

DM  
NOGU.1

**INSTITUTO SUPERIOR DE PSICOLOGIA APLICADA  
MESTRADO EM PSICOPATOLOGIA E EM PSICOLOGIA CLÍNICA - 1995/1997**

# **O ENCÉFALO DE PHINEAS GAGE:**

**CONTRIBUIÇÃO DA NEUROPSICOLOGIA PARA A COMPREENSÃO  
DAS ALTERAÇÕES COGNITIVAS, PSICOPATOLÓGICAS E DO  
PROCESSO DE TOMADA DE DECISÃO EM INDIVÍDUOS COM  
TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO ELABORADA POR:  
*Maria Aparecida Gonçalves Nogueira***

**ORIENTADOR: *Prof. Dr. Eurico de Figueiredo*  
CO-ORIENTADOR: *Mestra Manuel Carlos Domingos***



**Junho / 1999**

Instituto Superior de Psicologia Aplicada  
 Centro de Documentação  
 Registo: 14445  
 Data: 30/10/2003  
 Tel.: 21 881 17 50 • bibispa@ispa.pt



-UERISH ©-

## RESUMO

Nesta dissertação apresenta-se uma investigação sobre as alterações neurocomportamentais, psicopatológicas e no processo de tomada de decisões pessoais e sociais após a ocorrência de um Traumatismo Crânio-Encefálico (T.C.E.).

Os T.C.E. constituem uma epidemia silenciosa que incapacita milhares de indivíduos anualmente em todo o mundo. As suas alterações “neurológicas” são bem conhecidas, mas as suas alterações “psicológicas” permanecem ainda de certa maneira “misteriosas”, pelo que este trabalho procura “levantar o véu” a algumas destas questões. Esta investigação consistiu num estudo descritivo e exploratório, que incluiu 40 indivíduos de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 18 e os 69 anos, cujo T.C.E. tivesse ocorrido há pelo menos 6 meses e que respeitassem determinados critérios de inclusão, verificados durante o preenchimento da ficha de identificação. A gravidade do traumatismo foi variável (ligeira, moderada e grave).

Para aceder às possíveis alterações apresentadas pelos sujeitos, foram utilizados os seguintes instrumentos: a Escala Neurocomportamental Revista, as Provas Complementares, o Symptom Checklist-90 (SCL-90) e a Experiência de Jogo.

Os resultados revelam que os sujeitos apresentam alterações neuropsicológicas diversas e com índices de gravidade variáveis.

As alterações psicopatológicas evidenciaram-se numa frequência menos dramática do que a referida em outras investigações, embora os principais tipos de alterações (Depressão, Obsessão-Compulsão e Ansiedade) sejam consistentes com os dados existentes na literatura.

Os resultados de algumas provas, entre estas a Experiência de Jogo, revelam que não existem diferenças entre os desempenhos dos sujeitos com e sem lesão frontal evidente no exame de imagem. Estes resultados poderão reflectir uma inacuracidade do exame de imagem utilizado (maioritariamente, a Tomografia Axial Computorizada) na detecção de determinadas lesões, entre elas, as lesões axonais difusas, realçando a importância da avaliação neuropsicológica para uma intervenção mais eficaz na reabilitação dos sujeitos com T.C.E. e na sua reintegração o mais plena possível no seu meio envolvente.

## ÍNDICE

	Página
<b>RESUMO</b>	2
<b>PREFÁCIO</b>	4
<b>I) INTRODUÇÃO</b>	7
<b>II) O S.N. CENTRAL E AS SUAS ESTRUTURAS NO SER HUMANO ADULTO</b>	21
<b>III) ANATOMIA E ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DO LOBO FRONTAL</b>	31
<b>IV) FISIOPATOLOGIA DOS T.C.E.</b>	46
<b>V) ALTERAÇÃO DOS ESTADOS DE CONSCIÊNCIA E AMNÉSIA PÓS TRAUMÁTICA</b>	56
<b>VI) AS REVELAÇÕES DO ENCÉFALO DE GAGE: QUAIS AS CONSEQUÊNCIAS DOS T.C.E.?</b>	61
<b>VII) METODOLOGIA</b>	72
<b>VIII) RESULTADOS</b>	115
<b>IX) DISCUSSÃO</b>	153
<b>X) BIBLIOGRAFIA</b>	162

## PREFÁCIO

Esta Dissertação de Mestrado é o resultado directo de três anos de estudo e prática profissional na área da Neuropsicologia. Foi financiada através de uma Bolsa de Mestrado do Programa Praxis XXI, da actual Fundação para a Ciência e Tecnologia.

Num Mestrado de carácter essencialmente “psicodinâmico”, para muitos trará estranheza o referencial teórico deste trabalho. Parece-me importante clarificar os motivos da minha escolha.

