantia de uma exploração objetiva e rigorosa do exame médico-legal.

Em acidentes rodoviários, as lesões mais frequentes na coluna cervical são pequenas lesões ao nível dos tecidos moles e, apesar do seu baixo índice de gravidade, estas lesões podem ser

bastante debilitantes. Existem diferentes mecanismos de lesão da coluna cervical e um desses mecanismos é a lesão por whiplash (também designada de síndrome do chicote cervical), que ocorre devido à aplicação de uma carga tensão-extensão nesse segmento da coluna. Esta carga surge devido a um mecanismo de aceleração-desaceleração aplicado ao pescoço, com estiramento e compressão dos músculos, ligamentos e nervos cervicais. Mais concretamente, um estudo desenvolvido no final dos anos 90 (Grauer, 1997) concluiu que o desenvolvimento de uma lesão por whiplash está relacionado com a formação de uma curvatura em forma de S da coluna cervical durante o impacto traseiro, onde a segmento vertebral cervical inferior se encontra em hiperextensão relativamente ao segmento superior que se encontra em flexão. Este mecanismo desenvolve uma lesão pois difere do movimento normal da coluna cervical, onde o movimento se inicia com as vértebras superiores. Atualmente, este movimento de hiperextensão é o mecanismo de lesão por whiplash mais aceite. Nas colisões laterais, frequentemente verificadas na sinistralidade rodoviária, o tronco segue a trajetória do pescoço e, assim sendo, não se enquadram neste tipo de mecanismo traumático.

Mesmo na ausência de qualquer fratura vertebral, as vítimas referem intensa cervicalgia, contractura muscular, perda da mobilidade, cefaleia occipital, vertigens, fadiga e défice neurológico. A elevada variabilidade de sintomas das lesões por whiplash e a subjetividade do seu diagnóstico leva a que estas lesões sejam facilmente associadas a situações de simulação. Além disso, é necessário ter-se em conta que com a atual crise económica, poderá vir a observar-se um aumento do número de fraudes por lesão por whiplash. O diagnóstico de whiplash através de exames médicos é, por vezes, subjetivo. No entanto, segundo Yadla (2008), os resultados observados com maior frequência em vítimas com lesões por whiplash são a alteração da normal curvatura vertebral fisiológica, a presença de doenças degenerativas na coluna cervical ou as fraturas cervicais. Sabe-se que as doenças degenerativas da coluna cervical diagnosticadas através dos exames complementares de diagnóstico são preexistentes ao evento traumático, apesar de não terem sido diagnosticadas até essa data, fazendo com que o sinistrado e os médicos desconheçam a sua existência. Sendo assim, o acidente de viação sofrido pela vítima pode apenas ter aumentado ou desencadeado os sintomas associados às doenças degenerativas, o que faz com que os médicos atribuam a origem dos sintomas exclusivamente às doenças degenerativas preexistentes. O mesmo ocorre com a alteração da curvatura normal da coluna cervical, pois este é um processo normal de envelhecimento, não estando diretamente relacionado com o impacto sofrido pela vítima. A literatura reporta que uma vítima que sofreu um impacto traseiro ou lateral tem maior probabilidade de ser diagnosticada com uma lesão por whiplash do que uma vítima que sofre um impacto frontal (Berglund, 2003; Harder, 1998). Não obstante, devemos estar mais atentos ao facto de que existem outros fatores importantes, designadamente a dinâmica do acidente, entre outros, que levam a um diagnóstico mais preciso de uma lesão por whiplash.

A este respeito, o estudo do mecanismo e da violência do traumatismo torna-se essencial na avaliação de uma cervicalgia. Normalmente quanto maior a velocidade do embate, maior a

gravidade das lesões corporais e o estiramento das estruturas ligamentares, o que resulta no desencadeamento da sintomatologia dolorosa (Papellard e Ritter, 2001). A crescente frequência dos traumatismos cervicais indiretos tem exigido um rigor médico-legal cada vez maior dos peritos médicos.

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

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

□ Critério *minor* - é necessário, mas não suficiente, para o estabelecimento da relação causal: o quadro sintomático, em que a informação clínica é geralmente inespecífica e a autenticidade do exame médico objetivo é questionada.

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

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

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

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

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

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

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

5. Patologia discal

Representa um dos maiores problemas no domínio da reparação médico-legal, já que, vulgarmente, alterações estruturais preexistentes que configuram e limitam mobilidades passivas e ativas determinam situações clínicas, cujos contornos são, por vezes, bem difíceis de estimar. Assim sendo, nem sempre é fácil diferenciar uma patologia crónica, constituinte de um estado anterior, de uma sequela decorrente de um traumatismo.

Devido a um traumatismo violento, direto ou indireto, pode surgir uma hérnia sobre um disco previamente saudável, sem qualquer degenerescência discal (Haguenaer, 1992 a). Quando o nexo de causalidade é certo, direto e total, por exemplo na sequência de uma fratura vertebral

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

traumática, a sua comprovação não enfrenta grandes dificuldades. No entanto, no que se refere à hérnia discal, raramente a natureza da patologia satisfaz integralmente estas exigências. Sob o ponto de vista pericial, uma situação pode tornar-se complexa quando existe uma patologia associada ou preexistente que configura um processo degenerativo espondiloartrósico que, para alguns, é suficiente para anular qualquer tentativa de correlação clínico-sintomática traumática e sua valoração médico-legal. Contudo a rigidez estrutural que este processo condiciona, perfila uma maior perda de flexibilidade natural e, como tal, maior possibilidade de extensão de lesões que, com a ruptura traumática, podem precipitar maiores complicações e sequelas. Com efeito, o mecanismo do traumatismo, o local das lesões iniciais, assim como as alterações incipientes são importantes para a análise do nexo de causalidade.

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

1) A degenerescência discal

Resultante da ação conjunta do envelhecimento e das tensões mecânicas, a degenerescência discal é um fenómeno tão frequente que se questiona se não se trata de uma evolução fisiológica normal. Inevitável a partir de determinada idade, pode manifestar-se num indivíduo jovem, situação eventualmente favorecida pela existência de anomalias morfológicas, por uma predisposição genética ou por uma degenerescência precoce. Os fatores gerais desencadeantes de uma degenerescência discal são a idade, o excesso ponderal e os fatores genéticos. Quanto a fatores locais desencadeantes, pode referir-se a dismetria dos membros inferiores superior a três centímetros, os traumatismos (em particular os microtraumatismos repetidos), a hiperlordose, as anomalias estruturais (lombalização de S1 e sacralização de L5), a espondilólise ístmica, as lesões distróficas do arco posterior de L5 e os blocos vertebrais. Sob a ação conjunta de diferentes fatores pode dar-se a evolução das alterações discas, sendo a mais frequente o estreitamento do espaço discal.

A patologia discal pode desenvolver-se a partir de uma prévia protrusão, uma condição na qual as camadas mais externas do anel fibroso se mantêm intactas, mas permitem a sua excursão quando o disco está sob pressão. Nestes casos e em contraste com a situação herniária, nenhuma parte do núcleo central ultrapassa este limite. A herniação discal pode constituir uma condição médica consecutiva a um traumatismo (como se sucede no levantamento de pesos) ou ser aparentemente idiopática, na qual a rotura do anel circundante do disco intervertebral permite que a sua porção central ultrapasse os limites mais externos desse anel. Este material herniário pode migrar pósteromedialmente designando-se de hérnia centro-lateral ou deslocar-se de forma extraforaminal, sendo então intitulada como externo-lateral. Pode ainda existir uma herniação superior ou inferior, constituindo a chamada hérnia extrusa migrada, condição extrema da herniação discal, uma vez que a violência e a magnitude do traumatismo podem precipitar a perda de continuidade do disco. Para uma melhor abordagem médico-legal temos que ter presente as condições estruturais que concorrem de modo a “orientar” a direção da movimentação discal, e que, por vezes, nos ajudam a diferenciar de forma mais concludente entre uma etiologia

traumática da hérnia e uma migração herniária consequente a alterações degenerativas osteovertebrais. É claro que as duas patologias podem coexistir, mas estamos-nos a reportar a condições estruturais que podem “facilitar” e orientar determinada migração. As protrusões disciais lombo-sagradas que acontecem na maioria das herniações disciais em L4-L5 ou L5-S1 (95%) são quase sempre póstero-laterais na sua natureza, precisamente onde o anel fibroso é mais fino; também a esse nível o ligamento longitudinal posterior é mais largo, paramediano e único condicionante estrutural que direciona normalmente de forma lateralizada a migração herniária, enquanto a violência do traumatismo rompe com este compromisso estrutural e permite, por vezes, uma orientação mais paramediana. Já o mesmo não acontece na região cervical, onde o ligamento longitudinal posterior é mais reforçado lateralmente, orientando esta migração de forma paramediana, sendo que a disrupção traumática tende a ser desviada lateralmente (mais frequente a nível da charneira cervical C5-C6 e C6-C7). Outro aspeto considerado igualmente importante é o nível a que se verifica a herniação, já que as zonas de transição, tanto na região cervical como lombar (C5-C6-C7 ou L4-L5-S1) são as áreas de eleição da patologia herniária pelo que, quanto mais distante desses níveis se verificar a mobilidade patológica do disco, maior será a possibilidade traumática da sua etiologia. Estes aspetos estruturais podem constituir elementos de primordial importância na avaliação clínica realizada pelos peritos médicos (Mestre, 2013).

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

2) A natureza do traumatismo

Na questão da imputabilidade médica, é fundamental a avaliação da intensidade e do mecanismo traumático. Raramente o traumatismo direto, violento e único é causa da hérnia discal. Quando o traumatismo é indireto, o esforço de elevação ou a associação dos movimentos de flexão e rotação estão frequentemente envolvidos (Haguenaer, 1992 b). Por outro lado, um disco saudável é geralmente mais resistente ao traumatismo do que um disco com degenerescência discal que ao perder a sua elasticidade se torna mais frágil. O disco é especialmente sensível a forças de compressão vertical e de cisalhamento.

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

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

discal (Feuillade, 1991 a; Haguenaer, 1992 b). A patologia fraturária vertebral tem legítimas facilidades relativamente à avaliação pericial, tendo em conta a fácil capacidade de confirmação imagiológica bem como, uma relação causa-efeito muito próxima. De facto, na sequência de uma fratura vertebral traumática, o nexo de causalidade pode ser descrito como certo, direto e total e a sua comprovação frequentemente não enfrenta grandes dificuldades.

4) O polimorfismo da expressão clínica

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

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

Existindo uma patologia previamente evidenciada, o perito médico não deverá imputar toda a responsabilidade ao traumatismo, podendo, em alguns casos, quando assim se justificar, atribuir um nexo de causalidade parcial pelo agravamento e/ou desencadeamento do quadro sintomático. Considerar uma hérnia discal como consequência de um traumatismo exige um perfeito conhecimento da história natural da hérnia discal e da sua sintomatologia. De facto, existem hérnias discais totalmente silenciosas, cujo quadro clínico poderá ser desencadeado após um processo dinâmico, como é o caso do traumatismo, o que deverá ser alvo de reparação. Isto porque, a simples presença de uma hérnia ou de uma degenerescência discal não deve ser considerada causa definitiva de raquialgia (Boden, Davis, Dina et al., 1990). Indivíduos com intensa degenerescência da coluna podem não referir qualquer sintomatologia, isto porque, a percepção da dor é um fenómeno complexo e variável que sofre influência de fatores endógenos e exógenos. Assim sendo, é lícito quando existir dúvida em afirmar que uma hérnia discal incipiente possa vir um dia a manifestar-se na ausência do traumatismo, o mais correto será admitir o evento traumático como um fator desencadeante.

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

As lombalgias constituem queixas frequentemente associadas ao trabalho. As posturas prolongadas de pé, os movimentos frequentes de flexão e de extensão da coluna, o manuseamento e transporte de cargas, a permanência na posição sentada em trabalho com computador são causas possíveis de raquialgias. Poderão estar em risco os trabalhadores que elevam cargas e efetuam trabalhos pesados, bem como aqueles que efetuam movimentos frequentes de flexão e torção da coluna vertebral.

Na verdade, as lesões músculo-esqueléticas relacionadas com o trabalho, que na maioria dos casos são tendinites e/ou contraturas musculares, devem-se, com frequência, a traumatismos repetidos, resultantes de movimentos ou de posturas extremas. Têm vindo a aumentar com a globalização, com o uso de novas tecnologias, como os computadores, e com os novos processos laborais voltados para a produção em massa, como acontece nas linhas de montagem de automóveis.

Vejamos o caso de um indivíduo com 55 anos de idade, alegadamente vítima de acidente de viação com colisão traseira, sem ativação do sistema de airbags frontais. Saiu da viatura pelos seus próprios meios e no local não foi prestado socorro. De acordo com os registos clínicos terá resultado agravamento de quadro de cervicalgia com braquialgia direita. Contudo, os registos clínicos evidenciam que este sinistrado já havia sofrido três anteriores acidentes nos últimos seis meses, sendo que, no último, havia já queixas de cervicalgia e irradiação para os membros superiores. No segundo acidente sofrido terá resultado dor cervical e no ombro esquerdo com luxação acromioclavicular e rotura da coifa dos rotadores à esquerda. Teria já realizado uma ressonância magnética que evidenciou hérnia discal C5-C6 e C6-C7 com compressão foraminal. Após o acidente em apreço (atual) veio a realizar eletromiografia que revelou radiculopatia de C6 ligeira à direita (crónica e inativa). Com efeito e com base na informação clínica que, entretanto, veio a ser facultada, os peritos médicos, por unanimidade, admitiram que a hérnia discal cervical de que o indivíduo era portador e que carece de tratamento cirúrgico não é consequência do atual acidente, pelo que inexistente qualquer responsabilidade pelos tratamentos ou possíveis danos na sua integridade físico-psíquica. No que diz respeito a um possível agravamento de condição patológica pré-existente, tal não veio a ser aceite pelos peritos médicos, que consideraram ser a patologia herniária cervical pré-existente, por si só, suficiente para explicar o quadro sintomático de cervicobraquialgia direita, que aliás era já patente antes deste último traumatismo.

6. Lesões musculares traumáticas

Lesões musculares raramente são exploradas e, por vezes, causam dificuldades de diagnóstico, apesar de um exame clínico rigoroso. As diferentes técnicas de imagem podem ajudar a esclarecer a existência de dano muscular e a sua extensão. A ecografia (Brasseur, Tardieu, 1999; Van Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

Holsbeeck, Introcaso, 1991; Zamorani, Valle, 2007) e a ressonância magnética (Carillon, Cohen, 2007; Rubin, 1995) dão uma visão direta do músculo, enquanto a TC não apresenta resolução de contraste suficiente nessa patologia. Devido ao seu baixo preço, sua acessibilidade e sua especificidade, a ecografia é, na maioria das vezes, o exame de primeira linha para uso no contexto de patologia muscular traumática. Um outro critério essencial é a experiência do médico imagiologista que deve conhecer perfeitamente a anatomia das regiões exploradas, mas também a semiologia altamente variável das lesões. Por outro lado, é importante classificar as lesões de acordo com o mecanismo da lesão. Dois tipos podem ser determinados:

a) impacto direto - Uma lesão extrínseca pode provocar uma desorganização ou rotura das fibras musculares e do tecido conjuntivo de suporte, mas também pode originar um hematoma intramuscular. A sua importância varia de acordo com a força do impacto, mas também o tratamento instituído logo após o traumatismo (gelo local). Este hematoma tem uma estrutura muito variável ao longo do tempo, o que explica as mudanças rápidas e às vezes desconcertantes nas imagens de ultrassom. (Brasseur, Tardieu, 1999). Eles podem de facto, em poucas horas, passar de um estágio hiperecótico para um aspeto hipocótico e vice-versa. Um efeito de massa ou a presença de uma coleção de sangue correndo ao longo da fáscia são considerados como fatores de gravidade, bem como a percentagem de área de superfície muscular alcançada no plano axial (Berquist, 1992; Brasseur, Tardieu, 1999; Van Holsbeeck, Introcaso, 1991). Procura-se uma possível lesão ou equimose fascial que esteja na origem do quadro doloroso.

b) Estiramento ou contração – a lesão resultante aparece como um espessamento muscular hiperecogénico e rapidamente desaparece dando lugar a uma desorganização heterogénea numa área eletivamente dolorosa à palpação. As sufusões hemorrágicas, resultantes do tecido conjuntivo de suporte que é lesado, estão na origem de uma faixa ecogénica anormal (na maioria das vezes hiperecogénica) com contornos difusos.

Neste seguimento, importa referir que as lesões musculares de etiologia traumática devem ser cautelosamente diagnosticadas, após exclusão das dores musculares ou crónicas decorrentes de patologia endógena, de evolução crónica/ insidiosa.

Vejam os exemplos de uma sinistrada com 35 anos de idade, manicure, que, quando ajudava as suas colegas de serviço a mover uma marquesa, a parte superior da mesma cedeu, referindo ter sofrido torção do dedo polegar. Informa que, de imediato, sentiu dores intensas no dorso do dedo, tendo sido observada nesse dia em serviço de urgência hospitalar. Sem lesões traumáticas externas objetiváveis, veio a ter alta hospitalar com o diagnóstico de contusão do punho e do polegar. Mais tarde, veio a ser encaminhada para os serviços clínicos da companhia seguradora da entidade patronal que lhe prescreveu tratamentos de fisioterapia ao polegar. Com alívio sintomático parcial, retomou a sua atividade laboral, contudo, após cerca de 45 dias, regressou aos serviços clínicos da seguradora, alegando agravamento significativo das queixas álgicas no polegar e com irradiação para o cotovelo. Não obstante o exame clínico ser sugestivo de

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

epicondilite lateral e de tenossinovite de Quervain, veio a ser orientada para a realização de ecografia com confirmação do diagnóstico. A ecografia além de vir a ser necessária para a confirmação destas patologias, foi extremamente útil para a exclusão de patologia muscular traumática passível de apresentação clínica semelhante. Considerou-se não existir nexo de causalidade entre o acidente e o atual quadro doloroso descrito, tendo este sido associado a uma doença de causa natural ou decorrente de doença profissional.

7. 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 e por outro lado poder corresponder a uma lesão crónica associada a atividades que exigem um uso excessivo das estruturas musculares que a constituem. A partir dos 40 anos de idade, as roturas da coifa são frequentes, sobretudo quando associadas a movimentos repetidos diários do membro e localizam-se essencialmente no tendão do supraespinhoso. A tendinite da coifa de rotadores é uma das mais frequentes patologias do ombro e frequentemente resulta do uso crónico e excessivo do tendão do supraespinhoso, localizado entre a cabeça umeral e o arco coracoacromial. A realização de atividades que exigem a elevação mantida ou repetida dos membros superiores ao nível dos ombros ou acima deles ou ainda a realização de movimentos de circundação com os braços elevados pode provocar este tipo de patologia inflamatória. Uma reação inflamatória estreita o espaço subacromial, acelerando a lesão tendinosa. Se este processo não for interrompido, a inflamação pode levar à rotura parcial ou completa do tendão. É este o motivo pelo qual a tendinite degenerativa do tendão do supraespinhoso é comum entre idosos não atletas.

Vejamos o caso do indivíduo, com 49 anos de idade, motorista de veículo pesado de passageiros, que refere ter sofrido acidente de trabalho, quando conduzia a viatura e, ao meter uma mudança de velocidade, sentiu um estalo e uma dor súbita no ombro direito. Em virtude da informação prestada pelo examinado, veio a ser-lhe atribuída baixa médica e foi orientado para a realização de ecografia ao ombro direito, que teve lugar após alguns dias e que detetou uma rotura parcial do tendão do supraespinhoso, com uma extensão de cerca de 11mm e ausência de derrame articular ou subdeltoide. Este tendão apresentava também espessura aumentada e hipoeogeneidade, em relação com um quadro de tendinose. Não obstante, a companhia seguradora veio posteriormente a ter acesso a informação clínica relativa aos antecedentes patológicos do examinado, onde constava que já apresentava previamente quadro de omalgia mecânica à direita, artrose acromioclavicular, discreto derrame subdeltoide e tendinite do supraespinhoso e subescapular, motivo pelo qual, no ano anterior, havia participado esta situação clínica ao Centro Nacional de Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

Controle e Prevenção de Doenças Profissionais. Ainda assim, o examinado apresentou relatório médico-pericial assumindo a existência denexo de causalidade entre o evento descrito (mudança de velocidade), único, e a rotura parcial do supraespinhoso. Não se conformando com as conclusões daquele relatório, a companhia seguradora veio a requerer exame médico-legal por junta médica, tendo os peritos médicos, por unanimidade, considerado que o referido evento não era idóneo a produzir a situação de rotura parcial do supraespinhoso, pelo que não estabeleceram uma relação causa-efeito entre ambos. Importa relembrar, que o facto de ter ocorrido no local e tempo de trabalho não invalida os peritos médicos de se pronunciarem, do ponto de vista médico-legal, sobre o nexo de causalidade entre um determinado evento e o dano. Aliás, esta deverá ser, na verdade, a linha de pensamento dos peritos médicos que exercem funções no âmbito pericial. A questão da existência ou não de responsabilidade indemnizatória não é tarefa do perito médico, contudo, a adequação ou não de um determinado evento para produzir determinadas consequências danosas no corpo ou na saúde de um indivíduo implica competências técnico-científicas, devendo o perito médico pronunciar-se sobre esta matéria.

Ainda no que se refere ao caso anteriormente exposto, é de salientar que as alterações encontradas ao nível do ombro direito, na verdade, são passíveis de uma evolução gradual e continuada, ao longo de vários anos, possivelmente provocada pelo uso continuado e repetitivo do membro superior direito exercendo pressão sobre a caixa de velocidades e outros componentes dos veículos, que lhe foram confiados, que aliás já havia condicionado um período de baixa médica durante nove meses, no ano transato. Aliás, de acordo com o disposto no artigo 94º da LAT, a patologia sofrida é enquadrada na Lista de Doenças Profissionais. Parece-nos ter sido a atitude adotada pela junta médica a mais correta, uma vez que para se considerar acidente este deverá corresponder a um evento externo, súbito e violento passível de provocar a lesão, enquanto que a doença profissional deriva de um processo que se forma lenta e progressivamente. De facto, no caso descrito, entende-se não ter ocorrido uma ação súbita e imprevisível que tenha determinado aquela lesão (rotura parcial do supraespinhoso), nem um agravamento de patologia prévia, existindo, na verdade, vários elementos sugestivos de corresponder à manifestação de uma doença resultante do desenvolvimento de um processo endógeno, de evolução gradual e continuada, no contexto de uma tendinite da coifa de rotadores pré-existente. O aludido relatório médico-legal que considerava a existência de nexo de causalidade entre o evento único e um agravamento de patologia prévia, veio a ser impugnado no caso em concreto, uma vez que se admitiu que o evento, tal como veio a ser descrito, não era idóneo a provocar a rotura parcial do supraespinhoso.

As vítimas com roturas agudas apresentam dor e debilidade nos movimentos ativos do ombro, com preservação da sua mobilidade passiva. Caracterizam-se por dor intensa no ombro, de aparecimento súbito com diminuição gradual, reaparecimento após algumas horas, aumento progressivo durante alguns dias e posterior desaparecimento progressivo. Se a lesão for crónica poderá apreciar-se uma diminuição da mobilidade passiva do ombro, com capsulite adesiva. As lesões crónicas podem igualmente apresentar-se de forma aguda, surgindo subitamente após uma

evolução assintomática, pelo que, para um correto diagnóstico, é aconselhável a realização de uma ecografia (Castro, 2005).

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

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

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

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

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

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

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

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

8. Epicondilites

Teorias sobre a fisiopatologia das epicondilites incluem as atividades desportivas e ocupacionais que requerem a repetição crónica de movimentos do cotovelo ou posturas extremas do mesmo. Podem encontrar-se dois tipos de tendinites no cotovelo: a epicondilite lateral (comum nos atletas adultos que praticam atividades com raquete, jardineiros, funcionários de manutenção que utilizem ferramentas manuais, etc.) e a epicondilite medial (comum nos trabalhadores da construção civil). É extremamente difícil imputar a responsabilidade de um único ato (exemplo de um evento traumático) à origem de uma tendinite / epicondilite, uma vez que frequentemente este tipo de lesão é secundária a um conjunto de atos contínuos e repetidos que ocorrem ao longo do tempo. Na verdade, estas entidades nosológicas têm uma relação mais íntima e segura com a atividade laboral, estando incluídas na atual Lista de Doenças Profissionais utilizada em Portugal. É também muitas vezes difícil de distinguir o que é associado a um desgaste natural do organismo do que é causado ou agravado pelo desempenho da sua atividade laboral. De facto, são decorrentes geralmente de microtraumatismos repetitivos que correspondem a movimentos que pelo seu ritmo são passíveis de provocar sobrecarga sobre bainhas tendinosas, tecidos peritendinosos ou inserções musculares.

Neste seguimento, refere-se o caso de um indivíduo, do género feminino, com 57 anos de idade, vítima de acidente de viação (choque em cadeia). Não recebeu assistência médica no local, tendo no final do dia seguinte, recorrido a serviço de urgência hospitalar, com queixas de dor no cotovelo direito. Após tratamento medicamentoso, veio a ter alta para o domicílio e por persistência da sintomatologia dolorosa no cotovelo, realizou uma ecografia do cotovelo e antebraço direitos, cerca de duas semanas decorridas do acidente. O estudo ecográfico evidenciou um espessamento difuso das partes moles e hipoecogenecidade junto ao epicôndilo lateral do úmero direito, com aspeto de epicondilite em fase ecograficamente crónica. Ao ser questionada sobre a sua atividade laboral, refere que trabalhava desde há 20 anos em corte de tecidos e a passar a ferro, o que corresponde a uma profissão que implica um esforço contínuo e cumulativo do membro superior direito (que no presente caso correspondente ao lado dominante). Nos Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

elementos disponibilizados não constava a descrição de qualquer traumatismo direto intenso no cotovelo direito nem tampouco havia referência por parte da sinistrada quanto a possíveis queixas dolorosas naquele segmento corporal, aquando da chegada das autoridades policiais ao local do sinistro. Por outro lado, o resultado da ecografia ao cotovelo direito, bem como a informação do tipo de atividade laboral exercida pela examinada ao longo de vários anos, permitiu aos peritos médicos excluírem o nexo de causalidade entre o acidente sofrido e as queixas dolorosas no cotovelo, assumindo que tal quadro de epicondilite lateral possa estar relacionado com uma evolução insidiosa e crônica relacionada com o exercício contínuo da sua profissão.

9. Reumatismos inflamatórios

O papel do traumatismo como fator desencadeante de uma doença reumática encontra-se bem definido em determinadas patologias, como, por exemplo, na artrose ou na algoneurodistrofia. Todavia, esse papel torna-se bem mais complexo quando se trata de um reumatismo inflamatório (Hannequin e Ludes, 2003). Os principais reumatismos inflamatórios crônicos são a poliartrite reumatoide, o reumatismo psoriático periférico e as espondiloartropatias, que incluem a espondilite anquilosante, a artrite reativa e a artrite psoriática axial. Estes reumatismos têm uma evolução crônica por crises e remissões e uma etiopatogenia complexa, ainda mal conhecida, mas possivelmente relacionada com a combinação de múltiplos fatores: fator genético (HLA-B27 para as espondiloartropatias, HLA-DR1 e DR4 para a poliartrite reumatoide), fator ambiental (infecção bacteriana ou viral), fator endócrino e fator psicológico (Combe e Ferrazzi, 2000). Apesar de, à primeira vista, ser difícil reconhecer um reumatismo inflamatório pós-traumático, o fator ambiental parece ser mais importante que o fator genético na sua patogênese e atualmente considera-se o fenómeno emotivo como favorecedor do seu aparecimento (Hannequin e Ludes, 2003). Alguns autores negam a existência de um reumatismo inflamatório pós-traumático, atendendo a que o número de casos publicados é muito escasso, sob risco de corresponder a mera coincidência (Hannequin e Ludes, 2003). Alcalay (1987 a) assume que o traumatismo pode revelar um reumatismo latente. Todavia, em virtude de publicações recentes e novas abordagens etiológicas, retomou-se o interesse da avaliação pericial neste contexto. Enquanto para a artrite reumatoide já é reconhecida uma origem traumática (Doury, 1994), tal ainda é alvo de debate para as espondiloartropatias. O traumatismo jamais será o único agente etiológico do reumatismo inflamatório, mas, em alguns casos, pode constituir (sobre um estado predisponente) o fator desencadeante da cascata inflamatória responsável pelo reumatismo inflamatório (Doury, 1986, 1992). Os diversos estudos efetuados referem-se sobretudo à poliartrite reumatoide e, em menor extensão, às espondiloartropatias.

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

1- O traumatismo articular deve ser único, certo e violento de modo a produzir uma inflamação aguda na articulação afetada (dor, edema, derrame e prejuízo funcional). Por outras palavras, deverá ocorrer uma concordância da sede do traumatismo e da sede das lesões articulares, o que parece desde logo excluir o traumatismo remoto (localizado à distância) e os traumatismos psicológicos;

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

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

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

5- O intervalo livre entre o traumatismo articular e o aparecimento das manifestações inflamatórias deve estar ausente nas espondiloartropatias (exigindo-se uma reação dolorosa imediata) ou ser pequeno (de alguns dias a três meses), no caso das artrites periféricas. O diagnóstico exige um período de tempo suficiente para a generalização e aparecimento das alterações laboratoriais (fator reumatoide). Quanto maior o intervalo livre, mais questionável será o papel do traumatismo (Combe e Ferrazzi, 2000; Hannequin e Ludes, 2003);

6- O diagnóstico positivo de reumatismo inflamatório.

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

No caso das espondilites anquilosantes, deverá pesquisar-se a ausência de sacroileíte e/ou de sindesmofitose no momento do traumatismo. A dificuldade surge quando na sequência de um traumatismo periférico não são realizados exames radiográficos da coluna vertebral e das

articulações sacroilíacas. Nos casos em que não se dispõe de radiografias iniciais das articulações sacroilíacas, a imputabilidade não pode ser estabelecida (Amsellem, 1994 a).

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

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

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

1. Gerar um processo inflamatório (Doury, 1993 a) num indivíduo portador de um reumatismo inflamatório latente ou conhecido;
2. Agravar um reumatismo inflamatório ativo;
3. Complicar um reumatismo inflamatório quiescente (ex. fraturas na coluna anquilosada). Nestas situações, onde é assumida uma imputabilidade traumática parcial, poderá existir um envolvimento radiológico das articulações sacroilíacas no momento do traumatismo, bem como anteriormente a este (Amsellem, 1994 a).

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

1. A existência de uma situação de intenso stress ou de um evento major da vida;
2. A ausência de intervalo livre;
3. A ausência de reumatismo inflamatório no momento do traumatismo;
4. O diagnóstico positivo de reumatismo inflamatório.

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

A evolução do reumatismo inflamatório crónico é imprevisível, evoluindo através de crises e remissões de variável duração, desde vários meses a vários anos, o que torna impossível avaliar o carácter definitivo da extinção de sinais (Amsellem, 1994 b). Deste modo podem surgir dificuldades particularmente evidentes na determinação da data de consolidação médico-legal das lesões, sendo esta proposta de forma um pouco aleatória por diversos autores. Daupleix e colaboradores (1978 b) sugeriram que a data de consolidação deveria corresponder ao momento em que é estabelecido o diagnóstico de reumatismo. Posteriormente, Dreyfus e colaboradores (1979) propuseram que a respetiva data deveria coincidir com a data da avaliação pericial. Doury (1993 b) previu o término da primeira crise como sendo a data de estabilização da condição

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

patológica, concepção que foi posteriormente aceita por diversos outros autores. Mais recentemente, no âmbito da avaliação pericial em sede de Direito Civil, Hannequin (1986) e depois Ansellem (1994 b) sugeriram não fixar a data de consolidação médico-legal sem terem decorrido dois anos desde o traumatismo, propondo ainda duas possibilidades: a realização de uma segunda avaliação, dez anos após o evento e durante a qual ocorrerá a consolidação médico-legal das lesões, ou ainda de uma forma prática embora arbitrária, fixar a data de consolidação na primeira avaliação pericial e propor um valor de incapacidade a ser revisto na segunda avaliação. Por exemplo, no caso da espondilite anquilosante considera-se que os sinais de gravidade, nomeadamente a artrite periférica e o atingimento ocular, já terão surgido após dez anos de evolução. Realce-se que a necessidade de revisão da incapacidade deverá ser prevista nas conclusões do relatório pericial. Quanto à avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho, a data de consolidação médico-legal das lesões poderá ser fixável no dia da retoma da atividade profissional habitual do examinando, sendo tal suscetível de revisão ou ainda proceder-se de forma idêntica ao descrito para a avaliação em sede de natureza cível, ou seja, a data da primeira avaliação pericial deverá ser efetuada decorridos, no mínimo, dois anos de evolução (Hannequin, 1986).

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

A complexidade da reparação do dano está ainda relacionada com a problemática de um estado anterior ao traumatismo, de natureza imunogenética. Os problemas colocados relacionam-se com o papel do traumatismo sobre o reumatismo inflamatório (aparentemente causal, revelador de uma forma latente ou agravante de uma forma patente) e dependem do ramo do Direito em que a perícia se processa. A atitude a adotar difere com os vários autores, havendo quem afirme que ao responsabilizar em parte o indivíduo predisponente pela doença reumática, dever-se-á imputar apenas parcialmente o distúrbio ao traumatismo (Wink, 1991). Neste caso, admitindo-se que o traumatismo revelou e agravou um estado anterior, o défice funcional permanente proposto na avaliação pericial em sede de Direito Civil deverá resultar de a diferença entre o défice articular atual e o défice referente ao estado anterior. No âmbito do Direito do Trabalho, se o traumatismo revelou e agravou um estado anterior, deverá ser proposta uma incapacidade que expresse a perda da capacidade de ganho comparativamente com a existente à data do evento traumático. Distintamente, outros autores admitem não ser razoável impor à vítima a responsabilidade de uma predisposição imunogenética, assumindo que tal não deverá corresponder a um verdadeiro estado anterior, até porque mesmo que uma predisposição seja demonstrável, nenhum argumento

científico atual permite prever que na ausência do traumatismo o reumatismo se desenvolveria espontaneamente (Wink, 1991). Assim, estes autores sustentam a reparação integral do dano, já que a anulação do estado anterior evita a divisão arbitrária entre o equivalente à predisposição e o equivalente ao traumatismo. É ainda de destacar que o facto de um traumatismo afetar uma única articulação seguida pela extensão da inflamação reumatoide a outras localizações, continua a ser objeto de duas asserções distintas (Wink, 1991):

□ Há quem afirme não estar cientificamente comprovado que o traumatismo desencadeante da primeira localização articular da doença reumática possa ser igualmente responsável pela extensão da doença às outras localizações articulares ou extraarticulares que ocorrem posteriormente, pelo que se propõe que a reparação pericial seja reservada apenas às lesões inflamatórias diretamente relacionadas com o traumatismo, sem ter em consideração as complicações subsequentes da doença (Combe e Ferrazzi, 2000).

□ Por outro lado, outros autores acreditam ser difícil negar às monoartrites reumáticas pós-traumáticas uma possibilidade de agravamento evolutivo, já que tal é permitido aos processos espontâneos, e consideram que a reparação pericial deve ser integral e passível de revisão (Hannequin, 1983).

9.1. Poliartrite reumatoide

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

9.2. Espondilite anquilosante

A sua realidade é ainda muito discutível e controversa. Alguns autores, como Jacobi et al. (1985) e Alcalay et al. (1987) negam a sua existência, mas concebem que um traumatismo pode ser um fator revelador ou agravante de uma espondiloartropatia quiescente, preexistente ou pouco evolutiva (Combe e Ferrazi, 2000). A raridade da espondilite anquilosante pós-traumática encontra-se relacionada com a etiologia multifatorial que a caracteriza, não se podendo compreender o motivo de exclusão do traumatismo na espondilite anquilosante quando é aceite na artrite reumatoide, artrite psoriática e artrite reativa. Mesmo com a frequência do antigénio HLA B27 superior a 90% (Sany e Clot, s/d), não é suficiente para a exclusão da imputabilidade traumática (Amsellem, 1994 a). Na verdade, existem espondilites anquilosantes HLA B27 negativas e 80% da população normal é portadora deste antigénio (Amsellem, 1994 a). Efetivamente pensa-se que o traumatismo atua como um fator desencadeante quando o fator genético preexistente é insuficiente para a expressão clínica da doença. Deste modo, a existência de uma predisposição genética não pode neutralizar o diagnóstico de uma espondilite anquilosante pós-traumática. Foram descritos vários casos de doentes que verificaram uma progressiva dor toracolombar localizada ou dor aguda localizada precedida por um ligeiro trauma. Os doentes podem ser assintomáticos ou, por vezes, desconhecer ou ter esquecido o trauma decorrido, descobrindo-se a espondilite anquilosante numa avaliação radiológica de rotina (Bron, Vries, Sniders et al., 2009). Um estudo realizado por Liu e colaboradores (2010) revelou que uma percentagem significativa dos doentes (40.4% com espondilite anquilosante juvenil e 34.4% com espondilite anquilosante adulta) sofreu um traumatismo físico um mês antes do início da doença. A espondilite anquilosante é uma patologia artrítica inflamatória que afeta primariamente a coluna vertebral e articulações sacroilíacas. O seu diagnóstico torna-se complexo na ausência de um envolvimento radiológico das articulações sacroilíacas. O aparecimento de sinais radiológicos pode ser tardio, podendo surgir decorridos dois anos do traumatismo e, por vezes, estendendo-se até aos vinte anos (Amsellem, 1994 b). É por este motivo que a avaliação pericial conclusiva efetuada neste âmbito só deve ter lugar dois anos após o traumatismo.

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

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

9.3. Reumatismo psoriático

Autores italianos relataram alguns casos de reumatismo psoriático pós-traumático e avaliaram a sua prevalência em cerca de 8% dos reumatismos psoriáticos (Scarpa, 1992; Punzi, 1997). Surpreendentemente foram descritas apenas formas periféricas de reumatismo psoriático, que são sempre relatadas com HLA-B27 negativas (Combe e Ferrazi, 2000). Nunca foram descritas formas axiais das espondiloartropatias, o que reforça a opinião negativa de Alcalay et al. (1987) sobre a ausência de influência do traumatismo na génese das espondiloartropatias. Os critérios de imputabilidade são idênticos aos referidos para a artrite reumatoide pós-traumática: traumatismo único e violento, intervalo livre ausente ou pequeno (inferior a três meses), psoríase cutânea preexistente ou ocorrendo após o traumatismo (Combe e Ferrazi, 2000). Na verdade, não há nenhuma evidência científica que determine que uma artrite psoriática não se possa desenvolver muito tempo após um traumatismo, sendo o seu papel desencadeante reconhecido (Wink, 1991). No interrogatório efetuado à vítima e nos registos clínicos facultados devem pesquisar-se eventuais manifestações de artrite psoriática previamente ao traumatismo (psoríase, antecedentes clínicos de sinovite e pelviespondilite, verificação pós-traumática da ausência de sinais radiográficos de pelviespondilite).

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

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

10. Fibromialgia

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

As pessoas com fibromialgia queixam-se com frequência de ansiedade, havendo por vezes depressão, perturbações da atenção, da concentração e da memória. A controvérsia presente na literatura a respeito da relação da fibromialgia com eventos traumáticos é grande, sendo fruto de extensos debates no que se refere a causalidade, fisiopatologia e aspetos médico-legais (White, 2000; Gordon, 1999; Buskila e Neumann, 2000; Gardner, 2000). Tanto os traumas físicos como os emocionais têm sido relacionados com o aparecimento de dor generalizada em relatos esporádicos da literatura, mas não é raro que pacientes relacionem os seus sintomas com situações específicas de stress emocional ou de sobrecarga do aparelho locomotor, como quando são submetidos a esforços, posturas inadequadas ou lesão direta nos ossos e partes moles. A fibromialgia causada por um traumatismo é designada de fibromialgia pós-traumática (FPT). Se na realidade a fibromialgia é ainda discutível por vários autores, a FPT é um assunto ainda mais complexo, na medida em que frequentemente pode estar associada a pedidos de reparação indemnizatória do dano (White, 2000 b; Buskila e Neumann, 2000). Deve ter-se em consideração que quando há uma ação de ressarcimento envolvida, muitos doentes tendem a subvalorizar o seu Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

estado funcional prévio ao traumatismo e sobrevalorizar o seu estado atual. Para alguns autores, ela não surge imediatamente após o evento traumático, exigindo algum tempo de evolução, de modo a desenvolver os mencionados pontos dolorosos em locais distintos. Um estudo revelou que a FPT surge nos primeiros meses após o traumatismo e aqueles que sofrem um traumatismo no pescoço e que não desenvolvem FPT no primeiro ano, têm poucas possibilidades de desenvolver a doença após esse período de tempo (Al-Allaf, 2002). Os doentes com fibromialgia diferenciam-se dos demais com outras síndromes dolorosas pela presença de dor mais grave e fadiga (White, 1999). Vários tipos de traumatismo parecem contribuir para o desenvolvimento ou manutenção da fibromialgia ou, até mesmo, causar a FPT, nomeadamente o chicote cervical, as quedas, levantamentos de pesos, as lesões desportivas, os acidentes de viação, entre outros. Não há nenhuma evidência científica concreta que permita afirmar que a fibromialgia seja causada por problemas emocionais. Na verdade, o que está comprovado é que apenas as crises desta síndrome podem ser provocadas pelas tensões emocionais. Ou seja, os pontos dolorosos permanecem latentes e quando a tensão emocional gera tensão física, esta última é o motivo que desencadeia uma crise de fibromialgia. Mas desencadear a crise, não significa ser a causa da síndrome, apenas um agente desencadeador de crises (Russel et al., 1992). Os critérios de diagnóstico da FPT atualmente aceites são (Provenza, 2004; Romano, 1990):

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

O mecanismo pelo qual o traumatismo desencadeia a fibromialgia, assim como a própria fisiopatologia dessa síndrome, ainda não foi esclarecido. A fibromialgia parece desenvolver-se a partir de desequilíbrios entre mecanismos fisiológicos normais de perceção da dor e de sua inibição. Assim, um estímulo traumático poderia desencadear um processo de sensibilização num organismo predisposto para tal, com alterações da plasticidade neural e consequente perpetuação do fenómeno doloroso (Clauwn e Chrousos, 1997). Este modelo teórico não explica, no entanto, algumas questões levantadas a partir da literatura clínica, como o facto de um traumatismo sobre a perna desenvolver fibromialgia com menor frequência do que a lesão por chicote cervical, conforme observado por Buskila (1997). Esse modelo também não explica a razão de a fibromialgia só se desenvolver em pessoas que sofreram o chicote cervical quando elas são as vítimas de acidentes de viação, mas não quando são as responsáveis desse evento (Winfield,

1999; Magnusson, 1994). Os mecanismos fisiopatológicos que levam à FPT residem nas lesões nervosas e na inflamação dos tecidos que ativam os nociceptores (terminações nervosas especializadas onde a dor se origina) e os sinais de dor. Lesões musculares podem causar alterações hormonais e alterações nos eritrócitos passíveis de interferirem com a capacidade das células em receber oxigênio, glicose e outros nutrientes. O fluxo sanguíneo e a produção energética são perturbados. Nos doentes que desenvolvem FPT, os nociceptores provavelmente permanecem alterados e continuam a emitir sinais de dor. Também ocorre uma hipersensibilização dos nociceptores, na medida em que respondem exageradamente a qualquer estímulo (alodinia). Desta forma, somam-se evidências de uma atuação não coordenada dos mecanismos de nocicepção e de inibição da dor, resultando numa perceção aumentada desta. Os nervos não conseguem desativar estes sinais dolorosos contínuos e sofrem profundas alterações funcionais que levam a que a dor surja espontaneamente ou que sinais sensoriais normais sejam erroneamente interpretados como dor (Lautenbacher e Rollman, 1997).

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

II. Doença de Dupuytren

A patofisiologia da doença de Dupuytren envolve uma herança genética e tem maior prevalência no género masculino. A doença apresenta-se em forma nodular e em forma de cordas. Os nódulos são localizados na palma da mão, sendo firmes e podendo ter pontos de retração. As cordas são uma progressão destes nódulos e podem levar à flexão dos dedos. As cordas são estruturas de colagénio altamente organizadas e arrançadas em paralelo com matriz hipocelular. O principal elemento de contração na doença de Dupuytren é o miofibroblasto. Esta patologia está associada à diabetes, epilepsia, fumadores, portadores do vírus da Sida e doenças vasculares. Estas associações não têm relação de causa-efeito, mas são sim subpopulações que estão mais frequentemente afetadas pela doença de Dupuytren. Na verdade, a isquemia e o traumatismo são fatores desencadeantes, associados à predisposição genética, idade e género masculino. A atividade profissional não causa a doença, mas um traumatismo pode iniciar a doença clínica em pessoa geneticamente predisposta (Black e Blazar, 2011).

12. Psoríase

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

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

Apesar de diversos estudos demonstrarem a importância do componente genético na sua etiologia, a doença encontra-se provavelmente relacionada com uma herança multifatorial envolvendo o complexo de histocompatibilidade (Bachele, 1989 a). Note-se, no entanto, que atualmente é inegável o papel do traumatismo e das irritações cutâneas no desencadeamento e localização das lesões psoriáticas. Sabe-se que este fenómeno dermatológico pode ocorrer em qualquer idade e o seu aparecimento pressupõe que a lesão possa estar na sua forma ativa (portadores de psoríase instável são particularmente suscetíveis). Surge principalmente logo após a resolução da lesão traumática. No entanto, há relatos de intervalos temporais longos, de até vários anos, para o desenvolvimento da lesão (Krueger e Eyre, 1984).

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

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

4- A continuidade evolutiva. A evolução da psoríase caracteriza-se por uma sucessão de crises intercaladas por períodos de remissão;

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

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

13. Esclerose Múltipla

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

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

As regiões desmielinizadas são localizadas e assumem o aspeto de placas, que podem ser silenciosas ou subclínicas. É nesses casos que algumas mudanças ambientais podem interferir no equilíbrio, condicionando por exemplo, um agravamento súbito e momentâneo do quadro clínico

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

no decurso de um estado febril. Trata-se de um mecanismo semelhante àquele que muito provavelmente poderá explicar o aparecimento da expressão clínica da doença após um traumatismo ou mesmo um choque emocional (Mader, 1990). O traumatismo não pode ser responsável pela doença (Poser, 1980) nem parece favorecer o aparecimento de novas placas desmielinizantes. Apenas se reconhece o seu papel revelador sobre uma placa preexistente, agravando a reação inflamatória que acompanha a desmielinização (Mader, 1990). Este epílogo conduz necessariamente ao reconhecimento de um fator exógeno, independentemente da sua origem. A esclerose múltipla constitui uma patologia multifatorial, em que o traumatismo não pode, por si só, ser a causa da doença, mas pode desencadear, contudo, um processo patológico potencial (McAlpine, Lumsden e Acheson, 1972).

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

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

Das considerações precedentes pode concluir-se que um traumatismo não pode provocar uma esclerose múltipla, podendo provavelmente gerar um impulso evolutivo. O nexos de causalidade entre o traumatismo e o impulso verificado no quadro patológico da esclerose em placas pode ser admitido e fundamentado.

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

14. Enfarte agudo do miocárdio

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

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

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

Anatomicamente é possível obter-se uma noção da importância da aterosclerose coronária sendo, no entanto, mais difícil conhecer-se o papel exato das lesões arteriais na ocorrência de um enfarte. Se uma trombose recente for observada, poderá ter-se a justificação do enfarte, mas se assim não for apenas devem ser consideradas as estenoses com obstrução superior a 75% do lúmen coronário. Na prática, é frequentemente encontrada no contexto das lesões coronárias de origem traumática, uma hemorragia intraplaca ou um descolamento da íntima ao nível de uma lesão aterosclerótica de baixo grau (Segal, 1990). Face a tais lesões, a questão da imputabilidade não se coloca. Excluindo as situações em que há autópsia, torna-se extremamente difícil a comprovação de um estado anterior, sendo geralmente pesquisado a partir de sinais clínicos na anamnese ou de determinadas alterações biológicas. Apesar da pesquisa de antecedentes anginosos se basear em eletrocardiogramas anteriores (quando existem), em registos de tensões arteriais e perfil lipídico, Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

esta investigação não permite distribuir equitativamente a responsabilidade do enfarte relativamente ao estado anterior e ao traumatismo. Atualmente, a situação encontra-se facilitada pela prática corrente da realização da angiografia coronária, que permite visualizar todo o sistema coronário, fornecendo uma melhor ideia da situação preexistente.

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

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

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

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

2. Quanto ao intervalo temporal, sabe-se que o aparecimento deste tipo de patologia é imprevisível, no entanto, se o espaço de tempo entre o evento e o enfarte for longo, não poderá ser estabelecida qualquer correlação. Diversos autores (Chapon, 1985; Rossi, 1985; Segal, 1990; Salle, 1992) referem que:

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

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

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

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

a) Um evento traumático bem definido num indivíduo jovem, sem antecedentes conhecidos, sem predisposição nem fatores de risco relevantes e com rápido aparecimento de sintomatologia clínica de EAM: a imputabilidade será certa e suscetível de uma total reparação pericial.

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

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

15. Doença arterial periférica

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

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

Neste contexto, torna-se importante a pesquisa de alguns fatores de risco tais como o tabagismo (principal fator predisponente à arterite dos membros inferiores, independentemente da idade e género, encontrando-se em 90% a 98% das vítimas com doença arterial), a hipertensão arterial, a dislipidémia, a diabetes e a hiperviscosidade sanguínea resultante da elevação do hematócrito. A associação de vários fatores de risco é frequentemente evidenciada (Brun, 1992).

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

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

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

16. Endocrinopatias

A inexistência de paralelismo entre a gravidade de um traumatismo e uma lesão endócrina e o facto de um distúrbio não aparecer sempre logo após o evento traumático fazem com que o carácter traumático das endocrinopatias seja frequentemente contestado. Uma disfunção endócrina pode ocorrer após um traumatismo físico ou psicoafectivo e resultar de um distúrbio central (sistema hipotálamo-hipofisário) ou periférico (tiroide, suprarrenais ou gónadas). Muitas vezes as consequências emotivas de um traumatismo são suficientes para produzir uma lesão sem qualquer impacto físico subjacente, tal como acontece no caso da diabetes e da amenorreia psicogénica. Todavia é necessário que o componente afetivo seja real e de intensidade suficiente. Apesar de atualmente ser reconhecida a predisposição genética, tal não explica o aparecimento tardio das endocrinopatias, por vezes associadas a fatores ambientais que precipitam o desenvolvimento da autoimunidade. Conhecimentos recentes que relacionam o encéfalo com o sistema imunitário reconhecem o stress como um fator desencadeante de determinadas endocrinopatias. Foi demonstrado que a hipertiroxina e a hiperglicemia resultantes de um fenómeno de stress podem provocar uma diminuição dos linfócitos T supressores. Assim, no decurso de uma situação emocionalmente stressante pode ocorrer o hipertireoidismo da doença de Graves acompanhado pela produção excessiva de anticorpos antitiroideos ou a diabetes eventualmente acompanhada pela produção de anticorpos anti-ilhota de Langerhans (Salandini, 1989).

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

- 1º - Afirmar a realidade do dano decorrente da endocrinopatia baseando-se na sintomatologia clínica e em exames laboratoriais, geralmente dinâmicos.
- 2º - Afirmar a realidade do traumatismo, sendo fácil nos traumatismos físicos e bem mais difícil quando a componente do traumatismo é puramente psicoafectiva.
- 3º - Estabelecer uma relação causa/efeito de modo a excluïrem-se situações de simultaneidade. Deverão discutir-se os períodos de latência que podem ser longos na patologia hipofisária, estendendo-se por vezes, durante vários anos.
- 4º - Estabelecer o nexu de causalidade, que será total quando o traumatismo é inteiramente responsável pela endocrinopatia. Noutras situações, o traumatismo pode agravar um estado anterior ou revelar uma condição latente.

São muito raras as desvalorizações por lesões traumáticas das glândulas endócrinas porque estas, graças à sua situação anatómica protegida, só muito raramente são afetadas de forma direta pelos acidentes. Além disso, como uma pequena parte do parênquima endócrino é suficiente para manter uma função hormonal satisfatória, usualmente só se verificam perturbações metabólicas importantes após uma destruição maciça, em grandes politraumatizados.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

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

16.1. Síndromes hipofuncionantes

a) DIABETES INSÍPIDA

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

b) PANHIPOPITUITARISMO ANTERIOR

Pode resultar de um traumatismo craniano de intensidade variável ou até de um traumatismo localizado à distância, através de uma hemorragia que provoque uma isquemia hipofisária. É através deste mecanismo que se explica o panhipopituitarismo na doença de Sheehan. A dificuldade do diagnóstico do panhipopituitarismo pós-traumático reside no seu início insidioso e tardio, podendo o seu período de latência estender-se de vários meses a vários anos (Salandini, 1989). Pensava-se que o hipopituitarismo pós-traumático era raro; contudo, recentemente, foi demonstrado que a lesão traumática cerebral é causa frequente de défice hipotálamo-hipofisário.

c) HIPOFUNÇÃO PERIFÉRICA

Um traumatismo físico e direto na tiroide é raro, quase excepcional, sendo o hipotireoidismo periférico pós-traumático meramente teórico, pelo que, na prática, se torna difícil estabelecer onexo (Salandini, 1989). Geralmente é valorado apenas como sequela de tratamento do hipertireoidismo. Já uma insuficiência da suprarrenal pode ser decorrente de hemorragia, fibrose ou atrofia das glândulas suprarrenais. Em situações de atrofia verifica-se a pré-existência de uma lesão, pelo que o traumatismo revelará uma insuficiência da suprarrenal já presente. A doença de Addison pode ser ponderada num contexto de bacilose preexistente, acompanhada por calcificações das suprarrenais ou retração cortical bilateral, com anticorpos antiglandulares. Nestes casos, o traumatismo pode acelerar o processo evolutivo ou revelar uma patologia latente (Salandini, 1989).

16.2. Síndromes hiperfuncionantes

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

a) DIABETES MELLITUS

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

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

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

Qualquer traumatismo, mesmo que ligeiro, pode provocar um distúrbio endócrino, sendo que na vanguarda dos traumatismos suscetíveis de modificar este equilíbrio endócrino se situam os traumatismos abdominais atingindo a região pancreática, os traumatismos cranianos e os traumatismos psicoafectivos (Nys e Thervet, 1991; Norrant, 1992 b). A DM decorrente de um traumatismo físico é bem reconhecida e a sua valoração pode não acarretar grandes problemas. Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

Uma DM pode ser induzida por uma destruição glandular superior a 80-90%, o que será concebível em casos de pancreatectomia cirúrgica, já que lesões traumáticas tão violentas seriam normalmente fatais (Nys e Thervet, 1991; Norrant, 1992 b). Na pancreatectomia pós-traumática total ou parcial, a imputabilidade é evidente quando a diabetes surge imediatamente no período pós-operatório. Na remoção pancreática parcial, a diabetes será retardada e o seu intervalo de aparecimento pode estender-se até aos 6 meses, sem grandes controvérsias. A localização topográfica da lesão traumática é também um critério importante a considerar, já que é na cauda pancreática que se localiza um maior número de ilhotas de Langerhans. Os “pseudoquistos” pancreáticos podem revelar-se dois a três anos após o traumatismo, apesar de na anamnese se identificar um período de náuseas e desconforto digestivo após o evento traumático. Deste modo, para o estabelecimento da imputabilidade traumática dos pseudoquistos é importante que o intervalo temporal não exceda os dois a três anos após o traumatismo. Quanto aos traumatismos cranianos, nenhum argumento científico permite atualmente prever o aparecimento da DM, já que os casos clássicos e experimentais descritos na literatura referentes à relação entre o sistema nervoso central e a glicémia não revelam uma clara correlação (Norrant, 1992 b).

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

- À glicosúria pós-traumática transitória que se manifesta algumas horas após o traumatismo e tem uma duração variável de vários dias a várias semanas. De carácter benigno, é caracterizada por não apresentar os sinais clínicos da DM e a glicosúria não ter uma relação direta com o valor da glicémia. Este transtorno sugere que após um traumatismo existe uma alteração do limiar de reabsorção renal da glucose.
- À reação diabética de Benzer ou hiperglicemia transitória que pode ocorrer na sequência de eventos agudos ou crónicos, sem prejuízo da sua natureza física ou emocional.

Na DM revelada pelo traumatismo, podem distinguir-se duas possíveis eventualidades (Nys e Thervet, 1991; Norrant, 1992 b): a existência de uma condição diabética preexistente e ignorada, revelada nos exames laboratoriais efetuados no decurso do traumatismo, ou a existência de um indivíduo com fatores de risco para DM e cuja condição se agrava na sequência do traumatismo. Neste último caso, a vítima encontrava-se assintomática e na sequência do traumatismo desencadeou-se a fase clínica da doença. Será que mesmo não se tratando de uma DM pós-traumática propriamente dita, não deveremos perspetivar uma reparação pericial?

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

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

DIABETES MELLITUS NÃO INSULINODEPENDENTE

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

Os indivíduos diabéticos não insulino dependentes são geralmente mal controlados em termos glicémicos e vasculares. Em 10% a 20% dos casos, a sua evolução espontânea progride no sentido da insulino dependência (Nys e Thervet, 1991). Porém, uma causa externa, tal como um traumatismo, poderá tornar insulino dependente um indivíduo que até então necessitava apenas de antidiabéticos orais (Nys e Thervet, 1991). É ainda comum observar-se casos de doentes equilibrados pela simples prescrição higienodietética, em que após um traumatismo é exigido um tratamento medicamentoso mais ou menos exigente (Norrant, 1992 a). O equilíbrio glicémico pode ser agravado temporariamente, sendo necessário proceder-se à avaliação das modificações

terapêuticas exigidas. Na ausência de complicações diabéticas, o traumatismo pode acompanhar-se de manifestações vasculares imputáveis a um agravamento súbito da DM. As lesões vasculares preexistentes podem igualmente sofrer um agravamento pelo traumatismo (Nys e Thervet, 1991).

DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDENTE

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

Num indivíduo portador de uma DM insulino dependente preexistente e conhecida, o traumatismo poderá ser responsável por um desequilíbrio glicémico, sendo importante quantificar a sua intensidade e duração. Um coma diabético pode resultar de um desequilíbrio metabólico espontâneo, de uma complicação médica ou cirúrgica intercorrente, de um traumatismo ou da própria doença sem tratamento (Nys e Thervet, 1991).

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

“No estudo da imputabilidade médica apenas alguns dos critérios de Müller e Cordonnier são absolutamente determinantes, nomeadamente a realidade e intensidade do traumatismo, o intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento do distúrbio e a certeza do diagnóstico. Outros critérios tornam-se 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 ao stress emocional, em que não é exigido um traumatismo físico. Assim sendo, a não observância dos critérios de exclusão da pré-existência de dano, da concordância da localização topográfica e da continuidade evolutiva não são suficientes para a rejeição da imputabilidade médica (Nys e Thervet, 1991).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

17. Tuberculose

Apesar de um traumatismo não ser suficiente por si só para gerar uma doença infecciosa, requerendo sempre a intervenção do gérmen responsável, é indiscutível o seu papel como porta de entrada de um organismo, determinando a localização topográfica da infeção. Um traumatismo pode revelar ou agravar uma doença infecciosa preexistente ou de modo inverso, pode ser agravado pela pré-existência de uma infeção generalizada (Chanliau, 1977 a). Porém, não é de imputar ao traumatismo um efeito agravante quando o estado anterior está em grau muito avançado de evolução, como pode acontecer no âmbito da tuberculose (Oliveira Sá, 1992).

A tuberculose pós-traumática é rara, podendo o seu mecanismo derivar de situações distintas: o traumatismo como fator inoculador (primeira infeção acidental), fator revelador de uma Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

tuberculose latente ou agravante de uma tuberculose ativa. A tuberculose por inoculação traumática pode resultar de uma ferida contaminada ou de uma picada em profissionais expostos a contactos repetidos com bacilos humanos ou bovinos. Neste último caso, trata-se frequentemente de uma doença profissional.

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

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

17.1. Tuberculose pleuropulmonar

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

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

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

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

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

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

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

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

A violência e a gravidade do traumatismo são mais importantes que a localização topográfica das lesões. Fatores gerais, fatores teciduais locais, lesões pulmonares preexistentes contendo bacilos são os três fatores conhecidos da patogênese da tuberculose traumática (Allemagne, 1981 a).

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

Excluindo o traumatismo inoculador, a tuberculose resulta da atividade dos bacilos de Koch preexistentes no organismo. É importante pesquisar-se se antes do traumatismo os bacilos provocaram uma tuberculose-infeção ou uma tuberculose-doença, sendo que, neste último caso, é necessário averiguar se o curso evolutivo foi alterado pelo traumatismo e em que medida tal ocorreu. A avaliação deverá ser baseada em antecedentes clínicos (história prévia de tuberculose, de pleurisia, de doenças geradoras de insuficiência respiratória, tais como bronquite obstrutiva crónica, enfisema e asma) suscetíveis de agravamento pelo traumatismo ou pela tuberculose. Devem ser estudadas eventuais provas tuberculínicas efetuadas antes do traumatismo ou exames radiográficos realizados antes ou imediatamente após o evento traumático (Allemagne, 1981 a).

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

- Na realidade do traumatismo, já que a violência do traumatismo e a gravidade das suas consequências são mais importantes do que a localização topográfica das lesões traumáticas.
- Na sequência cronológica dos eventos, sendo exigido, em geral, um intervalo livre mínimo de um mês e máximo de seis meses. A reativação das lesões pulmonares pode originar um intervalo livre maior, com uma cura aparente das lesões traumáticas. Em todo o caso, o aparecimento ou agravamento de uma tuberculose não pode ser imputado a um traumatismo se o intervalo de aparecimento exceder um ano, no máximo (Chanliau, 1977 a; Allemagne, 1981 a).
- Estudo do estado pulmonar prévio.

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

a) Se a lesão anterior cicatrizada ou estabilizada não sofrer qualquer alteração pela ação do traumatismo, então negar-se-á o agravamento da tuberculose. Dever-se-á confirmar radiologicamente a estabilidade da lesão antes e após o evento traumático.

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

c) Se os focos tuberculosos preexistentes não se encontravam estabilizados ou estavam em evolução, dever-se-á avaliar em que medida o agravamento é imputável ao traumatismo. Esta

apreciação será extremamente delicada e na prática, quando tal ocorre, dever-se-ão expor os vários aspectos do problema, ou seja, qual era o estado anterior no momento do evento traumático, qual a evolução deste sem o estado anterior, qual a evolução do estado anterior sem o evento e quais as consequências do complexo traumatismo/estado anterior de modo a que se possa avaliar adequadamente o dano resultante.

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

17.2. Tuberculose urogenital

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

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

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

- 1) O diagnóstico positivo de tuberculose urogenital, sendo que o seu diagnóstico incide sobre a radiologia e a pesquisa do bacilo de Koch na urina.
- 2) A natureza e a sede do traumatismo. Na maioria dos casos, reporta-se a um traumatismo fechado, que por si só não é suscetível de gerar uma tuberculose urogenital, tendo de ser suficientemente violento para ser eventualmente considerado. Um hematoma ou uma fratura da apófise vertebral poderão ser suficientes. No caso dos traumatismos genitais, não haverá frequentemente qualquer sinal de fratura, constatando-se apenas um hematoma, edema e dor.
- 3) A pesquisa de um estado anterior. Deverão ser pesquisados minuciosamente antecedentes tuberculosos pulmonares (sendo que as radiografias efetuadas antes e imediatamente após o traumatismo têm valor significativo) ou extrapulmonares (ósseos, ganglionares, peritoneais,

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

□ Na ausência de qualquer envolvimento tuberculoso preexistente, a tuberculose urogenital será imputável ao traumatismo.

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

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

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

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

17.3. Tuberculose vertebral

Quando uma tuberculose vertebral é descoberta na sequência de um traumatismo, questiona-se se este terá sido indutor ou revelador desta forma de tuberculose. Na maioria dos casos, o traumatismo revela uma tuberculose vertebral até então desconhecida, ou seja, trata-se de uma coincidência entre o local de impacto do traumatismo e o local da lesão previamente silenciosa. Porém, em alguns casos, o traumatismo pode vir a modificar o equilíbrio anatomoclínico e mesmo a fisiopatologia da doença subjacente (Malafosse, 1982). Alguns autores afirmaram que um traumatismo direto poderia determinar a rotura 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 isquemia no local de impacto, diminuiu a resistência e a vitalidade dos tecidos, impedindo a normal defesa do organismo (Bartolin et al., 1979; Keromest, 1983). Estas duas teorias etiopatogénicas parecem possíveis no que concerne à tuberculose vertebral pós-traumática, podendo desenvolver-se isoladamente ou em associação, ou seja, germens quiescentes num organismo com normais defesas e que são destruídas pela isquemia traumática. A inoculação direta durante um traumatismo aberto, apesar de acarretar menores dificuldades na interpretação da relação causa/efeito, é uma circunstância extremamente rara (Malafosse, 1982).

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

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

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

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

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

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

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

17.4. Outras formas de tuberculose

a) AS TUBERCULOSES OSTEOARTICULARES PERIFÉRICAS

Comparativamente com outras formas de tuberculose, o papel do traumatismo é frequentemente invocado neste tipo de tuberculose. No entanto, o traumatismo deve ser suficientemente violento, podendo ser aberto ou fechado (Allemagne, 1981 c). Deverá proceder-se a uma investigação

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

cuidadosa das circunstâncias e natureza do traumatismo, do intervalo temporal entre o traumatismo e o aparecimento dos primeiros sinais clínicos de tuberculose e da existência de um estado anterior.

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

b) AS TUBERCULOSES MENÍNGEAS, ESPLÉNICAS, INTESTINAIS E GANGLIONARES são muito raras e não são praticamente imputáveis a um evento traumático (Allemagne, 1981 d).

18. Neoplasia

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

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

1. O traumatismo deve ser claramente comprovado e ser suficientemente grave para provocar dano tecidual e conseqüente processo metabólico e regenerativo (tanto quanto possível deve poder observar-se sequelas cutâneas ou radiológicas - cicatrizes cutâneas, calos ósseos pós-fraturários) (Chanliau, 1977 b);
2. A natureza neoplásica da afeção deve ser comprovada histologicamente ou, pelo menos, ter documentação clínica segura (a histologia do tumor pode apresentar a prova da natureza primitiva do mesmo e assim não se considerar como traumática uma metástase de um cancro da próstata que poderá por si só provocar uma fratura patológica) (Chanliau, 1977 b);
3. Os locais do traumatismo e do desenvolvimento do tumor devem ser coincidentes;
4. O período de latência deve corresponder à cicatrização decorrente do traumatismo, uma fase assintomática suficientemente longa e necessária para o aparecimento da sintomatologia tumoral.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

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

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

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

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

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

Note-se que um traumatismo físico pode complicar a evolução de uma doença neoplásica na medida em que impede a realização do plano terapêutico selecionado bem como, agrava lesões preexistentes no local do traumatismo. É o caso de determinadas fraturas traumáticas sobre uma doença óssea preexistente (Rebatu, 2003 b). Por outro lado, não é de imputar ao traumatismo um efeito agravante valorizável quando o estado mórbido anterior se encontra em grau muito avançado de evolução, por assim dizer terminal, como pode acontecer neste âmbito da cancerologia (Oliveira Sá, 1992).

Alguns autores sugerem que o processo de inflamação decorrente de um traumatismo e os subsequentes processos de reparação podem retardar ou acelerar o crescimento tumoral enquanto o próprio traumatismo e as suas sequelas podem aumentar a disseminação tumoral (Weiss, 1990). Tem sido descrito o aparecimento de metástases no local do traumatismo (Balakrishnan et al., 1994; Magge e Rosenthal, 2002), especialmente sob a forma de metástases musculares. Magee e Rosenthal (2002) relataram 28 casos de metástases musculares comprovadas por biópsia, das quais 8 ocorreram num território anteriormente identificado como traumático. Cinco destes

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

indivíduos haviam sido já investigados por RMN antes do desenvolvimento das metástases. A imagem mostrou um hematoma em três casos e uma laceração muscular em outros dois, no local exato onde se desenvolveu posteriormente a metástase. Os três indivíduos que não realizaram a RMN no momento do traumatismo, apresentavam, nos seus registos, uma descrição precisa do traumatismo, da sua localização e do hematoma resultante. Os oito indivíduos apresentavam cancro avançado no decurso de tratamento. A descoberta das metástases musculares foi efetuada em média 28 meses após o traumatismo. São formuladas várias hipóteses referentes à instalação de metástases no território do traumatismo, inclusive a de uma alteração fisiológica a nível muscular.

Em conclusão, a possibilidade de uma modificação do plano terapêutico da doença neoplásica devido a um traumatismo pode agravar aquela patologia; a doença neoplásica pode atrasar a consolidação das lesões traumáticas e, em casos muito raros, podem desenvolver-se metástases musculares no local onde ocorreu o traumatismo (Rebatu, 2003 b).

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

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

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

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

18.1. Neoplasia da pele

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

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

1. Carcinoma espinho-celular: as cicatrizes espessas e densas dão normalmente origem a carcinoma de células escamosas, sendo inúmeros os casos descritos na literatura de carcinomas epidermóides que surgem nestas situações. Contusões solitárias ou arranhaduras, queimaduras isoladas com metal quente, feridas de bala e incisões cirúrgicas têm sido relatadas como causas de cancro (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Em 1928, Marjolin foi o primeiro a descrever os carcinomas que surgem em cicatrizes pós-traumáticas. Esta descrição levou DaCosta a propor, em 1903, o termo “úlceras de Marjolin” para descrever as alterações neoplásicas que ocorrem em cicatrizes pós-traumáticas com ulcerações crônicas, especialmente nos membros inferiores (Oliveira, 1992; Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Lifeso et al. usaram, a partir de 1990, o termo genérico “carcinoma espinho-celular pós-traumático” para descreverem os carcinomas epidermóides desenvolvidos em cicatrizes pós-traumáticas, em trajetos fistulosos, em osteomielites crônicas, em queimaduras ou em zonas da pele previamente irradiada (Lifeso et al., 1990; Oliveira, 1992). A incidência destes tumores tem vindo a diminuir, em virtude dos atuais tratamentos mais adequados das feridas traumáticas e das queimaduras com uma redução significativa dos casos de ulcerações crônicas (Oliveira, 1992; Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Admitiu-se que o traumatismo da pele e dos tecidos moles, complicado por uma ulceração crónica, determine a transformação maligna e a história natural deste tipo de tumor e sobrevivência são idênticas e independentes da causa inicial: traumatismo, queimadura ou irradiação (Oliveira, 1992). Os carcinomas espinho-celulares pós-traumáticos são agressivos e alguns estudos citaram que estes determinavam uma sobrevivência aos 5 anos de 52%, a qual é significativamente inferior à relatada para os carcinomas espinho-celulares da pele induzidos pela luz solar, com 90% (Edwards, Hirsch, Broadwater et al, 1989). Não se conhece a causa desta maior agressividade dos carcinomas espinho-celulares pós-traumáticos, admitindo-se que ela resulte de uma maior agressividade biológica e da possibilidade das áreas cicatriciais serem zonas imunologicamente privilegiadas para o crescimento tumoral.

2. Basalioma: a sua patogenia está diretamente relacionada com a exposição à luz ultravioleta, mas, ocasionalmente, é associada ao traumatismo. Revendo a literatura é importante salientar a conclusão de Brodtkin e Bleiberg (1970) da não existência de relação causal entre

traumatismo e basalioma (Brodkin e Bleiberg, 1970). O carcinoma ocorre em áreas de exposição solar máxima e não em áreas de traumatismo crónico (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008).

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

4. Sarcomas: raramente são encontrados no contexto de cicatrizes de queimadura (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). Têm sido relatados sarcomas em seres humanos associados a reações a corpos estranhos, com períodos de latência até 40 anos. São excepcionais os casos relatados de sarcomas surgidos após a implantação de próteses; contudo têm surgido na literatura algumas descrições de casos clínicos, sabendo-se que as próteses vasculares e outras são em parte constituídas por polímeros orgânicos e o eventual efeito carcinogénico é de natureza química e física (Oliveira, 1992).

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

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

18.2. Tumores do sistema nervoso central

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

um traumatismo craniano, Zulch (1974) sugeriu um determinado número de critérios que permitiriam aceitar uma possível relação causal:

- 1) A completa integridade prévia da região traumatizada.
- 2) O traumatismo deve ser suficientemente severo de modo a provocar uma contusão cerebral e um processo de reparação secundária.
- 3) Absoluta correspondência topográfica entre o local de impacto do traumatismo e a localização do tumor.
- 4) Um intervalo temporal mínimo de um ano entre o traumatismo e o aparecimento do tumor, sendo que quanto maior o período de latência maior a probabilidade de uma relação entre ambos.
- 5) O diagnóstico histológico do tumor.
- 6) A existência de uma causa externa traumática.
- 7) Manuelidis (1972) adicionou três critérios fundamentais:
- 8) O diagnóstico histológico do traumatismo cerebral.
- 9) A hemorragia, cicatrizes e edema decorrentes do tumor devem ser diferenciados das resultantes do traumatismo.
- 10) O tecido tumoral deve estar em continuidade com a cicatriz traumática e não simplesmente próximo ou separado por uma zona estreita de tecido saudável ou moderadamente alterado.

Na verdade, existem muito poucos casos em que uma conexão topográfica é demonstrada entre a proliferação glial resultante da cicatriz cerebral e as lesões neoplásicas (Rebatu, 2003 a). Um caso recentemente descrito de um glioma desenvolvido no local de um traumatismo ocorrido 37 anos antes, com penetração de um fragmento metálico e formação de um abscesso crônico, fez evocar o papel combinado do traumatismo, do corpo estranho e do abscesso na formação do glioma (Sabel et al., 1999). Na realidade, os grandes estudos epidemiológicos não demonstram uma relação causal entre o traumatismo e os câncros intracranianos (Parker e Kernohan, 1931; Choi, Schuman e Gullen, 1968); no entanto, Morantz (1978) refere a possibilidade de, em certas condições, um traumatismo craniano poder agir como fator cocarcinogénico.

18.3. Tumores ósseos

As reações do tecido ósseo a uma fratura podem fornecer evidências a favor de um traumatismo severo como causa de determinados tumores ósseos, sobretudo em faixas etárias mais baixas, onde a incidência de traumatismos é especialmente alta. No entanto, o facto de inúmeras fraturas, cirurgias e transplantes ósseos nunca terem resultado em sarcomas, leva a acreditar na existência de outros fatores, não relacionados com a lesão traumática, que atuem no seu desenvolvimento.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

Os osteossarcomas medulares, condrossarcomas e mixomas resultam de anomalias congênitas ou adquiridas da estrutura óssea, enquanto os endoteliomas resultam de anomalias estruturais vasculares. A possibilidade do traumatismo poder induzir tais alterações e ser considerado agente causal não foi ainda comprovada experimentalmente. Existem relatos de tumores ósseos pós-traumáticos na literatura, mas em nenhum deles foi efetuado um estudo suficientemente dirigido e exaustivo para obter evidência científica de uma relação causal. Do ponto de vista médico e científico, não é possível atualmente afirmar que o traumatismo direto e violento de um segmento ósseo seja um fator de carcinogênese (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). No plano médico-legal, esta constatação é fundamental, devendo encorajar-se a avaliação atenta do caso e informar no relatório pericial eventuais coincidências existentes.

18.4. Tumores do tecido conjuntivo

INTRAMUSCULARES

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

2) Fibrossarcoma: Delpla et al. (1998) relataram o caso de um homem de 51 anos de idade que sofreu uma contusão violenta com uma pedra de 180 kg, no terço distal anterior da perna direita e com ferimento profundo. Decorridos cinco anos do traumatismo, surgiu uma massa dolorosa no local da perda muscular, tendo o exame histológico diagnosticado um fibrossarcoma

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

de grau I. Os autores destacaram a hipótese de que um processo inflamatório conduziu a uma cancerização local. Por outro lado, a presença de partículas minerais teria favorecido o processo inflamatório, através de um tipo de reação crônica a um corpo estranho. Mais uma vez, embora a causalidade direta não possa ser demonstrada, é apontada a responsabilidade etiopatogénica do traumatismo possivelmente complementado pela presença de corpos minerais estranhos.

EXTRAMUSCULARES

1) Lipoma: tumor benigno do tecido adiposo, de etiologia ainda desconhecida, sendo considerada a neoplasia benigna mais comum no ser humano. Ewing (1935) fez uma revisão da literatura apontando diversos casos relatados como lipomas pós-traumáticos, realçando que poucos são aqueles nos quais a sequência de eventos é sugestiva de origem traumática. Admite, no entanto, que traumatismos repetidos possam induzir o crescimento de certos tipos de lipoma (lipoma arborescente da articulação do joelho ou lipomas sobre antigas hérnias inguinais e umbilicais). Brooke e MacGregor (1969) introduziram a denominação de pseudolipoma como a existência de tecido adiposo normal numa localização anormal, secundária ao traumatismo, através do seu prolapso pela fáscia de Scarpa, diferindo do lipoma por não ser capsulado. Recentemente Aust et al. (2007) realizaram uma análise retrospectiva de todos os casos de lipoma observados na sua instituição, tendo sido identificados como pós-traumáticos 34 casos em 170 doentes. Os autores apresentaram duas explicações potenciais para a relação causal: o impacto traumático direto induziria prolapso de adipócitos através da fáscia com formação de pseudolipoma pós-traumático; o lipoma resultaria da diferenciação e proliferação de um pré-adipócito, mediada pela libertação de citocinas após o traumatismo dos tecidos e formação do hematoma (Aguiar, Pereira e Ralha, 2008). A relação direta entre o traumatismo dos tecidos moles e a formação de lipomas continua a ser discutida de forma controversa, aceitando-se, no entanto, a possível origem traumática de alguns destes tumores benignos.

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

18.5. Neoplasia da mama

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

na mama direita diagnosticado como hematoma pós-traumático. Um mês mais tarde e por manter sintomatologia dolorosa, foi realizada biópsia do nódulo que revelou adenocarcinoma infiltrativo. Os autores e especialistas que estudaram o caso foram da opinião de que não havia relação causal. Conhecem-se alguns fatores de risco do cancro da mama e entre eles não se conta qualquer um que possa ser de natureza traumática. Embora, todo aquele que lida com este tipo de doentes saiba que a mulher procura por vezes correlacionar a sua neoplasia com um traumatismo mamário anterior, não há, até à presente data, estudos epidemiológicos que permitam uma confirmação científica. Nalguns casos sucede que a mulher só deteta a sua neoplasia quando palpa as mamas na sequência de um pequeno traumatismo, muitas vezes até insuficiente para desencadear um hematoma.

Por outro lado, tem sido descrita uma elevada incidência de hiperprolactinémia em homens com cancro da mama, atribuída à presença de prolactinomas hipofisários. No final do século XX, Olsson e Ranstam (1988) publicaram um estudo epidemiológico no qual concluíram que eventos que provocassem a elevação da prolactinémia, tais como os TCE que causam prolactinomas, estariam relacionados com maior incidência de cancro da mama nos homens. Nesse estudo, foi verificado que um terço dos homens com esta neoplasia apresentava hiperprolactinémia, não ocorrendo o mesmo nas mulheres. Assim sendo, constatou-se que o único traumatismo que poderá estar relacionado com o aparecimento de cancro de mama é o traumatismo craniano nos homens. É uma forma causal indireta, mas que não necessita de patologia mamária preexistente para atuar. Apesar disto, esta correlação já não é tão evidente no cancro da mama da mulher, embora diversos estudos alertam para o eventual papel da prolactina e o aparecimento destas neoplasias.

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

Se para estabelecer a imputabilidade médica forem exigidos os critérios de imputabilidade definidos por Muller e Cordonnier, então constata-se, no caso do cancro da mama, que apenas raramente estes critérios serão cumpridos na totalidade. A realidade e a intensidade do traumatismo são muitas vezes imprecisas e a continuidade evolutiva não pode ser considerada de forma rigorosa em função do longo período de latência dos tumores. Face ao estado atual do conhecimento técnico-científico, o nexos de causalidade não pode ser considerado total, atendendo a que um traumatismo por si só não é suscetível de provocar o cancro da mama. Assim sendo e admitindo-se uma relação causal, apenas poderá ser assumido um nexos de causalidade parcial em que o traumatismo assume um papel cocancerígeno, agravando ou revelando um estado preexistente conhecido ou latente. Por outro lado, o nexos de causalidade, quando admitido, será indireto, na medida em que o traumatismo atua sobre células quiescentes e acelera a sua capacidade proliferativa, com exposição dos vasos linfáticos e vasculares (Bardet, 1993). Esta ação direta não gera o cancro, mas estimula um estado quiescente ou agravante de um processo

cancerígeno já em evolução. Ainda assim, o nexó de causalidade pode ser hipotético, o que equivale a concluir por uma imputabilidade médica questionável e duvidosa.

18.6. Neoplasia testicular

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

Jurisprudência Portuguesa

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

o ACÓRDÃO DO STJ, PROC. 117/05.5TUBRG.P1.S1, DE 02-06-2010

Começamos por referir uma ação de recurso apresentada no Supremo Tribunal da Justiça (STJ) por uma Companhia de Seguros, no que se refere a um sinistrado que exercia funções de punccionador (guilhotina) que foi vítima de acidente de trabalho em 2004, com atingimento na região ocular esquerda por uma bola de borracha. Deste acidente terá resultado uma atrofia do nervo ótico, uma maculopatia traumática e um agravamento da miopia grave de que já padecia, causando-lhe um descolamento da retina e uma hipovisão acentuada do olho esquerdo. O Tribunal de Trabalho considerou que tais lesões e sequelas determinavam a atribuição de uma incapacidade permanente parcial de 95% e uma incapacidade permanente absoluta para o trabalho habitual do sinistrado. Perante a conclusão proferida pelo Tribunal de Trabalho, a Companhia de Seguros apresentou uma ação de recurso questionando a incapacidade permanente de que o sinistrado terá ficado afetado em consequência das lesões sofridas no acidente, alegando que o mesmo à data do acidente era já cego do olho direito e sofria de miopia no olho esquerdo, com uma acuidade visual de 3/10, pelo que tinha uma tendência natural para descolamentos espontâneos da retina. Acrescenta que seis anos antes do traumatismo, havia registos de um descolamento da retina do olho esquerdo. Deste modo, a ação de recurso apresentada pretendia saber se na fixação da incapacidade atribuída ao sinistrado teriam sido considerados os antecedentes patológicos de que o sinistrado já padecia. A Companhia de Seguros entendia que o caso era subsumível ao disposto no nº3 do art.11º da LAT e tal implicaria que o grau de incapacidade imputável ao acidente não pudesse ser superior a 45%, uma vez que o sinistrado já se encontrava cego do olho direito e com a capacidade visual do olho esquerdo reduzida a 3/10. No nosso entender, as alegações da seguradora não têm fundamento, uma vez que a situação em apreço não se enquadra no âmbito da previsão contida no nº3 do art.11º da LAT, mas sim na do seu nº2¹⁴. Efetivamente, como disse Carlos Alegre (2009), a lesão ou doença contemplada no nº3

¹⁴ O nº2 do art.11º da LAT estipula que “quando a lesão ou doença consecutiva ao acidente for agravada por lesão ou doença anterior, ou quando esta for agravada pelo acidente, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo dele resultasse, a não ser que pela lesão ou doença anterior o sinistrado já esteja a receber pensão ou tenha recebido um capital de remição nos termos da presente lei”. Por outro lado, no seu nº3 lê-se que “no caso de o sinistrado estar afetado de incapacidade permanente anterior ao acidente, a reparação é apenas a Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

é, apenas, a resultante de um acidente de trabalho anterior, de que haja resultado uma incapacidade permanente, já quantificada e fixada. No mesmo sentido, também Cruz de Carvalho (1980) dizia que “[a] referência no nº3 apenas à incapacidade permanente anterior, e porque tal conceito apenas é usado em matéria de acidentes de trabalho, leva ao entendimento de que apenas se aplica quando a incapacidade é derivada de acidente” e conforme jurisprudência há muito fixada pelo Supremo Tribunal Administrativo (STA), no sentido de só ter aplicação aos casos em que pela incapacidade anterior já o sinistrado esteja recebendo uma indemnização. Foi nessa linha de pensamento e de interpretação, que se pronunciou o STJ a propósito do nº3 da Base VIII da Lei n.º 2127, de 03-08-1965, cujo teor foi textualmente reproduzido no nº3 do art.11º da LAT, exceto no que toca à palavra “vítima” que foi substituída pela palavra “sinistrado” e decidiu que “a desvalorização a que se refere o nº3 da Base VIII da Lei n.º 2127 é a desvalorização anterior que tenha sido reconhecida judicialmente. O preceito legal ao referir-se à incapacidade permanente tem em vista a incapacidade permanente derivada do acidente. A incapacidade permanente é uma expressão técnica, com um significado específico no direito em que se insere, derivada do acidente e reconhecida em processo próprio.”

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

É certo, como diz a Seguradora, que o sinistrado já se encontrava cego do olho direito e que essa lesão era, obviamente, insuscetível de ser agravada pelo acidente. Sucede, porém, que as funções relacionadas com o sistema visual se devem resumir a uma só, a função visual, que, tendo embora vários componentes, não deve ser subdividida (vide Instruções específicas do Capítulo V – Oftalmologia – TNI, aprovada pelo Decreto-Lei n.º 341/93, de 30/09, em vigor à data do acidente). E, por isso, considera-se que as lesões de que o sinistrado era portador antes do acidente foram, na sua globalidade, agravadas por este.

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

correspondente à diferença entre a incapacidade anterior e a que for calculada como se tudo fosse imputado ao acidente”.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

diminuição da capacidade de trabalho do sinistrado, aqueles danos previstos na Tabela Nacional de Incapacidades.

o ACÓRDÃO DO TRP 118/10.1TTLMG.P1 DE 18-02-2013

A acrescer ao anteriormente referido, um Acórdão do Tribunal da Relação do Porto (TRP) conclui que "se o sinistrado padece de lesão ou doença anterior ao acidente, se deste resulta incapacidade (IPP) para o trabalho e agravamento daquela e se, em resultado dessa doença, o sinistrado fica, após o acidente, afetado de IPATH, tudo, incluindo esta incapacidade, deverá ser avaliado como se tivesse resultado do acidente".

Nesta decisão, apreciou-se o caso de um sinistrado, pedreiro, vítima de acidente de trabalho em fevereiro de 2010, quando puxava uma viga de cimento com cerca de 6 metros e sentiu uma dor intensa nas costas. No dia seguinte ao evento, foi assistido no hospital e foi feita analgesia. Acompanhado nos Serviços Clínicos da Seguradora e cerca de um mês decorrido do acidente, realizou uma Ressonância magnética que revelou que "(...) em L5-S1 observa-se desidratação do disco intervertebral, com redução da distância intersomática em menos de 50%. O disco apresenta hérnia extrusa paramediana direita com migração caudal. A raiz de S1 direita encontra-se empurrada contra o maciço articular posterior, podendo aqui estar comprometida". Foi submetido a uma avaliação pela especialidade de Ortopedia em setembro desse ano, do qual constava "a hérnia discal compressiva terá que ser aceite como pós-traumática. Não há outra explicação". Da matéria dada como provada no processo judicial, constava que o sinistrado à data do evento era portador de patologia a nível da coluna lombar que se traduzia por alterações degenerativas e canal estreito lombar. Perante a informação disponibilizada, a junta médica declarou que o sinistrado sofria de uma incapacidade permanente parcial de 15%, em consequência do acidente descrito. Tendo por base o auto de junta médica bem como, os elementos clínicos, havia sido determinado pelo Tribunal de Trabalho que a situação clínica do sinistrado tinha sofrido agravamento em virtude do acidente de trabalho ocorrido, agravamento que justificou a atribuição daquela IPP. No entanto, determinou-se que a IPATH de que o sinistrado padecia não tinha origem nas lesões provocadas pelo acidente em causa, mas antes na doença preexistente. Nessa medida, o tribunal ficou convencido de que onexo causal entre as lesões e o acidente em discussão existia apenas no que concerne à fixação de 15% de IPP, mas sem IPATH. Foi apresentada ação de recurso pelo sinistrado que alegava que em virtude do acidente sofreu lesões que lhe determinaram uma incapacidade impeditiva do exercício do seu trabalho habitual e que pretendia que lhe fosse reconhecida. Referia sentir dores intensas que motivavam a toma diária de analgésicos e apresentava como sequelas alterações neurológicas em ambos os membros inferiores, com especial incidência do membro inferior direito. Além disso, constatou-se que a Companhia de Seguros não alegou que o sinistrado havia ocultado o facto de padecer de alguma doença anterior, nem tão pouco que recebesse alguma pensão ou tivesse recebido capital de remição por força da patologia preexistente. De igual modo, em processo judicial deu-se como

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

provado que, apesar de padecer dessa doença, o sinistrado exercia a sua profissão de pedreiro, ou seja, não se encontrava incapaz para exercer a sua atividade profissional, quando foi vítima do acidente de trabalho em referência. Por último, e pedra basilar da ação de recurso, decorreu inequivocamente dos autos que, por força do acidente de trabalho que o sinistrado sofreu, o mesmo passou a sofrer de uma IPP de 15%, e viu agravar-se a sua situação clínica, decorrendo desse agravamento uma incapacidade permanente para o exercício da sua profissão habitual. Ora, face aos nos 1 e 2 do art. 11 da atual LAT, constata-se que a incapacidade de que o sinistrado padece deve ser avaliada como se resultasse do acidente de trabalho, não podendo haver lugar a uma separação entre uma IPP decorrente do acidente de trabalho e uma IPATH decorrente de doença preexistente. É que, como é evidente, o sinistrado não sofria de qualquer IPATH antes do traumatismo, sendo que a mesma surgiu exclusivamente por força do agravamento da sua situação clínica. Face aos factos dados como provados, não é possível a distinção entre as duas situações. O atual estado clínico do sinistrado não teve uma origem exclusiva no acidente de trabalho que o mesmo sofreu, mas antes numa série de outras patologias de que o mesmo padece e que se encontram devidamente descritas nos diversos registos clínicos. Nada nos autos excluía a possibilidade de terem ocorrido ou concorrido outras causas para o agravamento da doença e a consequente IPATH, assim como nada resulta no sentido contrário de que esse agravamento e a IPATH são consequência exclusiva do acidente de trabalho. Note-se que à data do acidente de trabalho, o sinistrado exercia a sua atividade profissional.

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

Face à alteração introduzida na Base VIII, do nº1 da Lei nº 2127, de 03/08/1965¹⁵ pela Lei 100/97 de 13/09¹⁶, uma interpretação possível seria a de que a responsabilidade pela reparação integral não fosse afastada mesmo que a predisposição patológica tivesse sido a causa única da lesão. Ou seja, de harmonia com a Lei nº 2127, se a predisposição patológica fosse a causa única da lesão ou doença excluída ficaria a reparação integral. Ora, tendo a Lei 100/97, no art.9º, nº1, redação que foi mantida pela atual LAT, revogado tal limitação, torna-se discutível se mesmo que a predisposição patológica haja sido a causa única da lesão ou doença, ainda assim se mantém o direito à reparação integral. De facto, da redação do nº1 do art.9º da Lei 100/97 foi retirada a referência à causa única. Na opinião de Carlos Alegre (2009), desde a Lei 100/97, a exclusão do direito à reparação integral apenas ocorrerá quando, existindo a predisposição patológica, esta

¹⁵ A Base VIII, no nº1 da Lei nº2127, de 3 de agosto de 1965: “A predisposição patológica da vítima de um acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido causa única da lesão ou doença ou tiver sido dolosamente ocultada”.

¹⁶ O art.9º, no nº1 da Lei 100/97 de 13 de setembro: “A predisposição patológica do sinistrado num acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido ocultada”.

tenha sido ocultada. Considera que “cabe à entidade responsável demonstrar que aquele [o trabalhador] não só conhecia [a predisposição patológica], de forma clara e inequívoca, como a ocultou da entidade empregadora, no momento em que celebrou o contrato de trabalho ou equivalente, ou no momento em que dela teve conhecimento”.

Por outro lado, a situação configurada no n.º2 do art.11º da LAT¹⁷ impõe que em tais situações de agravamento (seja da lesão consecutiva ao acidente, seja da lesão anterior ao acidente), a incapacidade será avaliada globalmente como se toda ela fosse resultante do acidente, o que, aliás, bem se compreende considerando desde logo a dificuldade em se estabelecer a fronteira entre o que é, ou não, imputável, e respetiva medida, exclusivamente à doença anterior e ao acidente. Acresce que é à entidade responsável pela reparação que incumbe a ónus de alegação e prova de que o sinistrado afeita, pela doença ou lesão anterior ao acidente, uma pensão ou capital de remição.

Ou seja, quer na situação prevista no n.º1, quer nas referidas no n.º2, do art. 11, a menos que se verifiquem as exceções neles referidas, não há que estabelecer qualquer distinção na incapacidade.

Ora considerando o acima exposto, há que concluir que não existe fundamento para excluir a IPATH da reparação devida pelo acidente de trabalho, não procedendo o argumento defendido pela Companhia de Seguros, de que o “acidente serviu apenas para agravar as lesões que o sinistrado apresenta, não estando, todavia, na sua origem”. Com efeito, a IPATH decorre de patologia preexistente que foi agravada pelo acidente de trabalho em causa, sendo que não resulta o argumento de que essa IPATH é imputável exclusivamente à doença preexistente. Verifica-se que a doença anterior, determinante da IPATH, foi agravada pelo acidente, devendo a incapacidade (seja na parte decorrente apenas da doença anterior, seja na parte decorrente do seu agravamento, determinado pelo acidente) ser avaliada como se tudo decorresse do acidente, já que não foi alegado, nem se provou, que o sinistrado, em virtude dessa doença preexistente, se encontre a receber pensão ou tenha ocultado a sua existência. Assim sendo, conclui-se que o sinistrado se encontre afetado de IPATH, com uma IPP de 15% para o exercício de outra profissão compatível com o seu quadro sequelar.

Aliás, os Acórdãos do STJ, de 10-12-2008, in Coletânea de Jurisprudência do STJ, 3.º294, do TRP, de 19-04-2010, do Tribunal da Relação de Coimbra, de 01-06-2006, decidiram que, não se evidenciando a causa de exclusão prevista no n.º1, se o acidente de trabalho sofrido pelo trabalhador agravar doença degenerativa existente, nos termos do n.º2 do art. 9º da anterior LAT, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo do acidente resultasse.

¹⁷ O art.11º, no n.º2 da LAT: “Quando a lesão ou doença consecutiva ao acidente for agravada por lesão ou doença anterior, ou quando esta for agravada pelo acidente, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo dele resultasse, a não ser que pela lesão ou doença anterior o sinistrado já esteja a receber pensão ou tenha recebido um capital de remição nos termos da lei”.

o ACÓRDÃO DO TRP, PROC. 0712131, DE 22-10-2007

Dentro da predisposição patológica, cita-se o caso de uma sinistrada, de 46 anos de idade, exercendo funções de empapeladora e que, ao serviço da sua entidade patronal, em 2004, quando procedia ao levantamento de um bidão, com cerca de 35Kg, sofreu uma forte dor no ombro direito. Detetada a rotura da coifa no ombro, foi reconhecida a título de dano permanente, uma rigidez do ombro direito após esforço, valorada com uma IPP de 4%. Porém, a companhia de seguros contestou a decisão proferida e recorreu ao TRP, alegando, em resumo, que a lesão apresentada pela sinistrada tinha origem em factos muito anteriores à data do acidente, uma vez que, 20 dias antes, a sinistrada já apresentava queixas dolorosas naquele ombro e diariamente procedia ao levantamento desse bidão, nas exatas circunstâncias em que, no dia do acidente, o fez, pelo que não se pode classificar tal ato como uma circunstância anormal, inesperada ou súbita. O objeto do recurso apresentou delimitou-se a apreciar se os factos constituíam ou não um acidente de trabalho indemnizável. A condição da subitaneidade é típica do acidente contrastando com a evolução lenta geralmente característica de uma doença. Não obstante, Carlos Alegre (2009) afirma “existirem zonas cinzentas em que a subitaneidade se esbate perante uma evolução lenta, como é o caso da ação contínua de um instrumento de trabalho ou do agravamento de uma predisposição patológica ou das afeções patogénicas contraídas em virtude do trabalho [...]. O agravamento de um estado patológico já existente ou de uma predisposição patológica, por efeito do trabalho, é uma das zonas cinzentas da acutilância da característica da subitaneidade”.

No caso em apreço, temos por verificados os elementos espacial e temporal (local e tempo de trabalho), bem como “uma forte dor no ombro direito” e “rotura da coifa desse mesmo ombro”. E tal “dor” surgiu quando a sinistrada procedia ao levantamento de um bidão de 35 Kg. A este propósito, menciona-se Antunes Varela (1989) que escreve que “do conceito de causalidade adequada pode extrair-se, desde logo, como corolário, que para que haja causa adequada, não é de modo nenhum necessário que o facto, só por si, sem a colaboração de outros, tenha produzido o dano. Essencial é que o facto seja condição do dano, mas nada obsta a que, como frequentemente sucede, ele seja apenas uma das condições desse dano”. Na verdade, se o agente produziu a causa donde resultou o dano, sem dúvida que a sua conduta é adequada ao resultado, mesmo que, concomitantemente com a sua conduta haja a ação de terceiros a concorrer para esse resultado ou, pelo menos, a não o evitar. Já que a Seguradora não demonstrou que o “quadro doloroso do ombro direito” tenha persistido durante aquelas 20 dias que antecederam ao alegado traumatismo ou que a sinistrada o tenha ocultado à sua entidade empregadora, é perfeitamente legítimo concluir-se que o esforço físico despendido pela sinistrada para levantar o bidão de 35 Kg, tenha sido causa adequada da rotura da coifa de rotadores no ombro direito, quer por ação direta (em média, a partir dos 40 anos de idade os tendões tendem a perder robustez), quer por desencadeamento/agravamento de uma predisposição patológica (uma vez que a sinistrada cerca de 20 dias antes do evento traumático referia um quadro doloroso no ombro direito).

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

o ACÓRDÃO Nº 383/04.3TTGML.L1.S1 DO STJ, DE 30-06-2011

Sobre uma questão semelhante se pronunciou um outro Acórdão do STJ, em que se apreciou o caso de um atleta, com a atividade de jogador profissional de futebol, na categoria sénior, que em janeiro de 2004, no desenrolar de um jogo de futebol, no qual já jogava há cerca de 30 minutos, após ter-lhe sido mostrado cartão amarelo, se inclinou subitamente para a frente e, num ato contínuo, caiu inanimado no relvado, com perda de conhecimento e paragem cardiorrespiratória. Assistido no relvado, foram efetuadas manobras de reanimação e foi transferido para uma unidade hospitalar, onde veio a falecer, logo à entrada. Face aos dados necrópsicos obtidos e aos exames histológicos efetuados admitiu-se que a morte do sinistrado havia sido devida a uma arritmia cardíaca (fibrilação ventricular) provavelmente em consequência de miocardiopatia hipertrófica. Os exames toxicológicos foram negativos. A miocardiopatia hipertrófica de que o sinistrado sofria apenas teria sido detetada no exame *post mortem*, não obstante os exames médicos e clínicos a que foi regularmente submetido no decurso da sua atividade profissional. Neste sentido, foi proferida uma sentença que decidiu condenar a Companhia de Seguros ao pagamento de pensões anuais aos progenitores do trabalhador que careciam mensalmente de quantias pecuniárias que o filho lhes prestava para o seu sustento. Inconformada com a decisão tomada, a Seguradora interpôs recurso no STJ, alegando que a morte do atleta havia resultado dos factos naturais descritos no relatório da autópsia, sem a ocorrência de uma causa externa, não podendo, deste modo, integrar o conceito de acidente de trabalho. Alegava que a morte foi devida a uma arritmia cardíaca, a qual, por sua vez, foi consequência da miocardiopatia hipertrófica, que é uma doença cardíaca genética. Considerava ainda não haver sido identificado um único facto ou circunstância, relativos ao trabalho desenvolvido pelo atleta no dia da sua morte, que fosse distinto, anormal ou imprevisto por comparação com as circunstâncias em que exerceu a sua atividade ao longo do seu percurso profissional de vários anos. Aliás, ao efetuar esforço físico no âmbito da sua atividade profissional, estava a agir dentro da normalidade e da previsibilidade do seu trabalho. Com efeito, afirmava não ter havido nenhum acontecimento súbito e exterior à vítima que tenha sido causa do seu estado patológico e da sua morte. Ainda que se pudesse considerar a atividade profissional – o esforço físico – que o atleta exercia continuamente, pelo menos, ao longo de nove anos, como “acontecimento exterior”, questionava o motivo por que esse “acontecimento exterior” contínuo, nunca antes havia provocado a arritmia. E ainda que se

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

pudesse considerar o esforço físico como acontecimento exterior, como é que essa atividade contínua assumia a característica da subitaneidade – algo que atua num espaço de tempo muito breve – que é essencial do acidente de trabalho? Ainda assim, alegava que se se entender afirmar que “a lesão (arritmia cardíaca) que causou a morte ao sinistrado despoletou-se por causa do esforço físico que o sinistrado desempenhava no momento”, então é de se reconhecer como uma doença profissional. A questão central da ação do recurso traduziu-se no entendimento da Seguradora de que não existia uma relação causal entre a atividade laboral e a morte do atleta. Sustentava não existir qualquer causa externa (à vítima), na medida em que a morte foi provocada pela doença e, deste modo, não era possível considerar a existência de um acidente de trabalho.

Ora, a causa adequada à morte do atleta – a arritmia cardíaca – ocorreu porque o trabalhador se encontrava em pleno esforço físico no desenvolvimento da sua atividade de futebolista e deu-se por provado ter sido esse esforço a precipitar o desenvolvimento da arritmia cardíaca, situação esta que lhe provocou a morte, ainda que provavelmente em consequência de uma miocardiopatia hipertrófica, considerada frequentemente uma doença cardíaca de origem genética. Como decorre do disposto no art. 11 da atual LAT, quando a lesão consecutiva ao acidente for agravada por lesão ou doença anterior, a reparação avaliar-se-á como se tudo dele resultasse.

Por outro lado, a lesão que provocou a morte do sinistrado ocorreu no tempo e no local de trabalho, pelo que se presume consequência do acidente, face à presunção consignada no art. 10 da atual LAT, na medida em que a seguradora não conseguiu demonstrar que não foi por causa do esforço físico do atleta/sinistrado, no exercício da sua atividade profissional, que ocorreu a lesão que lhe provocou a morte.

É certo que o esforço físico era inerente à sua atividade profissional e esse esforço só deveria ocorrer se o sinistrado não tivesse a doença que veio a verificar-se que padecia – miocardiopatia hipertrófica. Isto porque, na verdade, um indivíduo portador de uma miocardiopatia hipertrófica não deverá ser admitido como profissional de futebol, uma vez que o esforço físico que lhe é exigido é potenciador do desenvolvimento de arritmias cardíacas que podem provocar a morte. Contudo, a referida doença não teria sido detetada ao sinistrado, apesar do mesmo ter sido submetido aos exames médicos pertinentes, por parte da entidade empregadora.

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

futebolista profissional, já que foi o esforço físico (causa exógena) que despendia na altura que foi precipitante da lesão que lhe causou a morte”.

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

A razão pela qual a contínua atividade profissional do atleta não lhe causou arritmias e a morte ao longo dos anos em que jogou, e só a causou quando participava num jogo apenas há cerca de 30 minutos, não é de todo preponderante para a decisão requerida, uma vez que se desconhecia se o sinistrado havia sofrido, ou não, outras arritmias e nem se sabia se as condições externas haviam sido, ou não, semelhantes às verificadas quando ocorreu o acidente, sendo que, em todo o caso, os acidentes não ocorrem em condicionalismos predefinidos. São, por natureza, inesperados. Aliás, a argumentação seria reversível, uma vez que também se poderia alegar que o sinistrado ao longo da sua existência apenas terá dedicado à prática da atividade física uma parcela de tempo diminuta, apesar de ser atleta profissional, passando o restante tempo sem sujeição a esforço físico e não foi fora da atividade física que a morte o acometeu.

O evento que determinou a morte do sinistrado reveste, pois, as necessárias características de um acontecimento súbito, inesperado e exterior à vítima, ocorrido no local, no tempo e por causa do trabalho, produzindo agravamento de anterior doença e foi causa adequada da sua morte, pelo que integra um verdadeiro acidente de trabalho. Não podia de todo ser considerada doença profissional, aliás, como havia sido alegado pela Seguradora, uma vez que atento o disposto no art. 94 da LAT, se consideram doenças profissionais as lesões, perturbações funcionais ou doenças que sejam "consequência necessária e direta da atividade exercida pelos trabalhadores e não representem normal desgaste do organismo". É que no caso a doença detetada no sinistrado, a miocardiopatia hipertrófica, não foi determinada pela atividade física exercida por aquele, sendo

antes preexistente a essa atividade e foi apenas agravada por esta, pelo que tem inteira aplicação o disposto no nº2 do art. °11 da atual LAT, segundo o qual quando a doença anterior for agravada pelo acidente, a incapacidade avaliar-se-á como se tudo dele resultasse. Ou seja, uma doença anterior agravada por acidente passa a integrar as consequências do mesmo acidente e não a constituir doença profissional.

Apesar de existirem aspetos em que a lei facilita a tarefa do sinistrado ou dos seus beneficiários legais, criando presunções a seu favor (como a que se verifica no nº1 do artigo 10.º da LAT) e libertando o sinistrado ou os seus beneficiários da prova do nexo de causalidade entre o evento (acidente) e as lesões, outros, porém, não o libertam do ónus de provar a verificação do próprio evento causador da lesão.

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

o ACÓRDÃO Nº 159/10.9TTEVR.E1 DO TRIBUNAL DA RELAÇÃO DE ÉVORA, DE 10-12-2008
Os beneficiários legais (viúva e filho) de um trabalhador agrícola que faleceu quando estava ao serviço alegaram que a sua morte foi decorrente de um acidente de trabalho, uma vez que a vítima se encontrava a descarregar palha do atrelado de um trator agrícola, tendo perdido o equilíbrio e sofrido queda no solo, que lhe provocou subsequentemente a morte. Além do mais, alegaram que a queda em altura de cerca de 3 metros terá ocorrido dado não estarem reunidas as condições de segurança mínimas (conforme comprovado pelo relatório da inspeção do trabalho).

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

Contudo, o saber-se se a vítima tinha ou não anteriormente ao “acidente” qualquer “fator de risco” para a saúde em nada afeta o facto, essencial, de apurar qual a causa da morte: se devido a enfarte agudo do miocárdio, a queda do trator ou a qualquer outra. Na verdade, o trabalhador já apresentava um grande risco de vir a sofrer um enfarte, independentemente de no concreto momento se encontrar ou não a realizar esforço físico.

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

Ainda que inexistisse plano de segurança (conforme consta do relatório da inspeção do trabalho designada para vistoriar o local) e que houvesse risco de queda, de nada relevaria se a causa da morte nada teve a ver com esse risco de queda e não foi esta que provocou a morte, mas sim um diferente facto. Ou seja, concluindo-se pela inexistência de acidente de trabalho, irreleva-se para os fins em análise a eventual inexistência de regras de segurança no local.

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

o ACÓRDÃO DO STJ, PROC. 03S3405, DE 28-01-2004

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

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

o ACÓRDÃO DO TRL, PROC. 5705/2007-4, DE 10-10-2007

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

o ACÓRDÃO DO STJ N.º 1899/08 - 4.ª SECCÃO, DE 10-12-2008

No exercício da atividade profissional, um sinistrado veio a falecer após despiste da viatura que conduzia. Os achados autópticos revelaram a inexistência de lesões traumáticas adequadas a produzir a morte, tendo esta sido devida a uma tromboembolia pulmonar. Perante a asserção contida no relatório de autópsia médico-legal de que a tromboembolia pulmonar “terá sido” a causa do despiste do veículo que o sinistrado conduzia ao serviço do seu empregador, afasta-se a consideração daquela perturbação funcional ser consequência do despiste (não se dispendo de elementos científicos suscetíveis de permitir a afirmação de que, a ter ocorrido um estado emocional provocado pelo acidente, tal estado fosse suscetível de potenciar ou favorecer o aparecimento da tromboembolia pulmonar). Nesta conformidade, mostrou-se refutada, por prova em contrário, a presunção estabelecida no n.º1, do art.10º da LAT¹⁸ de que a lesão, perturbação ou doença for reconhecida a seguir a um acidente presume-se consequência deste.

Neste sentido, não foi possível concluir-se pela verificação do nexo de causalidade entre o acidente e a perturbação funcional que afetou o sinistrado e determinou a sua morte, não podendo qualificar-se o acidente de viação como acidente de trabalho, à luz da definição contida na atual LAT. Relembre-se que o n.º1 do art.11º da LAT contempla os casos em que há uma anormalidade no organismo humano que torna o indivíduo propenso a contrair determinadas doenças, lesões ou perturbações funcionais, sob a influência de uma causa fortuita adequada a desencadear tais efeitos. Contudo, apenas pode dar-se relevância à predisposição patológica quando efetivamente se verifica um acidente de trabalho.

o ACÓRDÃO DO STJ, PROC. 08S2466, DE 19-11-2008

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

¹⁸ O n.º1 do art.10º da LAT dispõe que “a lesão constatada no local e no tempo de trabalho ou nas circunstâncias previstas no art.9º presume-se consequência de acidente de trabalho”. Por outro lado, no seu n.º2 pode ler-se que “se a lesão não tiver manifestação imediatamente a seguir ao acidente, compete ao sinistrado ou aos beneficiários legais provar que foi consequência dele”.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

devidas à queda do telhado, conforme informação recolhida. Porém, não foi possível excluir haver uma doença natural de origem cardíaca, que poderá também ter originado a morte ou a queda. Em audiência de julgamento, os peritos médicos que subscreveram o relatório de autópsia confirmaram o seu teor e reafirmaram que o sinistrado podia ou não ter sofrido, também, um colapso cardíaco, embora não fossem visíveis sinais do mesmo e que, a ter ocorrido tal colapso, o mesmo podia ter ocorrido sem mais ou ter resultado de um susto, provocado, designadamente, pela visão da queda da chaminé ou pela derrocada da mesma sobre o corpo do sinistrado. Mais afirmaram os peritos médicos que, não sendo tais lesões traumáticas sofridas, em si e, por regra, letais, e não podendo afirmar-se que o sinistrado tenha ou não falecido em resultado de lesões cardíacas, não é possível excluir-se que a morte tenha resultado pelos dois motivos (as lesões traumáticas e o colapso cardíaco). O facto do exame histopatológico autóptico não identificar sinais de enfarte recente e apenas revelar que o sinistrado sofria de uma patologia cardíaca aguda não é determinante na aferição das causas da morte, porquanto nos casos de morte súbita de origem cardíaca podem não chegar a ocorrer lesões macro ou microscopicamente visíveis no coração, sendo que o colapso cardíaco, em casos de patologia do tipo da que padecia o sinistrado, pode ter resultado de patologia anterior ou mesmo derivar de um susto (*in casu*, por exemplo, de a vítima ter visto a chaminé cair na sua direção ou por ter ficado parcialmente debaixo da mesma). As lesões traumáticas decorrentes do acidente não são, de acordo com a experiência comum, causa suficiente da morte. As lesões traumáticas podem ou não ter contribuído para a morte, mas não é possível afirmar-se se o sinistrado faleceu ou não em consequência das lesões cardíacas e igualmente não se pode excluir, também, se a morte tenha ocorrido pelos dois motivos, pelo que não foi possível, com o necessário rigor, dizer qual a causa de morte do sinistrado. Como se sabe, a questão do nexos de causalidade desdobra-se em duas condições: uma, relativa ao nexos causa-efeito entre o acidente e a lesão corporal, perturbação ou doença; outra, que a lesão corporal, perturbação ou doença, seja a causa de incapacidade para o trabalho ou morte. E tomando, de seguida, posição sobre o assunto, o acórdão aqui mencionado perfilha o entendimento de que o nexos causal entre as lesões e a morte ou incapacidade não surge abrangido pelas presunções legais em vigor, pelo que cabe ao sinistrado ou respetivos beneficiários o ónus de provar. Assim, não tendo os beneficiários legais feito prova do nexos de causalidade entre as lesões apresentadas pelo sinistrado e a morte e, não beneficiando, ainda, de qualquer presunção legal nesse sentido, reconheceu-se que por falta de um dos pressupostos essenciais, a morte do sinistrado não pode ser considerada acidente de trabalho e, como tal, não foi indemnizável.

o ACÓRDÃO DO STJ, PROC. 1367/02, DE 05-02-2003

Indivíduo que sofreu um acidente vascular cerebral (AVC) no trajeto que efetuava para o seu local de trabalho, após ter saído da viatura que conduzia, numa interrupção forçada e justificada desse trajeto, ditada por um embate traseiro de um veículo no seu. O sinistrado intentou uma ação por acidente de trabalho contra a Companhia de Seguros que contestou e não aceitou qualificar o

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

AVC sofrido como acidente de trabalho, alegando que nada teve a ver com o acidente de viação ocorrido, tratando-se de uma doença natural.

Na verdade, previamente ao acidente, o sinistrado já estaria medicado para uma hipertensão arterial que geralmente se encontrava controlada. Embora não se tenha provado que o embate em causa lhe provocou uma perturbação emocional e lhe determinou uma alteração imediata da tensão arterial, razão por que teria sido acometido pelo AVC, nem que este tenha ocorrido 5 ou 10 minutos depois de ocorrido o embate, o certo é que resultou apurado que o sinistrado sofreu o AVC no trajeto que efetuava para o seu local de trabalho, após ter saído da viatura que conduzia, na sequência do embate traseiro sofrido. Este AVC ditou o seu transporte, do local onde ocorreu o embate para o hospital, onde ficou internado. Não foi demonstrado qualquer facto, acontecimento ou atuação imputável ao sinistrado, ocorrido entre o momento do embate e a ocorrência do AVC, com virtualidade para afastar a aplicação do regime legal consagrado nos termos do nº 1 do art. 9º e no nº1 do art.º10 da LAT. Neste quadro apurado, entendeu-se que era de concluir pela verificação da presunção do nexos causal em apreço, isto porque é lícito assentar que a lesão (AVC) sofrida pelo sinistrado foi reconhecida, no local do mencionado embate e a seguir à ocorrência deste. Com efeito tinham a entidade patronal ou a Seguradora que alegar e provar (o que não fizeram) factos de que se pudesse concluir que o AVC não resultou, direta ou indiretamente, do aludido embate entre os dois veículos, nomeadamente que se tratou de um AVC exclusivamente devido a uma doença ou predisposição patológica de que o sinistrado já sofresse. É certo que o sinistrado já sofria de tensão arterial elevada, mas não é menos verdade que está assente também que ele tinha sido medicado para tal patologia, mostrando-se aparentemente estável. Sendo que, como se sabe, vários fatores, incluindo os de ordem emocional podem determinar a eclosão de um AVC. Ora, resulta do disposto no n.º1 do art.º11º da LAT que o simples facto de o sinistrado sofrer de hipertensão arterial não afasta, por si só, a tutela reparadora. Na verdade, dispõe-se aí que “a predisposição patológica do sinistrado num acidente não exclui o direito à reparação integral, salvo quando tiver sido ocultada”. Sendo de referir que, no caso, não veio provado e nem sequer foi alegado que o sinistrado tenha ocultado a sua situação de hipertensão arterial. E, assim, concluiu-se pela verificação do nexos causal, embora presumido, entre o acidente de trabalho (o embate) e a lesão (AVC) sofrida.

o ACÓRDÃO DO STJ, PROC. 02S3304, DE 04-06-2003

Muito a propósito do estabelecimento do nexos de causalidade entre as lesões sofridas num acidente e a morte do sinistrado, há que referir uma outra sentença proferida no STJ relativa a um sinistrado que no trajeto para o local de trabalho, sofreu um acidente de viação caracterizado como acidente de trabalho e do qual resultou traumatismo craniano sem perda de conhecimento, traumatismo da região glútea esquerda e traumatismo da coxa esquerda. Era entendimento da Seguradora que não existia nexos de causalidade entre as lesões sofridas no acidente e a morte do sinistrado, uma vez que a morte havia sido consequência necessária e direta de uma septicémia

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

surgida 25 dias decorridos do acidente. Acrescentou ainda que previamente ao acidente, o sinistrado era toxicod dependente, portador de patologia crónica (Hepatites B e C) e ectasia vascular (dilatação de veias) no braço direito com abscesso devida ao uso de estupefacientes.

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

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

Apesar do sinistrado ser portador de hepatites B e C e de um abscesso no braço direito, na verdade, não ficou demonstrado qualquer relação (de causalidade necessária ou mesmo de mera influência) entre o seu estado patológico preexistente e a infeção de que resultou a septicémia, ou sequer que tenham de algum modo contribuído para a mesma. Em face destes factos e da sequência cronológica dos acontecimentos, da qual decorre que o estado de saúde do sinistrado se foi agravando praticamente sem intercorrências até à sua morte, com dores na área traumatizada (que sucessivamente se intensificaram), sendo também nessa área traumatizada que teve lugar a intervenção cirúrgica a que foi submetido antes do seu falecimento. A par desta sequência temporal, ficou concretamente provado que os focos infecciosos na região glútea e coxa esquerda contribuíram para a septicémia. É certo que não ficou demonstrada a causalidade direta e necessária entre as lesões sofridas no acidente, os focos infecciosos na região glútea e coxa esquerda e a septicémia. Mas é também certo que, face à expressão utilizada pelo legislador

(“...produza direta ou indiretamente...”), deve considerar-se que a lesão corporal, perturbação funcional ou doença podem ser físicas ou psíquicas, manifestar-se imediatamente a seguir ao evento lesivo ou evidenciar-se algum tempo depois ou, até, muito tempo depois. Abrange tanto a ideia da causalidade direta como indireta, ou seja, tanto existe quando o facto traduz ele próprio o dano, como quando apenas desencadeia ou proporciona um outro facto que leva à verificação do dano. Necessário é que exista um nexo de causa-efeito entre o ato lesivo e a lesão, perturbação ou doença. No caso vertente, apesar de a lesão, a doença e a morte não se terem verificado imediatamente a seguir ao acidente, é de afirmar a verificação de uma cadeia sucessiva de causalidade relevante entre o traumatismo na coxa e na região glútea esquerdas que o acidente provocou, a subsequente doença e a morte do sinistrado. Perante o modo como o nexo de causalidade se mostra regulado, verificou-se o elemento causal caracterizador do acidente de trabalho através de uma relação de causalidade indireta entre as lesões sofridas no acidente e a morte do sinistrado. Quanto ao estado patológico anterior do sinistrado, apesar de ter ficado provado que existia, nenhuma relação ficou demonstrada entre esse estado preexistente e a septicémia, nem mesmo ao nível da concausalidade. Não se pode afirmar a contribuição de uma qualquer predisposição patológica (que de todo o modo teria que ser dolosamente ocultada para se excluir o direito à reparação), ou afirmar-se sequer a contribuição de uma lesão ou doença anteriores ao acidente. E não se pode por isso mesmo concluir que as lesões sofridas no acidente tenham sido agravadas por doença anterior.

o ACÓRDÃO DO TRL, PROC. 3245/2003-4, DE 04-06-2003

Este acórdão aborda o caso de um trabalhador que caiu nas escadas da garagem do prédio e faleceu devido a essa queda, mas a causa da sua morte foi um enfarte agudo do miocárdio. Neste caso e uma vez que efetuava o percurso normalmente utilizado e durante o período de tempo que era habitualmente gasto entre a sua residência e o local de trabalho tudo indicaria que se estava perante um acidente de trabalho *in itinere*. No entanto, da queda só resultou uma ferida contusa na região da glabella, bem como uma escoriação no nariz e nada leva a crer que essas mesmas feridas tenham contribuído para a morte do trabalhador, logo não há acidente de trabalho por não existir nexo causal entre a queda (o acidente) e a morte. Faleceu de enfarte e também não foi o trabalho que contribuiu para tal (morreu de patologia anterior ao acidente), sendo que ficou por apurar se o enfarte ocorreu antes ou depois da queda. Esta decisão foi tomada de forma acertada, pois inexistindo nexo de causalidade entre as lesões traumáticas e o resultado (a morte) não pode existir acidente de trabalho.

o ACÓRDÃO DO TRL, PROC. 291/11, DE 23-10-2013

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

Nesta decisão, apreciou-se o caso de uma sinistrada, auxiliar da ação médica, que na ida para o trabalho, sofreu queda no trajeto, em consequência do qual sofreu fratura da tacícula radial direita implicando que fosse assistida numa unidade hospitalar no próprio dia. Posteriormente passou a ser seguida pelos serviços clínicos da Seguradora, onde realizou tratamento cirúrgico e, ainda, tratamentos de medicina física e reabilitação. Em consequência direta e "necessária" do traumatismo sofrido, a sinistrada ficou com uma cicatriz no cotovelo direito, e ainda, com limitações na mobilidade do membro superior direito, particularmente na extensão e na flexão do cotovelo. Em documentação clínica da Seguradora encontrava-se referido que à data do acidente, a sinistrada sofria de Síndrome Vertiginosa, encontrando-se medicada com Betaserc (antivertiginoso). Com efeito, a Seguradora contestou a obrigação de indemnizar alegando que a queda e consequentes lesões sofridas tiveram origem na patologia de que a sinistrada sofria. No entendimento da Seguradora, a sinistrada terá caído em consequência direta e necessária de uma tontura que terá sofrido quando fazia o seu trajeto para o local de trabalho. Efetivamente tinha a Seguradora que provar - o que não fez - que o evento que despoletou a queda teve origem na patologia de que a sinistrada sofria, ou seja, no alegado síndrome vertiginoso.

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

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

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

o ACÓRDÃO DO TRL, PROC. 128/8.9TBHRT.L1-4, DE 19-10-2011

O presente acórdão refere-se a caso de funcionária de agência de viagens, encontrada caída no local de trabalho. Os achados necrópsicos concluíram que a morte foi devida a asfixia provocada por uma pastilha elástica encontrada na orofaringe. Questionou-se se o facto de àquela hora a mesma se encontrar a trabalhar poderá ter potenciado o risco de morte. A vítima executava tarefas de processamento de documentos e organizava o trabalho realizado durante o dia, o que fazia frequentemente após o horário normal de trabalho. Em nossa opinião inexistente uma relação entre a morte da funcionária e as funções que exercia para a sua entidade patronal. O mero facto de a mesma ter sido encontrada no local de trabalho, não permite concluir ter tido a mesma um acidente de trabalho. A simples constatação da morte da trabalhadora no local e tempo de trabalho não faz presumir a existência de um acidente de trabalho, não dispensando o beneficiário da sua prova efetiva. No caso em concreto, está em causa saber-se se a lesão que provocou a morte da trabalhadora foi devida ao trabalho que desenvolvia. Ora, perante o conceito legal estabelecido no já referido nº1 do art.9º da LAT, para que um determinado evento possa ser considerado acidente de trabalho, tem, antes de mais, de se tratar de um acidente, ou seja, de um acontecimento ou evento de carácter súbito, na medida em que inesperado enquanto no exercício da sua atividade profissional ou por causa dela. A referência a este acontecimento externo tem apenas em vista excluir do âmbito dos acidentes de trabalho situações em que a lesão que provocou a incapacidade ou a morte não se relaciona com a atividade desenvolvida sob a autoridade de outrem, ou seja, nas situações em que o dano decorre de uma realidade que apenas diz respeito ao trabalhador, a denominada causa endógena, e nada tem a ver com a atividade desenvolvida. Os sobreditos preceitos legais demonstram a existência denexo de causalidade entre o acidente e a lesão, dispensando o beneficiário da sua prova efetiva, mas já não o liberta de provar a verificação do próprio evento.

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

o ACÓRDÃO DO TRL, PROC. 282/09.2TTSNT.L1-4, DE 12-10-2011

Trata-se do caso de um sinistrado, serralheiro, que no vestiário do seu local de trabalho, quando estava a mudar de roupa para iniciar a sua atividade, sofreu uma lombalgia em virtude do movimento efetuado. Na sequência da súbita dor a nível lombar, o sinistrado recebeu imediata

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

assistência médica e foi imobilizado. Ora, perante o ocorrido, afigura-se-nos que ficou apurado o evento que causou a lesão ao sinistrado. Esse evento consistiu no movimento que o sinistrado efetuou ao mudar de roupa. E, uma vez que o dito acontecimento se verificou no tempo e no local de trabalho e provocou ao dito sinistrado lesões que lhe causaram incapacidade para o trabalho, mostraram-se preenchidos os requisitos previstos na LAT, no que se refere ao conceito de acidente de trabalho.

o ACÓRDÃO DO TRC, PROC. 512/08.8TTLRA.C1, DE 09-01-2012

Ainda neste seguimento, lê-se no sumário de um outro acórdão que "provando-se que uma sinistrada, no exercício das suas funções de cozinheira, sofreu de prolapso uterino imediatamente depois de um esforço a pegar num tacho grande cheio de carne, deve presumir-se que a lesão foi consequência do evento".

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

Aliás, na maioria dos casos em que se levanta a questão da predisposição patológica, é difícil delimitar a sua fronteira, predizer se o estado patológico verificado após um traumatismo se manifestaria com a mesma gravidade (ou até mesmo, se viria a manifestar) sem esse evento

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

traumático. Na dúvida, entende-se que deverá ser reconhecido o nexo de causalidade entre o estado patológico resultante e o traumatismo.

o ACÓRDÃO DO TRC, PROC. 478/06, DE 01-06-2006

A este propósito, veja-se um outro acórdão referente a um sinistrado, vítima de acidente de trabalho, quando ao proceder juntamente com três colegas, à mudança de uma máquina polidora, deslocando-a para outras instalações da empresa, esta terá tombado, caindo sobre ele. Os demais trabalhadores que procediam à mudança da máquina com o sinistrado aperceberam-se da instabilidade da máquina e avisaram de imediato o sinistrado, que não reagiu atempadamente. O sinistrado acabou por ser entalado e esmagado pela máquina. Em consequência do acidente, sofreu múltiplas lesões que foram causa direta e "necessária" da sua morte. Contudo, a entidade patronal argumenta que sendo o sinistrado portador de diabetes mellitus insulínodépendente, em estágio avançado e encontrando-se à hora do acidente em jejum, tinha todas as condições para que lhe ocorresse uma crise de hipoglicémia, com os sintomas inerentes de fraqueza e diminuição do tempo de reação, considerando a tarefa em que se ocupava. Esta entidade concluiu que por ser "patente" a predisposição patológica do sinistrado para a ocorrência do acidente, deverá ser excluído o direito à reparação integral do mesmo, nos termos da LAT.

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

o ACÓRDÃO DO STJ, PROC. 99S173, DE 07-10-1999

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

hérnia não foi ocasionada pelo esforço que o sinistrado fez quando arrastava a palete, sendo de presumir o nexo de causalidade entre a lesão e o acidente.

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

o ACÓRDÃO DO TRL, PROC. 6061/16.3T8SNT.L1-4, DE 25-09-2019

Sobre o agravamento de lesão anterior referida no art.º 11º da LAT, este aresto opõe-se à corrente doutrinal (v.g. Carlos Alegre) e jurisprudencial expressa em outros acórdãos que, consideram a incapacidade permanente referida no art.º 11/3 da LAT como sendo aquela que haja resultado de um anterior acidente de trabalho e que, como tal, tenha sido judicialmente reconhecida e fixada. Este mais recente acórdão vem dizer que a lesão anterior tanto pode resultar de acidente de trabalho como de um acidente que não é de trabalho ou de uma doença: “Não se vê qualquer justificação para que no caso de os dois acidentes serem de trabalho se descontar a incapacidade anterior e no caso de o primeiro acidente não ser de trabalho não se efetuar esse desconto levando a que a entidade responsável suporte a reparação resultante de uma parte da incapacidade que nada teve a ver com o desempenho laboral do sinistrado. Porque haverá uma entidade empregadora ser também responsável por uma reparação em razão de incapacidade que resultou para o seu trabalhador por, durante o fim-de semana, ter caído de uma árvore do seu quintal quando lá foi apanhar cerejas?”. Isto levaria a uma inaceitável desigualdade e iniquidade de tratamento de situações que, na essência são iguais. E, não menos importante, considera não ser suficiente dizer que houve agravamento de lesão anterior, sendo fundamental avaliar a incapacidade resultante dessa lesão anterior, para se averiguar se houve alteração funcional passível de agravamento.

Casos práticos

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

I. Casos práticos no âmbito da avaliação do dano pessoal em Direito do Trabalho

PATOLOGIA DEGENERATIVA DA COLUNA VERTEBRAL CERVICAL

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

- Proposta de avaliação - Merece o presente caso que se pese a existência de um estado patológico anterior de que o examinando era já portador (discartrose cervical) à data do traumatismo. De facto, o estudo radiográfico da coluna cervical realizado nos dias subsequentes ao acidente evidenciava já um processo degenerativo, situação que se manteve sobreponível à data da avaliação pericial (decorridos sete meses do traumatismo) realizada em serviço pericial oficial e facto que levou a aceitar a situação como preexistente ao traumatismo. Contudo, aceitou-se que do evento tenha resultado um agravamento das cervicalgias preexistentes, o que terá sido baseado não apenas no relato do aparecimento de cervicalgias intensas, mas na obtenção de registos clínicos anteriores comprovativos da ausência prévia de tais queixas dolorosas. Pelos motivos expostos é de admitir um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o quadro clínico observado, sendo que o cálculo da IPP deverá ser efetuado relativamente à capacidade integral do indivíduo (100%). É fundamental que haja uma modificação do processo evolutivo expetável (história natural) do estado anterior para que se reconheça existir um agravamento do traumatismo sobre esse estado patológico preexistente, sendo certo que o estabelecimento do

nexo de causalidade com uma situação de agravamento deve ser sempre baseado em evidência científica, com fundamentação clínica e imagiológica.

PATOLOGIA DEGENERATIVA DO OMBRO

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

- Proposta de avaliação – Face ao resultado patente na RMN efetuada ao ombro direito verificou-se que a sinistrada era já portadora de patologia prévia nessa estrutura. Porém é de referir que as roturas agudas geralmente apresentam apenas compromisso funcional a nível da mobilidade ativa com preservação dos movimentos passivos, tal como sucedeu neste caso. Com base no exposto, bem como no mecanismo traumático descrito e queixas apresentadas, admite-se que a examinanda apresenta sequelas de rotura do supraespinhoso 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. Aceita-se a persistência de algumas queixas relativas à rotura da coifa de rotadores e eventual agravamento das lesões degenerativas preexistentes.

PATOLOGIA DEGENERATIVA DO JOELHO

Caso 1 - Examinando de 46 anos de idade, electricista, vítima de acidente de trabalho, com queda e embate do joelho esquerdo no solo, que motivou a interrupção da sua atividade profissional. Dos registos clínicos obtidos após o traumatismo constava entorse do joelho, com dor, edema e ligeiro derrame articular, pelo que foi tratado com anti-inflamatórios, gelo e repouso. Os exames complementares de diagnóstico efetuados não revelaram quaisquer outras lesões. Decorridos cinco meses do traumatismo, o examinando teve alta dos serviços clínicos da seguradora, com a indicação de retomar na íntegra a sua atividade profissional. Nos antecedentes pessoais havia referência a um acidente de trabalho anterior ocorrido dois anos antes, com traumatismo do mesmo joelho, com “provável lesão meniscal”, pelo que recebeu tratamento cirúrgico.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

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

No caso em concreto é de se aceitar que do evento em análise tenha resultado um agravamento temporário de joelho já fragilizado por um traumatismo anterior, mas que não se associou, de acordo com os exames complementares então efetuados, a alterações esqueléticas de natureza traumática. Atendendo ao facto de não ter havido sequelas específicas resultantes do acidente em avaliação, admitimos não haver lugar à valoração de danos permanentes. Neste contexto, os elementos facultados permitem admitir que o quadro clínico atual seja resultado da normal e esperada evolução das sequelas preexistentes. Este caso em concreto realça a importância da análise, sempre que possível, da informação sobre as lesões e sequelas decorrentes de acidentes anteriores.

Caso 2 - Examinanda, de 57 anos de idade, empregada de limpeza, que sofreu acidente de trabalho, envolvendo queda e embate do joelho direito no solo. Na sequência do evento recebeu assistência médica no mesmo dia e realizou tratamentos de fisioterapia e infiltrações locais. Dois meses após o traumatismo efetuou uma ressonância magnética ao joelho direito que evidenciou "um aumento de sinal da morfologia linear a nível do corno posterior do menisco interno, parecendo envolver ambas as superfícies articulares do menisco e admitindo-se estarmos perante uma rotura (...) importante rotura do menisco externo, com perda de substância envolvendo praticamente toda a extensão do menisco (...) derrame articular de volume moderado (...) discreta bursite retropatelar e dos gémeos, bem como significativa bursite do tendão do músculo poplíteo (...) significativa gonartrose tricompartmental, com evidência de osteofitose marginal e de redução de espessura das cartilagens articulares (...) áreas suscetíveis de traduzir lesões osteocondrais no côndilo femoral externo". Dos antecedentes pessoais patológicos relevantes é de referir queda (acidente em lazer) cerca 20 anos antes, de que resultou traumatismo do joelho direito e que motivou tratamento cirúrgico não especificado a um dos meniscos. Na sequência do evento em análise interrompeu a atividade profissional durante cerca de quatro meses. À data do exame pericial, efetuado um ano após o traumatismo, referia agravamento dos fenómenos dolorosos no joelho direito que se intensificavam com os movimentos, dificuldade a subir e descer escadas, em carregar pesos e ajoelhar-se para limpar o chão. Objetivamente apresentava marcha claudicante com apoio de uma canadiana à esquerda para melhor equilíbrio na marcha, hipotrofia muscular da coxa direita de 1.5 cm relativamente ao perímetro do membro contralateral, palpação dolorosa do joelho e limitação ativa acentuada da extensão e da flexão do joelho.

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

PATOLOGIA DEGENERATIVA DO TORNOZELO

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

- Proposta de avaliação – Se as lesões preexistentes tivessem resultado de acidente de trabalho anterior e os seus danos fossem devidamente descritos e avaliados, saberíamos qual o prejuízo funcional resultante do acidente de trabalho anterior e que poderia ser facilmente comparável com a incapacidade funcional atual que a examinanda apresenta. Em nossa opinião, seria fundamental que no presente caso se efetuasse uma pesquisa dos registos clínicos anteriores ao traumatismo, quer através da médica de família ou de serviços clínicos da seguradora onde eventualmente a examinanda tivesse sido assistida pelas lesões preexistentes. Deste modo, considerando as lesões estabelecidas anteriormente ao traumatismo em questão, duas situações poderiam estar presentes:

- a) ou teria havido um acidente de trabalho anterior seguido de uma avaliação pericial em sede de Direito do Trabalho;
- b) ou tratar-se-ia de sequelas decorridas de qualquer outro tipo de acidente ou patologia em que não foi efetuada qualquer avaliação pericial ou foi avaliada num outro ramo do Direito.

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

AFETAÇÃO DA FUNÇÃO VISUAL

Caso 1 - Examinando de 45 anos de idade, 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 do traumatismo não ter afetado a mesma estrutura anatómica afetou a mesma função (função visual). Esse estado mórbido precedente (cegueira unilateral) não foi alvo de reparação pericial, motivo pelo qual o cálculo da sua incapacidade global imputável ao evento em análise será aqui efetuado relativamente à capacidade integral do indivíduo (100%). Deste modo, propõe-se a valoração da IPP fixável em 95%, tendo em conta o coeficiente de desvalorização relativo à cegueira e enquadrável no Capítulo V, nº 2.7 da TNI (Anexo I, Dec. Lei nº 352/07, de 23 de outubro).

No presente caso, supondo que as sequelas resultantes do anterior acidente haviam sido já avaliadas em sede de Direito do Trabalho, o cálculo do coeficiente global de incapacidade relativo ao segundo acidente deverá ser obtido pelo princípio da capacidade restante, calculando-se o coeficiente atual por referência à capacidade anterior do indivíduo. Em outras palavras, considerando o mesmo indivíduo, com uma IPP anterior de 25% referente à cegueira unilateral, propõe-se uma IPP imputável ao segundo acidente de 71%, obtida pelo princípio da capacidade restante. O valor de incapacidade obtido neste segundo caso é obviamente inferior ao calculado como se tudo resultasse do traumatismo em apreço, já que na presente situação o indivíduo havia sido já reparado e indemnizado pela perda de visão à esquerda.

Caso 2 - Examinando, de 38 anos de idade, pedreiro, que na sequência de acidente de trabalho sofreu rasgadura da retina periférica no olho direito com subsequente hemovítreo e diminuição súbita da acuidade visual. Recebeu assistência médica e realizou tratamento da lesão com fotocoagulação retiniana no olho direito após resolução parcial do hemovítreo. Foi reobservado cerca de vinte dias depois do evento traumático por descolamento da retina daquele olho com envolvimento macular e defeito retiniano na periferia. Submetido a tratamento cirúrgico teve uma

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

evolução pós-operatória favorável. Após a data de alta dos tratamentos, apresentava uma acuidade visual no olho direito (OD) de 5/10 com correção e o olho esquerdo (OE) apresentava 2/10 com correção. Previamente ao traumatismo o sinistrado já era seguido em consulta de Oftalmologia por ser portador de defeito refrativo bilateral com alta miopia bilateral, astigmatismo moderado e ambliopia no OE (olho com maior grau de miopia e acuidade visual muito reduzida comparativamente com o contralateral). Na consulta que teve lugar cerca de seis meses antes do acidente (última consulta realizada), apresentava uma acuidade visual no OD de 9/10 com correção e no OE de 1/10 com correção.

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

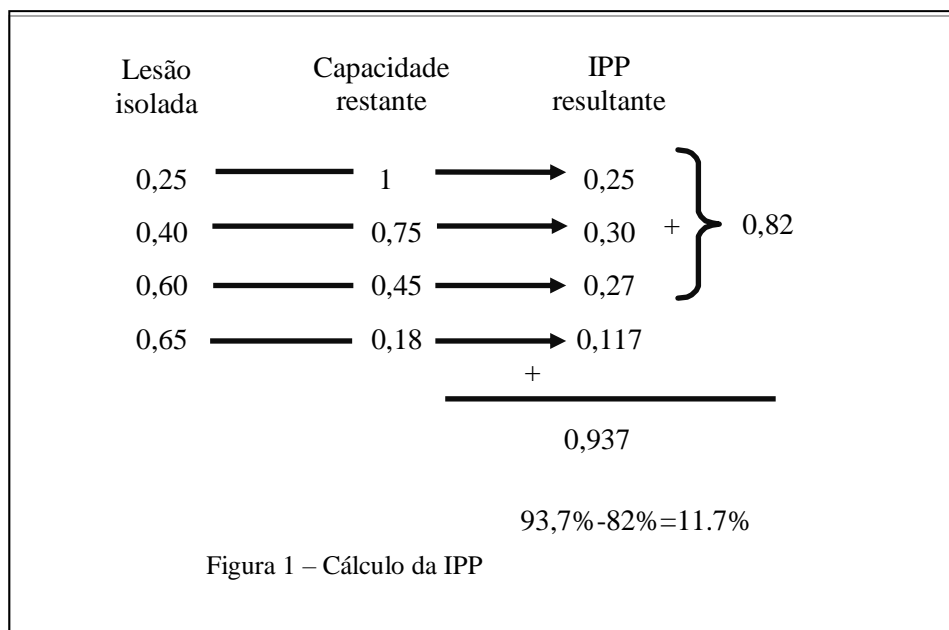
Caso exemplo: Perda de segmentos do mesmo membro

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

- Proposta de avaliação – Ocorrem casos como este referido que exigem uma avaliação complexa, dado envolverem uma sequência de acidentes sucessivos no mesmo indivíduo. A questão que mais frequentemente se coloca nestas situações relaciona-se com a estimativa do valor de incapacidade permanente imputável apenas a um determinado evento. Neste caso, será possível ao perito médico estimar a taxa global de incapacidade do quarto acidente sofrido? Deverá efetuar-se seguindo o princípio da capacidade restante, ou seja, calculando-se o primeiro coeficiente por referência à capacidade anterior e os demais à capacidade restante e fazendo-se a dedução sucessiva dos coeficientes já tomados em conta. A reparação deverá ser apenas a

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

correspondente à diferença entre a incapacidade anterior (obtida pela soma dos coeficientes referentes aos três primeiros acidentes através do uso da regra da capacidade restante) e a que for calculada como se tudo fosse imputado ao acidente em apreço.



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

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

PATOLOGIA DEGENERATIVA DA COLUNA VERTEBRAL CERVICAL

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

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

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

Assim, atendendo ao mecanismo e à violência do traumatismo descrito, à sede das lesões iniciais bem como às alterações degenerativas incipientes evidenciadas à data do evento e ao facto da examinanda negar qualquer sintomatologia cervical prévia (especialmente havendo registos

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

anteriores do médico de família que evidenciem a inexistência de queixas prévias), torna-se legítimo aceitar que após o acidente se tenha desencadeado ou acelerado a sintomatologia dolorosa a nível da coluna cervical. Não seria razoável imputar ao traumatismo um efeito desencadeante ou mesmo agravante quando o estado mórbido anterior estivesse em grau muito avançado de evolução, por assim dizer terminal. Pelas razões atrás mencionadas, estes achados não devem ser imputados na sua totalidade ao traumatismo (uma vez que já existiam à data do acidente em apreço), sendo, no entanto, possível admitir-se um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o dano (sintomatologia dolorosa referida).

PATOLOGIA DEGENERATIVA DA COLUNA VERTEBRAL LOMBAR

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

- Proposta de avaliação – A examinanda referiu antecedentes de patologia da coluna lombar, designadamente hérnia discal, tendo sido submetida a tratamento cirúrgico cerca de cinco meses antes do traumatismo, após o que terá constatado melhoria sintomática da coluna vertebral lombar e do membro inferior direito. Por outro lado, foi possível observar nos exames imagiológicos realizados um mês após o traumatismo, fenómenos degenerativos naquele segmento vertebral bem como a nível cervical. Estas alterações não tiveram origem no evento traumático, uma vez que o tempo necessário para o seu aparecimento é manifestamente superior ao tempo decorrido. Neste contexto, e tendo em conta a sede das lesões iniciais (contusão da coluna cervical e lombar) bem como o facto da examinanda ter informado que após a intervenção cirúrgica apresentava uma melhoria sintomática das queixas lombares (especialmente havendo registos clínicos que o

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

confirmem) e que estas vieram a agravar-se logo após o traumatismo, é possível aceitar-se que desse evento tenha resultado um agravamento do quadro sintomatológico a nível lombar e um desencadeamento da sintomatologia cervical. De facto, estamos perante uma sinistrada que apresenta patologia degenerativa subaguda ou crónica, que se caracteriza por um quadro clínico de instauração insidiosa de queixas dolorosas, podendo, no entanto, iniciar-se de forma aguda, principalmente após um processo dinâmico, como é o caso do traumatismo, o que deverá ser alvo de reparação. Naturalmente que nestas situações de agravamento bem como de desencadeamento ou mesmo de antecipação da sintomatologia, o intervalo temporal para o seu aparecimento deverá ser pequeno ou mesmo inexistente, o que se verificou no caso referido. Assim essa aceleração pós-traumática deverá ser reconhecida na avaliação pericial. Alguns autores afirmam que ao não haver qualquer evidência científica atual que permita predizer o momento em que determinada patologia se irá manifestar, o desencadeamento de uma patologia latente deverá ser alvo de reparação, através da atribuição de um valor de incapacidade permanente, de modo de compensar a vítima pela expressão clínica precoce da sua doença.

PATOLOGIA DEGENERATIVA DO OMBRO

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

- Proposta de avaliação – Pelos registos clínicos facultados pela médica assistente, verificou-se que a examinanda era já portadora de patologia prévia (tendinite do bicípite) ao acidente em apreço, tendo a RMN do ombro direito realizada no decurso do traumatismo evidenciado características a favor de uma rotura não recente da coifa de rotadores (degenerescência gorda, múltiplas roturas tendinosas e retração músculo-tendinosa). A esta informação acresce a profissão da vítima, suscetível de poder desenvolver roturas da coifa. Porém, no presente caso, não deixamos de valorar o eventual agravamento clínico com incapacidade funcional, até porque nos registos do médico assistente era referido que a examinanda à data do acidente em apreço não apresentava queixas a nível do ombro. As lesões crónicas podem apresentar uma evolução assintomática durante um longo período de tempo, podendo ser desencadeadas por um cofator

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

(ex. traumatismo) e manifestarem-se subitamente (Castro, 2005). Apesar de aceitarmos que o traumatismo possa ter contribuído para um agravamento do estado anterior não sabemos em que proporção. Não poderemos afirmar se essa proporção foi de 25%, 50%, 75% ou outra percentagem. Face ao exposto e aos elementos disponíveis, é de se admitir um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o dano, sendo de considerar a valoração de um DFP pelo desencadeamento da omalgia com limitação funcional clinicamente objetivável e implicando terapêutica ocasional.

PATOLOGIA DEGENERATIVA DO JOELHO

Caso 1 - Examinando de 23 anos de idade, carpinteiro, vítima de acidente desportivo, quando praticava futebol. Assinala-se nos seus antecedentes pessoais um outro acidente desportivo ocorrido três anos antes, de que resultou rotura do ligamento cruzado anterior e lesão do menisco interno no joelho esquerdo, tendo sido submetido a ligamentoplastia e meniscectomia parcial (das quais poderá ter resultado uma instabilidade ântero-posterior). Como consequência do traumatismo em avaliação, resultou uma entorse desse mesmo joelho, com rotura meniscal bilateral. Ao exame objetivo, 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 joelho submetido anteriormente a ligamentoplastia e meniscectomia parcial que não retrocede ao seu estado inicial, uma vez que é submetido a uma meniscectomia bilateral. Da informação facultada foi possível assinalar que as sequelas em causa não podem ser na sua totalidade imputáveis ao acidente em apreço, sendo de admitir um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo em análise e as sequelas observadas a nível do joelho esquerdo. O caso realça a importância de se solicitarem os registos clínicos anteriores ao traumatismo de modo a averiguar se o examinando apresentava já uma instabilidade ântero-posterior do joelho decorrente do primeiro acidente. De facto, admite-se que do traumatismo possa ter resultado um agravamento do quadro sintomático a nível do joelho (o qual, já fragilizado por ter sido submetido anteriormente a intervenção cirúrgica, viria a sofrer contusão no segundo traumatismo). Apesar de se aceitar que o estado anterior possa ter contribuído para o quadro sequelar, não é possível determinar-se, com segurança, a responsabilidade relativa que esse estado anterior provocou sobre as sequelas observadas. Há uma combinação de sequelas decorrentes de lesões diferentes, suscetíveis de criar uma situação evolutiva, por exemplo, uma artrose. Poderia descrever-se o estado anterior (eventualmente estável) e o estado atual de modo a perspetivar-se a incapacidade correspondente a cada uma das situações e assim conhecer-se o agravamento funcional a nível do joelho. É nesta conformidade que concordamos com o facto de ter sido proposto um défice funcional permanente pelas sequelas meniscais decorrentes da meniscectomia bilateral.

Caso 2 – Indivíduo com 53 anos de idade, ajudante de cozinheiro, refere ter embatido com o pé esquerdo na perna de uma cadeira, vindo a sentir um estalo no joelho esquerdo. Não obstante, continuou a trabalhar nesse dia e nos dias seguintes, tendo procurado a sua médica de família, após sete dias decorridos do traumatismo, com queixas dolorosas no joelho esquerdo. Nessa data, apresentava hidrartrose crónica ou de repetição. Contudo, trata-se de sinistrado que já era portador de gonartrose (processo natural de desgaste das superfícies articulares do joelho) à esquerda, pelo que a hidrartrose e respetiva sintomatologia pode ser consequência natural (portanto não traumática) da gonartrose.

- Proposta de avaliação - A ocorrência tal como veio a ser relatada não envolveu um traumatismo direto do joelho, não tendo sido descritas lesões traumáticas objetiváveis a esse nível, nem sinais de microrrotura (que inicialmente veio a ser alegado), que pudesse justificar um possível agravamento da sua patologia pré-existente. O tratamento medicamentoso e o período de baixa médica que lhe veio a ser atribuído deverá ser considerado como decorrente da sua patologia de base, de etiologia natural, tratamentos que aliás são expetáveis dentro do quadro evolutivo habitual daquele tipo de patologia artrósica.

FRATURA E/OU REFRATURA DE UM MESMO MEMBRO

Caso 1 - Examinando que sofreu um acidente em 1992, de que resultou fratura exposta de grau II da perna esquerda, nível C, tipo 3, a qual foi tratada cirurgicamente (encavilhamento), sem complicações pós-operatórias. Após consolidação das lesões foi realizada uma avaliação pericial do dano corporal em Direito Civil, tendo-se observado, no membro inferior esquerdo, as seguintes sequelas: discreta claudicação da marcha, amiotrofia de dois centímetros na coxa e um centímetro e meio na perna; ressalto articular no joelho; rigidez discreta da tibiotársica e acentuada da subastragalina e sinais radiológicos de artrose a nível do joelho e tornozelo esquerdos. Foi-lhe atribuída uma incapacidade permanente geral de 15%, considerando-se que as sequelas eram compatíveis com a sua profissão habitual (pedreiro), embora à custa de esforços acrescidos. Quanto ao traumatismo em avaliação, ocorrido em 2004, verificou-se que resultou fratura distal dos ossos da perna esquerda, pelo que foi submetido a tratamento cirúrgico. Após o tratamento cirúrgico inicial, a situação evoluiu desfavoravelmente com pseudartrose, havendo necessidade de posteriores intervenções cirúrgicas que culminaram em artrodese do tornozelo esquerdo. À data da avaliação pericial, o examinando apresentava amiotrofia da coxa e da perna de quatro centímetros, edema residual do tornozelo e anquilose da articulação tibiotársica.

- Proposta de avaliação - Neste contexto e face ao exposto, nem todas as sequelas e/ou limitações funcionais do membro inferior esquerdo podem ser inteiramente imputáveis ao evento traumático em apreço, tendo em conta o estado anterior supramencionado. O traumatismo agravou um estado anterior, pelo que o agravamento deverá refletir-se na diferença entre a situação anterior e a atual. Porém, como interpretar a incapacidade anterior de 15% para valorizar o estado anterior?

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

Somente como valor indicativo, uma vez que tal atribuição se regeu por uma Tabela distinta da atual. Deste modo, com base nos registros referentes às sequelas resultantes do acidente anterior, deverá efetuar-se uma estimativa do DFP relativo a esse estado anterior. A diferença calculada entre o DFP preexistente e o atual corresponderá ao déficit imputável ao traumatismo em consideração. O caso descrito realça a importância da análise, sempre que possível, da informação das lesões e sequelas decorrentes de acidentes anteriores. Quando os danos decorrentes de um acidente de viação anterior se encontrarem devidamente descritos e avaliados, saberemos qual o prejuízo funcional resultante do primeiro traumatismo, podendo haver comparação com as sequelas observadas após o segundo traumatismo.

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

Caso 2 – Examinando com 47 anos de idade, que sofreu acidente de viação em 2008, do qual resultou fratura supracondiliana do fémur direito. À entrada na unidade hospitalar apresentava úlceras varicosas em ambos os membros inferiores. Foi efetuada osteossíntese distal do fémur com placa e parafusos e imobilização com tala gessada posterior. Posteriormente foi orientado para tratamentos de fisioterapia. Radiografia efetuada cerca de sete meses após o evento traumático evidenciou osteoporose grave, consolidação viciosa do fémur e da tibia direitos, bem como sinais de artrose do joelho. O caso descrito exigiu, porém, algumas considerações adicionais quanto ao estabelecimento do nexo de causalidade entre o traumatismo e o quadro sequelar apresentado pelo examinado à data da avaliação pericial, uma vez que na documentação clínica disponibilizada, bem como na informação prestada pelo sinistrado, este era, à data do evento em consideração, já portador de um estado patológico resultante de dois traumatismos anteriores no membro inferior direito. Com efeito, em 1995 havia sofrido uma fratura do calcâneo direito na sequência de queda, sendo tratado conservadoramente. Em 2002, sofreu fratura cominutiva complexa dos pratos da tibia direita na sequência de um acidente de viação, tendo sido submetido a tratamento cirúrgico. Na documentação clínica referente às consultas subsequentes a este acidente de 2002, há referência a um quadro sequelar resultante no membro inferior direito, designadamente uma cicatriz viciosa na perna, uma pseudartrose proximal da tibia com desvio em varo, um encurtamento do membro de 2 cm comparativamente com o contralateral, uma amiotrofia generalizada não quantificada e uma limitação funcional do joelho igualmente não quantificada. No seguimento destes traumatismos anteriores, o examinando não realizou qualquer avaliação pericial, nem tão pouco foi seguido em serviços médicos de companhias de seguros. Na perícia médico-legal efetuada na sequência do acidente sofrido em 2008, o sinistrado reconhece que já não fazia corrida nem marcha rápida à data do traumatismo

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

em apreço, sentindo, no entanto, um agravamento da sua claudicação, dificuldades acrescidas na marcha em pisos irregulares e no descer e subir escadas, exigindo o apoio de um corrimão e fenómenos dolorosos acrescidos no joelho direito e na coluna lombar. Objetivamente, apresentava uma marcha moderadamente claudicante, com recurso a palmilha compensatória no pé direito, duas cicatrizes lineares, de características cirúrgicas (uma localizada na coxa e outra na perna), um encurtamento aparente do membro inferior direito de cerca de 4cm comparativamente com o membro contralateral, uma amiotrofia de 4cm e 3cm na coxa e na perna, respetivamente, um joelho em varo, uma rigidez da flexão ativa do joelho (90°), uma anquilose da tibiotársica e alterações tróficas acentuadas semelhantes às do membro contralateral. O estudo radiológico dos membros inferiores efetuado à data da avaliação pericial evidenciou uma consolidação do fémur direito sem significativo desalinhamento ósseo, material de osteossíntese com placa e parafusos no fémur, alterações estruturais da epífise na região metafisária proximal da tibia homolateral, com grande deformação sobretudo do prato tibial lateral, alterações degenerativas do joelho direito, com irregularidade e esclerose das superfícies articulares e encurtamento do membro inferior direito que se quantificou em cerca de 43mm, sendo este encurtamento de 8mm a nível do fémur e de 35mm na tibia.

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

Apesar de já mencionado, importa realçar que o RX extralongo (métrico) dos membros inferiores evidencia uma consolidação da fratura do fémur direito sem significativo desalinhamento ósseo, enquanto, a um nível mais distal, foram observadas alterações estruturais com grande deformidade dos pratos tibiais à direita, muito possivelmente relacionadas com sequelas do acidente sofrido em 2002, do qual resultou fratura cominutiva complexa a esse nível. Além do exposto, o estudo imagiológico por nós solicitado permitiu quantificar a dismetria dos membros inferiores que o examinado apresentava clinicamente à data da avaliação pericial. Este exame métrico evidenciou uma dismetria estrutural de 43 mm do membro inferior direito, à custa de apenas 8 mm de encurtamento a nível do fémur e 35 mm a nível da tibia, esta última correspondendo à localização atingida no acidente ocorrido em 2002. Apesar da magnitude da dismetria nos membros inferiores com significado clínico permanecer controversa na literatura científica, o encurtamento estrutural de 8mm do membro inferior direito admitido como sendo resultante do evento traumático em apreço, não é, regra geral, alvo de reparação, uma vez que de acordo com a TIC a dismetria é apenas valorizável quando de valor superior a 1cm. Esta orientação tabelar pode de alguma forma ser justificada pelo facto de indivíduos com dismetrias inferiores a 1cm exercem geralmente uma compensação funcional através do seu lado de maior

comprimento, o suficiente para não acarretar alterações do padrão da marcha e consequente repercussão funcional. Esta adaptação é usualmente obtida com uma bástula da bacia, uma flexão da anca e do joelho no lado de maior comprimento ou até com uma flexão plantar da tibiotársica do lado encurtado. Note-se, porém, que no caso em apreço esta assimetria não é passível de atenuação apenas com uma adaptação funcional, uma vez que o examinado era já portador de um encurtamento radiológico de 35mm da tíbia direita à data do traumatismo, ocorrendo deste modo, um agravamento da dismetria, que consequentemente implicará uma alteração da espessura da palmilha compensatória que o examinado possuía no pé direito ou a implantação de uma ortótese plantar, de modo a equilibrar toda a biomecânica do corpo.

Nesta conformidade e com base nos elementos clínicos disponíveis, reconheceu-se existir nexo de causalidade entre o traumatismo e um ligeiro agravamento funcional do membro inferior direito. Assim, poderia propor-se um déficit funcional permanente de 3 pontos, de acordo e por analogia com os códigos da Tabela referentes à gonalgia direita por agravamento de patologia prévia (Mf1310) e ao encurtamento de 8mm do membro inferior num indivíduo que já apresentava um encurtamento prévio de 35mm (publicado como Mc0625). Assumiríamos, porém, uma desvalorização de 2 pontos pela gonalgia e de 1 ponto pelo encurtamento, apesar do mencionado código apresentar como intervalo de desvalorização 2 a 3 pontos para as dismetrias superiores a 1cm e inferiores a 3cm. A alusão a este caso visa igualmente reforçar o que a doutrina médico-legal defende no que se refere ao carácter apenas orientativo das tabelas. Deve ter-se sempre presente que as tabelas não impõem rigidez tabelar e que permitem variações fundamentadas, atendendo sobretudo ao nível da adaptação individual anterior à ocorrência do acidente, garantindo a reprodutibilidade e quantificando o atingimento na integridade físico-psíquica clinicamente constatável. Acresce que, como instrumentos médicos que são, as tabelas deverão ser utilizadas por médicos com suficiente espaço de liberdade para lhes permitir uma ponderação adequada à realidade do examinado. As tabelas de incapacidades não excluem, na sua essência, a personalização, dado que no relatório pericial deve constar a repercussão das sequelas nas atividades diárias do sinistrado. Elas pretendem uniformizar as decisões judiciais no que respeita à reparação pecuniária das sequelas resultantes de um evento traumático, entre outros objetivos. Não obstante o exposto, as tabelas apenas possuem carácter indicativo, reconhecendo-se que o perito médico possa desviar-se dos valores de incapacidade previstos nas mesmas, desde que devidamente fundamentado à luz dos princípios gerais delineados com a criação das referidas tabelas e do exame pericial efetuado (artigo 2, nº3, do Decreto-Lei nº352/2007 de 23/10). Tendo em conta os critérios e valores orientadores definidos no Anexo II do Decreto-Lei nº352/2007 de 23/10, bem como a especificidade do caso em apreço, reconhece-se ser possível que o agravamento em 8mm do encurtamento do membro inferior direito seja alvo de reparação a título de déficit funcional permanente, com o valor de 1 ponto. Com efeito, os valores definidos na tabela representaram uma linha orientadora para o coeficiente de desvalorização proposto nesta situação.

Algo que merece ainda a nossa reflexão crítica é a tendência de alguns peritos médicos para se transformarem em meros aplicadores de regras, tabelas e leis. Não nos parece ser boa prática a mera asserção tabelar utilizada na maioria das perícias médico-legais, até porque números tabelados não são sinónimos de uma justa reparação. Enquanto peritos médicos, temos o dever de estar atentos e considerar a pessoa humana no seu todo. Apesar de sermos defensores das tabelas, devemos conceder-nos a liberdade de questionar, rebater e poder divergir do que elas propõem, caso seja necessário. A nosso ver, é esta evidência de razoabilidade que distingue um verdadeiro perito médico-legal. Não está em causa a valoração de tais danos, antes e apenas verificar de que forma devem ser valorados.

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

Caso 3 – Examinando de 33 anos de idade, vítima de acidente de viação de que resultou fratura da metáfise distal do rádio e cúbito esquerdos e do terço proximal do escafoide cárpico sem desvio. Por consolidação viciosa do rádio distal com angulação dorsal e pseudartrose da estilóide cubital foi submetido a tratamento cirúrgico com posterior reabilitação funcional. À data do exame médico-legal, referia dor no punho esquerdo com o esforço e a mobilização e apresentava objetivamente, uma discreta limitação do movimento de flexão do punho. O estudo radiológico obtido à data da avaliação pericial evidenciava sequelas de processo traumático da junção diáfiso-metáfisária distal do rádio, totalmente consolidada (...) material de osteossíntese no escafoide cárpico, em relação com provável fratura do mesmo, já consolidada. Por outro lado, releva-se dos seus antecedentes pessoais uma queda cerca de nove meses antes, de que resultou fratura do mesmo punho e motivou tratamento conservador. O examinando, porém, refere que desse traumatismo não resultaram quaisquer sequelas. Na informação clínica disponibilizada referente a esse evento anterior, apenas consta que cerca de seis meses antes do traumatismo em apreço, o examinando apresentava a fratura radiologicamente consolidada e limitação da flexão (não quantificada) do punho. Por abandono da consulta não existiam mais registos clínicos.

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

ao quadro sequelar expectável para o tipo de lesões decorrentes do acidente de viação sofrido. Deste modo, foi proposto um défice funcional permanente de 2 pontos, correspondente ao punho esquerdo doloroso com ligeira limitação da flexão.

Caso 4 – Examinando de 51 anos de idade, agricultor, sofreu acidente de viação em 2009, de que resultou fratura basicervical (pertrocantérica) do fémur esquerdo. Foi submetido, nesse mesmo dia, a uma intervenção cirúrgica – com remoção de placa e parafusos (EMOS) da diáfise do fémur esquerdo (uma vez que já havia sido operado por fratura da diáfise femoral em 2004) e osteossíntese com DHS e parafusos, não tendo sido possível remover 2 roscas de parafusos migradas no interior da diáfise femoral. Quatro meses decorridos do acidente, o estudo radiológico revelou fratura com alinhamento aceitável e boa evolução da consolidação, embora com fragilidade do terço superior do fémur devido à EMOS. Em 2011, após sentir uma dor súbita, foi-lhe diagnosticada fratura justa placa do DHS (reconhecida como recaída do acidente sofrido em 2009), pelo que foi efetuada remoção da placa e colocada uma outra de maiores dimensões. Dos seus antecedentes pessoais consta que em 1999, na sequência de um acidente de motorizada, sofreu uma fratura dupla/bifocal e multiesquirolosa do terço médio da diáfise femoral esquerda, tratada cirurgicamente (osteossíntese com placa DCP); em 2004, na sequência de acidente de trabalho, sofreu refratura do terço proximal da diáfise femoral esquerda, tratada cirurgicamente (osteossíntese com placa AO e parafusos). Do acidente sofrido em 1999, consta na informação clínica disponibilizada que resultou como sequela uma hipotrofia da coxa esquerda de 2.5 cm, tendo-lhe sido atribuída uma IPP de 10%. Ao exame médico-legal efetuado com vista a avaliar eventuais sequelas resultantes do acidente ocorrido em 2009, o examinando referia ligeira claudicação da marcha (sem recurso a ajudas técnicas) em virtude da dor na anca esquerda, dificuldade em pisos irregulares e inclinados, em subir e descer escadas, dor na anca esquerda com o esforço e após períodos prolongados em ortostatismo e dificuldade na realização das atividades agrícolas, designadamente no carregar pesos, subir e descer escadas e na realização de tarefas em cima de escadotes. Objetivamente, apresentava rigidez da articulação coxofemoral esquerda (adução 10°, abdução 30°, rotações 20°) e amiotrofia de 2.5 cm da coxa. Radiologicamente apresentava material cirúrgico do fémur esquerdo com bom calo ósseo e encavilhamento a nível do colo do fémur.

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

atribuída ser de 10%, pode estar relacionado com a amiotrofia da coxa esquerda de 2.5 cm, uma vez que de acordo com a T.N.I., o intervalo de valoração de uma hipotrofia da coxa superior a 2 cm encontra-se entre 5% e 20%. Nesta conformidade, a perda funcional da articulação coxofemoral esquerda foi considerada como totalmente resultante do traumatismo em análise. Atendendo à limitação em termos funcionais decorrente do acidente, reconheceu-se que as sequelas eram compatíveis com o exercício da atividade agrícola do examinado, mas implicavam esforços acrescidos. Porém, é importante acrescentar que o sinistrado já apresentava anteriores esforços suplementares para o exercício da sua profissão, até porque esses haviam sido valorados em sede de Direito do Trabalho, aquando da avaliação do acidente ocorrido em 1999. Com efeito, é possível reconhecer-se um acréscimo não quantificável desses esforços.

AFETAÇÃO DO MEMBRO CONTRALATERAL

Examinando de 45 anos de idade, proprietário de uma fábrica de pedra que ao ser atingido por um projétil de arma de fogo, num acidente de caça, sofreu extenso esfacelo da mão esquerda com múltiplas fraturas expostas, designadamente das primeiras falanges dos 3º, 4º e 5º dedos e do 2º e do 3º metacarpo. Foi submetido a osteoraxis e fixação externa da mão e, posteriormente, a osteotomia de consolidação viciosa do 1º metacarpo e à libertação de aderências dos tendões extensores. Como consequência do traumatismo sofrido, à data da avaliação pericial, o examinado referiu dificuldade na preensão dos talheres com a mão esquerda, não conseguir fazer a preensão de objetos pesados com a mão esquerda, não conseguir abotoar uma camisa ou umas calças sem ajuda de terceira pessoa, necessidade de contratar um funcionário para efetuar trabalhos agrícolas no domicílio, como, por exemplo, segurar na enxada e ter deixado de caçar, uma vez que lhe foi removida a licença de uso e porte de arma. Acresce que a nível profissional, teve de contratar um funcionário para executar tarefas que exigissem destreza das mãos, dada a sua impossibilidade em realizar movimentos finos com as ferramentas (ex. apertar parafusos), bem como um outro, para a condução de veículos na categoria dos pesados, uma vez que a sua carta de condução para esses veículos lhe foi retirada. A situação descrita retrata um examinado que se mantinha destro, apesar de ter sido vítima de um acidente de trabalho do qual havia resultado a amputação dos quatro primeiros dedos da mão direita. O estudo radiográfico efetuado à mão esquerda revelou diversas densidades metálicas "chumbos" dispersas sobre a zona do carpo, dorso da mão e 4º e 5º articulações metacarpofalângicas, fenómenos de artrose radiocárpica e entre os ossos do carpo e consolidação viciosa de diversas falanges da mão. Objetivamente, além das múltiplas cicatrizes a nível da mão esquerda, apresentava limitação das mobilidades das articulações metacarpofalângicas do 2º ao 5º dedos (dorsiflexão 10º e flexão palmar 20º), anquilose da articulação interfalângica proximal do 2ºdedo e das articulações interfalângicas dos 3º, 4º e 5º dedos em posição anatómica funcional e em posição de flexo a 20º

das articulações interfalângicas proximal do 4ºdedo e distal do 5ºdedo que impossibilita o movimento de pinça nem o encerramento da mão.

- Proposta de avaliação – Face ao exposto, o evento traumático terá agravado o estado patológico anterior do examinando. Na verdade, o examinando já não apresentava quatro dedos da mão direita e, na sequência do traumatismo, sofreu múltiplas fraturas expostas da mão contralateral, as quais determinaram consideráveis limitações funcionais para a função de manipulação e de apreensão de objetos.

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

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

FIBROMIALGIA

Examinanda de 60 anos de idade, engenheira eletrónica, que na sequência de um acidente de viação - colisão, na qual seguia como condutora de um dos veículos ligeiros intervenientes; sofreu traumatismo da coluna cervical. Na sequência do evento recebeu assistência médica no mesmo dia, com queixas algicas a nível da coluna. Dois dias após o traumatismo, foi observada em

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

Consulta de Reumatologia, onde já era seguida previamente ao acidente, com o diagnóstico de fibromialgia. Nesta consulta, foi aumentada a dose da medicação, designadamente da Sertralina® e do Sedoxil® que já tomava anteriormente. Contudo, da documentação clínica facultada consta que na última consulta de Reumatologia, ocorrida uma semana antes do traumatismo, a examinanda se encontrava clinicamente estável, tendo solicitado uma consulta de urgência dois dias após o evento traumático, por apresentar agudização da sua doença.

- Proposta de avaliação - Conforme já mencionado anteriormente, sendo a fibromialgia uma doença em que está presente uma perturbação do sono e que é agravada pelo stress, é possível que o traumatismo em apreço tenha despoletado uma crise. No entanto, o agravamento será temporário até ao adequado controlo da situação (com adaptação da medicação, o que foi feito) e não é permanente. Não é possível estimar-se o período até à estabilização do quadro clínico, devendo efetuar-se uma reavaliação para avaliar a evolução da crise despoletada. Acresce-se que um mês após o evento em análise, foi efetuado exame pericial à examinada e a mesma referia que as dores por toda a extensão da coluna e ombros eram contínuas, se mantinham desde o acidente com a mesma intensidade e haviam exigido uma intensificação na dosagem da medicação. Apesar de ter retomado a atividade profissional, a persistência de dores generalizadas na coluna vertebral provocava dificuldade nas deslocações que a sua profissão impunha. Foi requerido novo exame pericial, quatro meses após o evento traumático e nesse segundo momento, a examinada apresentava-se mais calma, referindo alívio da sintomatologia anteriormente manifestada. Em cumprimento do exposto, reconhece-se que o acidente de viação possa ter agravado de forma temporária a sintomatologia dolorosa da fibromialgia preexistente, com necessidade de intensificação da medicação sem, contudo, ter determinado o aparecimento de consequências a título permanente. Foi possível admitir-se um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o desencadeamento de uma crise fibromiálgica, determinando uma cura médico-legal fixável em 120 dias após o traumatismo, tendo em conta a data do segundo exame pericial realizado.

AFETAÇÃO DA FUNÇÃO AUDITIVA

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

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

auditiva unilateral acarreta normalmente prejuízos que podem ir muito além da incapacidade de ganho, porém, como facilmente se percebe, a perda auditiva completa (bilateral) constitui uma mutilação grave e ainda maior das funções sociais e pessoais. A incapacidade atribuída para a surdez unilateral assume-se como uma compensação menor e não consegue obviamente suprir as perdas pessoais e familiares decorrentes de uma surdez completa. Assim, poderá procurar-se uma solução intermédia entre estes dois extremos, de modo a proceder-se a uma reparação a mais justa possível para ambas as partes intervenientes. Tendo em conta a consulta da TIC, a surdez unilateral conferia um DFP fixável em 15 pontos enquanto a perda total da função auditiva correspondia a um valor de 60 pontos. Deste modo e de acordo com o anteriormente mencionado, poderia propor-se um DFP de 45 pontos correspondendo à reparação da situação de agravamento da função auditiva e imputável à agressão descrita. Tal como já mencionado em casos precedentes, na valoração da repercussão para a atividade profissional é necessário demonstrar a diferença da situação atual com a anterior, sendo que no caso em concreto, poderia referir-se o seguinte: as sequelas anátomo-funcionais são impeditivas do exercício da atividade profissional que exercia (músico), considerando que as sequelas que já apresentava anteriormente à agressão, exigiam esforços acrescidos no exercício da sua profissão.

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

EPILEPSIA

Caso 1 - Examinando de 49 anos de idade, que sofreu acidente de viação do qual resultou TCE (com perda de conhecimento) e tóraco-abdominal. Nos seus antecedentes pessoais destaca-se a epilepsia, motivo pelo que se encontrava medicado com Tegretol® 200 mg (1 comp./dia) previamente ao acidente, tendo após o traumatismo em apreço sido duplicada a dose da medicação antiepiléptica. Não havia registo de quaisquer outras informações.

- Proposta de avaliação – Apesar de se tratar de um evento raro, devemos averiguar, no caso em concreto, o possível agravamento da epilepsia preexistente. Naturalmente que nesta situação em que o traumatismo pode agravar um estado mórbido anterior não pode aceitar-se um longo período de latência entre o traumatismo e o eventual agravamento. Face ao descrito nos antecedentes pessoais, seria necessário apurar um eventual aumento da frequência das crises ou uma alteração da sua sintomatologia (com crises generalizadas, generalização secundária a crises focais ou estado do mal epilético). Relembre-se que na evolução da epilepsia, ocorre regra geral, uma diminuição da frequência das crises, sendo incomum o seu aumento espontâneo. De acordo com a literatura disponível e atrás citada, um traumatismo craniano pode alterar a evolução de uma epilepsia preexistente, aumentando a frequência das crises ou desencadeando o aparecimento de outros tipos de crise. Deverá ser analisada a concordância entre as manifestações epiléticas, as

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

anomalias eletroencefalográficas e o exame clínico. Deverão ainda ser excluídas outras etiologias, igualmente suscetíveis por si só de provocarem o agravamento das crises epiléticas, nomeadamente o alcoolismo, a lesão cerebral não traumática ou determinados medicamentos, tais como, antidepressivos, neurolépticos e corticosteroides. Se, após a exclusão de todas as restantes etiologias possíveis, o agravamento da epilepsia preexistente puder ser demonstrado após o traumatismo, dever-se-á estabelecer um nexo de causalidade parcial entre o traumatismo e o quadro epilético apresentado. Perante um agravamento sem retrocesso ao seu estado anterior, deverá ser considerada a atribuição de um DFP, tendo em consideração a frequência das crises, apesar do tratamento regular, a repercussão nas atividades diárias, a eventual interdição de determinadas atividades e ainda as necessidades futuras envolvendo um tratamento de manutenção.

Caso 2 – Examinando de 12 anos de idade, estudante do 5º ano de escolaridade, sofreu acidente de viação em 2004, com atropelamento por veículo ligeiro de passageiros, seguido de projeção no solo. Do acidente resultou TCE com perda de consciência, traumatismo torácico e do membro inferior direito. Na sequência do acidente foi imediatamente assistido no local e posteriormente no serviço de urgência hospitalar, com escala de Glasgow de 7, episódio de vômito e uma ferida inciso-contusa no couro cabeludo. Após realização de diversos exames imagiológicos formularam-se os diagnósticos de contusão do córtex cerebral difusa sem indicação cirúrgica, insuficiência pulmonar e contusão do couro cabeludo. Internado na Unidade de Cuidados Intensivos, em suporte ventilatório e terapêutica anti-edematosa. Foi extubado decorridos dois dias e internado no Serviço de Neurocirurgia, sem défices focais evidentes. Cerca de 3 semanas após o acidente, a TAC crânio-encefálica evidenciou uma atrofia cerebral e cerebelosa difusa em grau moderado a grave, aumento do volume do IV ventrículo e do espaço subaracnoídeo da fossa posterior e aumento moderado do sistema ventricular supratentorial e dos sulcos corticais. Realizou tratamento fisiatríco por dificuldades na coordenação neuromotora e ataxia. Foi medicado com antiepilético como medida profilática em virtude dos seus antecedentes de epilepsia. Acresce que do 5º ao 9º ano de escolaridade necessitou de apoio extracurricular e frequentou programa escolar adaptado, por dificuldades mnésicas e de concentração.

Dos seus antecedentes patológicos pessoais revela-se, em 1998, seguimento na Consulta de Neurologia, por doença neurológica caracterizada por lapsos de consciência, de carácter benigno, sem alterações na aprendizagem, no comportamento ou no sistema psicomotor, com remissão sintomática completa. Em 1999, apresentou crises de "ausências", pelo que efetuou EEG que evidenciou um traçado com ritmo de base lentificado e atividade paroxística generalizada, tendo sido medicado com valproato de sódio (antiepilético). Assintomático durante cerca de 8 anos e sem atividade patológica no EEG desde 2000, foi efetuada redução progressiva com posterior suspensão da medicação. Dois anos após o traumatismo em apreço, mantinha tratamento com antiepiléticos (prescritos após o acidente sofrido em 2004) e foi constatada dificuldade na coordenação motora e na aprendizagem. Realizou novo EEG que revelou traçado bem estruturado

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

com atividade paroxística frontal esquerda. A avaliação psicológica demonstrou um QI muito inferior à média e grandes dificuldades de atenção e concentração. O examinando referia diminuição do aproveitamento escolar e maior irritabilidade. Durante o período de 2008 a 2010 apresentou diversos episódios de "ausência", com boa resposta ao ácido valpróico, pelo que manteve o tratamento medicamentoso.

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

PATOLOGIA CORONÁRIA

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

- Proposta de avaliação – No caso do surgimento de um segundo EAM ou do aparecimento de um EAM tendo como antecedentes fatores de risco coronários, por exemplo, seria crucial uma anamnese detalhada ao examinando, na medida em que se iria avaliar o intervalo temporal entre o traumatismo e o EAM. Não podemos esquecer que a coexistência de um EAM e de um traumatismo torácico não é por si só suficiente para o estabelecimento de um nexo de causalidade direto, mesmo que se verifique uma concordância topográfica entre ambos. Supondo que o EAM tenha ocorrido após a agressão, o nosso parecer técnico-científico deverá basear-se em critérios de imputabilidade, sendo os mais proeminentes a natureza do traumatismo, o intervalo temporal e a eventual existência de um estado anterior latente ou conhecido. No episódio coronário precoce, que surge nos primeiros três dias após o traumatismo, poderá ser estabelecida uma relação causal total, após a exclusão de fatores de risco cardiovasculares. Se o episódio coronário surgir decorridas uma ou várias semanas após o evento traumático, a imputabilidade ir-se-á atenuando com o decorrer do tempo, sendo que a partir do 30º dia, se considera uma exclusão total da imputabilidade (Segal, 1990; Salle, 1992). Através da entrevista efetuada ao examinando deverão ser pesquisados eventuais fatores de risco, tais como, tabagismo, sinais de aterosclerose, diabetes,

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

hipertensão arterial e obesidade. A questão da imputabilidade será muito diferente consoante exista ou não um estado anterior. Num indivíduo já de alguma idade, como no caso descrito, com um estado anterior conhecido ou portador de uma predisposição ou risco acrescido, por vezes, com demonstração objetiva de lesões antigas na coronariografia efetuada no decurso do traumatismo, um nexo de causalidade dificilmente será estabelecido.

DIABETES MELLITUS

Caso 1 - Examinanda de 81 anos de idade, vítima de queda, de que resultou TCE e traumatismo tóraco-abdominal. Nos seus antecedentes pessoais revela-se a pré-existência de DM tipo II, tendo iniciado tratamento insulínico após o traumatismo em apreço. Não havia registo de quaisquer outras informações.

- Proposta de avaliação – Seria importante proceder-se a uma avaliação mais exaustiva no que se refere ao carácter evolutivo da DM preexistente, ao eventual desencadeamento de uma complicação ou mesmo à aceleração de um processo evolutivo de angiopatia ou neuropatia diabética. Conforme já atrás aludido, qualquer traumatismo, mesmo que ligeiro, é suscetível de provocar um desequilíbrio endócrino num diabético, independentemente do tipo e gravidade do distúrbio metabólico preexistente, sendo possível deste modo o agravamento da DM não insulíndependente em DM insulíndependente, o que comporta um maior risco de crises hipoglicémicas. O traumatismo pode acelerar a evolução natural da doença, sendo importante fazer-se a distinção entre o agravamento definitivo da DM e aquele meramente transitório, quase constante. Nos casos em que o traumatismo agrava uma DM não se poderá aceitar um período assintomático pós-traumático longo. Por outro lado, seria difícil imputar ao traumatismo um efeito agravante quando a DM preexistente se encontra mal controlada ou em grau de evolução muito avançado, com complicações diabéticas patentes. Porém, é necessário não esquecer que indivíduos diabéticos não insulíndependentes são geralmente pouco controlados, quer a nível glicémico quer vascular e que, em 10% a 20% dos casos, a sua evolução progride espontaneamente no sentido da insulíndependência (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 se torna extremamente difícil quantificar o seu agravamento. De qualquer modo, no caso enumerado, seria vantajosa a análise das medições periódicas da HbA1c, inclusive à data do traumatismo e anteriormente a este. O parecer da especialidade de endocrinologia torna-se essencial nesta situação, com o objetivo de averiguar se as alterações evidenciadas a nível do metabolismo glucídico guardam alguma relação com o evento traumático. Supondo que os elementos disponíveis não permitissem retirar conclusões relativamente à relação causal entre o agravamento do distúrbio endócrino e o traumatismo, ou seja, não permitissem estabelecer ou afastar com segurança o nexo de causalidade entre ambos,

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

seria aceitável assumir-se umnexo de causalidade hipotético, sendo fundamental a sua referência no relatório médico-legal e fundamentação dos argumentos a favor e contra o seu estabelecimento.

Caso 2 - Examinando de 65 anos de idade que, na sequência de uma nefrolitotomia percutânea, sofreu uma perfuração de ansa do intestino delgado complicada de abscesso intra-abdominal, infecção da ferida operatória e infecção respiratória. No pós-operatório foi detetada a presença de amilase no líquido drenado, tendo sido excluído o diagnóstico de pseudoquisto pancreático. A TAC efetuada revelou um pâncreas atrófico, com múltiplas calcificações ao longo do corpo e região cefálica. No pós-operatório verificou-se ainda uma dificuldade no controlo das glicémias capilares, com valores a oscilarem os 260 e 479 mg/dl, motivo pelo qual foi observado pela especialidade de Endocrinologia que sugeriu a colocação de uma bomba perfusora de insulina durante o internamento. Após a alta hospitalar teve necessidade de fazer tratamento diário de insulina que ainda mantém para controlo glicémico. Contudo, é de realçar que este indivíduo apresentava à data da referida intervenção cirúrgica uma diabetes mellitus tipo 2 tratada com antidiabéticos orais e diagnosticada há cerca de 15 anos após tratamento cirúrgico pancreático por quistos.

- Proposta de avaliação - De referir que na informação clínica facultada pela médica assistente do examinando, se apurou que os valores de glicémia capilar, nos meses que antecederam a referida cirurgia, estavam controlados, flutuando entre os 78 e 95 mg/dl. Consultado o processo clínico da doente, verificaram níveis mais elevados de HbA1c dois meses após a nefrolitotomia complicada. Na verdade, cerca de um mês antes da cirurgia descrita, a doente apresentava valores de HbA1c de 6% enquanto dois meses após a referida intervenção, os valores oscilavam entre os 10 e 12%. Estes níveis elevados da hemoglobina mantiveram-se durante o ano seguinte, momento no qual foi submetida a exame pericial. De acordo com a literatura científica, a determinação da hemoglobina glicosilada tem sido considerada um excelente argumento para o conhecimento de um estado glucídico anterior, uma vez que a sua determinação reflete geralmente o equilíbrio médio das glicémias nas seis semanas precedentes.

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

Caso 3 - Vejamos o caso de um indivíduo com 84 anos de idade que, na sequência de atropelamento, sofreu traumatismo do membro inferior direito com fratura bimaléolar da tibiotársica. Foi submetido a cirurgia com OTS do maléolo externo com placa e parafuso e no maléolo interno com fixação com parafuso e posterior imobilização Robert Jones. Teve alta de Ortopedia com radiografia evidenciando total consolidação do maléolo peronal, mas consolidação em curso no tibial. Decorridos 3 meses, apresentou ferida cirúrgica com exposição do material de osteossíntese do tornozelo direito, tendo sido submetido a remoção de material de OTS. Passados 2 dias, apresenta descompensação das glicémias e, após outros 7 dias, apresenta exsudato purulento da ferida cirúrgica e necrose de ambos os maléolos do membro inferior direito, com deiscência da sutura. Fez antibioterapia e foi submetido a amputação supracondiliana do fémur direito (por processo necrótico infetado do tornozelo e rigidez do joelho homolateral). Decorridos 14 dias, o sinistrado veio a falecer por insuficiência cardíaca global por isquemia dos membros inferiores, insuficiência renal e diabetes mellitus. Importa referir que este sinistrado, à data do acidente em apreço, além de ser portador de diabetes insulínica, havia sido já submetido a uma amputação de Lisfranc ao nível do membro inferior esquerdo, após descontrolo glicémico.

- Proposta de avaliação - Com base na documentação clínica disponibilizada, admite-se que a causa de morte do sinistrado tenha sido devida à infeção e falência geral de órgãos, complicações que advieram após o traumatismo sofrido e suas subseqüentes lesões (fratura bimaléolar do tornozelo direito complicada de deiscência da ferida operatória e conseqüente infeção). Apesar do tratamento instituído, verificou-se uma evolução francamente negativa do seu quadro patológico. O desfecho final do sinistrado, ainda que não expetável face às características e conseqüências diretas imediatas do acidente, acabou por resultar de uma série de eventos, nomeadamente de complicações surgidas no contexto do evento traumático sofrido, bem como do facto de ser portador de diabetes o que aumentou o seu risco infeccioso. Na verdade, a leitura dos resultados analíticos permitiu constatar que após o traumatismo, o sinistrado veio a sofrer uma franca descompensação dos valores glicémicos, com valores entre 300 e 800 mg/dl. Apesar de a diabetes mellitus insulínica poder ter contribuído (concausa) para o resultado final, esta situação não permite excluir o nexo de causalidade com o traumatismo. Neste caso, o nexo de causalidade, mesmo que indireto e parcial, é obviamente aceite como adequado, uma vez que é absolutamente condicionado pelo evento traumático e sem ele não teria ocorrido.

DESCOMPENSAÇÃO DE UMA INSUFICIÊNCIA RENAL

Examinando de 71 anos de idade, sofreu acidente de viação em julho de 2010, de que resultaram múltiplas escoriações dispersas pelo corpo e uma fratura impactada da cavidade glenoide à esquerda, parcialmente articular, que foi tratada conservadoramente. Dos seus antecedentes pessoais, salienta-se que o examinado era seguido na Consulta de Nefrologia desde 2004, por

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

insuficiência renal crônica secundária a nefropatia diabética, tendo sido internado em abril de 2010 por agravamento progressivo da sua função renal, sem fator desencadeante. Apesar do marcado compromisso renal, do agravamento de retenção azotada e da taxa de filtração glomerular ser de 14 ml/min, o examinado apresentava uma boa diurese e não manifestava sinais ou sintomas de sobrecarga de volume ou sintomas urêmicos. Além disso, os sete controles analíticos efetuados durante esse mês (abril), revelaram valores de hemoglobina oscilando entre os 9.8 e 8.1 g/dl. Quatro dias decorridos do traumatismo (em julho de 2010), o examinado foi admitido no serviço de urgência hospitalar por quadro de anemia agudizada e com queixas de anorexia. O valor de hemoglobina era de 8.9 g/dl, vindo a decrescer e a atingir valores de 7.2 g/dl cerca de 13 dias após o acidente, data em que foi internado por agravamento da anemia e foi transfundido com duas unidades de glóbulos vermelhos. Durante o internamento iniciou programa regular de hemodiálise.

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

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

Novos estudos concluíram que em doentes com doença renal crônica, o início antecipado da diálise não acarreta efeito significativo na taxa de mortalidade, uma vez que não existe uma relação estatisticamente significativa entre a função renal ao momento de início do tratamento substitutivo da função renal e a subsequente mortalidade. A Sociedade Canadiana de Nefrologia

recomenda que o início da diálise deverá ter lugar quando a taxa de filtração glomerular é inferior a 12 ml/min, com a condição de poder ser diferida se não existir evidência sintomática de urémia ou malnutrição. Esses mesmos estudos reconhecem que em alguns doentes com uma taxa de filtração glomerular superior a 7.0 ml/min e sob um tratamento clínico cuidadoso, o tratamento por hemodiálise pode ser adiado. Foram encontrados resultados clínicos favoráveis semelhantes em doentes nos quais a hemodiálise se iniciou precocemente e naqueles em que o tratamento com diálise foi instituído de forma eletiva. Estes estudos obviamente diferem dos previamente publicados e que consideravam que o início precoce da diálise dependia da taxa de filtração glomerular e conduzia a uma melhoria da sobrevida. O ratio de progressão de uma doença renal crónica não pode ser previsível e não há dados científicos que permitam predizer em que data o programa de hemodiálise teria início se o evento traumático não tivesse ocorrido. Não obstante o exposto, torna-se complexo assumir com grande rigor médico-legal um nexos de causalidade certo com o caso em concreto, dada a magnitude da doença renal que o sinistrado apresentava à data do traumatismo sofrido. Note-se, porém, idêntica dificuldade em excluir com total segurança uma eventual influência/descompensação do traumatismo sobre a função renal do examinado.

Embora tenham sido enunciados argumentos a favor e contra o estabelecimento da imputabilidade médica entre o acidente sofrido em julho de 2010 e a antecipação do tratamento de hemodiálise, reconhece-se, ainda que de forma hipotética, o estabelecimento do seu nexos causal, em virtude do agravamento da anemia e da ausência de sintomas urémicos descritos antes do traumatismo em apreço. Na verdade, justo será, numa situação de aceleração de um estado patológico anterior, o examinado ser reparado a título de défice funcional permanente, por essa antecipação do seu compromisso sintomático ou funcional, de modo a compensar o examinado que poderia, durante tempo indeterminado, viver sem esse sofrimento físico e psíquico. De acordo com a TIC, a insuficiência renal prevê um coeficiente de desvalorização mínimo de 5 a 15 pontos. Esta orientação tabelar levou a propor-se, por analogia, um défice funcional permanente da integridade físico-psíquica de 2 pontos (inferior ao previsto na tabela para a insuficiência renal), no que se refere a uma descompensação da função renal com conseqüente antecipação do início da hemodiálise. A nosso ver, parece-nos razoável esta atribuição, uma vez que o examinado era já portador de uma disfunção renal grave e a sua evolução expectável seria a hemodiálise. Do que vem sendo exposto, resulta o nosso entendimento de que, no plano médico-legal, o importante não é a asserção tabelar conclusiva constante da perícia, mas sobretudo os elementos factuais e a forma como deverá ser valorado o dano decorrente do evento traumático. Os valores resultantes da aplicação da tabela de incapacidades não têm carácter vinculativo, pelo que devem ser ponderados face às circunstâncias relativas ao caso em concreto, o que permite ao perito médico uma atitude autocrítica, podendo aumentar ou diminuir o valor da incapacidade, de acordo com o princípio da equidade e desde que fundamente a sua decisão. A este respeito, o perito médico deve esforçar-se por ser simultaneamente justo e imparcial na avaliação de um sinistrado, não se limitando apenas ao enquadramento numérico nas tabelas, que carecem sempre

de atualizações. Continua a ser nossa tarefa evitar, sempre que possível, o afastamento dos coeficientes de desvalorização previstos, de modo a se proceder a uma maior uniformização da avaliação pericial.

AGRAVAMENTO DE SÍNDROME DEMENCIAL

Caso 1 - Examinanda de 69 anos de idade, vítima de acidente de viação - colisão frontal entre um veículo ligeiro de passageiros e veículo da mesma categoria onde seguia no lugar de passageira da frente no qual, apesar de estar com cinto de segurança, embateu com a cabeça no para-brisas da viatura. Do acidente resultou TCE com perda fugaz da consciência, pelo que foi internada em unidade hospitalar. Cerca de dois dias após o traumatismo, iniciou quadro de desorientação temporo-espacial, realizando TAC crânio-encefálica que revelou uma hemorragia subdural inter-hemisférica posterior e no sulco tentorial esquerdo. Uma semana após o referido acidente, a TAC de controlo revelava hematoma subdural agudo à esquerda e foco de contusão hemorrágico no parênquima temporo-occipital interno. Após vinte e três dias de internamento, regressou ao domicílio e, após 3 a 4 dias, foi readmitida num serviço hospitalar com desvio da comissura labial e hemiparesia esquerda. Aí realizou uma nova TAC que evidenciou três acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos em territórios e com tempos de evolução distintos. O mais agudo traduzido pela perda de diferenciação cortico-subcortical fronto-insular direita, ocupando a repercussão parenquimatosa atingida parte do território da artéria cerebral média direita. Outro AVC recente, apesar de evidenciar maior tempo de evolução, ocupava o território temporo-occipital parassagital esquerdo no território da artéria cerebral posterior ipsilateral. O enfarte caracterizado como mais antigo localizava-se a nível temporo-occipital direito irrigado pela artéria cerebral posterior direita. Todos os enfartes apresentavam sinais de origem embolígena. O ecodoppler dos vasos do pescoço realizado evidenciou permeabilidade dos eixos carotídeos apesar da infiltração ateromatosa difusa ligeira a esse nível. Com um quadro de desorientação temporo-espacial, manteve-se internada e ao regressar ao domicílio, esteve dependente de ajuda complementar de terceira pessoa, durante cerca de dois meses, para a realização da higiene pessoal, das tarefas domésticas e na confeção das refeições. O seu comportamento era descrito como desadequado, imprevisível, com períodos de desorientação e esquecimento marcado. Após esse período, a examinada não manifestava autonomia suficiente para residir sozinha, uma vez que apresentava frequentes lapsos de memória, esquecendo-se inclusive de desligar o fogão e de tratar das lides domésticas consideradas essenciais. Face ao exposto, a examinada foi institucionalizada num Centro de Dia e passou a coabitar no domicílio do filho. Com base em informação médica disponibilizada, bem como na informação prestada pelo filho da examinada, esta, à data do evento em consideração, era já seguida clinicamente por patologia valvular cardíaca e fibrilhação auricular. A sinistrada foi igualmente caracterizada, pelo filho, como sendo

totalmente independente para as atividades básicas da vida diária e orientada temporoespacialmente previamente ao acidente.

Na sequência do acima descrito e face aos antecedentes pessoais da examinada, nomeadamente patologia valvular cardíaca e fibrilhação auricular, reconhece-se o seu maior risco embólico comparativamente com a população geral. Note-se que o facto dos AVC isquémicos descritos serem múltiplos, em vários territórios vasculares e com tempos de evolução distintos aponta para uma origem embólica, que muito possivelmente e atendendo aos fatores predisponentes da examinada, podem ser de origem cardíaca. A fibrilhação auricular é considerada um importante fator predisponente, uma vez que não ocorre um esvaziamento completo das aurículas em cada batimento cardíaco, pelo que o sangue retido no interior destas cavidades cardíacas tende a estagnar e coagular. Consequentemente formam-se coágulos sanguíneos que ao se desprenderem e atingirem o ventrículo esquerdo, penetram na corrente sanguínea e podem vir a obstruir e causar embolia numa artéria de menor calibre, como é o caso das artérias cerebrais. No caso em concreto, será de excluir uma fonte artéria-artéria já que o ecodoppler não demonstrou qualquer possível fonte da parede arterial (frequente em situações de aterosclerose).

Por outro lado, face à natureza e à magnitude do TCE sofrido, com foco de contusão hemorrágica no parênquima encefálico, bem como ao stress emocional e à perturbação hemodinâmica que inevitavelmente se reconhece existir nestes casos, é de admitir que os fatores de risco embolígenos da qual a examinada era portadora poderão ter sido alvo de descompensação hemodinâmica com o evento traumático e serem passíveis de originar êmbolos e consequentemente os AVC isquémicos descritos na TAC realizada um mês após o acidente. O desenvolvimento de coleções sanguíneas no espaço subdural (hematoma subdural) está cronologicamente adequado com o traumatismo sofrido pela sinistrada. Reconhece-se que numa fase hiperaguda de um AVC isquémico, a TAC pode não evidenciar alterações imagiológicas manifestas considerando-se o enfarte cerebral isodenso, isto é, sem distinção entre o parênquima cerebral “normal” e o enfartado. No entanto, tais alterações expressam-se na imagem por TAC quando apresentam tempos de evolução superiores a 24 horas. Isto permite alguma diferenciação temporal dos AVC estabilizados bem como perspetivar alguma cronologia no que se refere à sua formação. Importa mencionar que o traumatismo cerebral é um fator de perturbação da homeostasia interna passível de condicionar e precipitar distúrbios à distância, nomeadamente, a nível gastrointestinal e cardíaco. Por outro lado, o envolvimento cardíaco neste processo será mais notório caso haja patologia da estrutura ou da função, o que se constata no caso em apreço. Note-se que a flutuação da tensão arterial/frequência cardíaca pode condicionar fatores de embolização mais “eficazes” e dinâmicos.

- Proposta de avaliação – A nosso ver, algumas apreciações deverão ser tecidas no que concerne ao nexos causal entre o traumatismo sofrido e o compromisso cognitivo evidenciado pela sinistrada. Neste caso, existe à partida um estado patológico anterior, ao qual se associam frequentemente complicações neurológicas isquémicas. Pode argumentar-se que a patologia anterior não está bem estudada, mas, neste caso, a informação clínica e imagiológica subsequente

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

Caso 2 – Examinado de 81 anos de idade, vítima de queda, de que resultou fratura periprotésica esquerda em contexto de pré-existência de prótese total da anca (PTA), submetido a tratamento cirúrgico com OTS com placa. No contexto da avaliação pelos serviços clínicos da seguradora, foi acompanhado até término dos tratamentos fisioterapêuticos e com fratura consolidada. Contudo, referiu que desde o acidente começou a apresentar alterações de memória episódica, tonturas e confusão mental. Exige que lhe seja assegurado o seguimento em consulta de Neurologia, que iniciou com o diagnóstico de disfunção cognitiva e consultas periódicas de ortopedia para controlo do desgaste acetabular verificado. Apresentou relatório da médica de família contemplando a necessidade de acompanhamento em tais especialidades médicas.

- Proposta de avaliação - Foi negada a necessidade futura de manter as consultas de ortopedia de reavaliação, por intermédio dos serviços clínicos da seguradora, na medida em que a fratura sofrida não atingiu a superfície acetabular, sendo o atual quadro de desgaste acetabular decorrente do seu estado patológico prévio, de caráter evolutivo, que veio aliás a exigir a colocação de PTA. Foi realizada TC-CE que revelou alterações compatíveis com leucoencefalopatia microangiopática. Na verdade, no que se refere ao quadro de alterações cognitivas, não se

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

estabeleceu nexo de causalidade entre este e o traumatismo (queda) sofrido, atendendo a que do evento traumático em apreço não resultou TCE passível de justificar o aparecimento das alterações mnésicas e cognitivas e nem tampouco existiu quadro de instabilidade hemodinâmica passível de provocar isquemia cerebral e subsequente aceleração ou agravamento de patologia cerebral estrutural de que o sinistrado fosse portador, ainda que assintomático. Note-se que, mesmo que não haja documentação clínica comprovativa de alterações mnésicas ou cognitivas referidas pelo sinistrado antes do traumatismo em apreço, não podemos assumir ainda assim uma situação de desencadeamento ou exteriorização de patologia latente, uma vez que do traumatismo em apreço não resultaram lesões passíveis de explicar o aparecimento de queixas mnésicas e/ou cognitivas nem o exercer de qualquer influência negativa em possível patologia cerebral de que fosse portador. Com efeito, o critério etiológico (necessidade da adequação entre a natureza do traumatismo e as queixas/lesões/sequelas observadas ou referidas), pressuposto absoluto para o estabelecimento do nexo de causalidade, não é cumprido no caso vertente. Admite-se que um traumatismo ou qualquer outra adversidade, pelo impacto emocional que condiciona, possa precipitar o desenvolvimento de um quadro desta natureza ou de qualquer outra alteração associada à senilidade, mas isso não significa que tenha nexo de causalidade e que se assuma responsabilidade. A literatura científica é muito clara em relação à progressão evolutiva dos quadros demenciais, que por si só, com o decorrer do tempo, vêm a manifestar-se, têm uma evolução progressiva e irreversível e não necessitam de qualquer fator desencadeante, de aparecimento súbito. Na verdade, caso tal patologia demencial estivesse latente à data do traumatismo, admite-se que possa ter ocorrido uma “revelação” do quadro demencial, ou seja, uma situação de coincidência sem relação causal com o evento traumático, em que este é meramente indicativo do aparecimento dessa condição patológica que viria a revelar-se mesmo sem a ocorrência do traumatismo.

AGRAVAMENTO DE PATOLOGIA PSIQUIÁTRICA PRÉVIA

Caso 1 - Examinada de 25 anos de idade, desempregada, que sofreu acidente de viação quando seguia como ocupante da frente de veículo automóvel que veio a sofrer colisão por outro veículo, num cruzamento. Refere que ia a dormir quando ocorreu o embate, tendo despertado com o impacto traumático. Nega encarceramento no interior da viatura. Deste evento traumático não resultaram ferimentos graves, tendo resultado equimoses torácicas na examinada e no condutor do veículo, em provável relação com o uso do cinto de segurança. No mesmo dia, veio a ser assistida em serviço de urgência hospitalar, tendo alta para o domicílio, medicada com analgesia por desconforto torácico. Posteriormente, veio a alegar que na sequência do acidente sofreu um agravamento de patologia psiquiátrica prévia de espectro depressivo.

- Proposta de avaliação - Considerando as características do evento (nomeadamente a mecânica do acidente em si e a vivência do mesmo) e a entrevista realizada à examinada durante o exame

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

presencial, concluiu-se pela inexistência de dados suficientes que justificassem um agravamento da patologia psiquiátrica, como resultante do acidente em si, pois este não possui características suficientes para ser causa de uma descompensação das queixas do foro psíquico manifestadas pela examinada. Os elementos expostos não permitiram atribuir nexo de causalidade médico-legal entre as alegações da examinada (de agravamento da patologia psiquiátrica prévia) e o evento em apreço. Na verdade, considerou-se não ter existido uma vivência traumática diretamente relacionada com o sinistro em apreço que possa justificar um aumento dos seus níveis de ansiedade. Na verdade, a sinistrada não presenciou nem vivenciou os momentos passíveis de angústia e decorrentes do sinistro.

Resultados

Com vista à uniformização e para evitar diferenças de opinião entre peritos médicos, são apresentadas tabelas com avaliações numéricas acompanhadas da respetiva explicação. Este sistema visa garantir a igualdade e a transparência das avaliações periciais, muitas vezes criticadas por sofrerem de falta de conceção científica. É fundamental adaptarmo-nos aos princípios de cada tabela, não esquecendo, porém, que toda a interpretação comporta um risco, sobretudo se a descrição feita pelo perito médico num país é analisada pelo juiz de um outro estado. Ainda assim, a harmonização na reparação do dano corporal no seio da União Europeia visava o uso de uma mesma tabela em todos os seus Estados membros.

Embora vários estudos tenham sido realizados com vista a uma uniformização da avaliação pericial, verifica-se uma grande dificuldade quando surgem situações de estados patológicos pré-existentes. Em Portugal, o legislador aprovou, em sede do Direito do Trabalho, regras com vista a harmonizar a avaliação nestes casos. Contudo, tais regras têm vigorado ao longo de muitos anos, sem qualquer revisão ou correção técnico-científica, não obstante, durante esse período, se terem verificado reflexões e debates entre os peritos médicos, face aos conflitos que permanecem entre as partes envolvidas, relativamente às incongruências surgidas nas diversas avaliações. O problema é ainda mais evidente na avaliação do dano em Direito Civil, em que não existem regras legais sobre a metodologia de valoração do estado anterior, quando este exerce alguma influência negativa ou é influenciado pelo traumatismo. Foi devido à persistência desta problemática ao longo dos anos que se optou por perspetivar casos, em abstrato, envolvendo o agravamento sinérgico entre um estado patológico pré-existente e um traumatismo, com posterior discussão dos resultados obtidos nas distintas tabelas, o que se apresenta em seguida.

Os casos foram analisados mediante a comparação dos resultados obtidos através da utilização de diversos métodos, nomeadamente:

- a) Considerar que a totalidade das sequelas atuais é imputável ao traumatismo;
- b) Aplicar o cálculo da diferença entre a totalidade das sequelas atuais e o estado anterior;
- c) Aplicar a fórmula utilizada em Espanha e aprovada pela Ley 35/2015, de 22 de septiembre;
- d) Propor outras fórmulas mediante a atribuição de diferentes pesos relativos ao traumatismo e ao estado anterior;
- e) As fórmulas propostas consideram a influência do traumatismo (T) e do estado anterior (EA) em diferentes proporções relativas, assumindo que ambas poderão influenciar o resultado final.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

Posteriormente, procurou-se obter uma fórmula que seguisse um *critério bifásico*¹⁹, de acordo com o interesse jurídico do lesado e as circunstâncias particulares do caso. Na primeira fase, estimou-se valores (coeficientes) considerados razoáveis para cada um dos casos, elevando-se o coeficiente previsto na tabela de incapacidades, em maior ou menor extensão, de acordo com a gravidade do traumatismo e a sua influência no estado patológico anterior. Numa segunda fase, procurou-se obter uma fórmula, cujos resultados fossem próximos dos valores previstos. Na construção da fórmula $T+(T+EA)/10$, preconizou-se que em situações de sinergia entre um estado anterior e um dano pós-traumático, deveria acrescentar ao valor do dano sem o estado anterior uma parcela que fosse proporcional ao agravamento sinérgico ocorrido $(T+EA)/10$. Pretendeu-se adicionar ao coeficiente inicial - traumatismo sem a existência de um estado anterior (T), um elemento corretor que refletisse a importância do traumatismo no caso em concreto, sem desconsiderar o valor que o estado patológico pré-existente já assumia nesse indivíduo. Com isto, torna-se possível deduzir no cômputo final da incapacidade a importância que o traumatismo deve no lesado, que vivia com as suas morbilidades.

¹⁹ Consistiu em estabelecer um valor médio e expectável para as circunstâncias de cada caso (*primeira fase*) e, em seguida, ajustou-se os valores iniciais de acordo com a fórmula $T+(T+EA)/10$ (*segunda fase*). Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

✚ Afetação de segmento corporal já previamente afetado pelo estado anterior:

MEMBRO SUPERIOR:

Tabela 1 – Estado anterior: amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: amputação pelo terço superior do braço homolateral.

	EA Estado anterior (coeficientes de desvalorização previstos na tabela)	T Traumatismo sem a existência do estado anterior (coeficientes de desvalorização previstos na tabela)	ST Sequela total, como se tudo resultasse do traumatismo	ST – EA (cálculo da diferença)	$(M-m)/[1-(m/100)]^{20}$	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt*
PORTUGAL TNI (Anexo I, DL nº352/2007, de 23/10) ²¹ - TNI	60	60	60 *	60 – 60 = 0	$(60 - 60) / [1 - (60/100)] = 0$	60 + 30 = 90	60 + 30 = 90	60 + 12 = 72	60 + (60 - 60) x 0.40 = 60
PORTUGAL TIC (Anexo II, DL nº352/2007, de 23/10) ²² - TIC	40 ** (35-40)	50 ** (46-50)	50 *	50 – 40 = 10	$(50-40) / [1-(40/100)]$ = 16.67	50 + 20 = 70	50 + 22.5 = 72.5	50 + 9 = 59	50 + (50 - 40) x 0.50 = 55

* CRt – capacidade restante após o traumatismo.

²⁰ Ley 35/2015, de 23 de septiembre, de reforma del sistema para la valoración de los daños y perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación que prevê em Espanha a seguinte fórmula: $(M-m)/[1-(m/100)]$, quando um estado patológico anterior está presente, correspondendo a letra M à sequela atual e a letra m ao valor da sequela pré-existente. O resultado final a ser obtido é idêntico ao resultado alcançado pela fórmula de Gabrielli: $(C1-C2)/C1 \times 100$, correspondendo C1 à capacidade anterior ao evento traumático em apreço e C2 à capacidade restante após o evento traumático em apreço.

²¹ Nas Instruções Gerais da presente Tabela prevê-se que *no caso de lesões múltiplas, o coeficiente global de incapacidade deverá ser obtido pela soma dos coeficientes parciais segundo o princípio da capacidade restante (Regra de Balthazard), calculando-se o primeiro coeficiente por referência à capacidade do indivíduo anterior ao acidente e os demais à capacidade restante fazendo-se a dedução sucessiva de coeficiente ou coeficientes já tomados em conta no mesmo cálculo.*

²² Nas Instruções Gerais da presente Tabela prevê-se que *nas sequelas múltiplas sinérgicas, isto é, envolvendo a mesma função, deve proceder-se ao somatório direto da pontuação de cada uma delas, ajustando o seu valor final por comparação com a pontuação mais elevada correspondente à perda total da função ou órgão, que não poderá ser superada. Nos casos de sequelas não sinérgicas, isto é, envolvendo órgãos(s) e/ou funções distintas, é a afetação global do(s) órgão(s) ou função(ões) que deve ser avaliada, devendo o perito optar pela pontuação de sequela equivalente à perda do(s) órgão(s) e/ou da(s) função(ões) decorrentes daquelas. A pontuação obtida terá necessariamente de ser inferior à soma das pontuações isoladas. Quando no âmbito da valoração de sequelas múltiplas, não sinérgicas, não for possível proceder da forma assinalada no ponto anterior, deve o perito recorrer à utilização do cálculo da capacidade restante (regra de Balthazard). Em casos devidamente fundamentados, pode o perito ajustar os valores obtidos, através do cálculo da capacidade restante, por comparação com as pontuações correspondentes à perda dos órgãos ou funções em causa.*

ESPAÑA Baremo Médico da Ley 35/2015, de 22/09 23	40 ** (35-40)	50 ** (45-50)	50 *	50 - 40 = 10	(50-40) / [1-(40/100)] = 16.67	50 + 20 = 70	50 + 22.5 = 72.5	50 + 9 = 59	50 + (50 - 40) x 0.50 = 55
Guide Barème Européen d'Evaluation Médicale des Atteintes à l'Intégrité Physique et Psychique (CEREDOC, 2010) 24	50	60	60 *	60 - 50 = 10	(60-50) / [1-(50/100)] = 20	60 + 25 = 85	60 + 27.5 = 87.5	60 + 11 = 71	60 + (60 - 50) x 0.40 = 64
Concours Medical/Barème indicatif d'évaluation des taux d'incapacité en droit commun, édition 2002 25	45 *** (40-50)	57.5 *** (55-60)	57.5 *	57.5 - 45 = 12.5	(57.5-45) / [1- (45/100)] = 22.73	57.5 + 22.5 = 80	57.5 + 25.63 = 83.13	57.5 + 10.25 = 67.75	57.5 + (57.5 - 45) x 0.425 = 62.81
ITALIA Decreto Ministeriale del 12 luglio 2000 26	55	57.5 *** (55-60)	57.5 *	57.5 - 55 = 2.5	(57.5-55) / [1- (55/100)] = 5.56	57.5 + 27.5 = 85	57.5 + 28.13 = 85.63	57.5 + 11.25 = 68.75	57.5 + (57.5 - 55) x 0.425 = 58.56

* procedeu-se ao ajuste do valor final correspondente ao estado atual, que não poderia ser excedido; ** atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

²³ As disposições gerais da respetiva tabela contemplam que no caso de sequelas concorrentes (art.98º da Ley 35/2015), o valor global de incapacidade deve ser obtido por aplicação da fórmula $[(100-M) \times m] / 100 + M$, correspondendo a letra M à sequela com maior coeficiente de desvalorização e a letra m à sequela de menor coeficiente.

²⁴ No seu preâmbulo consta que *no caso de sequelas múltiplas, a taxa global não deverá corresponder sempre ao somatório direto dos coeficientes parciais; seu cálculo difere consoante as sequelas envolvam a mesma função ou, ao contrário, não sejam sinérgicas entre si*. A tabela não possui uma fórmula pseudo-matemática, mas recomenda ao uso do bom senso e do realismo do perito médico. Acresce que no caso de múltiplas sequelas localizadas a vários níveis do mesmo membro ou órgão, o valor global não deverá ser o somatório direto dos coeficientes parciais, mas sim o resultado da sua sinergia, não devendo ultrapassar o valor correspondente à perda total do membro ou órgão; no caso de sequelas múltiplas sinérgicas que afetem diferentes membros ou órgãos, o valor global deverá corresponder à afetação funcional total; no caso de sequelas múltiplas não sinérgicas, a taxa global deverá ser inferior à soma dos coeficientes parciais, caso contrário, frequentemente se excederia o valor global de 100%.

²⁵ Prevê que no caso de lesões múltiplas atingindo várias funções ou vários sistemas, o somatório direto das taxas frequentemente ultrapassaria 100%. Sendo assim, considera que a avaliação terá que ser efetuada de forma global, mas as taxas selecionadas deverão ter em conta dois parâmetros: a capacidade restante e a apreciação da diminuição do potencial físico, psicossensorial ou intelectual comparando com as taxas máximas convencionadas na tabela.

²⁶ Aprovação da "Tabella delle menomazioni"; "Tabella indennizzo danno biologico"; "Tabella dei coefficienti", relativa a danos biológicos resultantes de acidentes de trabalho e doenças profissionais. Nas suas Instruções Gerais encontra-se previsto que no caso de múltiplas sequelas, o valor global não deverá ser o somatório direto dos coeficientes parciais previstos na tabela, devendo ter-se em conta a fórmula de Gabrielli, a capacidade restante e a comparação com as taxas máximas convencionadas na tabela.

Tabela 2 – Estado anterior: monoparésia (grau de força muscular 4) do membro superior, lado dominante. Traumatismo: amputação total do membro superior homolateral.

	EA	T	ST	ST – EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) /4$	$T + (T+EA) /10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	12.5 * (10-15)	60	60 **	60 – 12.5 = 47.5	$(60 - 12.5) / [1 - (12.5/100)] = 54.29$	60 + 6.25 = 66.25	60 + 18.13 = 78.13	60 + 7.25 = 67.25	60 + (60 – 12.5) x 0.40 = 79
PORTUGAL TIC	20 *** (5-20)	55 *** (51-55)	55 **	55 – 20 = 35	$(55-20) / [1-(20/100)] = 43.75$	55 + 10 = 65	55 + 18.75 = 73.75	55 + 7.5 = 62.5	55 + (55 - 20) x 0.45 = 70.75
ESPAÑA	19 *** (10-19)	60 *** (55-60)	60 **	60 - 19 = 41	$(60-19) / [1-(19/100)] = 50.62$	60 + 9.5 = 69.5	60 + 19.75 = 79.75	60 + 7.9 = 67.9	60 + (60 - 19) x 0.40 = 76.4
TABELA EUROPEIA	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CONCOURS MEDICAL	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ITÁLIA	-	-	-	-	-	-	-	-	-

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** procedeu-se ao ajuste do valor final correspondente ao estado atual, que não poderia ser excedido; *** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante.

Tabela 3 – Estado anterior: monoparésia (grau de força muscular 1) do membro superior, lado dominante. Traumatismo: amputação total do membro superior homolateral.

	EA	T	ST	ST – EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	53 * (46-60)	60	60 **	60 – 53 = 7	$(60 - 53) / [1 - (53/100)] = 14.89$	60 + 26.5 = 86.5	60 + 28.25 = 88.25	60 + 11.3 = 71.3	60 + (60 - 53) x 0.40 = 62.8
PORTUGAL TIC	45 *** (31-45)	55 *** (51-55)	55 **	55 – 45 = 10	$(55 - 45) / [1 - (45/100)] = 18.18$	55 + 22.5 = 77.5	55 + 25 = 80	55 + 10 = 65	55 + (55 - 45) x 0.45 = 59.5
ESPAÑA	40 *** (30-40)	60 *** (55-60)	60 **	60 - 40 = 20	$(60 - 40) / [1 - (40/100)] = 33.33$	60 + 20 = 80	60 + 25 = 85	60 + 10 = 70	60 + (60 - 40) x 0.40 = 68
CEREDOC	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CONCOURS MEDICAL	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ITÁLIA	45	62.5 * (60-65)	62.5 **	62.5 - 45 = 17.5	$(62.5 - 45) / [1 - (45/100)] = 31.82$	62.5 + 22.5 = 85	62.5 + 26.88 = 89.38	62.5 + 10.75 = 73.25	62.5 + (62.5 - 45) x 0.375 = 69.06

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** procedeu-se ao ajuste do valor final correspondente ao estado atual, que não poderia ser excedido; *** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante.

Tabela 4 – Estado anterior: limitação da flexão a 90° do ombro, lado dominante. Traumatismo: limitação da flexão a 60° do ombro homolateral.

	EA	T	ST	ST – EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	3	6	6 *	6 – 3 = 3	$(6-3) / [1-(3/100)] = 3.09$	6 + 1.5 = 7.5	6 + 2.25 = 8.25	6 + 0.9 = 6.9	6 + (6 - 3) x 0.94 = 8.82
PORTUGAL TIC	8 ** (6-8)	14 ** (13-14)	14 *	14 – 8 = 6	$(14-8) / [1-(8/100)] = 6.52$	14 + 4 = 18	14 + 5.5 = 19.5	14 + 2.2 = 16.2	14 + (14 - 8) x 0.86 = 19.16
ESPAÑA	5 ** (1-5)	10 ** (6-10)	10 *	10 - 5 = 5	$(10-5) / [1-(5/100)] = 5.26$	10 + 2.5 = 12.5	10 + 3.75 = 13.75	10 + 1.5 = 11.5	10 + (10 - 5) x 0.90 = 14.5
CEREDOC	10	18	18 *	18 – 10 = 8	$(18-10) / [1-(10/100)] = 8.89$	18 + 5 = 23	18 + 7 = 25	18 + 2.8 = 20.8	18 + (18 - 10) x 0.82 = 24.56
CONCOURS MEDICAL	20	25	25 *	25 – 20 = 5	$(25-20) / [1-(20/100)] = 6.25$	25 + 10 = 35	25 + 11.25 = 36.25	25 + 4.5 = 29.5	25 + (25 - 20) x 0.75 = 28.75
ITÁLIA	6	12	12 *	12 - 6 = 6	$(12-6) / [1-(6/100)] = 6.38$	12 + 3 = 15	12 + 4.5 = 16.5	12 + 1.8 = 13.8	12 + (12 - 6) x 0.88 = 17.28

* procedeu-se ao ajuste do valor final correspondente ao estado atual, que não poderia ser excedido; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante.

Tabela 5 – Estado anterior: limitação da dorsiflexão (extensão) a 30° do punho, lado não dominante. Traumatismo: anquilose radiocárpica (do punho) homolateral, em posição intermédia, com pronosupinação livre.

	EA	T	ST	ST – EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) /4$	$T + (T+EA) /10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	3.5 * (3-4)	6.5 * (5-8)	6.5 **	6.5 – 3.5 = 3	$(6.5 - 3.5) / [1-(3.5/100)] = 3.11$	6.5 + 1.75 = 8.25	6.5 + 2.5 = 9	6.5 + 1 = 7.5	6.5 + (6.5 – 3.5) x 0.935 = 9.31
PORTUGAL TIC	1 *** (1-5)	6 *** (6-8)	6 **	6 – 1 = 5	$(6-1) / [1-(1/100)] = 5.05$	6 + 0.5 = 6.5	6 + 1.75 = 7.75	6 + 0.7 = 6.7	6 + (6 - 1) x 0.94 = 10.7
ESPAÑA	1 *** (1-8)	10 *** (10-12)	10 **	10 - 1 = 9	$(10-1) / [1-(1/100)] = 9.09$	10 + 0.5 = 10.5	10 + 2.75 = 12.75	10 + 1.1 = 11.1	10 + (10 - 1) x 0.90 = 18.1
CEREDOC	2.5 * (0-5)	8	8 **	8 – 2.5 = 5.5	$(8-2.5) / [1-(2.5/100)] = 5.64$	8 + 1.25 = 9.25	8 + 2.63 = 10.63	8 + 1.05 = 9.05	8 + (8 – 2.5) x 0.92 = 13.06
CONCOURS MEDICAL	2 *** (2-6)	8	8 **	8 – 2 = 6	$(8-2) / [1-(2/100)] = 6.12$	8 + 1 = 9	8 + 2.5 = 10.5	8 + 1 = 9	8 + (8 – 2) x 0.92 = 13.52
ITÁLIA	2	8	8 **	8 – 2 = 6	$(8-2) / [1-(2/100)] = 6.12$	8 + 1 = 9	8 + 2.5 = 10.5	8 + 1 = 9	8 + (8 – 2) x 0.92 = 13.52

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** procedeu-se ao ajuste do valor final correspondente ao estado atual, que não poderia ser excedido; *** atribuído o valor mínimo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado não dominante.

MEMBRO INFERIOR:

Tabela 6 – Estado anterior: anquilose da tibiotársica, em posição funcional. Traumatismo: amputação da perna homolateral.

	EA	T	ST	ST – EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	20	60	60 *	60 – 20 = 40	$(60 - 20) / [1 - (20/100)] = 50$	60 + 10 = 70	60 + 20 = 80	60 + 8 = 68	60 + (60 - 20) x 0.40 = 76
PORTUGAL TIC	9 ** (8-10)	30	30 *	30 – 9 = 21	$(30-9) / [1-(9/100)] = 23.08$	30 + 4.5 = 34.5	30 + 9.75 = 39.75	30 + 3.9 = 33.9	30 + (30 - 9) x 0.70 = 44.7
ESPAÑA	12	47.5 ** (45-50)	47.5 *	47.5 - 12 = 35.5	$(47.5-12) / [1-(12/100)] = 40.34$	47.5 + 6 = 53.5	47.5 + 14.88 = 62.38	47.5 + 5.95 = 53.45	47.5 + (47.5 - 12) x 0.525 = 66.14
CEREDOC	10	30	30 *	30 – 10 = 20	$(30-10) / [1-(10/100)] = 22.22$	30 + 5 = 35	30 + 10 = 40	30 + 4 = 34	30 + (30 - 10) x 0.70 = 66.14
CONCOURS MEDICAL	11 ** (10-12)	30	30 *	30 – 11 = 19	$(30-11) / [1-(11/100)] = 21.35$	30 + 5.5 = 35.5	30 + 10.25 = 40.25	30 + 4.1 = 34.1	30 + (30 - 11) x 0.70 = 43.3
ITÁLIA	12	35 ** (30-40)	35 *	35 - 12 = 23	$(35-12) / [1-(12/100)] = 26.13$	35 + 6 = 41	35 + 11.75 = 46.75	35 + 4.7 = 39.7	35 + (35 - 12) x 0.65 = 49.95

* procedeu-se ao ajuste do valor final correspondente ao estado atual, que não poderia ser excedido; ** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

Tabela 7 – Estado anterior: limitação da flexão a 90° do joelho. Traumatismo: limitação da flexão a 30° do joelho homolateral.

	EA	T	ST	ST – EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	5 * (4-6)	13 * (11-15)	13 **	13 – 5 = 8	(13 – 5) / [1-(5/100)] = 8.42	13 + 2.5 = 15.5	13 + 4.5 = 17.5	13 + 1.8 = 14.8	13 + (13 - 5) x 0.87 = 19.96
PORTUGAL TIC	5	20	20 **	20 – 5 = 15	(20-5) / [1-(5/100)] = 15.79	20 + 2.5 = 22.5	20 + 6.25 = 26.25	20 + 2.5 = 22.5	20 + (20 - 5) x 0.80 = 32
ESPAÑA	2 * (1-4)	12.5 * (10-15)	12.5 **	12.5 - 2 = 10.5	(12.5-2) / [1-(2/100)] = 10.71	12.5 + 1 = 13.5	12.5 + 3.63 = 16.13	12.5 + 1.45 = 13.95	12.5 + (12.5 - 2) x 0.875 = 21.69
CEREDOC	5	20	20 **	20 – 5 = 15	(20-5) / [1-(5/100)] = 15.79	20 + 2.5 = 22.5	20 + 6.25 = 26.25	20 + 2.5 = 22.5	20 + (20 - 5) x 0.80 = 32
CONCOURS MEDICAL	10	20	20 **	20 – 10 = 10	(20-10) / [1-(10/100)] = 11.11	20 + 5 = 25	20 + 7.5 = 27.5	20 + 3 = 23	20 + (20 - 10) x 0.80 = 28
ITÁLIA	3.5 * (0-7)	6 * (até 12)	6 **	6 – 3.5 = 2.5	(6-3.5) / [1-(3.5/100)] = 2.59	6 + 1.75 = 7.75	6 + 2.38 = 8.38	6 + 0.95 = 6.95	6 + (6 – 3.5) x 0.94 = 8.35

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** Procedeu-se ao ajuste do valor final correspondente ao estado atual, que não poderia ser excedido.

✚ Afetação de segmento(s) corpor(ais) distinto(s) no mesmo membro afetado pelo estado anterior:

MEMBRO SUPERIOR:

Tabela 8 – Estado anterior: limitação a 90° da abdução do ombro, lado dominante. Traumatismo: anquilose do cotovelo homolateral (com prono-supinação conservada), em posição funcional.

	EA	T	ST	ST – EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	7	22.5 * (20-25)	27.93	27.93 – 7 = 20.93	(27.93 – 7) / [1-(7/100)] = 22.51	22.5 + 3.5 = 26	22.5 + 7.38 = 29.88	22.5 + 2.95 = 25.45	22.5 + (27.93-7) x 0.775 = 38.72
PORTUGAL TIC	8 * (6-8)	20 ** De (15-20)	28	28 – 8 = 20	(28-8) / [1-(8/100)] = 21.74	20 + 4 = 24	20 + 7 = 27	20 + 2.8 = 22.8	20 + (28 - 8) x 0.80 = 36
ESPAÑA	10 * (6-10)	20 ** (15-20)	28	28 - 10 = 18	(28-10) / [1-(10/100)] = 20	20 + 5 = 25	20 + 7.5 = 27.5	20 + 3 = 23	20 + (28 - 10) x 0.80 = 34.4
CEREDOC	10	24	34	34 – 10 = 24	(34-10) / [1-(10/100)] = 26.67	24 + 5 = 29	24 + 8.5 = 32.5	24 + 3.4 = 27.4	24 + (34 - 10) x 0.76 = 42.24
CONCOURS MEDICAL	20	20	36	36 – 20 = 16	(36-20) / [1-(20/100)] = 20	20 + 10 = 30	20 + 10 = 30	20 + 4 = 24	20 + (36 - 20) x 0.80 = 32.8
ITÁLIA	6	24	28.6	28.6 - 6 = 22.6	(28.6-6) / [1-(6/100)] = 24.04	24 + 3 = 27	24 + 7.5 = 31.5	24 + 3 = 27	24 + (28.6 - 6) x 0.76 = 41.18

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante.

Tabela 9 – Estado anterior: limitação da abdução a 90° do ombro, lado dominante. Traumatismo: limitação da extensão a 90° do cotovelo homolateral.

	EA	T	ST	ST – EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	7	22.5 * (20-25)	27.93	27.93 - 7 = 20.93	$(27.93 - 7) / [1-(7/100)] = 22.5$	22.5 + 3.5 = 26	22.5 + 7.38 = 29.88	22.5 + 2.95 = 25.45	22.5 + (27.93 - 7) x 0.775 = 38.72
PORTUGAL TIC	8 * (6-8)	9 ** (6-9)	17	17 - 8 = 9	$(17-8) / [1-(8/100)] = 9,78$	9 + 4 = 13	9 + 4.25 = 13.25	9 + 1.7 = 10.7	9 + (17 - 8) x 0.91 = 17.19
ESPAÑA	10 * (6-10)	14** (6-14)	22.6	22.6 - 10 = 12.6	$(22.6-10) / [1-(10/100)] = 14$	14 + 5 = 19	14 + 6 = 20	14 + 2.4 = 16.4	14 + (22.6 - 10) x 0.86 = 24.84
CEREDOC	10	12	22	22 - 10 = 12	$(22-10) / [1-(10/100)] = 13.33$	12 + 5 = 17	12 + 5.5 = 17.5	12 + 2.2 = 14.2	12 + (22 - 10) x 0.88 = 22.56
CONCOURS MEDICAL	20	6.5 * (3-10)	25.2	25.2 - 20 = 5.2	$(25.2-20) / [1-(20/100)] = 6.5$	6.5 + 10 = 16.5	6.5 + 6.63 = 13.13	6.5 + 2.65 = 9.15	6.5 + (25.2 - 20) x 0.935 = 11.36
ITÁLIA	6	5	10.7	10.7 - 6 = 4.7	$(10.7-6) / [1-(6/100)] = 5$	5 + 3 = 8	5 + 2.75 = 7.75	5 + 1.1 = 6.1	5 + (10.7 - 6) x 0.95 = 9.47

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante.

Tabela 10 – Estado anterior: amputação pelo terço superior do braço, lado dominante. Traumatismo: limitação da abdução a 130° do ombro homolateral.

	EA	T	ST	ST – EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	4	61.6 *	61.6 * – 60 = 1.6	$(61.6 - 60) / [1 - (60/100)] = 4$	4 + 30 = 34	4 + 16 = 20	4 + 6.4 = 10.4	4 + (61.6 - 60) x 0.96 = 5.54
PORTUGAL TIC	50 ** (46-50)	5 ** (2-5)	55	55 – 50 = 5	$(55-50) / [1-(50/100)] = 10$	5 + 25 = 30	5 + 13.75 = 18.75	5 + 5.5 = 10.5	5 + (55 - 50) x 0.95 = 9.75
ESPAÑA	50 ** (45-50)	5 ** (1-5)	52.5 *	52.5 – 50 = 2.5	$(52.5-50) / [1-(50/100)] = 5$	5 + 25 = 30	5 + 13.75 = 18.75	5 + 5.5 = 10.5	5 + (52.5 - 50) x 0.95 = 7.38
CEREDOC	60	3	63	63 - 60 = 3	$(63-60) / [1-(60/100)] = 7.5$	3 + 30 = 33	3 + 15.75 = 18.75	3 + 6.3 = 9.3	3 + (63 - 60) x 0.97 = 5.91
CONCOURS MEDICAL	57.5 *** (55-60)	5 *** (1-10)	59.62 *	59.62 – 57.5 = 2.12	$(59.62-57.5) / [1 - (57.5/100)] = 4.99$	5 + 28.75 = 33.75	5 + 15.63 = 20.63	5 + 6.25 = 11.25	5 + (59.62 – 57.5) x 0.95 = 7.01
ITÁLIA	57.5 *** (55-60)	3	58.78 *	58.78 – 57.5 = 1.28	$(58.78-57.5) / [1 - (57.5/100)] = 3.01$	3 + 28.75 = 31.75	3 + 15.13 = 18.13	3 + 6.05 = 9.05	3 + (58.78 – 57.5) x 0.97 = 4.24

* valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante); ** atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 11 – Estado anterior: limitação da abdução a 130° do ombro, lado dominante. Traumatismo: amputação pelo terço superior do braço homolateral.

	EA	T	ST	ST – EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	4	60	61.6 *	61.6 – 4 = 57.6	$(61.6 - 4) / [1-(4/100)] = 60$	60 + 2 = 62	60 + 16 = 76	60 + 6.4 = 66.4	60 + (61.6 - 4) x 0.40 = 83.04
PORTUGAL TIC	5 ** (2-5)	50 ** (46-50)	55	55 – 5 = 50	$(55-5) / [1-(5/100)] = 52.63$	50 + 2.5 = 52.5	50 + 13.75 = 63.75	50 + 5.5 = 55.5	50 + (55 - 5) x 0.50 = 75
ESPAÑA	5 ** (1-5)	50 ** (45-50)	52.5 *	52.5 - 5 = 47.5	$(52.5-5) / [1-(5/100)] = 50$	50 + 2.5 = 52.5	50 + 13.75 = 63.75	50 + 5.5 = 55.5	50 + (52.5 - 5) x 0.50 = 73.75
CEREDOC	3	60	63	63 - 3 = 60	$(63-3) / [1-(3/100)] = 61.86$	60 + 1.5 = 61.5	60 + 15.75 = 75.75	60 + 6.3 = 66.3	60 + (63 - 3) x 0.40 = 84
CONCOURS MEDICAL	5 *** (1-10)	57.5 *** (55-60)	59.62 *	59.62 – 5 = 54.62	$(59.62-5) / [1-(5/100)] =$ 57.49	57.5 + 2.5 = 60	57.5 + 15.63 = 73.13	57.5 + 6.25 = 63.75	57.5 + (59.62 – 5) x 0.425 = 80.71
ITÁLIA	3	57.5 *** (55-60)	58.78 *	58.78 - 3 = 55.78	$(58.78 - 3) / [1-(3/100)] =$ 57.5	57.5 + 1.5 = 59	57.5 + 15.13 = 72.63	57.5 + 6.05 = 63.55	57.5 + (58.78 - 3) x 0.425 = 81.21

* valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante); ** atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 12 – Estado anterior: amputação de D2 da mão, lado dominante. Traumatismo: amputação de D3 da mão homolateral.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	12 * (11-13)	10.5 * (10-11)	21.24	21.24 - 12 = 9.24	(21.24 - 12) / [1-(12/100)] = 10.5	10.5 + 6 = 16.5	10.5 + 5.63 = 16.13	10.5 + 2.25 = 12.75	10.5 + (21.24-12) x 0.895 = 18.77
PORTUGAL TIC	8 ** (5-8)	8 ** (5-8)	16	16 - 8 = 8	(16-8) / [1-(8/100)] = 8.70	8 + 4 = 12	8 + 4 = 12	8 + 1.6 = 9.6	8 + (16 - 8) x 0.92 = 15.36
ESPAÑA	10 ** (9-10)	10 ** (9-10)	19	19 - 10 = 9	(19-10) / [1-(10/100)] = 10	10 + 5 = 15	10 + 5 = 15	10 + 2 = 12	10 + (19 - 10) x 0.90 = 18.1
CEREDOC	8	8	23.2 *** (8 + 8 + 0.45 x 16)	23.2 - 8 = 15.2	(23.2-8) / [1-(8/100)] = 16.52	8 + 4 = 12	8 + 4 = 12	8 + 1.6 = 9.6	8 + (23.2 - 8) x 0.92 = 21.98
CONCOURS MEDICAL	7	8	14.44	14.44 - 7 = 7.44	(14.44-7) / [1-(7/100)] = 8	8 + 3.5 = 11.5	8 + 3.75 = 11.75	8 + 1.5 = 9.5	8 + (14.44 - 7) x 0.92 = 14.85
ITÁLIA	11	7	17.23	17.23 - 11 = 6.23	(17.23 - 11) / [1-(11/100)] = 7	7 + 5.5 = 12.5	7 + 4.5 = 11.5	7 + 1.8 = 8.8	7 + (17.23 - 11) x 0.93 = 12.79

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; *** aumento de 45% da soma direta de EA + T, de acordo com as instruções específicas da tabela.

MEMBRO INFERIOR:

Tabela 13 – Estado anterior: limitação da flexão a 90° do joelho. Traumatismo: amputação transtibial homolateral

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	5 * (4-6)	60	62	62 - 5 = 57	(62 - 5) / [1-(5/100)] = 60	60 + 2.5 = 62.5	60 + 16.25 = 76.25	60 + 6.5 = 66.5	60 + (62-5) x 0.40 = 82.8
PORTUGAL TIC	5	30	35	35 - 5 = 30	(35-5) / [1-(5/100)] = 31.58	30 + 2.5 = 32.5	30 + 8.75 = 38.75	30 + 3.5 = 33.5	30 + (35-5) x 0.70 = 51
ESPAÑA	7 * (5-9)	47.5 * (45-50)	51.18	51.18 - 7 = 44.18	(51.18-7) / [1-(7/100)] = 47.51	47.5 + 3.5 = 51	47.5 + 13.63 = 61.13	47.5 + 5.45 = 52.95	47.5 + (51.18 - 7) x 0.525 = 70.70
CEREDOC	5	30	35	35 - 5 = 30	(35-5) / [1-(5/100)] = 31.58	30 + 2.5 = 32.5	30 + 8.75 = 38.75	30 + 3.5 = 33.5	30 + (35-5) x 0.70 = 51
CONCOURS MEDICAL	10	30	37	37 - 10 = 27	(37-10) / [1-(10/100)] = 30	30 + 5 = 35	30 + 10 = 40	30 + 4 = 34	30 + (37-10) x 0.70 = 48.9
ITÁLIA	3.5 * (0-7)	35 * (30-40)	37.28	37.28 - 3.5 = 33.78	(37.28-3.5) / [1- (3.5/100)] = 35	35 + 1.75 = 36.75	35 + 9.63 = 44.63	35 + 3.85 = 38.85	35 + (37.28-3.5) x 0.65 = 56.96

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

Tabela 14 – Estado anterior: amputação transtibial. Traumatismo: limitação da flexão a 90° da anca homolateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	60	2 * (1-3)	60.8	$60.8 - 60 = 0.8$	$(60.8 - 60) / [1-(60/100)] = 2$	$2 + 30 = 32$	$2 + 15.5 = 17.5$	$2 + 6.2 = 8.2$	$2 + (60.8-60) \times 0.98 = 2.78$
PORTUGAL TIC	30	4	34	$34 - 30 = 4$	$(34-30) / [1-(30/100)] = 5.71$	$4 + 15 = 19$	$4 + 8.5 = 12.5$	$4 + 3.4 = 7.4$	$4 + (34-30) \times 0.96 = 7.84$
ESPAÑA	47.5 * (45-50)	8 * (6-10)	51.7	$51.7 - 47.5 = 4.2$	$(51.7-47.5) / [1-(47.5/100)] = 8$	$8 + 23.75 = 31.75$	$8 + 13.86 = 21.88$	$8 + 5.55 = 13.55$	$8 + (51.7 - 47.5) \times 0.92 = 11.86$
CEREDOC	30	4	34	$34 - 30 = 4$	$(34-30) / [1-(30/100)] = 5.71$	$4 + 15 = 19$	$4 + 8.5 = 12.5$	$4 + 3.4 = 7.4$	$4 + (34-30) \times 0.96 = 7.84$
CONCOURS MEDICAL	30	11.5 * (8-15)	38.05	$38.05 - 30 = 8.05$	$(38.05-30) / [1-(30/100)] = 11.5$	$11.5 + 15 = 26.5$	$11.5 + 10.38 = 21.88$	$11.5 + 4.15 = 15.65$	$11.5 + (38.05-30) \times 0.885 = 18.62$
ITÁLIA	35 * (30-40)	4 * (até 8)	37.6	$37.6 - 35 = 2.6$	$(37.6 - 35) / [1-(35/100)] = 4$	$4 + 17.5 = 21.5$	$4 + 9.75 = 13.75$	$4 + 3.9 = 7.9$	$4 + (37.6 - 35) \times 0.96 = 6.5$

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

Tabela 15 – Estado anterior: anquilose da tibiotalar, em posição funcional. Traumatismo: limitação da flexão a 90° do joelho homolateral

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	20	5 * (4-6)	24	24 - 20 = 4	$(24 - 20) / [1-(20/100)] = 5$	5 + 10 = 15	5 + 6.25 = 11.25	5 + 2.5 = 7.5	5 + (24-20) x 0.95 = 8.8
PORTUGAL TIC	9 * (8-10)	5	14	14 - 9 = 5	$(14-9) / [1-(9/100)] = 5.49$	5 + 4.5 = 9.5	5 + 3.5 = 8.5	5 + 1.4 = 6.4	5 + (14-9) x 0.95 = 9.75
ESPAÑA	12	7 * (5-9)	18.16	18.16 - 12 = 6.16	$(18.16-12) / [1-(12/100)] = 7$	7 + 6 = 13	7 + 4.75 = 11.75	7 + 1.9 = 8.9	7 + (18.16 - 12) x 0.93 = 12.73
CEREDOC	10	5	15	15 - 10 = 5	$(15-10) / [1-(10/100)] = 5.56$	5 + 5 = 10	5 + 3.75 = 8.75	5 + 1.5 = 6.5	5 + (15-10) x 0.95 = 9.75
CONCOURS MEDICAL	11 * (10-12)	10	19.90	19.90 - 11 = 8.9	$(19.90-11) / [1-(11/100)] = 10$	10 + 5.5 = 15.5	10 + 5.25 = 15.25	10 + 2.1 = 12.1	10 + (19.9-11) x 0.90 = 18.01
ITÁLIA	12	3.5 * (0-7)	15.08	15.08 - 12 = 3.08	$(15.08 - 12) / [1-(12/100)] = 3.5$	3.5 + 6 = 9.5	3.5 + 3.875 = 7.38	3.5 + 1.55 = 5.05	3.5 + (15.08 - 12) x 0.965 = 6.47

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

Tabela 16 – Estado anterior: limitação da flexão a 90° do joelho. Traumatismo: anquilose da tibiotalársica homolateral, em posição funcional.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	5 * (4-6)	20	24	24 - 5 = 19	$(24 - 5) / [1 - (5/100)] = 20$	20 + 2.5 = 22.5	20 + 6.25 = 26.25	20 + 2.5 = 22.5	20 + (24-5) x 0.80 = 35.2
PORTUGAL TIC	5	9 * (8-10)	14	14 - 5 = 9	$(14-5) / [1-(5/100)] = 9.47$	9 + 2.5 = 11.5	9 + 3.5 = 12.5	9 + 1.4 = 10.4	9 + (14-5) x 0.91 = 17.19
ESPAÑA	7 * (5-9)	12	18.16	18.16 - 7 = 11.16	$(18.16-7) / [1-(7/100)] = 12$	12 + 3.5 = 15.5	12 + 4.75 = 16.75	12 + 1.9 = 13.9	12 + (18.16 - 7) x 0.88 = 21.82
CEREDOC	5	10	15	15 - 5 = 10	$(15-5) / [1-(5/100)] = 10.53$	10 + 2.5 = 12.5	10 + 3.75 = 13.75	10 + 1.5 = 11.5	10 + (15-5) x 0.90 = 19
CONCOURS MEDICAL	10	11 * (10-12)	19.9	19.9 - 10 = 9.9	$(19.9-10) / [1-(10/100)] = 11$	11 + 5 = 16	11 + 5.25 = 16.25	10 + 2.1 = 12.1	11 + (19.9-10) x 0.89 = 19.81
ITÁLIA	3.5 * (0-7)	12	15.08	15.08 - 3.5 = 11.58	$(15.08 - 3.5) / [1 - (3.5/100)] = 12$	12 + 1.75 = 13.75	12 + 3.88 = 15.88	12 + 1.55 = 13.55	12 + (15.08 - 3.5) x 0.88 = 22.19

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

✚ Afetação do membro e/ou órgão contralateral ao afetado pelo estado anterior:

MEMBROS SUPERIORES:

Tabela 17 – Estado anterior (EA): amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: amputação total da mão contralateral

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	55	82	82 - 60 = 22	$(82 - 60) / [1 - (60/100)] = 55$	55 + 30 = 85	55 + 28.75 = 83.75	55 + 11.5 = 66.5	55 + (82-60) x 0.45 = 64.9
PORTUGAL TIC	40 * (35-40)	35 ** (35-40)	75	75 - 40 = 35	$(75-40) / [1-(40/100)] = 58.3$	35 + 20 = 55	35 + 18.75 = 53.75	35 + 7.5 = 42.5 ²⁷	35 + (75-40) x 0,65 = 57.75
ESPAÑA	40 * (35-40)	35 ** (35-40)	75 ****	75 - 40 = 35	$(75-40) / [1-(40/100)] = 58.3$	35 + 20 = 55	35 + 18.75 = 53.75	35 + 7.5 = 42.5	35 + (75-40) x 0,65 = 57.75
CEREDOC	50	45	95	95 - 50 = 45	$(95-50) / [1-(50/100)] = 90$	45 + 25 = 70	45 + 23.75 = 68.75	45 + 9.5 = 54.5	45 + (95-50) x 0,55 = 69.75
CONCOURS MEDICAL	45 *** (40-50)	35 *** (30-40)	80****	80 - 45 = 35	$(80-45) / [1-(45/100)] = 63.64$	35 + 22.5 = 57.5	35 + 20 = 55	35 + 8 = 43	35 + (80-45) x 0,65 = 57.75
ITÁLIA	55	45	75****	75 - 55 = 20	$(75 - 55) / [1-(55/100)] = 44.44$	45 + 27.5 = 72.5	45 + 25 = 70	45 + 10 = 55	45 + (75 - 55) x 0.55 = 56

* atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; ** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; **** atribuído o coeficiente previsto na respetiva tabela para a amputação bilateral das mãos.

²⁷ Ainda que T seja relativo à situação pós-traumática sem o estado anterior, podíamos considerar T em 40 pontos, admitindo-se ser a sua mão única e, deste modo, a dominante. Nessas circunstâncias, o valor obtido por esta fórmula seria de 48.

Tabela 18 – Estado anterior: amputação total da mão, lado não dominante. Traumatismo: amputação total da mão, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	55	60	82	82 - 55 = 27	$(82 - 55) / [1-(55/100)] = 60$	60 + 27.5 = 87.5	60 + 28.75 = 88.75	60 + 11.5 = 71.5	60 + (82 - 55) x 0.40 = 70.80
PORTUGAL TIC	35 * (35-40)	40 ** (35-40)	75	75 - 35 = 40	$(75-35) / [1-(35/100)] = 61.54$	40 + 17.5 = 57.5	40 + 18.75 = 58.75	40 + 7.5 = 47.5	40 + (75 - 35) x 0.60 = 64
ESPAÑA	35 * (35-40)	40 ** (35-40)	75 ***	75 - 35 = 40	$(75-35) / [1-(35/100)] = 61.54$	40 + 17.5 = 57.5	40 + 18.75 = 58.75	40 + 7.5 = 47.5	40 + (75 - 35) x 0.60 = 64
CEREDOC	45	50	95	95 - 45 = 50	$(95-45) / [1-(45/100)] = 90.91$	50 + 22.5 = 72.5	50 + 23.75 = 73.75	50 + 9.5 = 59.5	50 + (95 - 45) x 0.50 = 75
CONCOURS MEDICAL	35 **** (30-40)	45 **** (40-50)	80 ***	80 - 35 = 45	$(80-35) / [1-(35/100)] = 69.23$	40 + 17.5 = 57.5	45 + 20 = 65	45 + 8 = 53	45 + (80 - 35) x 0.55 = 69.75
ITÁLIA	45	55	75 ***	75 - 45 = 30	$(75 - 45) / [1-(45/100)] = 54.55$	55 + 22.5 = 77.5	55 + 25 = 80	55 + 10 = 65	55 + (75 - 45) x 0.45 = 68.5

* atribuído o valor mínimo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado não dominante; ** atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o coeficiente previsto na respetiva tabela para a totalidade do quadro sequelar – amputação bilateral das mãos/total perda da função de preensão; **** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 19 – Estado anterior: limitação da abdução e/ou flexão a 90° do ombro, lado dominante. Traumatismo: limitação da abdução e/ou flexão a 90° do ombro, lado contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	7	6	12.58	$12.58 - 7 = 5.58$	$(12.58 - 7) / [1-(7/100)] = 6$	$6 + 3.5 = 9.5$	$6 + 3.25 = 9.25$	$6 + 1.3 = 7.3$	$6 + (12.58 - 7) \times 0.94 = 11.25$
PORTUGAL TIC	8 * (6-8)	6 ** (6-8)	14	$14 - 8 = 6$	$(14-8) / [1-(8/100)] = 6.52$	$6 + 4 = 10$	$6 + 3.5 = 9.5$	$6 + 1.4 = 7.4$	$6 + (14 - 8) \times 0.94 = 11.64$
ESPAÑA	10 * (6-10)	6 ** (6-10)	15.4	$15.4 - 10 = 5.4$	$(15.4-10) / [1-(10/100)] = 6$	$6 + 5 = 11$	$6 + 4 = 10$	$6 + 1.6 = 7.6$	$6 + (15.4 - 10) \times 0.94 = 11.08$
CEREDOC	10	8	18	$18 - 10 = 8$	$(18-10) / [1-(10/100)] = 8.89$	$8 + 5 = 13$	$8 + 4.5 = 12.5$	$8 + 1.8 = 9.8$	$8 + (18 - 10) \times 0.92 = 15.36$
CONCOURS MEDICAL	20	15	32	$32 - 20 = 12$	$(32-20) / [1-(20/100)] = 15$	$15 + 10 = 15$	$15 + 8.75 = 23.75$	$15 + 3.5 = 18.5$	$15 + (32 - 20) \times 0.85 = 25.2$
ITÁLIA	6	5	10.7	$10.7 - 6 = 4.7$	$(10.7 - 6) / [1-(6/100)] = 5$	$5 + 3 = 8$	$5 + 2.75 = 7.75$	$5 + 1.1 = 6.1$	$5 + (10.7 - 6) \times 0.95 = 9.47$

* atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; ** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante.

Tabela 20 – Estado anterior: limitação a 90° da flexão e/ou da abdução do ombro, lado não dominante. Traumatismo: limitação a 90° da flexão e/ou da abdução do ombro, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	6	7	12.58	$12.58 - 6 = 6.58$	$(12.58 - 6) / [1-(6/100)] = 7$	$7 + 3 = 10$	$7 + 3.25 = 10.25$	$7 + 1.3 = 8.3$	$7 + (12.58 - 6) \times 0.93 = 13.12$
PORTUGAL TIC	6 * (6-8)	8 ** (6-8)	14	$14 - 6 = 8$	$(14-6) / [1-(6/100)] = 8.51$	$8 + 3 = 11$	$8 + 3.5 = 11.5$	$8 + 1.4 = 9.4$	$8 + (14 - 6) \times 0.92 = 15.36$
ESPAÑA	6 * (6-10)	10 ** (6-10)	15.4	$15.4 - 6 = 9.4$	$(15.4-6) / [1-(6/100)] = 10$	$10 + 3 = 13$	$10 + 4 = 14$	$10 + 1.6 = 11.6$	$10 + (15.4 - 6) \times 0.90 = 18.46$
CEREDOC	8	10	18	$18 - 8 = 10$	$(18 - 8) / [1-(8/100)] = 10.87$	$10 + 4 = 14$	$10 + 4.5 = 14.5$	$10 + 1.8 = 11.8$	$10 + (18 - 8) \times 0.90 = 19$
CONCOURS MEDICAL	15	20	32	$32 - 15 = 17$	$(32-15) / [1-(15/100)] = 20$	$20 + 7.5 = 27.5$	$20 + 8.75 = 28.75$	$20 + 3.5 = 23.5$	$20 + (32 - 15) \times 0.80 = 33.6$
ITÁLIA	5	6	10.7	$10.7 - 5 = 5.7$	$(10.7-5) / [1-(5/100)] = 6$	$6 + 2.5 = 8.5$	$6 + 2.75 = 8.75$	$6 + 1.1 = 7.1$	$6 + (10.7-5) \times 0.94 = 11.36$

* atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante.; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante.

Tabela 21 – Estado anterior: amputação total do membro superior, lado dominante. Traumatismo: limitação da flexão e/ou da abdução a 90° do ombro contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	50	6	53	53 – 50 = 3	$(53 - 50) / [1-(50/100)] = 6$	6 + 25 = 31	6 + 14 = 20	6 + 5.6 = 11.6	6 + (53 – 50) x 0.94 = 8.82
PORTUGAL TIC	55 * (51-55)	6 ** (6-8)	61	61 – 55 = 6	$(61-55) / [1-(55/100)] = 13.33$	6 + 27.5 = 33.5	6 + 15.25 = 21.25	6 + 6.1 = 12.1	6 + (61 – 55) x 0.94 = 11.64
ESPAÑA	60 * (55-60)	6 ** (6-10)	62.4	62.4 – 60 = 2.4	$(62.4-60) / [1-(60/100)] = 6$	6 + 30 = 36	6 + 16.5 = 22.5	6 + 6.6 = 12.6	6 + (62.4 – 60) x 0.94 = 8.26
CEREDOC	65	8	73	73 – 65 = 8	$(73-65) / [1-(65/100)] = 22.86$	8 + 32.5 = 40.5	8 + 18.25 = 26.25	8 + 7.3 = 15.3	8 + (73 – 65) x 0.92 = 15.36
CONCOURS MEDICAL	60	15	66	66 – 60 = 6	$(66-60) / [1-(60/100)] = 15$	15 + 30 = 45	15 + 18.75 = 33.75	15 + 7.5 = 22.5	15 + (66 – 60) x 0.85 = 20.1
ITÁLIA	62.5 *** (60-65)	5	64.38	64.38 – 62.5 = 1.88	$(64.38 - 62.5) / [1-(62.5/100)] = 5.01$	5 + 31.25 = 36.25	5 + 16.88 = 21.88	5 + 6.75 = 11.75	5 + (64.38 – 62.5) x 0.95 = 6.79

* atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; ** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 22 – Estado anterior: limitação da flexão e/ou da abdução a 90° do ombro, lado não dominante. Traumatismo: amputação total do membro superior contralateral, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) /4$	$T + (T+EA) /10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	6	60	62.4	$62.4 - 6 = 56.4$	$(62.4 - 6) / [1-(6/100)] = 60$	$60 + 3 = 63$	$60 + 16.5 = 76.5$	$60 + 6.6 = 66.6$	$60 + (62.4 - 6) \times 0.40 = 82.56$
PORTUGAL TIC	6 * (6-8)	55 ** (51-55)	61	$61 - 6 = 55$	$(61-6) / [1-(6/100)] = 58.51$	$55 + 3 = 58$	$55 + 15.25 = 70.25$	$55 + 6.1 = 61.1$	$55 + (61 - 6) \times 0.45 = 79.75$
ESPAÑA	6 (6-10)	60 * (55-60)	62.4	$62.4 - 6 = 56.4$	$(62.4-6) / [1-(6/100)] = 60$	$60 + 3 = 63$	$60 + 16.5 = 76.5$	$60 + 6.6 = 66.6$	$60 + (62.4 - 6) \times 0.40 = 82.56$
CEREDOC	8	65	73	$73 - 8 = 65$	$(73-8) / [1-(8/100)] = 70.65$	$65 + 4 = 64$	$65 + 18.25 = 83.25$	$65 + 7.3 = 72.3$	$65 + (73 - 8) \times 0.35 = 87.75$
CONCOURS MEDICAL	15	60	66	$66 - 15 = 51$	$(66-15) / [1-(15/100)] = 60$	$60 + 7.5 = 67.5$	$60 + 18.75 = 78.75$	$60 + 7.5 = 67.5$	$60 + (66 - 15) \times 0.40 = 80.4$
ITÁLIA	5	62.5 *** (60-65)	64.38	$64.38 - 5 = 59.38$	$(64.38 - 5) / [1-(5/100)] = 62.51$	$62.5 + 2.5 = 65$	$62.5 + 16.88 = 79.38$	$62.5 + 6.75 = 69.25$	$62.5 + (64.38 - 5) \times 0.375 = 84.77$

* atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 23 – Estado anterior: amputação pelo terço superior do braço, lado dominante. Traumatismo: limitação da abdução a 130° do ombro contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	2	60.8	60.8 – 60 = 0.8	$(60.8 - 60) / [1 - (60/100)] = 2$	2 + 30 = 32	2 + 15.5 = 17.5	2 + 6.2 = 8.2	2 + (60.8 – 60) x 0.98 = 2.78
PORTUGAL TIC	50 * (46-50)	2 ** (2-5)	52	52 – 50 = 2	$(52-50) / [1-(50/100)] = 4$	2 + 25 = 27	2 + 13 = 15	2 + 5.2 = 7.2	2 + (52 – 50) x 0.98 = 3.96
ESPAÑA	50 * (45-50)	1 ** (1-5)	50.5	50.5 – 50 = 0.5	$(50.5-50) / [1 - (50/100)] = 1$	1 + 25 = 26	1 + 12.75 = 13.75	1 + 5.1 = 6.1	1 + (50.5 – 50) x 0.99 = 1.5
CEREDOC	60	3	63	63 – 60 = 3	$(63-60) / [1-(60/100)] = 7.5$	3 + 30 = 33	3 + 15.75 = 18.75	3 + 6.3 = 9.3	3 + (63 – 60) x 0.97 = 5.91
CONCOURS MEDICAL	57.5 *** (55-60)	4 *** (até 8)	59.2	59.2 – 57.5 = 1.7	$(59.2-57.5) / [1 - (57.5/100)] = 4$	4 + 28.75 = 32.75	4 + 15.38 = 19.38	4 + 6.15 = 10.15	4 + (59.2-57.5) x 0.96 = 5.63
ITÁLIA	57.5 *** (55-60)	3	58.78	58.78 – 57.5 = 1.28	$(58.78 - 57.5) / [1 - (57.5/100)] = 3.01$	3 + 28.75 = 31.75	3 + 15.13 = 18.13	3 + 6.05 = 9.05	3 + (58.78 – 57.5) x 0.97 = 4.24

* atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; ** atribuído o valor mínimo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado não dominante; *** atribuído o valor médio do coeficiente de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 24 – Estado anterior: amputação total do membro superior, lado dominante. Traumatismo: anquilose do cotovelo do membro contralateral, em posição funcional favorável.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	17.5 * (15-20)	67	67 - 60 = 7	$(67 - 60) / [1 - (60/100)] = 17.5$	17.5 + 30 = 47.5	17.5 + 19.38 = 36.88	17.5 + 7.75 = 25.25	17.5 + (67 - 60) x 0.825 = 23.28
PORTUGAL TIC	55 ** (51-55)	15 *** (15-20)	70	70 - 55 = 15	$(70-55) / [1-(55/100)] = 33.33$	15 + 27.5 = 42.5	15 + 17.5 = 32.5	15 + 7 = 22	15 + (70 - 55) x 0.85 = 27.75
ESPAÑA	60 ** (55-60)	15 *** (15-20)	66	66 - 60 = 6	$(66-60) / [1-(60/100)] = 15$	15 + 30 = 45	15 + 18.75 = 33.75	15 + 7.5 = 22.5	15 + (66 - 60) x 0.85 = 20.1
CEREDOC	65	20	85	85 - 65 = 20	$(85-65) / [1-(65/100)] = 57.14$	20 + 32.5 = 52.5	20 + 21.25 = 41.25	20 + 8.5 = 28.5	20 + (85 - 65) x 0.80 = 36
CONCOURS MEDICAL	60	15	66	66 - 60 = 6	$(66-60) / [1-(60/100)] = 15$	15 + 30 = 45	15 + 18.75 = 33.75	15 + 7.5 = 22.5	15 + (66 - 60) x 0.85 = 20.1
ITÁLIA	62.5 * (60-65)	20	70	70 - 62.5 = 7.5	$(70 - 62.5) / [1 - (62.5/100)] = 20$	20 + 31.25 = 51.25	20 + 20.63 = 40.63	20 + 8.25 = 28.25	20 + (70 - 62.5) x 0.80 = 26

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante.

Tabela 25 – Estado anterior: anquilose do cotovelo (lado não dominante), em posição funcional. Traumatismo: amputação do membro superior contralateral, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	17.5 * (15-20)	50	41.25	41.25 – 17.5 = 23.75	$(41.25 - 17.5) / [1-(17.5/100)] = 28.79$	50 + 8.75 = 58.75	50 + 16.88 = 66.88	50 + 6.75 = 56.75	50 + (41.25 – 17.5) x 0.50 = 61.88
PORTUGAL TIC	15 ** (15-20)	55 *** (51-55)	70 ****	70 – 15 = 55	$(70-15) / [1-(15/100)] = 64.71$	55 + 7.5 = 62.5	55 + 17.5 = 72.5	55 + 7 = 62	55 + (70 – 15) x 0.45 = 79.75
ESPAÑA	15 ** (15-20)	60 *** (55-60)	66	66 - 15 = 51	$(66-15) / [1-(15/100)] = 60$	60 + 7.5 = 67.5	60 + 18.75 = 78.75	60 + 7.5 = 67.5	60 + (66 – 15) x 0.40 = 80.4
CEREDOC	20	65	85 ****	85 – 20 = 65	$(85-20) / [1-(20/100)] = 81.25$	65 + 10 = 75	65 + 21.25 = 86.25	65 + 8.5 = 73.5	65 + (85 – 20) x 0.35 = 87.75
CONCOURS MEDICAL	15	60	66	66 – 15 = 51	$(66-15) / [1-(15/100)] = 60$	60 + 7.5 = 67.5	60 + 18.75 = 78.75	60 + 7.5 = 67.5	60 + (66 – 15) x 0.40 = 80.4
ITÁLIA	20	62.5 * (60-65)	70	70 - 20 = 50	$(70 - 20) / [1-(20/100)] = 62.5$	62.5 + 10 = 72.5	62.5 + 20.63 = 83.13	62.5 + 8.25 = 70.75	62.5 + (70 - 20) x 0.375 = 81.25

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante; *** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; **** valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em prejuízo do somatório direto das sequelas, para não ultrapassar a capacidade integral do indivíduo (100%).

Tabela 26 – Estado anterior: anquilose em posição funcional do cotovelo não dominante, com prono-supinação conservada. Traumatismo: anquilose em posição funcional do cotovelo (com prono-supinação conservada) contralateral, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	17.5 * (15-20)	22.5 * (20-25)	36.1	36.1 – 17.5 = 18.6	$(36.1 - 17.5) / [1 - (17.5/100)] = 22.55$	22.5 + 8.75 = 31.25	22.5 + 10 = 32.5	22.5 + 4 = 26.5	$22.5 + (36.1 - 17.5) \times 0.775 = 36.92$
PORTUGAL TIC	15 ** (15-20)	20 *** (15-20)	35	35 – 15 = 20	$(35-15) / [1-15/100] = 23.53$	20 + 7.5 = 27.5	20 + 8.75 = 28.75	20 + 3.5 = 23.5	$20 + (35 - 15) \times 0.80 = 36$
ESPAÑA	15 ** (15-20)	20 *** (15-20)	32	32 – 15 = 17	$(32-15) / [1-15/100] = 20$	20 + 7.5 = 27.5	20 + 8.75 = 28.75	20 + 3.5 = 23.5	$20 + (32 - 15) \times 0.80 = 33.6$
CEREDOC	20	24	44	44 – 20 = 24	$(44-20) / [1-20/100] = 30$	24 + 10 = 34	24 + 11 = 35	24 + 4.4 = 28.4	$20 + (44 - 20) \times 0.76 = 38.24$
CONCOURS MEDICAL	15	20	32	32 – 15 = 17	$(32-15) / [1-15/100] = 20$	20 + 7.5 = 27.5	20 + 8.75 = 28.75	20 + 3.5 = 23.5	$20 + (32 - 15) \times 0.80 = 33.6$
ITÁLIA	20	24	39.2	39.2 - 20 = 19.2	$(39.2 - 20) / [1 - (20/100)] = 24$	24 + 10 = 34	24 + 11 = 35	24 + 4.4 = 28.4	$24 + (39.2 - 20) \times 0.76 = 38.59$

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante; *** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante.

Tabela 27 – Estado anterior: anquilose em posição funcional do cotovelo (com pronosupinação conservada), lado dominante. Traumatismo: anquilose em posição funcional do cotovelo contralateral, com pronosupinação conservada.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	22.5 * (20-25)	17.5 * (15-20)	36.06	36.06 - 22.5 = 13.56	(36.06 - 22.5) / [1- (22.5/100)] = 17.50	17.5 + 11.25 = 28.75	17.5 + 10 = 27.5	17.5 + 4 = 21.5	17.5 + (36.06 - 22.5) x 0.825 = 28.69
PORTUGAL TIC	20 ** (15-20)	15 *** (15-20)	35	35 - 20 = 15	(35-20) / [1-(20/100)] = 18.75	15 + 10 = 25	15 + 8.75 = 23.75	15 + 3.5 = 18.5 ²⁸	15 + (35 - 20) x 0.85 = 27.75
ESPAÑA	20 ** (15-20)	15 *** (15-20)	32	32 - 20 = 12	(32-20) / [1-(20/100)] = 15	15 + 10 = 25	15 + 8.75 = 23.75	15 + 3.5 = 18.5	15 + (32 - 20) x 0.85 = 25.2
CEREDOC	24	20	44	44 - 24 = 20	(44-24) / [1-(24/100)] = 26.32	20 + 12 = 32	20 + 11 = 31	20 + 4.4 = 24.4	20 + (44 - 24) x 0.80 = 36
CONCOURS MEDICAL	20	15	32	32 - 20 = 12	(32-20) / [1-(20/100)] = 15	15 + 10 = 25	15 + 8.75 = 23.75	15 + 3.5 = 18.5	15 + (32 - 20) x 0.85 = 25.2
ITÁLIA	24	20	39.2	39.2 - 24 = 15.2	(39.2 - 24) / [1- (24/100)] = 20	20 + 12 = 32	20 + 11 = 31	20 + 4.4 = 24.4	20 + (39.2 - 24) x 0.80 = 32.16

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante.

²⁸ Ainda que T seja relativo à situação pós-traumática sem o estado anterior, podíamos considerar T em 20 pontos, admitindo-se ser o único cotovelo funcionante. Nessas circunstâncias, o valor obtido por esta fórmula seria de 24.

Tabela 28 – Estado anterior: anquilose radiocárpica (do punho) lado dominante, em posição funcional e prono-supinação conservada. Traumatismo: anquilose radiocárpica (do punho) lado não dominante, em posição funcional e prono-supinação conservada.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) /4$	$T + (T+EA) /10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	11 * (8-14)	6.5 * (5-8)	16.79	$16.79 - 11 = 5.79$	$(16.79 - 11) / [1-(11/100)] = 6.51$	$6.5 + 5.5 = 12$	$6.5 + 4.38 = 10.88$	$6.5 + 1.75 = 8.25$	$6.5 + (16.79 - 11) \times 0.931 = 11.89$
PORTUGAL TIC	8 ** (6-8)	6 *** (6-8)	14	$14 - 8 = 6$	$(14-8) / [1-(8/100)] = 6.52$	$6 + 4 = 10$	$6 + 3.5 = 9.5$	$6 + 1.4 = 7.4$	$6 + (14 - 8) \times 0.94 = 11.64$
ESPAÑA	12 ** (10-12)	10 *** (10-12)	20.8	$20.8 - 12 = 8.8$	$(20.8-12) / [1-(12/100)] = 10$	$10 + 6 = 16$	$10 + 5.5 = 15.5$	$10 + 2.2 = 12.2$	$10 + (20.8 - 12) \times 0.90 = 17.92$
CEREDOC	8	7	15	$15 - 8 = 7$	$(15-8) / [1-(8/100)] = 7.61$	$7 + 4 = 11$	$7 + 3.75 = 10.75$	$7 + 1.5 = 8.5$	$7 + (15 - 8) \times 0.93 = 13.51$
CONCOURS MEDICAL	10	8	17.2	$17.2 - 10 = 7.2$	$(17.2-10) / [1-(10/100)] = 8$	$8 + 5 = 13$	$8 + 4.5 = 12.5$	$8 + 1.8 = 9.8$	$8 + (17.2 - 10) \times 0.92 = 14.62$
ITÁLIA	10	8	17.2	$17.2 - 10 = 7.2$	$(17.2 - 10) / [1-(10/100)] = 8$	$8 + 5 = 13$	$8 + 4.5 = 12.5$	$8 + 1.8 = 9.8$	$8 + (17.2 - 10) \times 0.92 = 14.62$

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor mínimo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado não dominante.

Tabela 29 – Estado anterior: anquilose radiocárpica (do punho) lado não dominante, em posição funcional e prono-supinação conservada. Traumatismo: anquilose radiocárpica (do punho) lado dominante, em posição funcional e prono-supinação conservada.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	6.5 * (5-8)	11 * (8-14)	16.79	16.79 – 6.5 = 10.29	(16.79 – 6.5) / [1- (6.5/100)] = 11.01	11 + 3.25 = 14.25	11 + 4.38 = 15.38	11 + 1.75 = 12.75	11 + (16.79 -6.5) x 0.89 = 20.16
PORTUGAL TIC	6 ** (6-8)	8 *** (6-8)	14	14 – 6 = 8	(14-6) / [1-(6/100)] = 8.51	8 + 3 = 11	8 + 3.5 = 11.5	8 + 1.4 = 9.4	8 + (14 - 6) x 0.92 = 15.36
ESPAÑA	10 ** (10-12)	12 *** (10-12)	20.8	20.8 - 10 = 10.8	(20.8-10) / [1-(10/100)] = 12	12 + 5 = 17	12 + 5.5 = 17.5	12 + 2.2 = 14.2	12 + (20.8 - 10) x 0.88 = 21.5
CEREDOC	7	8	15	15 – 7 = 8	(15-7) / [1-(7/100)] = 8.6	8 + 3.5 = 11.5	8 + 3.75 = 11.75	8 + 1.5 = 9.5	8 + (15 - 7) x 0.92 = 15.36
CONCOURS MEDICAL	8	10	17.2	17.2– 8 = 9.2	(17.2-8) / [1-(9/100)] = 10.11	10 + 4 = 14	10 + 4.5 = 14.5	10 + 1.8 = 11.8	10 + (17.2 - 8) x 0.90 = 18.28
ITÁLIA	8	10	17.2	17.2 - 8 = 9.2	(17.2 - 8) / [1-(8/100)] = 10	10 + 4 = 14	10 + 4.5 = 14.5	10 + 1.8 = 11.8	10 + (17.2 - 8) x 0.90 = 18.28

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor mínimo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado não dominante; *** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante.

Tabela 30 – Estado anterior: amputação de D1 e D2 da mão, lado dominante. Traumatismo: amputação de D1 e D2 da mão, lado contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) /4$	$T + (T+EA) /10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	27	22	43	$43 - 27 = 16$	$(43 - 27) / [1-(27/100)] = 21.92$	$22 + 13.5 = 35.5$	$22 + 12.25 = 34.25$	$22 + 4.9 = 26.9$	$22 + (43 - 27) \times 0.78 = 34.48$
PORTUGAL TIC	23	16	39	$39 - 23 = 16$	$(39-23) / [1-(23/100)] = 20.78$	$16 + 11.5 = 27.5$	$16 + 9.75 = 25.75$	$16 + 3.9 = 19.9$	$16 + (39 - 23) \times 0.84 = 29.44$
ESPAÑA	30	24	46.8	$46.8 - 30 = 16.8$	$(46.8-30) / [1-(30/100)] = 24$	$24 + 15 = 39$	$24 + 13.5 = 37.5$	$24 + 5.4 = 29.4$	$24 + (46.8 - 30) \times 0.76 = 36.77$
CEREDOC	29	25	54	$54 - 29 = 25$	$(54-29) / [1-(29/100)] = 35.21$	$25 + 14.5 = 39.5$	$25 + 13.5 = 38.5$	$25 + 5.4 = 30.4$	$25 + (54 - 29) \times 0.75 = 43.75$
CONCOURS MEDICAL	22	17	35.26	$35.26 - 22 = 13.26$	$(35.26-22) / [1-(22/100)] = 17$	$17 + 11 = 28$	$17 + 9.75 = 26.75$	$17 + 3.9 = 20.9$	$17 + (35.26 - 22) \times 0.83 = 28.01$
ITÁLIA	29	24	46.04	$46.04 - 29 = 17.04$	$(46.04 - 29) / [1-(29/100)] = 24$	$24 + 14.5 = 38.5$	$24 + 13.25 = 37.25$	$24 + 5.3 = 29.3$	$24 + (46.04 - 29) \times 0.76 = 36.95$

Tabela 31 – Estado anterior: amputação de D1 e D2 da mão, lado não dominante. Traumatismo: amputação de D1 e D2 da mão, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	21.68 * (12+11)	25.2 * (15+12)	41.42	41.42 - 21.68 = 19.74	(41.42 - 21.68) / [1- (21.68/100)] = 25.2	25.2 + 10.84 = 36.04	25.2 + 11.72 = 36.92	25.2 + 4.69 = 29.89	25.2+ (41.42 - 21.68) x 0.748 = 39.97
PORTUGAL TIC	16	23	39	39 - 16 = 23	(39-16) / [1-(16/100)] = 27.38	23 + 8 = 31	23 + 9.75 = 32.75	23 + 3.9 = 26.9	23 + (39 - 16) x 0.77 = 40.71
ESPAÑA	24	30	46.8	46.8 - 24 = 22.8	(46.8-24) / [1-(24/100)] = 30	30 + 12 = 42	30 + 13.5 = 43.5	30 + 5.4 = 35.4	30 + (46.8 - 24) x 0.70 = 45.96
CEREDOC	25	29	54	54 - 25 = 29	(54-25) / [1-(25/100)] = 38.67	29 + 12.5 = 41.5	29 + 13.5 = 42.5	29 + 5.4 = 34.4	29 + (54 - 25) x 0.71 = 49.59
CONCOURS MEDICAL	17	22	35.26	35.26 - 17 = 18.26	(35.26-17) / [1- (17/100)] = 22	22 + 8.5 = 30.5	22 + 9.75 = 31.75	22 + 3.9 = 25.9	22 + (35.26 - 17) x 0.78 = 36.24
ITÁLIA	24	29	46.04	46.04 - 24 = 22.04	(46.04 - 24) / [1- (24/100)] = 29	29 + 12 = 41	29 + 13.25 = 42.25	29 + 5.3 = 34.3	29 + (46.04 - 24) x 0.71 = 44.65

* valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante).

Tabela 32 – Estado anterior: monoplegia do membro superior (lado dominante). Traumatismo: monoplegia do membro superior contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	50	80	80 - 60 = 20	$(80 - 60) / [1 - (60/100)] = 50$	50 + 30 = 80	50 + 27.5 = 77.5	50 + 11 = 61	50 + (80-60) x 0.50 = 60
PORTUGAL TIC	50 * (45-50)	45 ** (45-50)	95	95 - 50 = 45	$(95-50) / [1-(50/100)] = 90$	45 + 25 = 80	45 + 23.75 = 68.75	45 + 9.5 = 54.5 ²⁹	45 + (95-50) x 0.55 = 69.75
ESPAÑA	60 * (55-60)	55 ** (55-60)	82	82 - 60 = 22	$(82-60) / [1-(60/100)] = 55$	55 + 30 = 85	55 + 28.75 = 83.75	55 + 11.5 = 66.5	55 + (82-60) x 0.45 = 64.9
CEREDOC	65	60	86	86 - 65 = 21	$(86-65) / [1-(65/100)] = 60$	60 + 32.5 = 92.5	60 + 31.25 = 91.25	60 + 12.5 = 72.5	60 + (86-65) x 0.40 = 68.4
CONCOURS MEDICAL	60	50	80	80 - 60 = 20	$(80-60) / [1-(60/100)] = 50$	50 + 30 = 80	50 + 27.5 = 77.5	50 + 11 = 61	50 + (80-60) x 0.50 = 60
ITÁLIA	58	48	78.16	78.16 - 58 = 20.16	$(78.16 - 58) / [1 - (58/100)] = 48$	48 + 29 = 77	48 + 26.5 = 74.5	48 + 10.6 = 58.6	48 + (78.16 - 58) x 0.52 = 58.48

* atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; ** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante.

²⁹ Pode ser aumentado até ao limite máximo de 60 pontos, caso se admita T no coeficiente máximo do intervalo previsto (50 pontos).

Tabela 33 – Estado anterior: amputação total do membro superior, lado dominante. Traumatismo: monoparésia (grau de força muscular 1) do membro superior contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	60	45.5 * (41-50)	78.2	$78.2 - 60 = 18.2$	$(78.2 - 60) / [1-(60/100)] = 45.5$	$45.5 + 30 = 75.5$	$45.5 + 26.38 = 71.88$	$45.5 + 10.55 = 56.05$	$45.5 + (78.2 - 60) \times 0.545 = 55.42$
PORTUGAL TIC	55 *** (51-55)	31 **** (31-45)	86 **	$86 - 55 = 31$	$(86-55) / [1-(55/100)] = 68.89$	$31 + 27.5 = 58.5$	$31 + 21.5 = 52.5$	$31 + 8.6 = 39.6$	$31 + (86 - 55) \times 0.69 = 52.39$
ESPAÑA	60 *** (55-60)	30 **** (30-40)	72	$72 - 60 = 12$	$(72-60) / [1-(60/100)] = 30$	$30 + 30 = 60$	$30 + 22.5 = 52.5$	$30 + 9 = 39$	$30 + (72 - 60) \times 0.70 = 38.4$
CEREDOC	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CONCOURS MEDICAL	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ITÁLIA	62.5 (60-65)	40	77.5	$77.5 - 62.5 = 15$	$(77.5 - 62.5) / [1-(62.5/100)] = 40$	$40 + 31.25 = 71.25$	$40 + 25.63 = 65.63$	$40 + 10.25 = 50.25$	$40 + (77.5 - 62.5) \times 0.60 = 49$

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em prejuízo do somatório direto das sequelas, para não ultrapassar a capacidade integral do indivíduo (100%); *** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; **** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante.

Tabela 34 – Estado anterior: monoparésia (grau de força muscular 1) do membro superior, lado não dominante. Traumatismo: amputação total do membro superior, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	45.5 * (41-50)	60	78.2	$78.2 - 45.5 = 32.7$	$(78.2 - 45.5) / [1-(45.5/100)] = 60$	$60 + 22.75 = 82.75$	$60 + 26.38 = 86.38$	$60 + 10.55 = 70.55$	$60 + (78.2 - 45.5) \times 0.40 = 73.08$
PORTUGAL TIC	31** (31-45)	55 *** (51-55)	86	$86 - 31 = 55$	$(86-31) / [1-(31/100)] = 79.71$	$55 + 15.5 = 70.5$	$55 + 21.5 = 76.5$	$55 + 8.6 = 63.6$	$55 + (86 - 31) \times 0.45 = 79.75$
ESPAÑA	30 ** (30-40)	60 *** (55-60)	72	$72 - 30 = 42$	$(72-30) / [1-(30/100)] = 60$	$60 + 15 = 75$	$60 + 22.5 = 82.5$	$60 + 9 = 69$	$60 + (72 - 30) \times 0.40 = 76.8$
CEREDOC	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CONCOURS MEDICAL	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ITÁLIA	40	62.5 (60-65)	77.5	$77.5 - 40 = 37.5$	$(77.5 - 40) / [1-(40/100)] = 62.5$	$62.5 + 20 = 82.5$	$62.5 + 25.63 = 88.13$	$62.5 + 10.25 = 72.75$	$62.5 + (77.5 - 40) \times 0.375 = 76.56$

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** atribuído o valor mínimo por corresponder ao segmento de lado não dominante; *** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante.

Tabela 35 – Estado anterior: linfedema do membro superior, lado não dominante (monoparésia grau 3). Traumatismo: limitação da flexão e/ou abdução do ombro a 130°, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) /4$	$T + (T+EA) /10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	20.5 * (16-25)	2	22	22 - 20.5 = 1.5	$(22 - 20.5) / [1-(20.5/100)] = 1.89$	2 + 10.25 = 12.25	2 + 5.63 = 7.63	2 + 2.25 = 4.25	2 + (22 - 20.5) x 0.98 = 3.47
PORTUGAL TIC	21 ** (21-30)	5 *** (2-5)	26	26 - 21 = 5	$(26-21) / [1-(21/100)] = 6.33$	5 + 10.5 = 15.5	5 + 6.5 = 11.5	5 + 2.6 = 7.6	5 + (26 - 21) x 0.95 = 9.75
ESPAÑA	20 ** (20-29)	5 *** (1-5)	24	24 - 20 = 4	$(24-20) / [1-(20/100)] = 5$	5 + 10 = 15	5 + 6.25 = 11.25	5 + 2.5 = 7.5	5 + (24 - 20) x 0.95 = 8.8
CEREDOC	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CONCOURS MEDICAL	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ITÁLIA	-	-	-	-	-	-	-	-	-

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado; ** atribuído o valor mínimo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado não dominante; *** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante.

MEMBRO INFERIOR:

Tabela 36 – Estado anterior: anquilose da tibiotalársica, em posição funcional. Traumatismo: anquilose da tibiotalársica contralateral, em posição funcional.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	20	20	36	36 - 20 = 16	$(36 - 20) / [1 - (20/100)] = 20$	20 + 10 = 30	20 + 10 = 30	20 + 4 = 24	20 + (36-20) x 0.80 = 32.80
PORTUGAL TIC	9 * (8-10)	9 * (8-10)	18	18 - 9 = 9	$(18-9) / [1-(9/100)] = 8.09$	9 + 4.5 = 13.5	9 + 4.5 = 13.5	9 + 1.8 = 10.8	9 + (18-9) x 0.91 = 17.19
ESPAÑA	12	12	22.56	22.56 - 12 = 10.56	$(22.56-12) / [1-(12/100)] = 12$	12 + 6 = 18	12 + 6 = 18	12 + 2.4 = 14.4	12 + (22.56-12) x 0.88 = 21.29
CEREDOC	10	10	20	20 - 10 = 10	$(20-10) / [1-(10/100)] = 11.11$	10 + 5 = 15	10 + 5 = 15	10 + 2 = 12	10 + (20-10) x 0.90 = 19
CONCOURS MEDICAL	11 * (10-12)	11 * (10-12)	20.79	20.79 - 11 = 9.79	$(20.79-11) / [1-(11/100)] = 11$	11 + 5.5 = 16.5	11 + 5.5 = 16.5	11 + 2.2 = 13.2	11 + (20.79-11) x 0.89 = 19.71
ITÁLIA	12	12	22.56	22.56 - 12 = 10.56	$(22.56 - 12) / [1-(12/100)] = 12$	12 + 6 = 18	12 + 6 = 18	12 + 2.4 = 14.4	12 + (22.56 - 12) x 0.88 = 21.29

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

Tabela 37 – Estado anterior: anquilose do tibiotársica, em posição funcional. Traumatismo: amputação transtibial contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	20	60	68	$68 - 20 = 48$	$(68 - 20) / [1-(20/100)] = 60$	$60 + 10 = 70$	$60 + 20 = 80$	$60 + 8 = 68$	$60 + (68-20) \times 0.40 = 79.2$
PORTUGAL TIC	9 * (8-10)	30	39	$39 - 9 = 30$	$(39-9) / [1-(9/100)] = 32.97$	$30 + 4.5 = 34.5$	$30 + 9.75 = 39.75$	$30 + 3.9 = 33.9$	$30 + (39-9) \times 0.70 = 51$
ESPAÑA	12	47.5 * (45-50)	53.8	$53.8 - 12 = 41.8$	$(53.8-12) / [1-(12/100)] = 47.5$	$47.5 + 6 = 53.5$	$47.5 + 14.88 = 62.38$	$47.5 + 5.95 = 53.45$	$47.5 + (53.8 - 12) \times 0.525 = 69.45$
CEREDOC	10	30	40	$40 - 10 = 30$	$(40-10) / [1-(10/100)] = 33.33$	$30 + 5 = 35$	$30 + 10 = 40$	$30 + 4 = 34$	$30 + (40-10) \times 0.70 = 51$
CONCOURS MEDICAL	11 * (10-12)	30	37.7	$37.7 - 11 = 26.7$	$(37.7-11) / [1-(11/100)] = 30$	$30 + 5.5 = 35.5$	$30 + 10.25 = 40.25$	$30 + 4.1 = 34.1$	$30 + (37.7-11) \times 0.70 = 48.69$
ITÁLIA	12	35 * (30-40)	42.8	$42.8 - 12 = 30.8$	$(42.8 - 12) / [1-(12/100)] = 35$	$35 + 6 = 41$	$35 + 11.75 = 46.75$	$35 + 4.7 = 39.7$	$35 + (42.8 - 12) \times 0.65 = 55.02$

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

Tabela 38 – Estado anterior: amputação transtibial. Traumatismo: anquilose da tibiotársica contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	20	68	68 - 60 = 8	$(68 - 60) / [1-(60/100)] = 20$	20 + 30 = 50	20 + 20 = 40	20 + 8 = 28	20 + (68-60) x 0.80 = 26.4
PORTUGAL TIC	30	9 * (8-10)	39	39 - 30 = 9	$(39-30) / [1-(30/100)] = 12.86$	9 + 15 = 24	9 + 9.75 = 18.75	9 + 3.9 = 12.9	9 + (39-30) x 0.91 = 17.19
ESPAÑA	47.5 * (45-50)	12	53.8	53.8 - 47.5 = 6.3	$(53.8-47.5) / [1-(47.5/100)] = 12$	12 + 23.75 = 35.75	12 + 14.88 = 26.88	12 + 5.95 = 17.95	12 + (53.8 - 47.5) x 0.88 = 17.54
CEREDOC	30	10	40	40 - 30 = 10	$(40-30) / [1-(30/100)] = 14.29$	10 + 15 = 25	10 + 10 = 20	10 + 4 = 14	10 + (40 - 30) x 0.90 = 19
CONCOURS MEDICAL	30	11 * (10-12)	37.7	37.7 - 30 = 7.7	$(37.7-30) / [1-(30/100)] = 11$	11 + 15 = 26	11 + 10.25 = 21.25	11 + 4.1 = 15.1	11 + (37.7 - 30) x 0.89 = 17.85
ITÁLIA	35 * (30-40)	12	42.8	42.8 - 35 = 7.8	$(42.8 - 35) / [1-(35/100)] = 12$	12 + 17.5 = 29.5	12 + 11.75 = 23.75	12 + 4.7 = 16.7	12 + (42.8 - 35) x 0.88 = 18.86

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

ÓRGÃOS SENSITIVOS:

Tabela 39 – Estado anterior: amaurose unilateral. Traumatismo: perda funcional total do olho remanescente.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	25 * (23-27)	25 * (23-27)	95 **	95 - 25 = 70	$(95 - 25) / [1 - (25/100)] = 93.33$	25 + 12.5 = 37.5	25 + 12.5 = 37.5	25 + 5 = 30	25 + (95-25) x 0.75 = 77.5
PORTUGAL TIC	25	25	85 **	85 - 25 = 60	$(85-25) / [1-(25/100)] = 80$	25 + 12.5 = 37.5	25 + 12.5 = 37.5	25 + 5 = 30	25 + (85-25) x 0.75 = 70
ESPAÑA	25	25	85 **	85 - 25 = 60	$(85-25) / [1-(25/100)] = 80$	25 + 12.5 = 37.5	25 + 12.5 = 37.5	25 + 5 = 30	25 + (85-25) x 0.75 = 70
CEREDOC	25	25	85 **	85 - 25 = 60	$(85-25) / [1-(25/100)] = 80$	25 + 12.5 = 37.5	25 + 12.5 = 37.5	25 + 5 = 30	25 + (85-25) x 0.75 = 70
CONCOURS MEDICAL	25	25	85 **	85 - 25 = 60	$(85-25) / [1-(25/100)] = 80$	25 + 12.5 = 37.5	25 + 12.5 = 37.5	25 + 5 = 30	25 + (85-25) x 0.75 = 70
ITÁLIA	28	28	85 **	85 - 28 = 57	$(85 - 28) / [1 - (28/100)] = 79.17$	28 + 14 = 42	28 + 14 = 42	28 + 5.6 = 33.6	28 + (85 - 28) x 0.72 = 69.04

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** atribuído o coeficiente previsto nas respetivas tabelas para a amaurose bilateral.

Tabela 40 – Estado anterior: défice de 5/10 da acuidade visual de um olho. Traumatismo: perda funcional total do olho contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	2 * (1-3)	25 * (23-27)	29.5 ** (28-31)	29.5 - 2 = 27.5	$(29.5 - 2) / [1-(2/100)] = 28.06$	25 + 1 = 26	25 + 6.75 = 31.75	25 + 2.7 = 27.7	25 + (29.5 - 2) x 0.75 = 45.63
PORTUGAL TIC	3	25	40 **	40 - 3 = 37	$(40-3) / [1-(3/100)] = 38.14$	25 + 1.5 = 26.5	25 + 7 = 32	25 + 2.8 = 27.8	25 + (40 - 3) x 0.75 = 52.75
ESPAÑA	3	25	40 **	40 - 3 = 37	$(40-3) / [1-(3/100)] = 38.14$	25 + 1.5 = 26.5	25 + 7 = 32	25 + 2.8 = 27.8	25 + (40 - 3) x 0.75 = 52.75
CEREDOC	3	25	40 **	40 - 3 = 37	$(40-3) / [1-(3/100)] = 38.14$	25 + 1.5 = 26.5	25 + 7 = 32	25 + 2.8 = 27.8	25 + (40 - 3) x 0.75 = 52.75
CONCOURS MEDICAL	3	25	40 **	40 - 3 = 37	$(40-3) / [1-(3/100)] = 38.14$	25 + 1.5 = 26.5	25 + 7 = 32	25 + 2.8 = 27.8	25 + (40 - 3) x 0.75 = 52.75
ITÁLIA	7	28	42 **	42 - 7 = 35	$(42 - 7) / [1-(7/100)] = 37.63$	28 + 3.5 = 31.5	28 + 8.75 = 36.75	28 + 3.5 = 31.5	28 + (42 - 7) x 0.72 = 53.2

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** atribuído o coeficiente previsto na respetiva tabela para a totalidade do quadro sequelar.

Tabela 41 – Estado anterior: amaurose unilateral. Traumatismo: défice de 5/10 da acuidade visual do olho contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) /4$	$T + (T+EA) /10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	25 * (23-27)	2 * (1-3)	29.5 ** (28-31)	$29.5 - 25 = 4.5$	$(29.5 - 25) / [1-(25/100)] = 6$	$2 + 12.5 = 14.5$	$2 + 6.75 = 8.75$	$2 + 2.7 = 4.7$	$2 + (29.5 - 25) \times 0.98 = 6.41$
PORTUGAL TIC	25	3	40 **	$40 - 25 = 15$	$(40-25) / [1-25/100] = 20$	$3 + 12.5 = 15.5$	$3 + 7 = 10$	$3 + 2.8 = 5.8$	$3 + (40 - 25) \times 0.97 = 17.55$
ESPAÑA	25	3	40 **	$40 - 25 = 15$	$(40-25) / [1-25/100] = 20$	$3 + 12.5 = 15.5$	$3 + 7 = 10$	$3 + 2.8 = 5.8$	$3 + (40 - 25) \times 0.97 = 17.55$
CEREDOC	25	3	40 **	$40 - 25 = 15$	$(40-25) / [1-25/100] = 20$	$3 + 12.5 = 15.5$	$3 + 7 = 10$	$3 + 2.8 = 5.8$	$3 + (40 - 25) \times 0.97 = 17.55$
CONCOURS MEDICAL	25	3	40 **	$40 - 25 = 15$	$(40-25) / [1-25/100] = 20$	$3 + 12.5 = 15.5$	$3 + 7 = 10$	$3 + 2.8 = 5.8$	$3 + (40 - 25) \times 0.97 = 17.55$
ITÁLIA	28	7	42 **	$42 - 28 = 14$	$(42 - 28) / [1-(28/100)] = 19.44$	$7 + 14 = 21$	$7 + 8.75 = 15.75$	$7 + 3.5 = 10.5$	$7 + (42 - 28) \times 0.93 = 20.02$

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** atribuído o coeficiente previsto na respetiva tabela para a totalidade do quadro sequelar.

Tabela 42 – Estado anterior: défice de 5/10 da acuidade visual de um olho. Traumatismo: défice de 5/10 da acuidade visual do olho contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	2 * (1-3)	2 * (1-3)	3 ** (2-4)	3 - 2 = 1	$(3-2) / [1-(2/100)] =$ 1.02	2 + 1 = 3	2 + 1 = 3	2 + 0.4 = 2.4	2 + (3 -2) x 0.98 = 2.98
PORTUGAL TIC	3	3	8 **	8 - 3 = 5	$(8-3) / [1-(3/100)] =$ 5.15	3 + 1.5 = 4.5	3 + 1.5 = 4.5	3 + 0.6 = 3.6	3 + (8 -3) x 0.97 = 7.85
ESPAÑA	3	3	8 **	8 - 3 = 5	$(8-3) / [1-(3/100)] =$ 5.15	3 + 1.5 = 4.5	3 + 1.5 = 4.5	3 + 0.6 = 3.6	3 + (8 -3) x 0.97 = 7.85
CEREDOC	3	3	8 **	8 - 3 = 5	$(8-3) / [1-(3/100)] =$ 5.15	3 + 1.5 = 4.5	3 + 1.5 = 4.5	3 + 0.6 = 3.6	3 + (8 -3) x 0.97 = 7.85
CONCOURS MEDICAL	3	3	8 **	8 - 3 = 5	$(8-3) / [1-(3/100)] =$ 5.15	3 + 1.5 = 4.5	3 + 1.5 = 4.5	3 + 0.6 = 3.6	3 + (8 -3) x 0.97 = 7.85
ITÁLIA	7	7	21 **	21 - 7 = 14	$(21-7) / [1-(7/100)] =$ 15.05	7 + 3.5 = 10.5	7 + 3.5 = 10.5	7 + 1.4 = 8.4	7 + (21 - 7) x 0.93 = 20.02

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** atribuído o valor médio previsto na Tabela para o défice da acuidade visual em ambos os olhos.

Tabela 43 – Estado anterior: déficit de 5/10 da acuidade visual de um olho. Traumatismo: déficit de 9/10 da acuidade visual do olho contralateral.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) /4$	$T + (T+EA) /10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	2 * (1-3)	14 (10-18)	20.5 **	$20.5 - 2 = 18.5$	$(20.5 - 2) / [1-(2/100)] = 18.88$	$14 + 1 = 15$	$14 + 4 = 18$	$14 + 1.6 = 15.6$	$14 + (20.5 - 2) \times 0.86 = 29.91$
PORTUGAL TIC	3	16	30 **	$30 - 3 = 27$	$(30-3) / [1-(3/100)] = 27.84$	$16 + 1.5 = 17.5$	$16 + 4.75 = 20.75$	$16 + 1.9 = 17.9$	$16 + (30 - 3) \times 0.84 = 38.68$
ESPAÑA	3	16	30 **	$30 - 3 = 27$	$(30-3) / [1-(3/100)] = 27.84$	$16 + 1.5 = 17.5$	$16 + 4.75 = 20.75$	$16 + 1.9 = 17.9$	$16 + (30 - 3) \times 0.84 = 38.68$
CEREDOC	3	16	30 **	$30 - 3 = 27$	$(30-3) / [1-(3/100)] = 27.84$	$16 + 1.5 = 17.5$	$16 + 4.75 = 20.75$	$16 + 1.9 = 17.9$	$16 + (30 - 3) \times 0.84 = 38.68$
CONCOURS MEDICAL	3	16	30 **	$30 - 3 = 27$	$(30-3) / [1-(3/100)] = 27.84$	$16 + 1.5 = 17.5$	$16 + 4.75 = 20.75$	$16 + 1.9 = 17.9$	$16 + (30 - 3) \times 0.84 = 38.68$
ITÁLIA	7	22	36 **	$36 - 7 = 29$	$(36 - 7) / [1-(7/100)] = 31.18$	$22 + 3.5 = 25.5$	$22 + 7.25 = 29.25$	$22 + 2.9 = 24.9$	$22 + (36 - 7) \times 0.78 = 44.62$

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** atribuído o valor previsto na Tabela para o déficit da acuidade visual em ambos os olhos.

Tabela 44 – Estado anterior: perda auditiva média de 30 dB no ouvido direito. Traumatismo: surdez do ouvido esquerdo.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	7	20	25.6	$25.6 - 7 = 18.6$	$(25.6-7) / [1-(7/100)] = 20$	$20 + 3.5 = 23.5$	$20 + 6.75 = 26.75$	$20 + 2.7 = 22.7$	$20 + (25.6 - 7) \times 0.80 = 34.88$
PORTUGAL TIC	4	15	25 *	$25 - 4 = 21$	$(25-4) / [1-(4/100)] = 21.88$	$15 + 2 = 17$	$15 + 2.25 = 17.25$	$15 + 1.9 = 16.9$	$15 + (25 - 4) \times 0.85 = 32.85$
ESPAÑA	4	14	25 *	$25 - 4 = 21$	$(25-4) / [1-(4/100)] = 21.88$	$14 + 2 = 16$	$14 + 4.5 = 18.5$	$14 + 1.8 = 15.8$	$14 + (25 - 4) \times 0.86 = 32.06$
CEREDOC	4	14	25 *	$25 - 4 = 21$	$(25-4) / [1-(4/100)] = 21.88$	$14 + 2 = 16$	$14 + 4.5 = 18.5$	$14 + 1.8 = 15.8$	$14 + (25 - 4) \times 0.86 = 32.06$
CONCOURS MEDICAL	4	14	25 *	$25 - 4 = 21$	$(25-4) / [1-(4/100)] = 21.88$	$14 + 2 = 16$	$14 + 4.5 = 18.5$	$14 + 1.8 = 15.8$	$14 + (25 - 4) \times 0.86 = 32.06$
ITÁLIA	1	12	21 *	$21 - 1 = 20$	$(21 - 1) / [1-(1/100)] = 20.20$	$12 + 0.5 = 12.5$	$12 + 3.25 = 15.25$	$12 + 1.3 = 13.3$	$12 + (21 - 1) \times 0.88 = 29.6$

* atribuído o coeficiente previsto na respetiva tabela para a totalidade do quadro sequelar.

Tabela 45 – Estado anterior: surdez do ouvido esquerdo. Traumatismo: perda auditiva média de 30 dB no ouvido direito.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) /4$	$T + (T+EA) /10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	20	7	25.6	$25.6 - 20 = 5.6$	$(25.6 - 20) / [1-(20/100)] = 7$	$7 + 10 = 17$	$7 + 6.75 = 13.75$	$7 + 2.7 = 9.7$	$7 + (25.6 - 20) \times 0.93 = 12.21$
PORTUGAL TIC	15	4	25 *	$25 - 15 = 10$	$(25-15) / [1-15/100] = 11.76$	$4 + 7.5 = 11.5$	$4 + 4.75 = 8.75$	$4 + 1.9 = 5.9$	$4 + (25 - 15) \times 0.96 = 13.6$
ESPAÑA	14	4	25 *	$25 - 14 = 11$	$(25-14) / [1-(14/100)] = 12.79$	$4 + 7 = 11$	$4 + 4.5 = 8.5$	$4 + 1.8 = 5.8$	$4 + (25 - 14) \times 0.96 = 14.56$
CEREDOC	14	4	25 *	$25 - 14 = 11$	$(25-14) / [1-(14/100)] = 12.79$	$4 + 7 = 11$	$4 + 4.5 = 8.5$	$4 + 1.8 = 5.8$	$4 + (25 - 14) \times 0.96 = 14.56$
CONCOURS MEDICAL	14	4	25 *	$25 - 14 = 11$	$(25-14) / [1-(14/100)] = 12.79$	$4 + 7 = 11$	$4 + 4.5 = 8.5$	$4 + 1.8 = 5.8$	$4 + (25 - 14) \times 0.96 = 14.56$
ITÁLIA	12	1	21 *	$21 - 12 = 9$	$(21 - 12) / [1-(12/100)] = 10.23$	$1 + 6 = 7$	$1 + 3.25 = 4.25$	$1 + 1.3 = 2.3$	$1 + (21 - 12) \times 0.99 = 9.91$

* atribuído o coeficiente previsto na respetiva tabela para a totalidade do quadro sequelar.

✚ Afetação de membro homolateral distinto do afetado pelo estado anterior:

Tabela 46 – Estado anterior: amputação total do membro superior, lado dominante. Traumatismo: amputação total do membro inferior homolateral.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	50	60	80	80 - 50 = 30	$(80 - 50) / [1-(50/100)] = 60$	60 + 25 = 85	60 + 27.5 = 87.5	60 + 11 = 71	60 + (80 - 50) x 0.40 = 72
PORTUGAL TIC	55 ** (51-55)	60	82 *	82 - 55 = 27	$(82-55) / [1-(55/100)] = 60$	60 + 27.5 = 87.5	60 + 28.75 = 88.75	60 + 11.5 = 71.5	60 + (82 - 55) x 0.40 = 70.8
ESPAÑA	60 ** (55-60)	65 *** (60-70)	86	86 - 60 = 26	$(86 - 60) / [1-(60/100)] = 65$	65 + 30 = 95	65 + 31.25 = 96.25	65 + 12.5 = 77.5	65 + (86 - 60) x 0.35 = 74.1
CEREDOC	65	60	86 *	86 - 65 = 21	$(86 - 65) / [1-(65/100)] = 60$	60 + 32.5 = 92.5	60 + 31.25 = 91.25	60 + 12.5 = 72.5	60 + (86 - 65) x 0.40 = 68.4
CONCOURS MEDICAL	60	55	82	82 - 60 = 22	$(82-60) / [1-(60/100)] = 55$	55 + 30 = 85	55 + 28.75 = 83.75	55 + 11.5 = 66.5	55 + (82 - 60) x 0.45 = 64.9
ITÁLIA	62.5 ** (60-65)	52.5 ** (45-60)	82.19	82.19 - 62.5 = 19.69	$(82.19 - 62.5) / [1-(62.5/100)] = 52.51$	52.5 + 31.25 = 83.75	52.5 + 28.75 = 81.25	52.5 + 11.5 = 64	52.5 + (82.19 - 62.5) x 0.475 = 61.85

* valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em prejuízo do somatório direto das sequelas; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

Tabela 47 – Estado anterior: amputação total de um membro inferior. Traumatismo: amputação total do membro superior homolateral e lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	50	80	80 – 60 = 20	$(80 - 60) / [1-(60/100)] = 50$	50 + 30 = 80	50 + 27.5 = 77.5	50 + 11 = 61	50 + (80 - 60) x 0.50 = 60
PORTUGAL TIC	60	55 ** (51-55)	82 *	82 – 60 = 22	$(82-60) / [1-(60/100)] = 55$	55 + 30 = 85	55 + 11.5 = 66.5	55 + 11.5 = 66.5	55 + (82 -60) x 0.45 = 64.9
ESPAÑA	65 *** (60-70)	60 ** (55-60)	86	86 – 65 = 21	$(86 - 65) / [1-(65/100)] = 60$	60 + 32.5 = 92.5	60 + 31.25 = 91.25	60 + 12.5 = 72.5	60 + (86 -65) x 0.40 = 68.4
CEREDOC	60	65	86 *	86 – 60 = 26	$(86 - 60) / [1-(60/100)] = 65$	65 + 30 = 95	65 + 31.25 = 96.25	65 + 12.5 = 77.5	65 + (86 - 60) x 0.35 = 74.1
CONCOURS MEDICAL	55	60	82	82 – 55 = 27	$(82-55) / [1-(55/100)] = 60$	60 + 27.5 = 87.5	60 + 28.75 = 88.75	60 + 11.5 = 71.5	60 + (82 -55) x 0.40 = 70.8
ITÁLIA	52.5 ** (45-60)	62.5 ** (60-65)	82.19	82.19 – 52.5 = 29.69	$(82.19 - 52.5) / [1-(52.5/100)] = 62.51$	62.5 + 26.25 = 88.75	62.5 + 28.75 = 91.25	62.5 + 11.5 = 74	62.5 + (82.19 – 52.5) x 0.375 = 73.63

* valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em prejuízo do somatório direto das sequelas; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização.

✚ Afetação de membros e/ou órgãos distintos, mas envolvidos na mesma função:

Tabela 48 – Estado anterior: paraplegia dos membros inferiores. Traumatismo: amputação da mão, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	70 * (60-80)	60	88	88 - 70 = 18	$(88 - 70) / [1-(70/100)] = 60$	60 + 35 = 95	60 + 32.5 = 92.5	60 + 13 = 73	60 + (88 - 70) x 0.40 = 67.2
PORTUGAL TIC	72.5 * (70-75)	40 *** (35-40)	83.5 **	83.5 - 72.5 = 11	$(83.5-72.5) / [1-(72.5/100)] = 40$	40 + 36.25 = 76.25	40 + 28.13 = 68.13	40 + 11.25 = 51.25	40 + (83.5 - 72.5) x 0.60 = 46.6
ESPAÑA	82.5 * (75-90)	40 *** (35-40)	89.5	89.5 - 82.5 = 7	$(89.5-82.5) / [1-(82.5/100)] = 40$	40 + 41.25 = 81.25	40 + 30.63 = 70.63	40 + 12.25 = 52.25	40 + (89.5 - 82.5) x 0.60 = 44.2
CEREDOC	72.5 * (70-75)	50	86.25 **	86.25 - 72.5 = 13.75	$(86.25-72.5) / [1-(72.5/100)] = 50$	50 + 36.25 = 86.25	50 + 30.63 = 80.63	50 + 12.25 = 62.25	50 + (86.25 - 72.5) x 0.50 = 56.88
CONCOURS MEDICAL	72.5 * (70-75)	45 **** (40-50)	84.88	84.88 - 72.5 = 12.38	$(84.88-72.5) / [1-(72.5/100)] = 45.02$	45 + 36.25 = 81.25	45 + 29.38 = 74.38	45 + 11.75 = 56.75	45 + (84.88 - 72.5) x 0.55 = 51.81
ITÁLIA	85	55	93.25	93.25 - 85 = 8.25	$(93.25 - 85) / [1-(85/100)] = 55$	55 + 42.5 = 97.5	55 + 35 = 90	55 + 14 = 69	55 + (93.25 - 85) x 0.45 = 58.71

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em prejuízo do somatório direto dos coeficientes de ambas as sequelas; *** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; **** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 49 – Estado anterior: cegueira total. Traumatismo: amputação total da mão, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	95	60	98	$98 - 95 = 3$	$(98 - 95) / [1-(95/100)] = 60$	$60 + 47.5 = 107.5$	$60 + 38.75 = 98.75$	$60 + 15.5 = 75.5$	$60 + (98 - 95) \times 0.40 = 61.2$
PORTUGAL TIC	85	40 ** (35-40)	91 *	$91 - 85 = 6$	$(91-85) / [1-(85/100)] = 40$	$40 + 42.5 = 82.5$	$40 + 31.25 = 71.25$	$40 + 12.5 = 52.5$	$40 + (91 - 85) \times 0.60 = 43.6$
ESPAÑA	85	40 ** (35-40)	91	$91 - 85 = 6$	$(91-85) / [1-(85/100)] = 40$	$40 + 42.5 = 82.5$	$40 + 31.25 = 71.25$	$40 + 12.5 = 52.5$	$40 + (91 - 85) \times 0.60 = 43.6$
CEREDOC	85	50	92.5 *	$92.5 - 85 = 7.5$	$(92.5-85) / [1-(85/100)] = 50$	$50 + 42.5 = 92.5$	$50 + 33.75 = 83.75$	$50 + 13.5 = 63.5$	$50 + (92.5 - 85) \times 0.50 = 53.75$
CONCOURS MEDICAL	85	45 *** (40-50)	91.75	$91.75 - 85 = 6.75$	$(91.75-85) / [1-(85/100)] = 45$	$45 + 42.5 = 87.5$	$45 + 32.5 = 77.5$	$45 + 13 = 58$	$45 + (91.75 - 85) \times 0.55 = 48.71$
ITÁLIA	85	55	93.25	$93.25 - 85 = 8.25$	$(93.25 - 85) / [1-(85/100)] = 55$	$55 + 42.5 = 97.5$	$55 + 35 = 90$	$55 + 14 = 69$	$55 + (93.25 - 85) \times 0.45 = 58.71$

* valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em vez do somatório direto dos coeficientes parciais de ambas as sequelas; ** atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 50 – Estado anterior: afonia total/afasia grave. Traumatismo: amputação total da mão, lado dominante.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	60	84	84 - 60 = 24	$(84 - 60) / [1 - (60/100)] = 60$	60 + 30 = 90	60 + 30 = 90	60 + 12 = 72	60 + (84 - 60) x 0.40 = 69.6
PORTUGAL TIC	60	40 * (35-40)	76 **	76 - 60 = 16	$(76-60) / [1-(60/100)] = 40$	40 + 30 = 70	40 + 25 = 65	40 + 10 = 50	40 + (76 - 60) x 0.60 = 49.6
ESPAÑA	30	40 * (35-40)	58	58 - 30 = 28	$(58-30) / [1-(30/100)] = 40$	40 + 15 = 55	40 + 17.5 = 57.5	40 + 7 = 47	40 + (58 - 30) x 0.60 = 56.8
CEREDOC	77.5 *** (70-85)	50	88.75 **	88.75 - 77.5 = 11.25	$(88.75-77.5) / [1 - (77.5/100)] = 50$	50 + 38.75 = 88.75	50 + 31.88 = 81.88	50 + 12.75 = 62.75	50 + (88.75 - 77.5) x 0.50 = 55.63
CONCOURS MEDICAL	25	45 **** (40-50)	58.75	58.75 - 25 = 33.75	$(58.75-25) / [1 - (25/100)] = 45$	45 + 12.5 = 57.5	45 + 17.5 = 62.5	45 + 7 = 52	45 + (58.75 - 25) x 0.55 = 63.56
ITÁLIA	80	55	91	91 - 80 = 11	$(91 - 80) / [1 - (80/100)] = 55$	55 + 40 = 95	55 + 33.75 = 88.75	55 + 13.5 = 68.5	55 + (91 - 80) x 0.45 = 59.95

* atribuído o valor máximo por corresponder ao segmento de lado dominante; ** valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em vez do somatório direto dos coeficientes parciais de ambas as sequelas; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; **** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 51 – Estado anterior: cegueira total. Traumatismo: surdez total.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	95	60	98	98 - 95 = 3	(98 - 95) / [1-(95/100)] = 60	60 + 47.5 = 107.5	60 + 38.75 = 98.75	60 + 15.5 = 75.5	60 + (98 - 95) x 0.40 = 61.2
PORTUGAL TIC	85	60	94 *	94 - 85 = 9	(94-85) / [1-(85/100)] = 60	60 + 42.5 = 102.5	60 + 36.25 = 96.25	60 + 14.5 = 74.5	60 + (94 - 85) x 0.40 = 63.6
ESPAÑA	85	70	95.5	95.5 - 85 = 10.5	(95.5-85) / [1-(85/100)] = 70	70 + 42.5 = 112.5	70 + 38.75 = 108.75	70 + 15.5 = 85.5	70 + (95.5 - 85) x 0.30 = 73.15
CEREDOC	85	60	94 *	94 - 85 = 9	(94-85) / [1-(85/100)] = 60	60 + 42.5 = 102.5	60 + 36.25 = 96.25	60 + 14.5 = 74.5	60 + (94 - 85) x 0.40 = 63.6
CONCOURS MEDICAL	85	60	94	94 - 85 = 9	(94-85) / [1-(85/100)] = 60	60 + 42.5 = 102.5	60 + 36.25 = 96.25	60 + 14.5 = 74.5	60 + (94 - 85) x 0.40 = 63.6
ITÁLIA	85	50	92.5	92.5 - 85 = 7.5	(92.5 - 85) / [1-(85/100)] = 50	50 + 42.5 = 92.5	50 + 33.75 = 83.75	50 + 13.5 = 63.5	50 + (92.5 - 85) x 0.50 = 53.75

* valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em vez do somatório direto dos coeficientes parciais de ambas as sequelas.

Tabela 52 – Estado anterior: amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: paraplegia dos membros inferiores, sem alteração dos esfíncteres.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	65 * (60-70)	86	86 - 60 = 26	(86 - 60) / [1-(60/100)] = 65	65 + 30 = 95	65 + 31.25 = 96.25	65 + 12.5 = 77.5	65 + (86 - 60) x 0.35 = 74.1
PORTUGAL TIC	40 ** (35-40)	72.5 * (70-75)	83.5	83.5 - 40 = 43.5	(83.5-40) / [1-(40/100)] = 72.5	72.5 + 20 = 92.5	72.5 + 28.13 = 100.63	72.5 + 11.25 = 83.75	72.5 + (83.5 - 40) x 0.275 = 84.46
ESPAÑA	40 ** (35-40)	75	85	85 - 40 = 45	(85-40) / [1-(40/100)] = 75	75 + 20 = 95	75 + 28.75 = 103.75	75 + 11.5 = 86.5	75 + (85 - 40) x 0.25 = 86.25
CEREDOC	50	72.5 * (70-75)	86.25	86.25 - 50 = 36.25	(86.25-50) / [1-(50/100)] = 72.5	72.5 + 25 = 97.5	72.5 + 30.63 = 103.13	72.5 + 12.25 = 84.75	72.5 + (86.25 - 50) x 0.275 = 82.47
CONCOURS MEDICAL	45 *** (40-50)	72.5 * (70-75)	84.88	84.88 - 45 = 39.88	(84.88-45) / [1-(45/100)] = 72.51	72.5 + 22.5 = 95	72.5 + 29.38 = 101.88	72.5 + 11.75 = 84.25	72.5 + (84.88 - 45) x 0.275 = 83.47
ITÁLIA	55	85	93.25	93.25 - 55 = 38.25	(93.25 - 55) / [1-(55/100)] = 85	85 + 27.5 = 112.5	85 + 35 = 120	85 + 14 = 99	62.5 + (93.25 - 55) x 0.15 = 68.24

* atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização; ** atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; *** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 53 – Estado anterior: amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: cegueira total.

	EA	T	ST	ST - EA	$(M-m) / [1-(m/100)]$	$T + EA/2$	$T + (T+EA) / 4$	$T + (T+EA) / 10$	$T+(ST-EA)CRt$
PORTUGAL TNI	60	95	98	$98 - 60 = 38$	$(98 - 60) / [1-(60/100)] = 95$	$95 + 30 = 125$	$95 + 38.75 = 133.75$	$95 + 15.5 = 110.5$	$95 + (98 - 60) \times 0.05 = 96.9$
PORTUGAL TIC	40 * (35-40)	85	91	$91 - 40 = 51$	$(91-40) / [1-(40/100)] = 85$	$85 + 20 = 105$	$85 + 31.25 = 116.25$	$85 + 12.5 = 97.5$	$85 + (91 - 40) \times 0.15 = 92.65$
ESPAÑA	40 * (35-40)	85	91	$91 - 40 = 51$	$(91-40) / [1-(40/100)] = 85$	$85 + 20 = 105$	$85 + 31.25 = 116.25$	$85 + 12.5 = 97.5$	$85 + (91 - 40) \times 0.15 = 92.65$
CEREDOC	50	85	92.5	$92.5 - 50 = 42.5$	$(92.5-50) / [1-(50/100)] = 85$	$85 + 25 = 110$	$85 + 33.75 = 118.75$	$85 + 13.5 = 98.5$	$85 + (92.5 - 50) \times 0.15 = 91.38$
CONCOURS MEDICAL	45 ** (40-50)	85	91.75	$91.75 - 45 = 46.75$	$(91.75-45) / [1-(45/100)] = 85$	$85 + 22.5 = 107.5$	$85 + 32.5 = 117.5$	$85 + 13 = 97$	$85 + (91.75 - 45) \times 0.15 = 92.01$
ITÁLIA	55	85	93.25	$93.25 - 55 = 38.25$	$(93.25 - 55) / [1-(55/100)] = 85$	$85 + 27.5 = 112.5$	$85 + 35 = 120$	$85 + 14 = 99$	$62.5 + (93.25 - 55) \times 0.15 = 68.24$

* atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; ** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Tabela 54 – Estado anterior: surdez total. Traumatismo: cegueira total.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	95	98	98 - 60 = 38	$(98 - 60) / [1-(60/100)] = 95$	95 + 30 = 125	95 + 38.75 = 133.75	95 + 15.5 = 110.5	95 + (98 - 60) x 0.05 = 96.9
PORTUGAL TIC	60	85	94 *	94 - 60 = 34	$(94 - 60) / [1-(60/100)] = 85$	85 + 30 = 115	85 + 36.25 = 121.25	85 + 14.5 = 99.5	85 + (94 - 60) x 0.15 = 90.1
ESPAÑA	70	85	95.5	95.5 - 70 = 25.5	$(95.5-70) / [1-(70/100)] = 85$	85 + 35 = 120	85 + 38.75 = 123.75	85 + 15.5 = 100.5	85 + (95.5-70) x 0.15 = 88.83
CEREDOC	60	85	94.0	94 - 60 = 34	$(94 - 60) / [1-(60/100)] = 85$	85 + 30 = 115	85 + 36.25 = 121.25	85 + 14.5 = 99.5	85 + (94 -60) x 0.15 = 90.1
CONCOURS MEDICAL	60	85	94.0	94 - 60 = 34	$(94 - 60) / [1-(60/100)] = 85$	85 + 30 = 115	85 + 36.25 = 121.25	85 + 14.5 = 99.5	85 + (94 -60) x 0.15 = 90.1
ITÁLIA	50	85	92.5	92.5 - 50 = 42.5	$(92.5-50) / [1-(50/100)] = 85$	85 + 25 = 110	85 + 33.75 = 118.75	85 + 13.5 = 98.5	85 + (92.5 - 50) x 0.15 = 91.38

* valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em prejuízo do somatório direto das sequelas.

Tabela 55 – Estado anterior: amputação total da mão, lado dominante. Traumatismo: afonia total/afasia grave.

	EA	T	ST	ST - EA	(M-m) / [1-(m/100)]	T + EA/2	T + (T+EA) /4	T + (T+EA) /10	T+(ST-EA)CRt
PORTUGAL TNI	60	60	84	84 - 60 = 24	$(84 - 60) / [1 - (60/100)] = 60$	60 + 30 = 90	60 + 30 = 90	60 + 12 = 72	60 + (84 - 60) x 0.40 = 69.6
PORTUGAL TIC	40 * (35-40)	60	76 **	76 - 40 = 36	$(76-40) / [1-(40/100)] = 60$	60 + 20 = 80	60 + 25 = 85	60 + 10 = 70	60 + (76 - 40) x 0.40 = 74.4
ESPAÑA	40 * (35-40)	60	76	76 - 40 = 36	$(76-40) / [1-(40/100)] = 60$	60 + 20 = 80	60 + 25 = 85	60 + 10 = 70	60 + (76 - 40) x 0.40 = 74.4
CEREDOC	50	77.5 *** (70-85)	88.75 **	88.75 - 50 = 38.75	$(88.75-50) / [1 - (50/100)] = 77.5$	77.5 + 25 = 102.5	77.5 + 31.88 = 109.38	77.5 + 12.75 = 90.25	50 + (88.75 - 50) x 0.225 = 58.72
CONCOURS MEDICAL	45 *** (40-50)	25	58.75	58.75 - 45 = 13.75	$(58.75-45) / [1 - (45/100)] = 25$	25 + 22.5 = 47.5	25 + 17.5 = 42.5	25 + 7 = 32	25 + (58.75 - 45) x 0.75 = 35.31
ITÁLIA	55	80	91	91 - 55 = 36	$(91 - 55) / [1 - (55/100)] = 80$	80 + 27.5 = 107.5	80 + 33.75 = 113.75	80 + 13.5 = 93.5	80 + (91 - 55) x 0.20 = 87.2

* atribuído o valor máximo do coeficiente por corresponder ao segmento de lado dominante; ** valor obtido segundo a Regra de Balthazard (cálculo da capacidade restante) em prejuízo do somatório direto das sequelas;

*** atribuído o valor médio do intervalo de desvalorização correspondente ao lado corporal afetado.

Discussão

As tabelas de incapacidades têm um caráter meramente auxiliar, não devendo substituir de modo algum a ponderação do perito médico com base na equidade. É necessário, em todo o caso, agir cautelosamente; e o perito médico, nesta matéria, tem uma responsabilidade muito relevante, dada a função que lhe é cometida de contribuir para a valoração do dano causado.

Através da análise de diversos acórdãos no contexto dos acidentes de trabalho, consolidou-se o entendimento de que, quer os peritos médicos quer os tribunais cumprem, em regra, com o previsto no atual regime jurídico dos acidentes de trabalho e doenças profissionais, designadamente, no seu art.º 11, quando um estado patológico anterior ou predisposição patológica se encontra presente. Não obstante as regras definidas no atual regime jurídico dos acidentes de trabalho, na verdade, cada vez mais nos deparamos com apólices nos contratos de trabalho celebrados pelas companhias seguradoras, com vista à exclusão de determinadas patologias. De facto, é natural que tal ocorra, na medida em que a atual legislação portuguesa protege o trabalhador em situações que, como veremos adiante, se reportam a doenças de causa natural, apesar do trabalhador referir o desencadeamento de sintomatologia apenas após um acidente.

Entendemos não fazer sentido, no caso, por exemplo, de um indivíduo já portador de uma cegueira unilateral decorrente de um anterior acidente, que, em virtude de um novo acidente ocorrido no contexto da sua atividade laboral, seja indemnizado pela cegueira bilateral, com uma IPP fixável em 95%. Este sinistrado em virtude do anterior acidente, podia já ter sido indemnizado no âmbito da avaliação do dano em Direito Civil, com uma incapacidade permanente de 25 pontos pela cegueira unilateral. A legislação é pouco clara nestes casos, o que suscita grandes disparidades de opiniões entre os peritos médicos. De facto, se as leis, por si só, não resolvem os problemas na sua totalidade, também não se tem dúvidas de que evitar a discrepância entre as avaliações periciais passa pela adoção de um adequado conjunto normativo, acompanhado de boas práticas periciais.

Cada vez mais surgem dificuldades em matéria de ressarcimento por parte das seguradoras, que questionam se o segurado preenche ou não os critérios para cumprimento das obrigações do contrato. De facto, a questão fundamental residirá na precisão do contrato, que irá definir o estado anterior, podendo levar à exclusão de responsabilidade de uma condição patológica aquando da tentativa de imputação por parte do sinistrado ou do seu representante legal. Alguns contratos excluem certos riscos, como uma hérnia inguinal operada. Outros, referem-se a contratos destinados a determinados profissionais: os dedos de um cirurgião ou músico, o ouvido de um cardiologista, o rosto ou as pernas de uma atriz. A autenticidade da declaração do estado anterior Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

do paciente é fundamental, de modo a não se atribuir ao evento em apreço a responsabilidade da totalidade do dano existente, se se puder provar que um estado anterior existiu.

Todavia, a escassez de regras no âmbito da avaliação do dano em Direito Civil, no que se refere às situações em que um estado patológico anterior está presente, faz com que persista ainda pouca harmonização entre as avaliações periciais dos diferentes peritos médicos, em parte, devido à dificuldade em se reconhecer a magnitude da influência do traumatismo sobre o estado anterior. Com isto, surgem avaliações subvalorizadas, na medida em que não se detetam situações de sinergia entre ambos mesmo quando elas existem, e em oposição, surgem igualmente avaliações sobrevalorizadas, valorando como se tudo fosse resultante do traumatismo. Neste contexto, tem sido utilizado o cálculo da diferença na tentativa de se solucionar os casos de agravamento do traumatismo sobre o estado anterior. A regra geral é reintegrar plenamente a vítima, tendo como referência a diferença entre a situação atual e a que teria à data do traumatismo. Recordando que a reparação integral do dano não pressupõe uma reparação total do dano, quando este inclui danos também eles não resultantes do traumatismo, designadamente podendo ser pré-existentes, simultâneos ou supervenientes aquele. Isto, pressupõe o cálculo da diferença entre a situação anterior ao evento traumático e a situação atual. O objetivo consiste em se obter um valor intermédio entre ambas as situações, razoável para ambas as partes e conseguido através de juízos de equidade. Pela análise efetuada a diversas situações de sinergia entre o traumatismo e o estado anterior verificou-se que o cálculo da diferença era adequado para situações específicas, sendo, no entanto, manifestamente injusto em casos em que o traumatismo agravava funcionalmente o estado anterior do indivíduo, afetando um membro e/ou órgão distinto do afetado pelo estado pré-existente. Evidentemente que, do ponto de vista do perito médico, tal acarretará uma dificuldade de cálculo, mas ainda assim não poderá servir de escusa para uma falta de decisão na valoração do dano. Uma avaliação cuidada das sequelas traumáticas e consequentes limitações, comparativamente com o estado anterior, será sempre necessária, de modo a se formular uma conclusão ajustada. Assim, ante a necessidade de harmonização da avaliação pericial do dano pós-traumático quando este agrava funcionalmente e, de forma sinérgica, uma condição patológica pré-existente, recorreu-se a análise de diversos casos, ainda que hipotéticos, em que se considerou existir agravamento sinérgico do traumatismo sobre um estado patológico pré-existente. E, para melhor estudar o agravamento sinérgico do traumatismo sobre o estado patológico pré-existente, optou-se pela seguinte subdivisão:

1. Afetação do segmento corporal já previamente afetado pelo estado anterior;
2. Afetação de segmento(s) corpor(ais) distinto(s) no mesmo membro afetado pelo estado anterior;
3. Afetação do membro e/ou órgão contralateral ao afetado pelo estado anterior;
4. Afetação de membro homolateral distinto do afetado pelo estado anterior;
5. Afetação de membros e/ou órgãos distintos, mas envolvidos na mesma função.

Em complemento, procedeu-se a uma análise individual de cada caso de acordo com tabelas de incapacidades distintas. Para a obtenção dos resultados, optou-se por calcular o coeficiente relativo à sequela total (ST), cumprindo-se as instruções gerais enunciadas em cada uma das tabelas, isto é, recorreu-se ao Princípio da Capacidade Restante/Regra de Balthazard na aplicação da TNI, do Baremo Médico Espanhol, do Concours Medical ou da Tabela Italiana (Decreto Ministeriale de 12 de luglio de 2000). Quando da utilização do Baremo Médico vigente em Espanha, considerou-se o art.º 98 da Ley 35/2015, de 22 de septiembre relativo às sequelas concorrentes³⁰ em detrimento do art.º 99 relativo às sequelas intergravatórias³¹. Para a aplicação da TIC ou do *Guide Barème Européen*, calculou-se o valor de ST através do somatório direto da pontuação de cada uma das sequelas, tendo em conta o previsto para os casos de sequelas múltiplas sinérgicas, ainda que, em alguns casos, fosse necessário ajustar o valor final por comparação com a pontuação mais elevada correspondente à perda total da função ou órgão, que não poderia ser superada, bem como a capacidade integral de 100% do indivíduo. Não obstante o entendimento de que estas regras se apliquem perante sequelas simultâneas, ou seja, para sequelas decorrentes de um mesmo traumatismo, também parece lógico que este pressuposto possa ser utilizado para situações em que é necessário considerar um estado patológico pré-existente.

Acresce que, simultaneamente, foi possível confirmar uma certa aproximação dos coeficientes de desvalorização das várias tabelas aos valores previstos na *Guide Barème Européen d'Evaluation Médicale des Atteintes à l'Intégrité Physique et Psychique*, que aliás, desde a sua versão de 2006, tem constituído uma forte inspiração para a harmonização das várias tabelas dos estados membros da União Europeia (Borobia Fernández, 2006; Carol, 2006; Lucas et al, 2001). Os coeficientes propostos nas diversas tabelas referem-se ao indivíduo na sua globalidade e não quantificam um défice em relação à integridade físico-psíquica pré-existente. É certo que as tabelas devem ser entendidas apenas como guias de referência, sendo o seu carácter meramente indicativo e especialmente sublinhado quando se tratam de indivíduos com défices funcionais pré-existentes, ainda que não anteriormente valorados. Já constava no preâmbulo da *Guide Barème Européen d'Evaluation Médicale des Atteintes à l'Intégrité Physique et Psychique* que uma anquilose pós-traumática do cotovelo num amputado da mão homolateral, o valor da incapacidade permanente

³⁰ Artículo 98º da Ley 35/2015, de 22 de septiembre - *En el caso de concurrencia de secuelas derivadas del mismo accidente, la puntuación final del perjuicio psicofísico es la resultante de aplicar la fórmula: $[(100 - M) \times m] / 100 + M$, donde "M" es la puntuación de la secuela mayor y "m" la puntuación de la secuela menor.*

³¹ Artículo 99º da Ley 35/2015, de 22 de septiembre - *Son secuelas intergravatorias aquellas secuelas concurrentes que, derivadas del mismo accidente y afectando funciones comunes, producen por su recíproca influencia una agravación significativa de cada una de ellas (...) la puntuación de las secuelas intergravatorias se valorará incrementando en un diez por ciento la puntuación que resulta de aplicar la fórmula prevista en el artículo 98, redondeando a la unidad más alta y con el límite de cien puntos*

não deveria evidentemente ser a mesma que seria concedida para a mesma anquilose num indivíduo que não tivesse perdido previamente a mão.

I. Afetação de segmento corporal já previamente afetado pelo estado anterior (tabelas I a 7):

No exemplo 1, um indivíduo que já não possuía uma mão sofre um acidente de que resulta uma amputação pelo terço superior do braço do membro já previamente afetado. Para se reconhecer a sinergia, importa referir que a fisiologia do membro superior é dinâmica e atua em função da mão, permitindo a construção de movimentos complexos ou delicados, como é o caso da manipulação ou preensão de objetos. A função do membro superior possui valor muito limitado se a mão estiver impossibilitada para apreender ou manipular objetos. O membro superior adquire amplitude e posicionamento de modo a que a mão possa executar as suas funções. Ora, o indivíduo do caso vertente teria já muito pouca funcionalidade naquele membro superior, pelo que os 50 a 60 pontos previstos nas tabelas de incapacidades para a amputação pelo terço superior do braço seriam excessivos para a situação, sendo adequados para o indivíduo que sofresse amputação do braço sem aquele estado anterior. Estes coeficientes referem-se a um indivíduo na sua globalidade, com uma capacidade integral de 100, sem considerar a existência deste défice pré-existente. Pelos resultados obtidos verifica-se que quer o cálculo da diferença quer a aplicação da fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ oferecem-nos soluções ajustadas ao caso, na medida em que assumem coeficientes mais baixos, suficientes e aparentemente ponderados face à pouca funcionalidade que aquele membro apresentava. As restantes alternativas apresentadas alcançam valores exagerados perante a pouca funcionalidade que veio a ser perdida por aquele membro superior. Parece-nos evidente que o valor a ser estimado seja inferior a T, na medida em que T corresponde ao coeficiente previsto para a sequela numa estrutura anátomo-funcional totalmente íntegra. Os exemplos 2 e 3 apresentados seguem um raciocínio idêntico ao exemplo 1, sendo ainda possível verificar que quanto maior o coeficiente relativo ao estado anterior, menor será a repercussão provocada por um mesmo traumatismo, daí que o valor estimado seja inferior no exemplo 3.

Vejamos o exemplo 4, em que apesar de não ter resultado uma perda anatômica de segmento corporal, o traumatismo veio a agravar funcionalmente uma articulação já previamente afetada. Estamos perante um indivíduo que era portador de uma rigidez no ombro e, na sequência do evento traumático, veio a acentuar-se a limitação articular daquele segmento. Não seria compreensível associar-se a este traumatismo um coeficiente igual ou superior a T, na medida em que este corresponde ao valor de ST, assumindo que toda a limitação articular do ombro era decorrente do traumatismo. De forma idêntica aos exemplos anteriores, também aqui se constata

que quer o cálculo da diferença quer a fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ são soluções possíveis, uma vez que os seus coeficientes são inferiores a T. É esta evidência de razoabilidade que nos parece ser a mais justa e adequada, de modo a não se valorar de forma excessiva as repercussões funcionais do dano sofrido, imputando ao responsável pelo dano as consequências do traumatismo bem como o estado patológico que o lesado já apresentava anteriormente. Com esta posição, não corremos o risco de as reparações periciais constituírem lotarias indemnizatórias, em que o segurador é obrigado a pagar por algo pelo qual não é responsável.

O exemplo 5 alude a uma situação idêntica à anterior, sendo que no presente caso o segmento articular é o punho, tendo o traumatismo agravado a limitação funcional que o indivíduo já apresentava naquele segmento articular. Mais uma vez, o valor de T corresponde ao coeficiente que as tabelas de incapacidades consideram para o punho que, estando totalmente íntegro e funcional passa a apresentar aquela sequela, naquele grau de sofrimento. Neste caso, estamos perante uma situação de anquilose do punho, como também poderíamos estar numa qualquer limitação articular do punho em grau superior ao que apresentava antes do traumatismo. O que se depreende é que o coeficiente a ser associado ao traumatismo deverá, nestes casos, ser inferior ao valor de T, pelo que o cálculo da diferença, bem como a fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ continuam a ser as únicas alternativas possíveis, neste contexto.

Mantendo-nos nesta linha de pensamento, podemos verificar que o mesmo ocorre para o membro inferior. Analisemos o exemplo 6, relativo ao indivíduo que apresentava uma anquilose do tornozelo e na sequência de um traumatismo veio a sofrer amputação da perna do membro previamente afetado. Reconhece-se a este indivíduo uma prévia dificuldade na marcha em virtude do seu tornozelo afuncional. Com efeito, a funcionalidade daquele membro já não teria a mesma eficácia para a deslocação, comparativamente com um indivíduo sem qualquer limitação no membro inferior. Assumindo o coeficiente de 30 pontos previsto pela tabela europeia para uma amputação da perna, será legítimo que o valor a ser estimado para este caso seja inferior a 30 pontos, uma vez que a magnitude da função perdida é inferior à do indivíduo que não apresentava qualquer limitação anteriormente. Uma vez mais, confirma-se que, neste contexto, o uso do cálculo da diferença ou da fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ é a solução mais adequada, enquanto as restantes possibilidades são desadequadas por ultrapassarem o valor de T. O mesmo resultado é apresentado no exemplo 7, em que o indivíduo já não apresentava funcionalidade total do joelho, pelo que um coeficiente igual a T seria excessivo, já que o lesado não fletia o joelho mais do que 90°, o que era motivo de dificuldades para a adoção de determinadas posições, designadamente adquirir a posição de cócoras. Do sinistro resultou maior sofrimento funcional no joelho, contudo, a reparação integral do lesado, neste contexto, não deixa de ser a diferença entre a situação atual e a situação que apresentava à data do traumatismo.

Analisados os casos, verificou-se que o cálculo da diferença, bem como a fórmula $[(M-m)/[1-(m/100)]$ apresentaram resultados adequados, cumprindo critérios de equidade, para os casos em que o traumatismo atinge uma articulação e/ou segmento corporal previamente afetado pelo

estado anterior. As restantes fórmulas aplicadas mostraram-se desajustadas e desproporcionais ao dano sofrido. Foram alcançados valores que se nos afigura excessivos, na medida em que ultrapassam o valor de T ou mesmo de ST. O objetivo é garantir ao lesado uma justa reparação do dano, pelo que não seria igualmente correto valorar mais do que o dano sofrido e imputar essa responsabilidade ao traumatismo.

2. Afetação de segmento(s) corpor(ais) distinto(s) no mesmo membro afetado pelo estado anterior (tabelas 8 a 16):

Esta subdivisão pode suscitar alguma controvérsia, no que se refere à eventual existência de sinergia. O exemplo 8 refere-se a um caso em que do traumatismo o indivíduo ficou com uma anquilose do cotovelo, sendo já portador de uma limitação na abdução do ombro homolateral. É de reconhecer-se ao cotovelo um papel-chave para a funcionalidade do ombro, atendendo a que a sinergia se baseia em atividades funcionais, designadamente, nos movimentos de abdução e/ou de flexão do ombro, do cotovelo e do punho no mesmo membro. A mão não funciona isoladamente e frequentemente depende da integridade das articulações do ombro, cintura escapular, cotovelo e punho para um posicionamento adequado no espaço. Devemos imaginar a repercussão funcional existente, por exemplo, no movimento de levar a mão ao pavilhão auricular homolateral. O ombro serve para impulsionar e executar os movimentos amplos do membro superior, contudo, uma limitação no cotovelo, como seja no caso da anquilose ou da rigidez na flexão ou na extensão, irá prejudicar essa funcionalidade ou potenciar uma eventual limitação que o ombro já apresente. É esta relação de sinergia entre o ombro e o cotovelo que é considerada no exemplo 8.

Na verdade, não nos devemos fixar nos arcos de movimento perdidos (ao nível do ombro, do cotovelo ou do punho) mas sim na possibilidade de o indivíduo poder substituir essas funções. Vejamos outros exemplos, como o caso da abdução do ombro e a extensão do cotovelo que distanciam a mão para que um objeto distante seja alcançado. Em contraposição, temos a adução do ombro e a flexão do cotovelo que conduzem o objeto em direção ao corpo. De facto, estes casos descrevem uma relação sinérgica nos movimentos envolvidos. O mesmo já não parece acontecer entre a abdução do ombro e a flexão do cotovelo ou uma qualquer limitação no ombro e a rigidez na prono-supinação do cotovelo. Estes não parecem descrever qualquer relação funcional passível de sinergia.

No exemplo 8 considera-se um indivíduo que apresentava uma limitação da abdução a 90° do ombro e após um evento traumático resultou uma anquilose do cotovelo homolateral. Neste caso, o valor de T corresponde unicamente à sequela ao nível do cotovelo, sem a inclusão do coeficiente relativo à limitação do ombro que o indivíduo apresentava anteriormente. Tal como já vimos, a sinergia entre o cotovelo e o ombro potencia a magnitude do dano causado, na medida

em que, além das limitações inerentes a uma rigidez do cotovelo, o traumatismo acentuou as dificuldades relativas à limitação pré-existente no ombro, pelo que o alcance de objetos no espaço torna-se mais difícil, determinando maior sofrimento físico e impossibilidade de alguns gestos da vida diária. A repercussão funcional passa a ser maior face ao conjunto das duas sequelas comparativamente com cada uma delas isoladamente. Com isto, parece ser insuficiente o valor de T a ser associado a este traumatismo, uma vez que T não considera o valor da sinergia que aquela anquilose do cotovelo provocará ao nível da limitação do ombro já apresentada. Nestas situações, parece ser justo que o coeficiente a ser considerado seja superior a T. Todavia, não deverá ultrapassar ST, uma vez que esta última corresponde à presença das duas sequelas em simultâneo, como se ambas tivessem resultado do traumatismo. Assim, no exemplo apresentado, verifica-se que o cálculo da diferença não se apresenta compatível com o previamente referido, alcançando-se valores idênticos e, em algumas tabelas, chegando mesmo a atingir coeficientes inferiores a T. O mesmo acontece com a aplicação da fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$, cujos resultados são idênticos a T e quando superior a este, é muito discreto o acréscimo obtido. Na verdade, estes valores não deixam de refletir praticamente o dano pós-traumático, ignorando a sinergia existente com o estado anterior. De facto, não restam dúvidas de que, na ausência daquele estado pré-existente, o valor de T seria o mais correto, de acordo com o previsto nas respetivas tabelas de incapacidades. Porém, pelos motivos que já vimos, não podemos deixar de efetuar uma avaliação personalizada do lesado e ajustar o melhor possível o coeficiente ao dano resultante. Quanto aos valores obtidos pela fórmula $T+(T+EA)/10$ estes parecem ser os mais razoáveis e ajustados, condizentes com a situação exposta, na medida em que são superiores a T, mas sem se aproximarem do valor de ST. Devido às enormes incertezas envolvidas, admite-se a dificuldade de se chegar a um valor exato e incontestável, que fica, naturalmente, à consideração dos peritos médicos. Por exemplo, o quão sobrevalorizado ficaria este indivíduo se fossem utilizadas fórmulas como $T+EA/2$ ou $T+(T+EA)/4$, cujos coeficientes são aparentemente excessivos, próximos do valor de ST, sendo que, em alguns casos, chegam a ultrapassar esse limite máximo. Em adição, vemos que a fórmula $T+(ST-EA)CRt$ oferece valores superiores a T e a ST, demasiadamente elevados, tendo em conta a capacidade funcional restante do indivíduo. Claramente seriam decisões insustentáveis, porque estaríamos a valorar pericialmente em valor superior aos danos sofridos.

No exemplo 9, a situação sinérgica é entre a abdução do ombro e a extensão do cotovelo, em que ambos contribuem para aproximar a mão de um objeto distante do tronco. O efeito sinérgico também deve ser considerado entre a abdução do ombro e a flexão do cotovelo, na medida em que a conjugação destes dois movimentos assegura o levar a mão à nuca. À semelhança do caso anterior, também aqui a fórmula $T+(T+EA)/10$ obtém coeficientes mais ajustados comparativamente com as restantes alternativas. A fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ apresenta-se uma vez mais insuficiente, assumindo valores praticamente idênticos a T, como se não existisse qualquer sinergia sobre o estado pré-existente do indivíduo. Na presente situação, verificou-se ainda que, independentemente de o estado patológico pré-existente ser idêntico ao exemplo

anterior (limitação da abdução a 90° do ombro), a magnitude do traumatismo é menor e assim sendo, o coeficiente a ser associado a este será logicamente inferior ao obtido no exemplo 8.

Nos exemplos 10 e 14, verificou-se ser novamente a fórmula $T+(T+EA)/10$ a mais aceitável. Ainda que a fórmula $T+(ST-EA)CRt$ também apresente valores condizentes com o que seria estimado nestes casos, veremos adiante, que esta circunstância não é transversal para esta categoria de sinergia entre articulações e/ou segmentos distintos no mesmo membro. A adequação da fórmula $T+(ST-EA)CRt$ nestes casos deve-se simplesmente ao facto de o traumatismo assumir valores muito baixos comparativamente com o estado anterior que é muito elevado. Nestas condições, veremos valores razoáveis com a aplicação de $T+(ST-EA)CRt$. O mesmo já não sucede no exemplo 11, cujos valores apresentados pela fórmula $T+(ST-EA)CRt$ alcançam níveis demasiado elevados, uma vez que o valor de T é muito alto comparativamente ao valor do estado anterior. Todavia, a fórmula $T+(T+EA)/10$ ultrapassa, ainda que ligeiramente, o valor de ST. Contudo, não pode atribuir-se ao traumatismo um valor superior ao somatório direto de T com EA. Afastar-nos-íamos do razoável e justo para ambas as partes. Mas analisando as restantes fórmulas alternativas, também não se encontram valores aceitáveis face ao objetivo. Uma vez mais, a fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ aparenta ser insuficiente, na medida em que os valores são idênticos a T. Por outro lado, não nos podemos iludir com os resultados razoáveis obtidos através de $T+EA/2$, uma vez que se trata de mera circunstância, por o valor de T ser muito elevado e o coeficiente do estado anterior ser mínimo. Em situações opostas (em que T é baixo e EA é alto) ou quando a grandeza de T e do EA são simultaneamente elevadas ou baixas, a fórmula assinalada deixa de ser razoável.

O exemplo 12 pretende analisar a sinergia de dois dedos da mesma mão. Considera-se existir sinergia na amputação ou anquilose combinada de dois ou mais dedos da mesma mão. O Baremo europeu para a funcionalidade³² considera que a simples soma das taxas unidigitais calculadas não leva em conta a sinergia entre os dedos longos e que a mesma difere em função do número de dedos em questão. Assim, prevê que na amputação de 2 dedos longos deverá aumentar-se a soma simples com 45% da taxa calculada; na amputação de 3 dedos longos o aumento deverá ser na ordem dos 65% da taxa calculada e quando a amputação inclui 4 dedos longos o aumento deverá ser de 45%. Sabemos que a função de apreensão de objetos está dependente de uma execução eficaz de garra e pinçamento dos dedos e para que tal seja possível é necessário existir suficiente integridade do comprimento, mobilidade e sensibilidade dos dedos. Todavia, torna-se difícil reconhecer sinergia na rigidez de articulações de dedos distintos, à exceção do polegar com os restantes dedos longos, porque estão simultaneamente envolvidos nos movimentos de pinça (preensão de precisão). Também não se identifica sinergismo entre a rigidez de dedos da mão com limitações articulares no ombro, no cotovelo ou no punho homolateral. Como já vimos, os casos devem ser analisados individualmente, de modo a que sejam estudadas as funções afetadas por cada uma das sequelas e assim ser possível reconhecer-se a existência ou ausência de sinergia entre elas.

³² *Baremo europeu para a funcionalidade, 2004, pps 33-38.*

Consideramos sinergia no exemplo 12, onde o terceiro dedo assumia, para além da sua função, uma parte da função do dedo indicador que se encontrava ausente. Sendo os dedos da mesma mão sinérgicos entre si na função de preensão, uma vez mais a fórmula $T+(T+EA)/10$ é a que obtém valores intermédios e mais facilmente admissíveis, comparativamente com as restantes opções estudadas que se aproximam de valores limite. Esta fórmula permite um incremento discreto ao valor de T sem exceder em demasia a valoração que seria prevista na ausência daquele estado anterior. Este acréscimo mínimo aparenta ser sensato e ponderado atendendo à repercussão descrita. Todavia, neste caso, a aplicação da tabela europeia funciona de forma distinta para o cálculo de ST, uma vez que este se encontra especificamente previsto naquela tabela, com um acréscimo pré-definido em 45% da soma aritmética das sequelas, o que permite ao cálculo da diferença assumir um valor razoável. Contudo, trata-se de uma situação específica, que parece existir somente na tabela europeia, uma vez que nas restantes tabelas estudadas não está prevista qualquer taxa adicional à soma aritmética relativa à amputação dos dedos, provavelmente por se considerar que os seus coeficientes eram já suficientemente elevados e possíveis incrementos de sinergia estariam já implícitos. De facto, um coeficiente de 23 pontos assumido pela tabela europeia para a amputação de dois dedos longos (excluindo o polegar) parece excessivo ao considerarmos que a amputação da mão não dominante corresponde a 35 pontos, como veremos adiante.

A fórmula $T+(T+EA)/10$ parece manter-se razoável quando as sequelas são ao nível do membro inferior. No exemplo 13 apresenta-se o caso de um indivíduo que apresentava dificuldade no movimento de flexão do joelho e vem a sofrer uma amputação transtibial desse membro já afetado. A superfície de apoio arredondada do joelho teria aqui maior significado no amputado, servindo de alavanca e suportando mais impacto, contudo aquela limitação pré-existente na flexão daquele segmento articular impedirá o assegurar dessa tarefa e prejudicará o resultado funcional do processo de reabilitação e protetização. Maiores serão as dificuldades para os atos da vida diária e para o desempenho funcional, uma vez que um joelho íntegro contribuiria para a segurança, estabilidade e possivelmente uma marcha contínua, sem auxiliar de locomoção. Novamente, verifica-se que o cálculo da diferença se mantém descontextualizado nestas circunstâncias, resultando para o sinistrado uma incapacidade permanente em grau inferior ao que seria previsível se não tivesse qualquer estado anterior. Quando o traumatismo não afeta a mesma articulação ou segmento corporal, mas ainda assim afeta estruturas anatómicas no mesmo membro, em determinadas circunstâncias (como já vimos anteriormente entre o ombro e o cotovelo) verifica-se que funcionalmente o seu conjunto pode exercer um efeito multiplicador ao que seria o valor do traumatismo sem a existência daquele estado anterior. O indivíduo descrito no exemplo 13 terá maior dificuldade para os atos da vida diária do que um indivíduo com uma amputação transtibial, mas sem aquele estado anterior. Neste caso, bem como em todos os outros incluídos neste subgrupo 2, o estado anterior exerce uma influência negativa. Isto parece-nos bem distinto das situações em que o traumatismo atinge o mesmo segmento articular previamente afetado, como vimos no subgrupo 1 (exemplos 1 a 7). Face ao exposto, seria correto que ao

exemplo 13 o coeficiente a ser atribuído ao traumatismo fosse ligeiramente superior a T, mas sem ultrapassar nem se aproximar do valor de ST, de modo a não correremos o risco de se estar a responsabilizar em demasia o responsável pelo dano. Também não seria justo para o lesado assumir-se os coeficientes apresentados pela fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$, uma vez que estaríamos praticamente a considerar unicamente o traumatismo sem a relação sinérgica com o estado anterior. No sentido inverso, verifica-se que os valores obtidos pela fórmula $T+(T+EA)/4$ podem ser excessivos ao ultrapassarem ST e assumindo valores semelhantes à desarticulação do joelho. Resultados demasiadamente elevados foram obtidos com a aplicação de $T+(ST-EA)CRt$. À semelhança do que sucedeu no exemplo 11, também aqui a fórmula $T+EA/2$ apresenta valores aceitáveis, porque T é elevado comparativamente a EA que apresenta valores muito baixos e o acréscimo obtido pela fórmula é aceitável. Ainda assim, como já vimos, trata-se de mera coincidência associada ao valor de T em relação a EA, não sendo, todavia, consonante com o que ocorre nos restantes casos deste subgrupo. Uma vez mais, a fórmula $T+(T+EA)/10$ apresenta valores intermédios entre ambas as situações, à exceção dos casos em que ST é obtido pela Regra de Balthazard em que os valores ultrapassam ligeiramente este limite.

O caso seguinte é um exemplo claro da desadequação que as fórmulas $T+EA/2$ e $T+(T+EA)/4$ possuem perante valores elevados de EA e valores baixos de T. A um indivíduo que já apresentava uma amputação ao nível da perna não pode ser atribuída valorização demasiadamente elevada na sequência de uma limitação da flexão na anca homolateral. Ainda que se reconheça que possa vir a apresentar maiores dificuldades nos atos laborais ou da vida diária quando em associação àquele estado anterior, não podemos deixar de ser comedidos quanto ao incremento a ser assumido no presente caso, que deverá ser discreto. Convenhamos que aqui, e ao contrário do exemplo anterior, a repercussão de T sobre o EA é pouco significativa e, em oposição, o EA assume uma gravidade bastante superior no caso vertente.

Um indivíduo que sofre uma lesão traumática da qual resulte uma limitação da flexão a 90° do joelho, passa a ter dificuldade nos movimentos de levantar e baixar o tronco. Esta articulação, ao tornar-se rígida, forçará as articulações adjacentes (anca ou tornozelo) de modo a manter a estabilidade e a eficácia na marcha. Na verdade, estudos recentes têm mostrado a relevância do sinergismo articular dos membros inferiores para a manutenção do equilíbrio (Vinote et al, 2013). Os dados sugerem que a sinergia existe para os ajustes posturais decorrentes de alterações mais céleres da postura ou em situações que impliquem maior controlo postural. De facto, uma anquilose do tornozelo homolateral irá diminuir a eficácia do membro que em simultâneo apresenta rigidez articular no joelho. O tornozelo, que permite absorver o impacto e estimular as demais articulações, não tem condições para o fazer devidamente e, por sua vez, o joelho não tem condições plenas para proporcionar o impulso muscular. No movimento de agachamento livre é essencial que haja mobilidade plena dos tornozelos, estabilidade suficiente nos joelhos e mobilidade da anca, para que tal ocorra com segurança. Face ao referido fenómeno da sinergia, analisemos os resultados obtidos nos exemplos 15 e 16. Tal como nos restantes casos deste subgrupo, também aqui se reconhece a insuficiência decorrente do cálculo da diferença, em que

se obtém valores inferiores a T, quando ST é obtido pela Regra de Balthazard. Ainda que ST seja idêntico em ambas as situações, era expetável que a responsabilidade do traumatismo fosse menor no primeiro caso, para que o princípio da proporcionalidade fosse cumprido. No exemplo 15, o indivíduo apresentava menor funcionalidade daquele membro inferior e maior dificuldade no desempenho das suas tarefas de locomoção e de transferências de posição. Além disso, o traumatismo sofrido foi menos relevante no seu estado patológico pré-existente.

Em suma, parece-nos que neste subgrupo, a fórmula $T+(T+EA)/10$ é a mais aceitável. Ainda assim, verificou-se ser possível que o seu coeficiente ultrapasse ligeiramente o valor de ST quando T atinge coeficientes muito elevados e EA é mínimo (veja-se exemplos 11 e 13). A solução a este problema, é considerar-se o limite máximo de ST em detrimento do valor obtido pela fórmula $T+(T+EA)/10$ nos casos em que esta ultrapasse esse limite.

3. Afetação do membro e/ou órgão contralateral ao afetado pelo estado anterior (tabelas 17 a 45):

Como já vimos anteriormente, o agravamento sinérgico pode ocorrer quando, em virtude da deficiência da estrutura já lesada, uma função passa a ser exercida pelo membro contralateral ou pelo seu órgão duplo. Um exemplo clássico é o indivíduo com uma cegueira unilateral que perde o olho funcionante na sequência de um traumatismo. De modo idêntico, ao nível dos membros, poderíamos referir a situação da “telefonista” que não possuía um membro superior e em resultado de um acidente ficou com uma anquilose do cotovelo que ainda mantinha. De facto, mais uma vez, veremos neste subgrupo que não podemos avaliar as sequelas decorrentes de um evento sem se considerar eventuais sequelas prévias que estejam envolvidas numa mesma função. Neste sentido, consideremos o exemplo 17 que retrata um indivíduo que não possuía uma mão e na sequência de um evento sofre amputação total da mão remanescente. O valor obtido pelo cálculo da diferença vem a ser idêntico à perda de uma mão, uma vez que a perda bilateral de ambas corresponde ao somatório direto das duas sequelas, não existindo qualquer referência nas tabelas de incapacidades quanto a um possível incremento do coeficiente quando o indivíduo já só apresenta uma única mão. Não seria lógico standardizarmos a situação descrita a uma mera amputação da mão, uma vez que iríamos contra um dos princípios gerais da avaliação do dano corporal, que é da personalização do dano. Ao valorarmos unicamente a amputação de uma mão, ignorando neste caso a existência de uma patologia pré-existente, não estaríamos a valorar as reais repercussões que o evento traumático teria provocado neste indivíduo. Note-se que a mão amputada assumia não apenas a sua função habitual como assegurava toda a função de preensão e manipulação de objetos, tendo vindo a resultar uma perda total dessa função após o evento traumático. Face ao exposto, entendemos não haver dúvidas quanto à exiguidade obtida pelo

cálculo da diferença nestas situações. Não será justo valorar da mesma forma este indivíduo comparativamente com um outro cuja mão contralateral não apresentasse qualquer disfunção, tal como, não será igualmente justo imputar todo o estado patológico anterior do indivíduo ao evento traumático em apreço. Na verdade, deverá procurar-se uma solução intermédia, razoável e justa, que seja aceite por ambas as partes. Ainda que haja dificuldade em instituir um valor exato e incontestável, os peritos médicos deverão possuir algum sentido crítico nesta matéria e propor o coeficiente adequado, tendo em conta a gravidade e repercussão decorrentes do traumatismo. A aplicação da fórmula $T+(T+EA)/10$ assume um valor razoável, ainda que se possa aceitar que este valor possa ser ligeiramente incrementado, no caso de T ser considerado em 40 pontos face à dominância reconhecida pela única mão que o indivíduo possuía. Nessas circunstâncias, o coeficiente atingido pela fórmula passaria de 42.5 para 48 pontos, o que ainda assim seria aceitável atendendo ao caso descrito. Quanto às fórmulas $T+(ST-EA)CRt$, $T+(T+EA)/4$ ou $T+EA/2$, qualquer uma delas parece penalizar excessivamente o traumatismo. O que se pretende é um valor razoável que possa ser compreensível e aceite por ambas as partes. Não teria sentido assumir-se a perda total da função, na medida em que este indivíduo já vivia condicionado no desempenho dessa mesma função, contudo, parece-nos justo que o valor daquela mão, sendo única, tenha um coeficiente distinto ao previsto na tabela de incapacidades, que não considera as situações de pré-existência de dano em estruturas homólogas de membros contralaterais. Por outro lado, parece existir alguma inconsistência na aplicação da fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$, uma vez que assume um coeficiente idêntico a T quando ST é calculado pela Regra de Balthazard, e estima valores mais elevados ao considerar ST como o somatório aritmético de ambas as sequelas.

Os exemplos 19 e 20 retratam um indivíduo que apresenta uma limitação da abdução a 90° do ombro e na sequência de um acidente resulta uma limitação da abdução a 90° do ombro contralateral. Note-se que não existe sinergia somente nos movimentos de abdução e/ou de flexão do ombro com o cotovelo ou com o punho do mesmo membro, mas, de igual modo, parece existir em determinadas limitações de articulações homólogas dos membros contralaterais. O movimento de abdução é o movimento principal do ombro, uma vez que é o que permite distanciar o braço do tronco, impulsionar o movimento de elevação do membro para a frente (antepulsão/flexão), levar a mão à face ou efetuar a preensão de objetos em lugar elevado. Ora, torna-se perceptível que segmentos articulares homólogos localizados em membros contralaterais, possam interagir entre si para determinados movimentos, como é o caso da flexão e/ou abdução. Com efeito, determinadas sequelas em articulações homólogas de membros contralaterais deveriam beneficiar de um valor superior ao somatório aritmético dos seus coeficientes isolados, tendo em conta o efeito multiplicador que parece existir na ação conjugada dessas sequelas. Neste exemplo, novamente se constata a inconsistência da fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ que assume coeficientes idênticos a T quando ST é calculado pela Regra de Balthazard. Por outro lado, a fórmula $T+(ST-EA)CRt$ estipula valores demasiado elevados ao segurador que praticamente assumiria toda a situação como decorrente do evento traumático.

Vejamos o exemplo 21, de um indivíduo que apresentava somente um membro superior funcional e na sequência de um evento traumático resulta uma limitação da abdução a 90° do ombro desse membro. Apesar de, à semelhança dos exemplos anteriores, se reconhecer que essa limitação no ombro deverá ser passível de um coeficiente superior a T, por existir uma relação sinérgica com as sequelas pré-existentes do indivíduo, para as funções de preensão e de manipulação de objetos em lugar elevado, não parece que esse incremento possa ser demasiado expressivo, mas discreto, na medida em que o valor de EA é bem superior a T. O mesmo já não sucede com o exemplo 22 em que, não obstante o indivíduo ter ficado com as mesmas limitações que no exemplo anterior, o traumatismo exerceu maior influência negativa sobre aquele indivíduo, sendo o coeficiente de T superior a EA. Aqui, prevê-se que o incremento associado ao coeficiente final daquele traumatismo seja maior do que no exemplo 21. Ainda assim, não deverá ser superior a ST, pelo que nesta situação, e porque o valor obtido através da fórmula $T+(T+EA)/10$ ultrapassa o limite pré-definido que se admite corresponder a ST, a solução será considerar-se ST em detrimento do resultado obtido por aquela fórmula. À semelhança da fórmula anterior, as restantes alternativas ultrapassam o valor estabelecido em ST, à exceção do cálculo da diferença e da fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ que se mostram novamente insuficientes, na afetação contralateral de membros, assumindo valores inferiores ou idênticos a T.

O exemplo 24 refere-se à situação da “telefonista” que não possuía um membro superior e, em resultado de um acidente, ficou com uma anquilose do cotovelo que ainda tinha. Usualmente considera-se que o valor a ser imputável ao evento traumático seria o correspondente à anquilose do cotovelo previsto nas respetivas tabelas de incapacidades. Todavia, deverá ocorrer um incremento desse valor, como forma de compensação para o lesado que perdeu o cotovelo que, assegurava a sua função habitual bem como parte da função do seu segmento articular homólogo que já não possuía. Ainda que o responsável pelo dano não tenha obrigação de indemnizar a amputação do membro superior, será bem mais razoável para ambas as partes existir uma posição consensual nesta matéria e o lesado não ficar demasiadamente prejudicado, face às repercussões muito penosas que aquele traumatismo lhe causou. Uma vez mais, a fórmula $T+(T+EA)/10$ apresenta algum equilíbrio ao atribuir um acréscimo na ordem dos 7 a 8 pontos ao valor de T, o que correspondente neste caso, a um aumento de 40 a 50% do valor estimado ao indivíduo que ficaria a sofrer de uma anquilose do cotovelo sem aquele estado anterior. Proporcionalmente, estamos a abranger metade de uma hipotética anquilose do cotovelo do lado oposto, ou seja, estamos a assumir a função do cotovelo diretamente afetado e cerca de metade da função que aquele cotovelo exercia em substituição do seu homólogo. Resultados superiores aos obtidos pela fórmula $T+(T+EA)/10$ parecem excessivos, pois correríamos o risco de estarmos a imputar diretamente ao evento traumático a anquilose de ambos os cotovelos.

A situação inversa é retratada no exemplo seguinte, em que um indivíduo sofre uma amputação traumática do membro superior, sendo já portador de uma anquilose do cotovelo contralateral. Aqui, a importância do traumatismo é bem maior, ainda assim, o incremento a ser associado a T não poderá ser na ordem dos 40 a 50% do valor de T, como aconteceu no caso precedente, caso

contrário, ultrapassaríamos o valor de ST e estaríamos a valorar mais do que a soma de ambas as sequelas. Na verdade, pela aplicação da fórmula $T+(T+EA)/10$ assume-se um acréscimo dessa mesma magnitude (45%), mas em relação ao estado anterior do indivíduo. Mantendo o princípio de proporcionalidade, ao valor de T foi novamente assumido um aumento de cerca de 7 a 8 pontos.

O raciocínio que vem sendo partilhado no que se refere à sinergia é novamente considerado nos exemplos 26 e 27, descrevendo-se um indivíduo que sofre uma anquilose do cotovelo sendo, contudo, portador dessa mesma limitação no seu homólogo. Pela aplicação da fórmula $T+(T+EA)/10$ resulta um acréscimo em cerca de 23.3% (3.5 pontos) em relação ao estado anterior do indivíduo ou de 17.5% em relação ao valor de T. No exemplo 27, e tendo em conta o princípio de proporcionalidade, ao valor de T foi novamente assumido um aumento de cerca de 3.5 pontos, ainda que este incremento possa ser ligeiramente maior, caso se opte por aplicar o coeficiente da dominância em relação a T. Se considerarmos T em 20 pontos, de acordo com a TIC, e tendo em conta ser o único cotovelo funcionante, o resultado que se obteria através de $T+(T+EA)/10$ seria de 24 pontos, o que corresponderia a um incremento em relação ao estado anterior na ordem dos 20% ou 28%, consoante o valor de EA fosse de 15 ou 20 pontos. Parece ser uma solução igualmente justa, tendo em conta que o segmento afetado era o único ainda funcionante e, independentemente da sua lateralidade, deveria ser considerado no seu coeficiente máximo, ou seja, em 20 pontos. Este mesmo raciocínio poderia ser igualmente aplicado no exemplo 17, como já vimos, bem como em vários outros, em que o seu coeficiente poderá ser conduzido ao máximo do seu intervalo ainda que, neste estudo, o valor associado a T seja referente à sequela traumática sem um estado anterior sinérgico.

Relativamente à mão, imaginemos o caso da perda de um dedo de uma mão num indivíduo que já não possuía um dedo da mão contralateral. Neste caso, parece não existir uma correlação clara da função de ambas as estruturas atingidas, pelo que a avaliação relativa ao traumatismo deverá comportar apenas a amputação do dedo lesado. O mesmo já não acontecerá no indivíduo que já não possuía a maioria dos dedos de uma mão e na sequência de um traumatismo, sofreu amputação de um ou mais dedos da mão contralateral. Neste caso, uma das mãos já apresentava significativa limitação funcional, pelo que a mão contralateral (que veio a ser atingida pelo traumatismo) assegurava por substituição a maioria das atividades que implicassem manipulação ou apreensão de objetos. De facto, as tarefas mais comuns do dia-a-dia são realizadas com ambas as mãos, pelo que entendemos não haver dúvidas quanto à existência de um agravamento sinérgico, por substituição. Em ações bimanuais, os dois membros superiores devem funcionar em conjunto.

Reconhece-se a relação sinérgica entre os vários dedos de uma mão, contudo, e na sequência do exemplo 30, considerou-se a existência de sinergia entre dedos de mãos distintas, tendo em conta que se referiam aos polegares, elementos nobres nas funções de oposição e movimentos de pinça/preensão de objetos, pelo que a afetação de ambos é considerada dentro do sinergismo de potenciação. Este exemplo reproduz o caso de um indivíduo que já não possuía a função de pinça

de uma mão e na sequência do traumatismo resultou a perda dessa mesma função da mão contralateral. A característica principal dos movimentos de pinça é que a mesma vem a ser executada pelo polegar com um dedo longo, permitindo a concretização de atos delicados e de grande precisão. Isso possibilita a escrita, a construção de ferramentas, desenhos, entre outras atividades. Considera-se, de facto, uma relação de potenciação entre ambos os polegares, mas o mesmo é difícil de assumir para os dedos longos de mãos opostas. No movimento de pinça, o polegar e os dedos fecham-se sobre um objeto a ser apreendido depois de realizada uma abertura proporcional à dimensão do objeto. Uma vez que estamos perante um agravamento sinérgico com atingimento de estruturas anatómicas distintas, defendemos que deverá ser associado ao traumatismo um valor intermédio entre T e ST. De acordo com a fórmula $T+(T+EA)/10$ e pela aplicação da TIC, a parcela adicionada a T corresponde a cerca de 17% do valor do estado anterior (3.9 pontos). Contudo, conforme visto em casos anteriores, este acréscimo poderá ser maior, caso se admita o coeficiente máximo do intervalo previsto em T, tendo em conta a sua dominância ou a amputação prévia dos seus homólogos.

Ao nível do membro superior, vejamos ainda os exemplos 32 e seguintes. Neste primeiro caso, o indivíduo que já não possuía capacidade motora de um membro superior sofreu uma lesão traumática do qual resultou monoplegia do membro contralateral. Não obstante a sua deficiência motora prévia, este indivíduo mantinha capacidade funcional restante suficiente para se manter independente na realização dos seus atos da vida diária através do uso do outro membro superior que permanecia funcionante. Não existem dúvidas quanto às marcadas consequências que o traumatismo veio a provocar neste indivíduo que ficou privado de qualquer funcionalidade nos membros superiores. Ainda assim, não podemos imputar ao traumatismo toda a incapacidade que atualmente o indivíduo apresenta, mas também não podemos ignorar o facto de, na sequência deste evento traumático, o indivíduo ficar dependente nos seus atos laborais ou da vida diária, bem como enfrentar obstáculos inerentes a quem deixou de ter qualquer capacidade funcional nos membros superiores. No exemplo 32, a fórmula $T+(T+EA)/10$ adiciona ao valor de T cerca de 19 a 20% do valor de EA, considerando um coeficiente final de 54.5 a 60 pontos, este último quando o valor de T for considerado no seu limite máximo, pelos motivos anteriormente mencionados.

De modo idêntico ao considerado para os membros superiores, também ao nível dos membros inferiores encontramos relações sinérgicas para atos elementares, tais como a deslocação e as transferências de posição. Enquadra-se aqui a situação do indivíduo que já não possuía um pé e na sequência de um traumatismo resulta uma amputação do pé remanescente. Os pés são sinérgicos entre si para a marcha e para as alterações posturais. De facto, um coeficiente específico para a ação conjugada das duas sequelas poderia estar previsto nas tabelas de incapacidades em valor manifestamente superior à soma aritmética de ambas. Se assim fosse, o cálculo da diferença poderia assumir valores intermédios (consoante a magnitude atribuída à ação conjugada de ambos) que pudessem ser pericialmente aceites, na medida em que corresponderia a uma situação mais justa para o lesado, mas sem atribuir toda a responsabilidade do estado anterior ao segurador que não provocou esse dano pré-existente. Esta estratégia de razoabilidade vem a ser encontrada

para o déficit da função visual ou auditiva, como veremos adiante, na medida em que as tabelas contemplam esse acréscimo sinérgico para a bilateralidade. Na verdade, quando tal ocorre, o perito médico passa a ter uma unidade de referência prevista na tabela e com um simples cálculo da diferença torna-se possível alcançar-se resultados intermédios e plausíveis. Contudo, à semelhança do que vimos para os membros superiores, também ao nível dos membros inferiores, as tabelas de incapacidades não contemplam esse aumento ponderado aquando da afetação sinérgica de sequelas bilaterais.

Analisemos o exemplo 37 que reflete a situação do indivíduo que sofreu uma amputação transtibial após um acidente. Contudo, à data do traumatismo, apresentava já uma anquilose do outro membro inferior que não foi afetado. Em termos funcionais, este indivíduo, que à data do evento até poderia não utilizar qualquer auxiliar de apoio para a locomoção, passou a apresentar um grau de dependência bastante superior ao que seria esperado, atendendo a que aquele estado anterior potenciou as consequências do traumatismo. Ainda que seja adaptado a prótese no membro amputado, a sua reabilitação funcional e autonomia estará bastante mais condicionada, atendendo ao seu estado anterior. Com efeito, não existem dúvidas quanto à necessidade de o lesado ser compensado de forma distinta de um outro indivíduo que não apresentasse aquele estado anterior. Uma vez mais, o coeficiente previsto nas tabelas de incapacidades contempla a amputação transtibial sem considerar o efeito potenciador que se verifica neste caso. A solução formulada por $T+(T+EA)/10$ considera um incremento ao valor de T de cerca de 40 a 49% (de 3.9 a 8 pontos) em relação ao valor de EA. Na verdade, o coeficiente final não poderia ser demasiadamente elevado comparativamente a T. Caso contrário, ultrapassaríamos o limite máximo ST, limite esse que deverá ser evitado, para não corrermos o risco de sermos injustos para com o responsável pelo dano que iria assumir ambas as sequelas.

O exemplo 38 retrata a situação inversa, contudo, o valor a ser acrescido a T, considerando a fórmula $T+(T+EA)/10$, é apenas na ordem dos 12 a 13% (3.9 a 8 pontos) do valor de EA. É admissível que este incremento seja inferior ao do exemplo anterior, na medida em que, neste caso, a gravidade do estado anterior é bastante maior comparativamente a T. De outro modo, também podemos considerar que os 3.9 pontos de incremento correspondem a cerca de metade do valor da anquilose da tibiotársica que o indivíduo poderia apresentar no lado contralateral.

Neste subgrupo da afetação contralateral ao nível dos membros, apercebemo-nos do efeito potenciador que, por vezes, a relação sinérgica adquire entre duas sequelas, com repercussões muito graves para um indivíduo que, ainda que desempenhasse determinadas tarefas com dificuldade ou com esforços acrescidos, fica totalmente impossibilitado de manter essas tarefas após a afetação de um segmento articular contralateral que assegurava toda a função. Na tentativa de se obter uma avaliação pericial mais justa, fomos confrontados pelos resultados insuficientes obtidos com o cálculo da diferença ou com a fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$. Foram estudadas e analisadas alternativas no sentido de se responder de forma mais adequada a estas situações. A fórmula $T+(T+EA)/10$ mostra ser uma possibilidade, na medida em que incrementa ao valor de T uma segunda parcela $[(T+EA)/10]$, reflexo da relação sinérgica e potenciadora exercida pelo

traumatismo sobre o estado patológico pré-existente do indivíduo. Esta parcela pretende ser proporcional ao valor de T, não assumindo grande significado quando o valor de T é pequeno comparativamente a EA. A nosso ver, quando o estado anterior do indivíduo é elevado, não é admissível que o acréscimo associado a T assumam grandes proporções. A ideia é que se respeite o princípio da equidade e da razoabilidade. Por outro lado, este aumento a ser considerado ao valor de T só se justifica quando o estado patológico anterior ainda não foi alvo de qualquer valorização pericial. Caso contrário, correríamos o risco de estarmos a valorar, ainda que parcialmente, duas vezes uma mesma sequela. Para a obtenção desta fórmula baseámo-nos no princípio da razoabilidade e da proporcionalidade, de modo a alcançar-se uma compensação satisfatória e condicente com a real repercussão provocada pelo traumatismo, que deverá ser superior à que seria se o estado patológico anterior não estivesse presente.

Importa ainda referir que os casos que afetam diversos aspetos de uma mesma função não deverão ser considerados sinérgicos entre si. Vejamos o exemplo de uma fratura da cabeça umeral que pode dar lugar à limitação de movimentos do ombro, a dor articular e a uma diminuição da força muscular. Estas sequelas não são consideradas como independentes, mas sim como derivadas de uma só (Cotte e Garon, 1964). Estas situações não devem ser confundidas nem devem ser passíveis de efeito potenciador.

Não obstante o exposto, importa analisar os exemplos 39 a 45 referentes à afetação contralateral em órgãos sensitivos. O primeiro destes, relembra-nos o exemplo clássico de Parodi, relativamente ao indivíduo com um único olho funcionante e que perde a visão desse olho, após um acidente. As tabelas de incapacidades consideram a relação sinérgica existente entre sequelas bilaterais que afetam a função visual, uma vez que contemplam um valor superior à soma aritmética de cada uma delas isoladamente. Ora, se as tabelas funcionassem do mesmo modo que nos membros, era esperado que a amaurose bilateral correspondesse a 50 pontos, admitindo que a perda unilateral correspondia a 25 pontos. Tal não ocorre, uma vez que se considerar o “efeito multiplicador” característico da relação sinérgica quando a afetação é bilateral e, nestas condições, prevê-se um valor de 85 pontos para a perda total da função visual. Assim, o método do cálculo da diferença passa novamente a ter relevância alcançando um coeficiente aparentemente razoável, tendo em conta ambas as situações (estado anterior versus sequela total). O mesmo ocorre com a perda auditiva unilateral e a perda auditiva do lado remanescente. A título de exemplo, a surdez unilateral encontra-se prevista na TIC em 15 pontos e a surdez bilateral é considerada com um coeficiente de 60 pontos. De igual modo, através dos exemplos 40 a 45, podemos verificar que o resultado obtido pelas afetações bilaterais da acuidade auditiva ou visual, encontra-se previsto especificamente nas tabelas de incapacidades e, é de valor superior ao somatório direto de T e EA. São situações que permitem o cálculo da diferença perante um agravamento sinérgico entre o traumatismo e o estado anterior.

4. Afetação de membro homolateral distinto do afetado pelo estado anterior (tabelas 46 e 47):

Neste contexto, enquadra-se o indivíduo que já padecia de um déficit motor grave em um membro e na sequência de um traumatismo sofre uma lesão neurológica grave ou amputação do seu membro homolateral. Tendo em conta a capacidade funcional remanescente deste indivíduo após este último evento, não podíamos deixar de mencionar o efeito potenciador exercido por este traumatismo, com consequências significativamente superiores em comparação com um outro indivíduo que venha a sofrer a mesma lesão, contudo sem aquele estado anterior. Os casos 46 e 47 pretendem descrever duas de várias situações possíveis, neste âmbito. Cabe ao perito médico averiguar que funções eram asseguradas pela estrutura anatómica afetada pelo traumatismo e se tais funções se limitavam às habitualmente exercidas, tendo em conta a natureza do segmento em causa, ou se excedia as suas competências funcionais e assegurava parcialmente funções pertencentes a estruturas previamente afetadas. Em ambas as situações ilustradas, a fórmula $T+(T+EA)/10$ pretende compensar a perda de um segmento corporal superfuncionante que excedia as suas funções habituais e auxiliava nas funções inerentes a um segmento previamente afetado. Pretendendo ser razoável, assume um aumento de cerca de 20% (11.5 pontos de aumento em 55 pontos de estado anterior) do valor do EA sobre o valor de T. Esta fórmula, comparativamente com as restantes alternativas apresentadas, aparenta ser a mais admissível. Tanto o cálculo da diferença como a fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ apresentam-se insuficientes na resolução destas situações. Por outro lado, as restantes alternativas apresentam valores demasiadamente elevados para ambas as situações.

5. Afetação de membros e/ou órgãos distintos, mas envolvidos na mesma função (tabelas 48 a 55):

Não podemos desconsiderar situações por vezes não imediatamente aparentes, em que o estado anterior não afeta a mesma estrutura anatómica nem a sua homóloga, mas ainda assim, afeta uma estrutura que por substituição estaria a desempenhar funções inerentes a uma estrutura previamente afetada. Assim, o perito médico deve estar atento a sinergias pouco usuais, tais como a perda de uma mão num indivíduo com afasia cuja comunicação é assegurada gestualmente; a perda da mão dominante num indivíduo portador de uma amaurose total ou de uma paraplegia. De facto, é essencial que ocorra uma descrição pormenorizada das limitações, para um maior auxílio à Justiça.

O exemplo 48 retrata o caso do indivíduo, já mencionado no início do presente trabalho, que sendo portador de uma paraplegia dos membros inferiores sofre uma amputação da mão do lado Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspetivas, metodologias e parametrização.

dominante, após um acidente. Como anteriormente discutido, entende-se que as consequências deste traumatismo não devem ser valoradas nem descritas como uma mera amputação da mão, uma vez que iríamos contra a personalização do dano, um dos princípios gerais da avaliação do dano corporal/pessoal. A mão que foi amputada exercia, para além da sua função habitual, parte da função de apoio/auxílio na locomoção daquele indivíduo. Naturalmente que a avaliação desta situação não pode passar por valorar a amputação da mão e a paraplegia, como sendo ambas decorrentes do evento traumático, mas também não seria admissível ignorar as limitações que este lesado passou a apresentar em termos da sua deslocação, que era previamente assegurada por aquela mão. A nosso ver, e à semelhança do que tem sido exposto, parece-nos apropriado que também aqui se considere que ao coeficiente referente à amputação da mão (T) se assuma um acréscimo pela relação sinérgica que apresenta para com o estado patológico anterior. Considerando o valor de T de 40 pontos e de EA de 72.5 pontos, a fórmula $T+(T+EA)/10$ obtém um coeficiente global de 51.25 pontos, o que nos parece razoável, na medida em que se trata de uma solução intermédia de ambas as situações. Foi efetuado um acréscimo de 11.25 pontos, ou seja, de 15.5% do valor de EA deste indivíduo. Na verdade, este aumento na ordem dos 15.5% parece razoável, na medida em que é menor do que a percentagem que, por exemplo, veio a ser considerada no exemplo 37. Isto é admissível, porque o estado anterior neste indivíduo é bastante mais incapacitante do que o estado anterior do indivíduo descrito no exemplo 37. Face a uma carga tão pesada de EA não podemos considerar um valor percentual tão elevado como o considerado no exemplo 37, caso contrário corríamos o risco de sobrecarregar indevidamente o segurador por um dano pelo qual não foi responsável e do qual o indivíduo já padecia. Também neste subgrupo da afetação sinérgica de membros e órgãos distintos, quer o cálculo da diferença quer a fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ apresentam-se desapropriadas, uma vez que as tabelas de incapacidades não apresentam qualquer coeficiente para ST que inclua este efeito potenciador relativo à conjugação de ambas as sequelas. Consoante a tabela em causa, o valor de ST deverá ser calculado através da *Regra de Balthazard* ou do somatório direto, quando não existirem especificações contrárias na tabela relativamente a esta problemática.

O exemplo 49 pretende demonstrar a relação sinérgica em indivíduo que, sendo cego, perde a sua mão dominante após um acidente. Um indivíduo que seja cego recorre ao sistema Braille como meio de leitura e de escrita. Este segmento corporal que veio a ser afetado pelo traumatismo era uma peça fundamental para a sua orientação espacial. À semelhança do caso anterior, também aqui a mão amputada assegura parte da função que havia sido afetada pelo estado anterior. Contudo, essa função por substituição parcial veio a ser novamente afetada pelo traumatismo que assume repercussões maiores neste caso do que num indivíduo que não fosse cego. O coeficiente apresentado pela fórmula $T+(T+EA)/10$ oscila entre 52.5 a 75.5 pontos, consoante a tabela em causa. Este resultado acrescenta ao valor de T cerca de 15 a 16% do valor de EA. Este efeito comprova, o que vimos em situações anteriores, que em valores elevados de EA, o valor do incremento não atinge níveis de 40%, caso contrário estaríamos a sobrepesar o traumatismo com o que era relativo ao estado prévio daquele indivíduo.

O exemplo 50 pretende retratar a relação sinérgica entre a afasia e a amputação da mão. O veículo de comunicação deste indivíduo mudo é gestual e depende da funcionalidade das mãos. O traumatismo afetou não só a função de apreensão e manipulação de objetos daquele membro superior, como representa uma barreira na comunicação e expressão de sentimentos daquele indivíduo. Uma vez mais, parece-nos apropriado que o coeficiente a ser imputado ao traumatismo seja superior a T. Aqui a fórmula $T+(T+EA)/10$ apresenta um aumento do valor de T em cerca de 16 a 23% do valor de EA.

De seguida, considera-se a existência de sinergia do indivíduo cego que ao sofrer um traumatismo sofre uma perda total da função auditiva. A ausência de visão funcional requer meios de apoio de substituição da visão (como a leitura em audiotextos e softwares com sintetizador de voz). Não apenas a leitura pode ser inviável como também a orientação visual, com grande prejuízo na mobilidade funcional, com dependência de sinais sonoros, cão de guia e outros dispositivos ambientais de orientação para cegos. Considerando o facto dos indivíduos cegos necessitarem da sua capacidade auditiva como meio de leitura (ex. audiolivros), bem como de orientação espacial, compreende-se que no exemplo 51 seja esperado um coeficiente superior a T, na medida em que as repercussões da surdez naquele indivíduo são bem maiores do que seria esperado. Pela fórmula $T+(T+EA)/10$ acrescenta-se ao valor de T cerca de 17 a 18% (14.5 e 15.5 pontos) do valor de EA, o que, comparativamente com os restantes resultados apresentados, parece ser a formulação mais consensual.

O exemplo 52 reflete a situação inversa do exemplo 48. Aqui considera-se um indivíduo sem uma mão e após um acidente fica paraplégico. Pela aplicação da TIC a fórmula $T+(T+EA)/10$ acrescenta ao valor de T cerca de 28% (11.25 pontos) ao valor de EA. No exemplo 48 o valor percentual acrescentado era bastante menor, na ordem dos 15.5% do valor de EA. Tem sentido que tal ocorra porque a dimensão da afetação do EA era bastante superior no caso precedente, pelo que a valoração a ser adicionada ao traumatismo não poderá ser da mesma magnitude que no exemplo anterior. A nosso ver, este parece-nos ser o raciocínio mais razoável. Contudo, apesar de o valor de EA ser bastante menor no exemplo 52, ainda assim o resultado final obtido pela fórmula $T+(T+EA)/10$ excede o limite máximo assumido por ST. Como já referido anteriormente, parece-nos sensato que o valor a imputar a um traumatismo jamais ultrapasse o coeficiente relativo à seqüela total, pelo que este último deve funcionar como limite máximo absoluto.

Neste seguimento, imagine-se o caso de um indivíduo que fica paraplégico após um traumatismo e antes dessa ocorrência já apresentava uma anquilose do cotovelo do lado dominante. Nestas circunstâncias, parece-nos também existir sinergia entre as seqüelas descritas. Aquela condição patológica ao nível do cotovelo impossibilitará o indivíduo de mobilizar, de forma autónoma, a cadeira de rodas. Não parece existir dúvidas quanto à sinergia de ambas as seqüelas e ao efeito negativo e potenciador que o estado anterior exerce sobre as consequências do traumatismo. Estamos perante um estado anterior que agravou as consequências do traumatismo. Como já vimos, a fórmula $T+(T+EA)/10$ não atinge resultados desmedidos em relação a T, quando um

estado anterior é muito pequeno, bem como não atinge valores muito elevados quando T é sobremaneira baixo comparativamente a EA.

Uma situação inversa do exemplo 49 constitui o exemplo 53 em que um indivíduo que não possuía já a sua mão dominante vem a sofrer um acidente de que resulta a perda total da função visual. A ação conjugada de ambas as sequelas potencia a limitação na execução das atividades diárias, implicando a utilização de apoios técnicos. A leitura com auxiliares torna-se precária, exigindo o uso de audiolivros. O uso de bengala longa para deteção de obstáculos terá de ser adaptável à mão não dominante, caso venha a ser possível. Esta situação difere do exemplo 49 na grandeza dos coeficientes de EA e T. Neste caso, é T que assume uma magnitude maior em relação ao EA e, assim sendo, prevê-se que o valor a ser associado a este traumatismo, bem como o valor percentual de EA a ser adicionado seja maior. Pela aplicação da fórmula $T+(T+EA)/10$, os valores adicionados a T oscilam entre 12.5 e 15.5 pontos, o que corresponde a um intervalo de 25 a 31% do valor de EA (dependendo da tabela de incapacidades utilizada), sendo assim concordante com o esperado. Porém, perante um grande valor de T e um valor mais diminuto de EA, os resultados obtidos com esta fórmula ultrapassam o limite máximo definido por ST. Com efeito, reforçando o já referido anteriormente, em nenhuma circunstância deverá o coeficiente final ser superior a ST, pelo que, no presente caso, o mais lógico será assumir-se o limite de ST como o valor a ser atribuído a este traumatismo. Repita-se, novamente, que tal só terá sentido quando o resultado final da fórmula $T+(T+EA)/10$ ultrapassa o limite de ST previsto.

O penúltimo caso a ser descrito reporta-se à situação inversa do exemplo 51, sendo que no exemplo 54 o indivíduo já havia perdido a sua função auditiva e após um traumatismo, perde a totalidade da sua capacidade visual. Neste caso é T que assume um valor superior em relação a EA, pelo que o resultado final alcançado pela fórmula $T+(T+EA)/10$ ultrapassa o limite de ST calculado através da *Regra de Balthazard*. À semelhança do exemplo anterior, também aqui deverá considerar-se ST o coeficiente mais adequado à situação.

Por último, descreveu-se uma relação sinérgica entre a situação prévia do indivíduo já sem a sua mão dominante e que na sequência de um acidente fica afásico. Este caso retrata a situação oposta ao exemplo 50, sendo que aqui o valor de T é superior a EA. Na presente situação verifica-se que o valor considerado pela fórmula $T+(T+EA)/10$ ultrapassou, ainda que ligeiramente, o coeficiente de ST quando se aplica a tabela europeia, pelo que, nestas circunstâncias, devemos assumir os 88.75 pontos previstos pela ST.

Não é fácil aferir-se um cálculo exato do dano quando estamos perante um agravamento sinérgico do traumatismo sobre um estado patológico pré-existente. Esta proposta pretende diminuir a incerteza e a subjetividade dos peritos médicos na atribuição dos coeficientes de incapacidade previstos nas tabelas de incapacidades. De modo geral, as tabelas consideram o indivíduo na sua globalidade, sem a previsão das situações que contemplam uma deterioração prévia de uma estrutura anátomo-funcional. Esta situação, em associação com a ausência de uma metodologia que auxilie os peritos médicos no coeficiente a ser proposto em casos de agravamento sinérgico

entre um estado anterior e um traumatismo, faz com que, frequentemente, haja situações sub ou sobrevalorizadas no que se refere à real repercussão decorrente de um determinado evento traumático. Tem-se como razoável e aceitável um coeficiente que seja intermédio e justificável para ambas as partes.

Ainda assim, não podemos deixar de confessar as enormes reservas que esta solução pode acarretar, designadamente tendo em consideração as divergências sentidas num país onde as matrizes relativas à avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho estão implementadas e consolidadas, mantendo-se distantes dos pressupostos assumidos no âmbito da avaliação do dano em Direito Civil. De facto, não se entende que, tendo os peritos médicos liberdade e autonomia técnico-científica na assunção das suas conclusões médico-legais, se mantenham obrigados a um pressuposto legislativo que persiste na avaliação do dano corporal em Direito do Trabalho, designadamente, no nº 2 do art. 11º da LAT. Não se entende ser razoável que a um indivíduo com um estado anterior elevadíssimo ao sofrer uma lesão traumática de gravidade ligeira, venha a ser imputado ao traumatismo todas as alterações como resultantes do acidente de trabalho, apenas por aquele estado anterior não ter resultado de acidente de trabalho anterior. Do ponto de vista técnico-científico, não parece correto que um ato administrativo relativo à fixação ou não de uma incapacidade anterior faça os peritos médicos assumirem coeficientes de incapacidade distintos. Na verdade, não nos parece aceitável, sob o ponto de vista científico, que os peritos médicos estejam sujeitos a estes fatores administrativos na sua metodologia de avaliação pericial. Ao nível dos critérios utilizados para a fixação de uma indemnização pelos danos resultantes, existem ainda pressupostos legislativos que pretendem impor ao perito médico a aplicação de um fator de bonificação 1.5 que vem reiterar o que parece já ser evidente quanto a uma violação dos princípios de equidade. Esta valoração parece ser excessivamente desproporcional, desadequada e onerosa, na medida em que ultrapassa os danos que efetivamente resultaram do traumatismo. Não parece igualmente correto que o perito médico se sinta obrigado a assumir fatores de bonificação pela idade ou pela perda de função relevante ao posto de trabalho, bem como assumir coeficientes de incapacidade distintos, consoante o trabalhador tenha sido ou não avaliado pericialmente pelo seu estado patológico anterior. Exigir aos peritos médicos o cumprimento de normas meramente administrativas é o mesmo que atentar contra a sua autonomia técnico-científica e a sua ideia de apreciação equilibrada e justa dos danos sofridos. O perito médico devia estar apenas incumbido da tarefa de avaliar, de forma ponderada e justa, os danos causados pelo traumatismo, sem considerar circunstâncias meramente administrativas na sua avaliação final. Parece-nos que para a proposta do coeficiente de incapacidade é necessário encontrar-se um ponto de equilíbrio que seja justo e harmonioso, sem, contudo, transformar-se na origem de enriquecimentos injustos, ou seja, com vantagens superiores aos danos, o que seria tecnicamente incorreto. Em situações como as descritas anteriormente, de agravamento sinérgico do traumatismo sobre o estado anterior, o perito médico deve utilizar a metodologia que entender ser a mais justa. Optar-se sempre pela solução intermédia entre ambas as situações parece ser, de facto, a mais consensual para ambas as

partes. Se o perito médico assim entender deverá ter a liberdade de poder assumir essa posição, ainda que a decisão final seja ulteriormente assumida pelo juiz do processo.

A nosso ver, impõe-se a necessidade de reflexão e adequação legislativa sobre este tema. O dano a ser valorado não deveria ser mais do que o real prejuízo sofrido. Por sua vez, ao perito médico deveria ser-lhe permitido que, segundo os critérios de equidade, pudesse valorar o dano pelo coeficiente que lhe parecer mais justo, tendo sempre em atenção as regras da prudência, do bom senso crítico e da justa e adequada medida dos coeficientes propostos.

Conclusão

A existência de um estado anterior pode originar dificuldades na correta avaliação do dano corporal pós-traumático.

I. Patologias

Relativamente às patologias abordadas, concluiu-se o seguinte:

CEFALEIA

A relação de causalidade pode ser facilmente estabelecida quando a cefaleia aparece imediatamente ou nos primeiros sete dias após um TCE ou um traumatismo cervical. Frequentemente é acompanhada de outros sintomas decorrentes do traumatismo, tais como, vertigens, perturbações somáticas extracervicais, sensitivas, comportamentais, cognitivas e afetivas. Contudo, esta relação torna-se difícil em casos de traumatismos ligeiros. Existem casos descritos de TCE que provocam agravamento de cefaleias preexistentes.

EPILEPSIA

Para o reconhecimento de uma epilepsia pós-traumática é fundamental analisar um conjunto de fatores, 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 suscetíveis de provocar crises epiléticas bem como a pré-existência de uma epilepsia. Numa situação de agravamento de uma epilepsia pré-existente, o traumatismo pode não alterar a evolução do quadro patológico, pode desencadear a expressão clínica de uma epilepsia latente, aumentar a frequências das crises ou desencadear o aparecimento de outros tipos de crise.

PERTURBAÇÕES MNÉSICAS

É possível reconhecer-se um aumento do risco de demência após a ocorrência de lesões endocranianas traumáticas passíveis de provocar oclusão vascular. Ainda que possamos estar perante indivíduos com compromisso mnésico preexistente, a ocorrência deste tipo de lesões que precipita isquemia tecidual cerebral pode agravar uma situação clínica previamente instalada.

CERVICARTROSE

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

PATOLOGIA DISCAL

A demonstração da imputabilidade traumática das hérnias discais é sujeita a regras específicas e pode ser fácil quando o traumatismo é violento, direto ou indireto, quando o intervalo temporal é inferior a três ou quatro meses (sendo maior no caso de fratura vertebral pós-traumática), quando os exames imagiológicos objetivam um conflito disco-radicular patente e quando não foi encontrada qualquer outra causa suscetível de contribuir para o aparecimento da lesão. O seu estabelecimento poderá ser difícil quando não há concordância topográfica entre a sede do traumatismo e a sede da hérnia discal ou quando existe um estado anterior conhecido ou latente suscetível de desencadear o mesmo tipo de lesão.

LESÕES MUSCULARES TRAUMÁTICAS

A ecografia é o exame de eleição no diagnóstico da patologia muscular traumática. Este tipo de lesão pode ocorrer por impacto direto, por estiramento ou contração muscular.

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 roturas tendinosas, a significativa retração tendinosa ou a presença de lipomatose são elementos a favor de uma rotura antiga da coifa de rotadores.

EPICONDILITES

A epicondilite pode ocorrer devido a pequenos ou microtraumatismos repetidos ao longo do tempo. É extremamente difícil reconhecer-se a responsabilidade de um único traumatismo ao aparecimento deste tipo de patologia. Por outro lado, é também difícil distinguir o que é doença profissional do que é decorrente de um desgaste natural do organismo.

REUMATISMOS INFLAMATÓRIOS

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

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

FIBROMIALGIA

De etiologia ainda obscura, a fibromialgia é discutida por vários autores, sendo a FPT um assunto ainda mais complexo. Não há nenhuma evidência científica concreta que permita afirmar que a fibromialgia seja causada por problemas emocionais. O que está comprovado é que apenas as crises desta síndrome podem ser provocadas pelas tensões emocionais. Mas desencadear a crise, não significa ser a causa da síndrome, apenas um agente desencadeador de crises.

DOENÇA DE DUPUYTREN

A patofisiologia da doença de Dupuytren envolve uma herança genética, contudo existem autores que consideram que um traumatismo pode iniciar a doença clínica em pessoa geneticamente predisposta.

PSORÍASE

Reconhece-se o papel do traumatismo físico ou psíquico no desencadeamento ou no agravamento de uma psoríase. Esta patologia poderá sofrer um agravamento temporário pelo traumatismo e apenas em casos excepcionais deverá ser considerada a valoração do dano a título permanente. As situações complexas referem-se às lesões que surgem na pele sem qualquer evidência de um estado anterior. O intervalo de aparecimento entre um traumatismo e a lesão psoriática não deverá exceder as cinco ou seis semanas.

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.

ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO

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

DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA

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

ENDOCRINOPATIAS – DIABETES MELLITUS

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

TUBERCULOSE

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

NEOPLASIA

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. É de aceitar que possam dar origem a metástases microscópicas no local de impacto do traumatismo ou à sua emergência clínica. Em qualquer dos casos, estas situações têm um longo período de latência entre o traumatismo e o aparecimento da lesão maligna.

2. Jurisprudência

A partir dos acórdãos obtidos, conclui-se que a valoração do estado anterior no contexto da avaliação do dano em Direito do Trabalho tem considerado que para um traumatismo agravar uma patologia degenerativa pré-existente é necessária a existência de uma lesão traumática objetivável suscetível de agravar a condição patológica prévia. A simples alegação do examinado, vítima do acidente, não é suficiente para estabelecer nexo de causalidade com um agravamento da situação. Para se afirmar que o traumatismo constituiu fator agravante de uma patologia degenerativa é necessário fundamentar essa conclusão com evidências científicas e com factos devidamente comprovados. Um recente acórdão aresta que a lesão anterior referida no art.º 11º da LAT tanto pode resultar de acidente de trabalho como de um acidente que não é de trabalho ou de uma doença.

Estado anterior na avaliação do dano pessoal pós-traumático. Diferentes perspectivas, metodologias e parametrização.

3. Tabelas

No âmbito da avaliação do dano corporal em Direito Civil, ainda existe alguma variabilidade, nomeadamente no que concerne ao agravamento sinérgico do estado anterior versus traumatismo. Da análise dos casos expostos, pode concluir-se o seguinte:

- Quando o traumatismo não agrava o estado anterior nem este tem influência negativa sobre as consequências daquele, deverá valorar-se o dano como se não houvesse estado anterior, como se o indivíduo fosse são à data do evento traumático.
- Quando o estado anterior tem influência negativa sobre as consequências do traumatismo, só não deverá ser valorizado o que for devido exclusivamente à influência do estado anterior. Ao responsável pelo dano deverá somente ser-lhe imputada a parcela correspondente à sua participação no evento danoso. Em alguns casos, há que considerar a partilha de responsabilidade aquando da valoração dos parâmetros de dano.
- Quando o traumatismo agrava um estado anterior, deverão incluir-se igualmente os casos em que, apesar de não ter sido afetada a mesma estrutura anatómica, foi afetada a mesma função – agravamento de danos sinérgicos. Quando o cálculo da diferença é baixo (porque EA e T têm valores aproximados ou T é elevado e EA é mínimo), a fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ assume valores idênticos a T como se não existisse qualquer estado anterior ou este não afetasse a funcionalidade do dano traumático sofrido. A melhor apreciação nestes casos será averiguar quais as reais consequências resultantes do complexo estado anterior-evento traumático para valoração do défice funcional temporário. Para o efeito, deveremos agrupar as situações, de acordo com o seguinte:
 - Afetação de articulação e/ou segmento corporal já previamente afetado pelo estado anterior: nestes casos, parece adequado a aplicação do cálculo da diferença entre a incapacidade que o sinistrado apresentava antes e a que apresentava após o evento traumático ou a aplicação da fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$, uma vez que os resultados obtidos são inferiores a T;
 - Afetação de articulações e/ou segmentos corporais distintos no mesmo membro afetado pelo estado anterior: a fórmula $T+(T+EA)/10$ parece ser a mais adequada, à exceção de alguns casos em que ultrapassa o limite máximo da sequela total (ST). Nestas circunstâncias, deverá ser assumido o valor da sequela total;
 - Afetação do membro e/ou órgão contralateral ao afetado pelo estado anterior: à semelhança do anterior, a fórmula $T+(T+EA)/10$ apresentou-se apropriada para a afetação bilateral de membros, enquanto que o cálculo da diferença e a fórmula $(M-m)/[1-(m/100)]$ apresentam-se insuficientes na resolução deste tipo de situações. Em casos excecionais, deverá considerar-se o coeficiente relativo à sequela total, quando a fórmula $T+(T+EA)/10$ ultrapassa esse limite máximo. Quando a afetação contralateral é ao nível de órgãos

sensitivos, designadamente do sentido da visão ou da audição, o cálculo da diferença assume os resultados desejados.

- Afetação homolateral de membro distinto do afetado pelo estado anterior: de igual modo, a fórmula $T+(T+EA)/10$ apresenta-se condizente, não obstante manter-se o limite máximo da seqüela total, em casos excepcionais.

- Afetação de membros e/ou órgãos distintos, mas envolvidos na mesma função: uma vez mais, a fórmula $T+(T+EA)/10$ apresentou-se consonante e oportuna, em detrimento das restantes alternativas que se apresentaram excessivas ou insuficientes. Ainda assim, a nosso ver, a aplicação da fórmula $T+(T+EA)/10$ apenas deverá ser perspectivada para as situações em que o estado patológico anterior não foi valorado pericialmente, na mesma área de Direito em que a perícia se processa. Quando o estado patológico anterior foi já previamente valorado, o cálculo da diferença parece ser a opção mais apropriada.

A sensibilidade, o bom senso, o equilíbrio, a ponderação criteriosa dos coeficientes, a objetividade e o sentido das proporções, devem ser características a observar num perito médico. Este trabalho apresenta algumas sugestões com a finalidade de suscitar discussão, não tendo sido objetivo esgotar o tema, o que seria de todo impossível, face à sua complexidade.

Bibliografia

- AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- AL-ALLAF, A. (2002). A case-control study examining the role of physical trauma in the onset of fibromyalgia syndrome. *Rheumatology (Oxford)*; 41: 450-3.
- ALCALAY, M., et al. (1987). Étude rétrospective du rôle éventuel des traumatismes dans la genèse de la spondylarthrite ankylosante, du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et des autres arthrites réactionnelles, des rhumatismes B27 inclassés de l'adulte et des arthrites chroniques B27 de l'enfant. *Revue Rhumatologie*, 54:235-241, cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 26(1): 23-29.
- ALCALAY, M., et al. (1987 a). Étude rétrospective du rôle éventuel des traumatismes dans la genèse de la spondylarthrite ankylosante, du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et des autres arthrites réactionnelles, des rhumatismes B27 inclassés de l'adulte et des arthrites chroniques B27 de l'enfant. *Revue Rhumatologie*, 54: 235-241, cit. por HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress. *Revue Française du Dommage Corporel*, 29(1): 27-33.
- ALEGRE, C. (2009). *Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais - Regime Jurídico, Almedina*. 2ª edição, pág.37-71.
- ALLEMAGNE, P. (1981 a). Tuberculose pleuro-pulmonaire et traumatisme. In: *Tuberculose et traumatisme*. Mémoire DC. Marseille, pp. 4-23.
- ALLEMAGNE, P. (1981 b). Tuberculose uro-génitale et traumatisme. In: *Tuberculose et traumatisme*. Mémoire DC. Marseille, pp. 24-30.
- ALLEMAGNE, P. (1981 c). Les tuberculoses ostéo-articulaires. In: *Tuberculose et traumatisme*. Mémoire DC. Marseille, p. 32.
- ALLEMAGNE, P. (1981 d). Tuberculoses méningées, spléniques, intestinales et ganglionnaires. In: *Tuberculose et traumatisme*. Mémoire DC. Marseille, p. 32.
- ALONSO, J. (1997). Interpretación práctica del sistema de reparación del daño en la Ley 30/1995. Aspectos médicos. *IV Congreso Nacional de Valoración del Daño Corporal*. Santiago de Compostela.
- AMER, J. (2006). Valoración y reparación del daño corporal en Alemania. In: Borobia C ed. *Valoración del daño corporal – Legislación, metodología y prueba pericial médica*. Masson. Barcelona, pp. 463-467.

- AMSELLEM, H. (1994 a). L'imputabilité et ses conséquences médico-légales. In: *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp. 11-15.
- AMSELLEM, H. (1994 b). La réparation du préjudice. In: *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp. 16-38.
- ARAGÃO, A. (2011). A natureza não tem preço..., mas devia. In: *Estudos em Homenagem ao Professor Doutor Jorge Miranda*, Faculdade de Direito da Universidade de Coimbra.
- ARNOLD, M.H.; BROOKS, P.M.; RYAN, M. et al. (1989). A destructive discovertebral lesion: septic discitis, ankylosing spondylitis, or rheumatoid arthritis? *Clin Rheumatol.* Jun; 8(2): 277-81.
- ATALLAH-HAUN, M.V.; FERRAZ, M.B.; POLLAK, D.F. (1999). Validação dos critérios do Colégio Americano de Reumatologia para classificação da fibromialgia, em população brasileira. *Revista Brasileira de Reumatologia*; 39: 221-30.
- AUST, M.C., et al. (2007). Lipomas after blunt soft tissue trauma: are they real? Analysis of 31 cases. *Br J Dermatol*, 157(1): 92-99, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- BACHELE, J.M. (1989 a). Rappel sur le psoriasis. In: *Psoriasis et traumatisme*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Lariboisière. Saint Louis, pp. 4-24.
- BACHELE, J.M. (1989 b). Facteur traumatique. In: *Psoriasis et traumatisme*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Lariboisière. Saint Louis, pp. 25-35.
- BALAKRISHNAN, C., et al. (1994). Metastatic adenocarcinoma in a recent burn scar. *Burns*, 20(4): 371-372, cit. por REBATU, P. (2003 b). Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.40.
- BARBOSA, M.; COSTA, G. (1995). Epilepsia pós-traumática. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 4(5): 61-71.
- BARDET, F. (1993). Imputabilité. In: *Traumatisme et cancer du sein*. Mémoire DC. Université de Bordeaux II. Bordeaux.
- Baremo europeu para a funcionalidade, 2004, pps 33-38, disponível em http://www.wavirtua.com/webfiles/WA_VIRTUA/PEDRINAPERICIA/img/93506M%C3%A3o%20e%20Dedos.pdf.
- BARRAL, R. (1909). *L'état antérieur dans les accidents du travail*. Thèse présentée a la Faculté de Médecine et de pharmacie de Lyon. Lyon, pp.65-79.
- BARROT, R.; NICOURT, B. (1986). Le lien de causalité (actualités médico-légales de réparation du dommage corporel, Volume IV, N° 132, Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale, Masson éditeur, Paris, p.176, cit. por ROUSSEAU, C. (1993). L'imputabilité médicale. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 2 (2): 9-29.
- BARTOLIN, R., et al. (1979). Réflétions sur les spondylodiscites post-traumatiques. *Medit. Med.*, 7: 27-34, cit. por MALAFOSSE, P. (1982). Aspect Médico-légal. In: *Tuberculose vertébrale*

- et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.*
- BELLECOSTE, J.F. (1984). Etude médico-légale sur l'infarctus du myocarde post-traumatique. Mémoire DC. Montpellier, p.47.
- BERGLUND, A. et al. (2003). Occupant-and crash-related factors associated with the risk of whiplash injury. *Annals of epidemiology*, vol. 13, pp. 66-72.
- BERQUIST, T. (1992). Imaging of sports injuries. Kricum M. Series Editor Aspen.
- BERO, S.M.; BUSAM, K.J.; BRADY, M.S. (2006). Cutaneous melanoma arising in a burn scar: two recent cases and a review of the literature. *Melanoma Res*; 16(1): 71-76, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- BLACK, E.; BLAZAR P. (2011). Dupuytren Disease: An evolving understanding of an Age-old Disease. *J Am Acad Orthop Surg*; 19: 746-757.
- BODEN, S.; DAVIS, D.; DINA, T. et al. (1990). Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*; 72:403-8.
- BONDUELLE, M. (1984). Eléments d'appréciation du rôle du traumatisme dans l'évolution d'une maladie neurologique: sclérose latérale amyotrophique – maladie de Parkinson – sclérose en plaques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 10 (3): 191-202.
- BONI, P. (1979). Traumi e tumori: valutazioni patogenetiche. *Federazione Medica*, 32: 394, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- BONO, G.; ANTONACI, F.; GHIRMAI, S. et al. (2000). Whiplash injuries: clinical picture and diagnosis work-up. *Clin Exp Rheumatol*; 18 (S19): S23-S28.
- BONTOUX, D. (1996). Polyarthrite rhumatoïde et traumatisme. *Med Saff Rhumatol*, 51: 8-9, cit. por HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress. *Revue Française du Dommage Corporel*, 29 (1): 27-33.
- BOROBIA FERNÁNDEZ, C. (2006). Informe pericial en la valoración del daño corporal. In: Borobia C ed. Valoración del daño corporal – Legislación, metodología y prueba pericial médica. Masson. Barcelona, pp. 389-430.
- BOROBIA FERNÁNDEZ, C. (2008). A avaliação das sequelas sinérgicas e não sinérgicas da Tabela Portuguesa no Direito Civil. In: VIEIRA, D.N.; QUINTERO, J.A. (2008). *Aspectos práticos da avaliação do dano corporal em Direito Civil*. Biblioteca Seguros, pp.61-83.
- BRANCA, B.; GIORDANI, B.; LUTZ, T. et al. (1996). Self-report of cognition and objective test performance in posttraumatic headache. In: *Headache*; 36:300-6.
- BRASSEUR, J.L.; TARDIEU, M. (1999). Echographie du système locomoteur. Masson, Paris.
- BRODKIN, R.H.; BLEIBERG, J. (1970). Trauma and skin cancer. *Med Trial Tech Q*. 17 (1): 37-47, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.

- BRON, J.; VRIES, M.; SNIDERS, M. et al. (2009). Discovertebral (Andersson) lesions of the spine in ankylosing spondylitis revisited. *Clin Rheumatol*; 28: 883-892.
- ROOKE, R.I.; MACGREGOR, A.J. (1969). Traumatic pseudolipoma of the buccal mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 28: 223-225, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- BRUN, J.P. (1992). Problème Médico-légal. In: *Traumatisme et artériopathie des membres inférieurs*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Alexis-Carrel. Lyon, pp. 26-34.
- BUSKILA, D. et al. (1997). Increased rates of fibromyalgia following cervical spine injury - a controlled of 161 cases of traumatic injury. *Arthritis Rheum*; 40(3): 446-52.
- BUSKILA, D.; NEUMANN, L. (2000). Musculoskeletal injury as a trigger for fibromyalgia/posttraumatic fibromyalgia. *Curr Rheumatol Rep*; 2: 104-8.
- CALABUIG, G. (2004). Medicina Legal y Toxicológica. España: Elsevier.
- CAÑADAS, V. (2001). Estado Anterior. In: Cueto CH (2001). *Valoración médica del daño corporal*. Barcelona: Masson. 2ªed., pp. 365-370.
- CAPEZ, F. (2004). Curso de Direito Penal. Vol. I. São Paulo: Saraiva, p. 148.
- CARBONNIÉ, C. (2009). Les règles d'imputabilité. *Revue Française du Dommage Corporel*, 4: 331-6.
- CARDOSO, M.B. (2015). O conceito de acidente de trabalho conexão com a relação laboral. *Revista Portuguesa de Dano Corporal*, 26: 39-88.
- CARILLON, Y.; COHEN, M. (2007). Imagerie des lésions musculaires du sportifs. *J Radiol*; 88: 129-42.
- CAROL, J. (2006). Baremo Europeo. In: *Valoración del daño corporal. Manual de Consulta*. Atelier. Barcelona, pp.231-286.
- CARVALHO, C. (1980). *Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais, Legislação Anotada*. Petrony, 2ª edição, p.26.
- Cassazione civile Sez. VI - 3 Ordinanza n. 27524 del 20/11/2017.
- CASTIGLIONI, R. (1995). Danno Psicico: Diagnosi, neso causale, transitorietà e permanenza, quantificazione. Uma rassegna casuística. In: CANNAVÒ, G. *Le nuove frontiere del danno risarcibile*. Ed.: Acomep. Sas Pisa.
- CASTRO, B. (2005). La valoración médico-legal de las lesiones del manguito de los rotadores: Estado anterior y análisis de causalidad. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 14(15): 133-137.
- CAVALIERE, S. (2012). *Programa de Responsabilidade Civil*. 10ª Ed. São Paulo: Atlas.
- CAVASSE, J.P. (1970). Les traumatismes lombaires et génitaux et tuberculose uro-génitale chez l'homme adulte. Mémoire DC. Marseille.
- CHANLIAU, R. (1977 a). Traumatisme et infections. In: *Traumatismes et maladies. Problèmes d'imputabilité*. Mémoire DC. Montpellier, pp.13-17.

- CHANLIAU, R. (1977 b). Traumatisme et cancer. In: *Traumatismes et maladies. Problèmes d'imputabilité*. Mémoire DC. Montpellier, pp.5-12.
- CHAPON, S. (1985). Infarctus du myocarde post-traumatique. Incidence médico-légale. A propos de 2 cas. Mémoire DC. Montpellier, p.38.
- CHIURCO, G.A. (1956). Precancerogenesi e tumori professionali. Ed I.N.A.I.L. Milano, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- CHOI, N.W.; SCHUMAN, L.M.; GULLEN, W.H. (1968). Epidemiology of central nervous system neoplasms: a case control study. *Neurology*, 18: 308, cit. por REBATU, P. (2003). Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.35.
- CLAUWN, D.J.; CHROUSOS G.P. (1997). Chronic pain and fatigue syndromes: overlapping clinical and neuroendocrine features and potential pathogenetic mechanisms. *Neuroimmunomodulation*; 4: 134-53.
- CLERSON, P. (1983). Contribution à l'étude du diabète post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 9 (1): 49-56.
- Código Civil Brasileiro (2002).
- Código Civil Português (atualizado até à Lei 59/99, de 30/06).
- COHEN, S., et al. (2008). Post-traumatic soft tissue tumors: case report and review of the literature a propos a post-traumatic paraspinal desmoids tumor. *Wor J Surg Oncol*, 6: 28, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 26(1): 23-29.
- COTTE, L.; GARON, C. (1964). *Réparation des accidents du travail. Aspects medico légaux*. Paris: Masson.
- CRECY, M. (1990). *Epilepsie post-traumatique. Problèmes medico-legaux*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris.
- CRIADO DEL RÍO, M.T. (1992). *Evaluación del estado anterior en la valoración del daño corporal em Derecho Civil*. Mapfre Medicina, Vol.3, nº2, pp.107-112.
- CRIADO DEL RÍO, M.T. (1994). *Valoración médico legal del Daño a la Persona por Responsabilidad Civil*. Fundación Mapfre Medicina.
- CRIADO DEL RÍO, M.T. (1999). Relación causal. Estado anterior. In: *Valoración médico legal del Daño a la Persona. Civil, penal, laboral e administrativa. Responsabilidad profesional del perito médico*. Colex, Madrid, pp.246-275.
- CRIADO DEL RÍO, M.T. (2010). *Valoración médico legal del Daño a la Persona*. Colex, Madrid.
- CUETO, C.H. (1994). Imputabilidad Médica. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 2(4): 33-63.
- CUETO, C.H. (2001). Nexo de causalidad. In: *Valoración médica del daño corporal*. Barcelona: Masson. 2ª ed., pp. 351-363.

- DAUPLEIX, D.; ORDONNEAU, P.; DREYFUS, P. (1978 a). Réparation médico-légale des mono ou polyarthrites post-traumatiques. *Revue du Rhumatisme*, 45(3), suppl.:5-12, cit. por HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress. *Revue Française du Dommage Corporel*, 29(1): 27-33.
- DAUPLEIX, D.; ORDONNEAU, P.; DREYFUS, P. (1978 b). Réparation médico-légale des mono ou polyarthrites post-traumatiques. *Revue du Rhumatisme*, 45(3), suppl.:5-12, cit. por FILLIOL, X. (1998). Les rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques. Mémoire DC. Université Bordeaux II. Bordeaux, pp. 27-30.
- DAUPLEIX, D.; SULMAN, T.; BREMOND, G. (2011). Ruptures de la coiffe des rotateurs: cas cliniques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 37(1): 23-35.
- DEAN, C.; SHEPHERD, R.B. (1997). Task-related training improves performance o seated reaching tasks following stroke: a randomised controlled trial. *Stroke*, 28, 1-7.
- Decreto-Lei nº100/97 de 13/09 de 13 de setembro.
- Decreto-Lei nº 341/93, de 30 de setembro.
- Decreto-Lei nº 98/2009 de 4 de setembro.
- Decreto Ministeriale del 12 luglio 2000. *Tabella indennizzo danno biologico, relative al danno biologico ai fini della tutela dell'assicurazione contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali*.
- Decreto Regulamentar nº6/2001, de 5 de maio, revisto pelo Decreto Regulamentar nº76/2007, de 17 de julho.
- DELPLA, P.A., et al. (1998). Soft tissue tumors following traumatic injury: two observation of interest for the medico-legal causality. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 19(2): 152-156.
- 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.
- Dicionário da Língua Portuguesa Contemporânea da Academia das Ciências de Lisboa. (2001). Vol. I, p. 1249.
- DOMINGO, E.V. (2006). Derecho civil y responsabilidade civil. Derechos de los pacientes y deberes de información del médico. In: Borobia C ed. *Valoración del daño corporal – Legislación, metodología y prueba pericial médica*. Masson. Barcelona, pp. 49-50.
- 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, 11e série. Paris: Masson :360-367 cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 26(1): 23-29.

- DOURY, P. (1992). Traumatismes et rhumatismes. *Concours Medical*: 114: 600-603.
- DOURY, P. (1993 a). La spondylarthrite post-traumatique. A propos de deux nouvelles observations. *Sem Hôp Paris*, 69: 564-569 cit. por AMSELLEM, H. (1994). *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp.12.
- DOURY, P. (1993 b). Traumatismes et rhumatismes inflammatoires. *Synoviale*, 21: 10-14, cit. por FILLIOL, X. (1998). *Les rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Mémoire DC. Université Bordeaux II. Bordeaux, pp. 27-30.
- DOURY, P. (1994). Réflexions à propos des relations entre traumatismes et rhumatismes inflammatoires. *La Lettre du Rhumatologue*, mars (200): 30-34 cit. por AMSELLEM, H. (1994). *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp.3.
- DOURY, P. (1999). Traumatismes et rhumatismes inflammatoires. *Synoviale*, 86: 1-4, cit. por HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress. *Revue Française du Dommage Corporel*, 29(1): 27-33.
- DREYFUS, P.; DAUPLEIX, D.; ORDONNEAU, P. (1979). Polyarthrites post-traumatiques. Journées d'expertises et de Responsabilité médicale: 301-325 cit. por FILLIOL, X. (1998). *Les rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Mémoire DC. Université Bordeaux II. Bordeaux, pp. 27-30.
- DUGGELI, O.; TRENDLEMBURG, F. (1957). La tuberculose de la colonne vertébrale. *Doc. Rhumatologica Geigy*, n° 11, cit. por MALAFOSSE, P. (1982). *Aspect Médico-légal*. In: *Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.
- DUMESNIL, J.J. (1991). *Maladie d'Alzheimer et traumatismes*. Mémoire DC. Université Paris VII. Paris.
- EDWARDS, M.J; HIRSCH, R.M.; BROADWATER, J.R. et al (1989). Squamous cell carcinoma arising in previously burned or irradiated skin. *Arch Surg*:124: 115-117.
- ELKIND, A. (1989). Headache and head trauma. *Clin J Pain*; 5:77-87.
- EWING, J. (1935). The buckley lecture: the modern attitude toward traumatic cancer. *Bull Ny Acad Med*, 11(5): 281-333, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- FAGNART, J. L.; LUCAS, P.; RIXHON, E. (2009). Prédiposition 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.
- FAGNART, J. L. (2009 b). *La causalité*. Malines, Kluwer, p.285.
- FERREIRA, L.M. (2018). *O conceito de acidente de trabalho e a sua análise jurisprudencial*. Dissertação de Mestrado em Direito Judiciário, Universidade do Minho, pp. 31-32.

- FEUILLADE, P. (1991 a). Problèmes médico-légaux. In: *Considérations sur l'imputabilité médico-légale des hernies discales en Droit Commun et en accident du travail*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 19-25.
- FEUILLADE, P. (1991 b). Imputabilité des hernies discales. In: *Considérations sur l'imputabilité médico-légale des hernies discales en Droit Commun et en accident du travail*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 17-18.
- FILLIOL, X. (1998). Démarche Médico-légale. In: *Les rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques*. Mémoire DC. Université Bordeaux II. Bordeaux, pp. 14-26.
- FOURNIER, C.; BEJUI-HUGUES, H. (2003). L'imputabilité médicale en droit commun. Un siècle de réflexion sur la relation de cause à effet en dommage corporel. *Revue Française du Dommage Corporel*, 29(3): 277-288.
- FRANCO, J. (1979). *Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais, Direito do Trabalho*. Boletim do Ministério da Justiça (Suplemento), pp. 74.
- FREITAS, E.D. (2000). Sinergias básicas. Comportamento motor do hemiplégico. *Manual prático de reeducação motora do membro superior na hemiplegia.: fundamentado no método Brunnstrom*. ISBN 85-85462-36-1. São Paulo, Memnon, pp.9-12.
- FROGE, E.; VALLETTE, F. (1976). Traumatisme et métastase cancéreuse. *Revue Française du Dommage Corporel*, 2(1): 9.
- GARDNER, G.C. (2000). Fibromyalgia following trauma: psychology or biology? *Curr Rev Pain*; 4: 295-30.
- GEBHART, M.; FOURMARIER, M.; HEYMANS, O. (1999). Development of a desmoid tumor at the site of a total hip replacement. *Acta Orthop Belg*, 65: 230-234, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- GISBERT CALABUIG, J.A. (1997). Relación de Causalidad. *I Congresso Ibérico de Medicina Legal*. Funchal, Madeira, 4-8 junho.
- GIOVANNONI, R.; ANDEUCCI, G. (1972). Aspetti clinici ed assicurativi della traumatologia della mammella. *Riv Inf e Mal Prof Lix*, 614, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- GORDON, D.A. (1999). Chronic widespread pain as a medico-legal issue. *Best Pract Res Clin Rheumatol*; 13 (3): 531-43.
- GOWERS, W. (1904). Lumbago: Its lessons and analogues. *British Medical Journal*, 1: 117-121.
- GRAUER, J.N., et al. (1997). *Whiplash produces an S-shaped curvature of the neck with hyperextension at lower levels*. *Spine*, vol. 22, p. 2489.
- GREENFIELD, S.; FITZCHARLES, M.A.; ESDAILE, J.M. (1992). Reactive fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum*; 35(6): 678-81.
- GRIMALDI, A.; COHEN, O.; THERVET, F. (1983). Hémoglobine A1c au cours du diabète non insulino-dépendant. *Presse méd.*, 12: 2055, cit. por NYS, P.; THERVET, F. (1991). La

- réparation du diabète post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 17(4): 395-405.
- GUEGUEN, B. (1995). Aggravation et épilepsie post-traumatique tardive. *Revue Française du Dommage Corporel*, 21(3): 319-328.
- Guide barème européen d'évaluation médicale des atteints à l'intégrité physique et psychique* (2010). CEREDOC.
- HAERTIG, A., et al. (1999). Table ronde: l'état antérieur. Évaluation médico-légale et modalités d'indemnisation. Solutions pratiques à partir de quelques cas cliniques précis. *Revue Française du Dommage Corporel*, 25(4): 369-382.
- HAGUENAUER, C. (1992 a). *Mécanismes physio-pathologiques de la hernie discale*. In: *Hernie discale et traumatisme*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Paris VII. Paris, pp. 10-13.
- HAGUENAUER, C. (1992 b). Les critères d'imputabilité. In: *Hernie discale et traumatisme*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Paris VII. Paris, pp. 14-17.
- HANNEQUIN, J.R. (1983). L'arthrite rhumatoïde post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 9: 23-48.
- HANNEQUIN, J.R. (1986). La spondylarthrite ankylosante et les spondylarthropathies post-traumatiques chez l'adulte. *Revue Française du Dommage Corporel*, 12(4): 323-335.
- HANNEQUIN, J.R.; LUDES, B. (2003). Les rhumatismes inflammatoires, les traumatismes et le stress. *Revue Française du Dommage Corporel*, 29(1): 27-33.
- HARDER, S. et al. (1998). The effect of socio-demographic and crash-related factors on the prognosis of whiplash. *Journal of clinical epidemiology*, vol. 51, pp. 377-384.
- HEISING, J.; ENGELKING, R. (1978). Malignant tumor of the testicle and trauma: correlative evaluation. *Urologie A*, 17(2): 73-75, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- HERMELONT; RODAT (1991). Traumatisme et cancer. *Revue Française du Dommage Corporel*, 17(2): 135-141.
- HUGUES-BEJUI, H.; (2006). Valoración del daño corporal en Francia. In: Borobia C ed. *Valoración del daño corporal – Legislación, metodología y prueba pericial médica*. Masson. Barcelona, pp. 479-490.
- JACOBY, R.K.; NEWELL, R.L.M.; HICKLING, P. (1985). Ankylosing spondylitis and trauma: the medico-legal implications. A comparative study of patients with non-specific back pain. *Ann Rheum Dis*, 44: 307-311, cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 26(1): 23-29.
- JOUVENCEL, M.R. (2003). *Latigazo cervical y colisiones a baja velocidad. Whiplash and low speed collisions*. Ediciones Díaz dos santos, S.A. Madrid. ISBN:84-7978-576-4; pp.45-50.
- KEROMEST, R. (1983). La tuberculose post-traumatique. In: *A propos d'une observation de tuberculose post-traumatique*. Mémoire DC. Lille, pp. 8-11.

- KRUEGER, G.; EYRE, R.W. (1984). Trigger factors in psoriasis. *Dermatologic Clinics*, 2: 373-381.
- LACERT, P.; MELENNEC, L. (1991). Affections neurologiques. In: *Evaluation du handicap et du dommage corporel*, Masson, Paris, 31-66.
- LAMIM, P.S. (2015). *Acidentes de Trabalho – Delimitação do conceito e impulso processual*. Dissertação de Mestrado em Direito das Empresas, Instituto Universitário de Lisboa, pp. 43.
- LAUTENBACHER, S.; ROLLMAN, G.B. (1997). Possible deficiencies of pain modulation in fibromialgia. *Clin J Pain*; 13: 189-96.
- Le Concours Medical/Barème indicative d'évaluation des taux d'incapacité en droit commun*, édition 2002.
- LEITE, G.P.J. (2007). Apontamentos sobre o nexu causal. In: *Âmbito Jurídico*, Rio Grande, X, n. 47. Disponível em: http://www.ambitojuridico.com.br/site/index.php?n_link=revista_artigos_leitura&artigo_id=2353).
- LEÓN, K.V. (2014). *Abordaje médico legal del daño corporal en el paciente con estado anterior*. Medicina Legal de Costa Rica - Edición Virtual. Vol 31(2), ISSN 1409-0015.
- Lei 8.213/91 de 24 de julho de 1991, *Lei de Benefícios da Previdência Social*.
- Ley 35/2015, de 22 de septiembre, *de reforma del sistema para la valoración de los daños y perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación*, BOE 228, de 23 de septiembre.
- LIFESO, R.M.; ROONEY, R.J.; EL-SHAKER, M. (1990). Post-traumatic squamous-cell carcinoma. *Journal Bone and Joint Surgery*, 72a: 12-18, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- LIU, X.; HU, L.; LI, Y. et al. (2010). The association of HLA-B*27 subtypes with ankylosing spondylitis in Wuhan population of China. *Rheumatol Int*; 30(5): 587-90.
- LUCAS, P. (2006). Valoración y reparación del daño corporal en Bélgica. In: Borobia C ed. *Valoración del daño corporal – Legislación, metodología y prueba pericial médica*. Masson. Barcelona, pp. 471-478.
- LUCAS, P.; BARGAGNA M.; BORÓBIA C.; BÉJUI-HUGES H. et al. (2001). La rationalisation de l'évaluation européenne des atteints à la personne humaine. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 10(11):21-35.
- LUVONI, R.; MANGILI, F.; BERNARDI, L. (1986). *Guida alla valutazione medico legale dell'invalidità permanente*. Ed. A. Giuffré Editore, Milano.
- MACCHIARELLI L.; ARBARELLO P.; CAVE BONI G. et al. (2009). *Compendio di medicina legale*. Facoltà Giurisprudenza de la Università degli Studi di Firenze.
- MACIAS FONTANILLO, I. (2013). *Accidente in itinere*, Grado Universitario en Relaciones Laborales y Recursos Humanos, Universidade de León (Facultad de Ciencias del Trabajo, pp. 26-27.

- MADER, M. (1990). Problèmes médico-légaux concernant la sclérose en plaques. In: *Etude d'un cas de sclérose en plaques apparu dans les suites immédiate d'un traumatisme: imputabilité médico-légale*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp.10-16.
- MAGALHÃES, T. (1998). *Estudo Tridimensional do Dano Corporal: Lesão, Função e Situação (Sua Aplicação Médico-Legal)*. Almedina. Coimbra, pp. 48-56; 199-200.
- MAGEE, T.; ROSENTHAL, H. (2002). Skeletal muscle metastases at sites of documented trauma. *Am J Roentgenol*, 178 (4): 985-988, cit. por REBATU, P. (2003 b). Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.40.
- MAGNUSSON, T. (1994). *Extracervical symptoms after whiplash trauma*. *Cephalgia*; 14: 223-7.
- MALAFOSSE, P. (1982). Aspect Médico-légal. In: *Tuberculose vertébrale et traumatisme. Problèmes d'imputabilité et de réparation*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, pp. 21-32.
- MANUELIDIS, E.E. (1972). Glioma in trauma. *Pathology of the nervous system*. Minckler ed., 2: 2237-2240, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.34.
- MAUCLAIRE (1931). Discussion sur un cas de tuberculose traumatique présenté par Robineau. *Ann de Médecine Légale*, cit. por KEROMEST, R. (1983). A propos d'une observation de tuberculose post-traumatique. Mémoire DC. Lille, pp. 8-11.
- MCALPINE, D.; LUMSDEN, C.; ACHESON, E. (1972). *Multiple Sclerosis*. Baltimore. William and Wilkins ed., pp.101-106, 300-301, cit. por MADER, M. (1990). *Etude d'un cas de sclérose en plaques apparu dans les suites immédiate d'un traumatisme: imputabilité médico-légale*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, p.14.
- MISSOC (2019). Mutual Information System on Social Protection, disponível em <https://www.missoc.org/missoc-database/comparative-tables/results/>.
- MOMBEL, A. (2008). Réparation du dommage corporel «L'état antérieur». *Journal de Médecine Légale Droit Médical*. Vol.51, n° 7-8, pp.399-403.
- MORANTZ, R.A.; SHAIN, W. (1978). Trauma and brain tumors: an experimental study. *Neurosurgery*, 3: 181-185, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.35.
- MORTIAUX, J. (1985). La causalité entre l'événement accidentel et l'étendue du dommage corporel réparable en droit commun. *Revue Française du Dommage Corporel*, 11(4): 403-407.
- MULHOLLAND, C. (2010). *A responsabilidade civil por presunção de causalidade*. Rio de janeiro: GZ Editora, p.113.
- NICOURT, B. (1992). Le lien de causalité. *Revue Française du Dommage Corporel*, 18(3): 325-328.
- NORRANT, J. (1992 a). Traumatisme chez un diabétique. In: *Diabète et traumatisme*. Mémoire DC. Université Paris. Paris, pp.17-27.

- NORRANT, J. (1992 b). Le diabète post-traumatique. In: *Diabète et traumatisme*. Mémoire DC. Université Paris. Paris, pp.28-32.
- NYS, P.; THERVET, F. (1991). La réparation du diabète post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 17(4): 395-405.
- OLIVEIRA, C.F. (1992). Traumatismos e cancro. In: *Acta Port Invest Oncol*; 4(11):17-24.
- OLIVEIRA, E.M.L.; SOUZA, N.A. (1998). Esclerose múltipla. In: *Revista de Neurociências* 6(3): 114-118.
- OLIVEIRA SÁ, F. (1992). *Clínica médico-legal da reparação do dano corporal em Direito Civil*. Coimbra. APADAC.
- OLSSON, H.; RANSTAM, J. (1988). Head trauma and exposure to prolactin-elevating drugs as risk factors for male breast cancer. *Jnci*, 80: 679-683, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- Organização Mundial da Saúde. (1990).
- PACKARD, R. (1999). Epidemiology and pathogenesis of posttraumatic headache. *J Head Trauma Rehabil*; 14:9-21.
- PACKARD, R.; HAM, L. (1997). *Pathogenesis of posttraumatic headache and Migraine: a common headache pathway?* *Headache*; 37:142-52.
- PAILLAS, J.E.; BUREAU, M. (1970). Post-traumatic epilepsy. *Epilepsia*, 11, pp.5-15, cit. por GUEGUEN, B. (1995). Aggravation et épilepsie post-traumatique tardive. *Revue Française du Dommage Corporel*, 21(3): 319-328.
- PAPELARD, A.; RITTER, P. (2001). Traumatisme cervical: réflexion médico-légale. *Revue Française du Dommage Corporel*, 27(3): 229-233.
- PARKER, H.L.; KERNOHAN, J.W. (1931). The relation of injury and glioma of the brain. *JAMA*, 97: 535-540, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.35.
- PORTE, D. (1991). Beta-cells in type II diabetes mellitus. *Diabetes*, 40: 166-180, cit. por NYS, P.; THERVET, F. (1991). La réparation du diabète post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 17(4): 395-405.
- POSER, C.M. (1980). Sur le rôle des traumatismes physiques et psychologiques dans la sclérose en plaques. *Rev. Neurol.*, 136, 807-814, cit. por MADER, M. (1990). *Etude d'un cas de sclérose en plaques apparu dans les suites immédiate d'un traumatisme: imputabilité médico-légale*. Mémoire DC. Faculté de Médecine de Montpellier. Nîmes, p.14-15.
- PROVENZA J. et al. (2004). Projecto Directrizes para o tratamento e diagnóstico de fibromialgia – comissão de dor, fibromialgia e outras síndromes dolorosas de partes moles SBR. *Rev. Bras Reum.*, v. 44, supl. 1, p. S49-S59.
- PUNZI, L. (1997). Prévalence du rhumatisme psoriasique post-traumatique. *Press Med*, 26: 420, cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 26(1): 23-29.

- RAVAULT, P.P., et al. (1969). Le mal de Pott de l'adulte en pratique rhumatologique. *Le monde médical*, 79: 1569-1584, cit. por 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.
- Real Decreto Legislativo 8/2015, de 30 de octubre - *Ley General de la Seguridad Social*.
- REBATU, P. (2003 a). Traumatisme et apparition du cancer. In: *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.31-38.
- REBATU, P. (2003 b). Traumatisme et aggravation du cancer. In: *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, pp.39-42.
- ROBINEAU (1922). Ostéoarthrite tuberculeuse et accidents du travail. Rapports du VI Congrès de Médecine Légale de Langue Française. *Ann de Médecine Légale*, cit. por KEROMEST, R. (1983). A propos d'une observation de tuberculose post-traumatique. Mémoire DC. Lille, pp. 8-11.
- ROCHE, L. (1993). Le lien de causalité en droit commun. *Journal de Médecine Légale et Droit Medical*. Vol.36, n°3/4, pp.175-190.
- RODRIGUES, A.V. (1952). *Acidentes de trabalho – Anotações à lei n.º 1942*, Coimbra Ed., pág.43.
- ROGER, J.; BUREAU, M.; MIREUR, O. (1987). L'épilepsie post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 13(2): 119-130.
- ROMANO, T.J. (1990). Clinical experiences with post-traumatic fibromyalgia syndrome. *W V Med J*; 86: 198-202.
- ROSSI P (1985). *Emotion et infarctus du myocarde*. Mémoire DC. Nice, p.30.
- ROUGE, D.; TELMON, N. (2008). Questions particulières d'imputabilité traumatique. *Journal de Médecine Légale et Droit Médical*. Vol.51, n°2, pp. 93-100.
- ROUSSEAU, C. (1983). L'évolution de la doctrine en matière d'évaluation du dommage corporel en droit commun. *Revue Française du Dommage Corporel*, 9(3): 237-248.
- ROUSSEAU, C. (1984). De l'imputabilité á la causalité. *Revue Française du Dommage Corporel*, 10(2): 111-116.
- ROUSSEAU, C. (1993). L'imputabilité médicale. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 2 (2): 9-29.
- ROUSSEAU, C.; FOURNIER, C. (1989). Diabète et traumatisme. In: *Précis d'évaluation du dommage corporel en droit commun*, Paris, pp.264-265.
- ROUSSEAU, C.; FOURNIER, C. (1990). *Précis d'évaluation du dommage corporel en droit commun*. Ed. Aredoc & CDDC, p.351.
- RUBIN, S.J. et al. (1995). Magnetic resonance imaging of muscle injury. *Clinical Imaging*; 19: 263-9.
- RUSSELL, J., et al. (1992). Cerebrospinal fluid biogenic amine metabolites in fibromyalgia/fibrositis syndrome and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 35 (5): 550–6.

- SABEL, M., et al. (1999). Glioblastoma multiform at the site of metal splinter injury: ¿a coincidence? Case report. *J Neurosurg*, 91 (6): 1041-1044, cit. por REBATU, P. (2003). Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.35.
- SALANDINI, A.M. (1989). Les endocrinopathies post-traumatiques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 15(4): 385-395.
- SALLE, F.A. (1992). *Relation de cause a effet – ses critères*. In: *Infarctus du myocarde et traumatismes*. Mémoire DC. Université Paris VII. Paris, pp.20-31.
- SANY, J.; CLOT, J. (s/d). Immuno-rhumatologie à l’usage du praticien. Editions Médicales Spécia cit. por AMSELLEM, H. (1994). *Pelvispondylite rhumatismale. Imputabilité a un traumatisme*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp. 12.
- SAVIN, S. (1977). *Traumatisme et diabète*. Mémoire DC. Paris.
- SCARPA, R. (1992). Interplay between environmental factors, articular involvement, and HLA-B27 in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*, 51: 78-79, cit. por COMBE, B.; FERRAZZI, V. (2000). Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques. *Revue Française du Dommage Corporel*, 26(1): 23-29.
- SEGAL, J.P. (1990). *Approche médico-légale des traumatismes du myocarde – apport des données actuelles*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris.
- SEGOND, M.P. (1907). Le cancer et les accidents du travail. *Ass Franc de Chir Proc Verb*, 20: 745, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83
- SIMAR, N.; DEVOS, B. (2015). Prédipositions pathologiques et état antérieur: une tempête dans un verre d'eau. *Revue Générale des Assurances et des Responsabilités*, ISSN 1376-3512. - Bruxelles. - A. 88, n.º 2, p. 15150 (1) -15150 (12).
- SIMONIN (1960). *Médecine Légale Judiciaire*. Masson Paris, cit. por FOURNIER, C.; BEJUI-HUGUES, H. (2003). L'imputabilité médicale en droit commun. Un siècle de réflexion sur la relation de cause à effet en dommage corporel. *Revue Française du Dommage Corporel*, 29(3): 277-288.
- SKHIRI, H., et al. (2004). Desmoid cervical tumor following the placing of an internal jugular catheter. *Press Med*, 33: 95-97, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- SOUZA, L.C. (2013). Acidente do trabalho: nexo de causalidade, concausa e doenças ocupacionais. *Revista do Tribunal Regional do Trabalho da 2ª Região*, São Paulo, SP, n. 14, p. 95-106.
- SORDET-GUEPET, H. (2004). L'insaisissable fibromyalgie. *Evol. Psychiat.*, 69: 671-689.
- STAQUET, P. (2012). État antérieur d'une victime: à prendre ou à laisser? In *Revue Générale des assurances et des responsabilités*, ISSN 1376-3512, Bruxelles, A. 85, n.º 4, p. 14850 (1) - 14850 (4).

- STEINBACH, G. (1999). L'état antérieur en psychiatrie. *Revue Française du Dommage Corporel*, 25(4): 397-406.
- SULMAN, T. (2011). Rupture de la coiffe des rotateurs: imputabilité en pratique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 37(1): 37-39.
- Tabela Nacional de Incapacidades por Acidentes de Trabalho e Doenças Profissionais*. Anexo I do Decreto-Lei nº 352/2007, de 23 de outubro - TNI.
- Tabela de Avaliação de Incapacidades Permanentes em Direito Civil*. Anexo II do Decreto-Lei nº 352/2007, de 23 de outubro - TIC.
- TREVES, R. (2001). Cervicarthrose et traumatisme. *Revue Française du Dommage Corporel*, 27(3): 221-224.
- TSAI, L.H.; THAMBOO, T.P.; LIM, A.Y. (2007). Desmoid tumor following a distal radius fracture – a complication or a coincidence? *Journal Hand Surgery Eur*, 32(3): 330-332, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- VAN HOLSBEECK, M.; INTROCASO, J. (1991). *Sonography of Muscle in Musculoskeletal Ultrasound*. Mosby-Year Book, St Louis: 13-56.
- VARELA, A. (1989). *Das Obrigações em Geral*. Vol. I, 6ª edição, Coimbra, pp. 865.
- VEIGA RODRIGUES, A. (1951). *Acidentes de Trabalho. Anotações à Lei n.º 1:942*. Faculdade de Direito de Lisboa. Coimbra Editora. Coimbra; pp. 32 e 33.
- VERHAEGHE, M. (1974). Traumatismes et cancer. *Ann Med Traffic*, 2: 6, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- VERNIER, L. (1996 a). Généralités sur les épilepsies post-traumatiques. In: *Critères d'imputabilité d'une épilepsie a un traumatisme chez un sujet indemne de tout antécédent et chez un sujet offrant un état antérieur*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp.4-13.
- VERNIER, L. (1996 b). Critères d'imputabilité de l'épilepsie post-traumatique. In: *Critères d'imputabilité d'une épilepsie a un traumatisme chez un sujet indemne de tout antécédent et chez un sujet offrant un état antérieur*. Mémoire DC. Université René Descartes. Paris, pp.14-23.
- VICUÑA, F.M.G.; PRIETO, M.A.A.; PÉREZ, E.U. (2002). Asociación entre traumatismo y tumor testicular. *Actas Urol Esp*, 26 (8): 592, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- VIEIRA, D.N.; CORTE REAL, F. (2008). Nexo de causalidade em avaliação do dano corporal. In: VIEIRA, D.N.; QUINTERO, J.A. (2008). *Aspectos práticos da avaliação do dano corporal em Direito Civil*. Biblioteca Seguros, pp.61-83.

- VINOTE, L.; BESERRA, A.; FELICIO, L. et al. (2013). *Sinergismo articular das extremidades inferiores para o controle postural na posição ortostática não perturbada: Estudo preliminar*. Cadernos Unisuam, Rio de Janeiro, v.3, n.1, p. 59-60.
- YADLA, S. et al. (2008). Whiplash: diagnosis, treatment, and associated injuries. *Current reviews in musculoskeletal medicine*, vol. 1, pp. 65-68.
- WALKER, A.E.; BLUMER, D. (1989). The rate of World War II veterans with post-traumatic seizures. *Archiv. Neurol.*, 56: 23-26, cit. por GUEGUEN, B. (1995). Aggravation et épilepsie post-traumatique tardive. *Revue Française du Dommage Corporel*, 21(3): 319-328.
- WAYLONIS, G.W.; PERKINS, R.H. (1994). Post-traumatic fibromyalgia - a long term follow-up. *Am J Phys Med Rehabil*; 73: 403-412.
- WEISS, L. (1990). Some effects of mechanical trauma on the development of primary cancers and their metastases. *Journal of Forensic Sciences*, 35(3): 614-627.
- WHITE, P. et al. (1999). The London fibromyalgia study: comparing the demographic and clinical characteristics in 100 random community cases of fibromyalgia versus controls. *J Rheumatol*; 26: 1577-85.
- WHITE, P. et al. (2000). Trauma and fibromyalgia: is there an association and what does it mean? *Semin Arthritis Rheum*; 9: 200-16.
- WHITE, P. (2000 b). Trauma and fibromyalgia: is there an association and what does it mean? *Semin Arthritis Rheum*; 29(4): 200-9.
- WIEL MARTIN, A., et al. (1995). Thoracic desmoids tumors: a rare evolution of rib fracture, etiopathogenesis and therapeutic considerations. *G Chir*, 16: 341-344, cit. por AGUIAR, I.; PEREIRA, R.; RALHA, T. (2008). O traumatismo e o cancro: relação causal? Revisão da literatura. *Revista Portuguesa do Dano Corporal*, 18: 67-83.
- WINFIELD, J.B. (1999). Pain in fibromyalgia. *Rheum Clin North Am*; 25: 55-79.
- WINK, C.M. (1991). Aspect medico-legal. In: *Rhumatisme psoriasique post traumatique*. Mémoire DC. Faculté de Médecine Alexis-Carrel. Lyon, pp. 37-59.
- WYLER, J. (1979). Etat antérieur dans la réparation du dommage corporel en droit commun. Quelques aspects de la pratique Suisse. *Aca Medicinae legalis et Sociales*, 29(2): 149-152.
- ZAMORANI, M.P.; VALLE, M. (2007). *Muscle and Tendon in Thigh in Ultrasound of the Musculoskeletal System*. S Bianchi and C Martinoli eds. Springer-Verlag, Berlin: 45-98.
- ZASLER, N. (1999). Posttraumatic headache: caveats and controversies. *J Head Trauma Rehabil*; 14:1-8.
- ZULCH, K.J.; MENNEL, H.D. (1974). The biology of brain tumors. Handbook of clinical neurology. Vincken ed, 16: 31-33, cit. por REBATU, P. (2003). *Cancer et traumatisme. Etat antérieur - Imputabilité*. Mémoire DC. Université Claude-Bernard. Lyon, p.34.

Acórdãos disponíveis em www.dgsi.pt:

Acórdão do STJ_117/05.5TUBRG.P1.S1 de 02-06-2010

Acórdão do STJ, proc. 117/05.5TUBRG.P1.S1, de 02-06-2010

Acórdão do STJ, proc. 117/05.5TUBRG.P1.S1, de 02-06-2010
Acórdão do TRP 118/10.1TTLMG.P1 de 18-02-2013
Acórdão do TRP, proc. 0712131, de 22-10-2007
Acórdão n.º 383/04.3TTGML.L1.S1 do STJ, de 30-06-2011
Acórdão n.º 159/10.9TTEVR.E1 do Tribunal da Relação de Évora, de 10-12-2008
Acórdão do STJ, proc. 03S3405, de 28-01-2004
Acórdão do TRL, proc. 5705/2007-4, de 10-10-2007
Acórdão do STJ n.º 1899/08 - 4.ª Secção, de 10-12-2008
Acórdão do STJ, proc. 08S2466, de 19-11-2008
Acórdão do STJ, proc. 1367/02, de 05-02-2003
Acórdão do STJ, proc. 02S3304, de 04-06-2003
Acórdão do TRL, proc. 3245/2003-4, de 04-06-2003
Acórdão do TRL, proc. 291/11, de 23-10-2013
Acórdão do TRL, proc. 128/8.9TBHRT.L1-4, de 19-10-2011
Acórdão do TRL, proc. 282/09.2TTSNT.L1-4, de 12-10-2011
Acórdão do TRC, proc.512/08.8TTLRA.C1, de 09-01-2012
Acórdão do TRC, proc. 478/06, de 01-06-2006
Acórdão do STJ, proc. 99S173, de 07-10-1999
Acórdão do STJ, proc. 549/08.7PVLSB.S1, de 15-12-2011
Acórdão do TRC, proc. 380/04.9TBANS.C1, de 15.05.2007
Acórdão do TRL, proc. 3512/06.9TTLSB.L1-4, de 19.11.2014
Acórdão do TRL, proc. 6061/16.3T8SNT.L1-4, de 25-09-2019