O tema da Dissertação nasceu muito tempo antes de ter concluído a Licenciatura em Psicologia. O meu interesse pela Neuropsicologia data de 1990, altura em que contactei com alguns temas da actividade nervosa complexa nas cadeiras de Psicofisiologia. Em 1992, o Prof. Dr. Carlos Brito Mendes criou uma cadeira optativa de Neuropsicologia e, dado o interesse fomentado anteriormente, escolhi-a sem hesitação. Foi uma oportunidade única de aprofundar em termos teóricos alguns conhecimentos, mas acima de tudo, de conhecer duas instituições que prestavam atendimentos distintos nesta área: o Serviço de Neurologia do Hospital Militar Principal e a Unidade de Neurologia e de Neurofisiologia do Hospital de São José. Foi no segundo que conheci o neuropsicólogo Dr. Manuel Carlos do Rosário Domingos, cujo profissionalismo foi determinante na escolha do estágio académico, efectuado sob a sua orientação no ano lectivo seguinte.

Durante este estágio no Hospital de São José, observei uma série de doentes com disfunções neuropsicológicas de etiologia diversa. Mas sem dúvida, foram os Traumatismos Cranio-Encefálicos (T.C.E.) que mais impressionaram. Na sua maioria, eram adultos jovens, vítimas de acidentes de viação ou de trabalho. E o impacto desta patologia estava longe de atingir somente o traumatizado: o seu ambiente familiar, as suas relações inter-pessoais e a sua

capacidade profissional também ficaram grandemente afectadas e, em muitos casos, permanentemente. A questão que surgiu deste meu contacto com esta população foi: quais seriam as alterações neurocomportamentais que perdurariam por mais tempo nos indivíduos que sofreram um T.C.E.?

O trabalho do neurologista português António Damásio com sujeitos com lesões frontais constituiu outro factor importante na escolha do tema da dissertação. A grande maioria dos indivíduos que sofreram um T.C.E. apresenta lesões/disfunções do lobo frontal. Seria o comportamento destes indivíduos semelhante ao observado pelo Prof. Dr. António Damásio nos seus doentes com tumores frontais?

Motivada por estas questões e pelos anos de fervoroso interesse na área da Neuropsicologia, surgiu esta dissertação. Para que ela fosse possível, contei com a colaboração de várias pessoas a quem gostaria de deixar o meu agradecimento.

Aos meus orientadores, Prof. Dr. Eurico de Figueiredo e Dr. Manuel Domingos, agradeço pela assistência, pelo apoio e pelo interesse que demonstraram. O vosso incentivo e a vossa confiança no meu potencial constituíram um elemento importante para ultrapassar as dificuldades inerentes à investigação.

Ao Dr. Machado Cândido (Unidade de Neurologia/Neurofisiologia do Hospital de São José) e à Dr<sup>a</sup> Índia Salvado (Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital Garcia de Horta) por terem gentilmente autorizado que esta investigação decorresse nas instalações dos serviços que chefiam. Da Unidade de Neurologia/Neurofisiologia do Hospital de São José tenho ainda que prestar os meus gentis agradecimentos às Dr<sup>as</sup> Alexandra Mendes e Lurdes Ramalho bem como à psicóloga finalista Maria Antónia Neves pela intensa colaboração na logística da recolha de dados e na observação dos sujeitos. No Hospital Garcia de Horta, estendo os meus agradecimentos à Dr<sup>a</sup> Maria Luísa (Serviço de Medicina Física e Reabilitação), que indicou os

sujeitos com T.C.E. que foram por ela acompanhados na Neurocirurgia, ao Dr. Cunha e Sá (Director do Serviço de Neurocirurgia) por ter autorizado a consulta dos processos da Neurocirurgia dos referidos sujeitos e aos funcionários Sr<sup>a</sup> Isabel e Sr. André, que fizeram as marcações das observações, bem como a reserva dos processos hospitalares dos sujeitos para a recolha de dados demográficos.

Aos sujeitos desta investigação e suas famílias, agradeço terem colaborado neste estudo. A vossa colaboração permitiu-me compreender melhor o funcionamento dos indivíduos com T.C.E. e o impacto da patologia nos seus meios familiar e laboral, motivando-me a continuar na procura de soluções que incrementem a sua reabilitação/integração.

Ao Dr. João Paulo Amaro, coordenador do Gabinete de Mestrados e de Estudos Pós-Graduados do Instituto Superior de Psicologia Aplicada (ISPA), agradeço pela colaboração que sempre prestou na resolução dos diversos problemas burocráticos ocorridos durante o curso.

Um agradecimento muito especial vai para o Departamento de Estatística do (ISPA), na pessoa da Dr<sup>a</sup> Regina Bispo, que orientou a parte metodológica e estatística desta dissertação.

Agradeço a todas as pessoas que, sem esperar retribuições, contribuíram com apoio e carinho, sempre que necessário, durante os longos períodos de trabalho. Compreender sem questionar constitui uma das maiores e mais raras dádivas da amizade.

O agradecimento mais especial vai para a minha família. Frequentemente, o meu cansaço e as minhas preocupações foram sentidos e partilhados por ela. Tantas foram as vezes que me distanciei do meu marido e das minhas filhas para apegar-me aos artigos, livros e protocolos que compõem este trabalho. E eles estiveram sempre juntos de mim, como no começo de tudo. A alegria desta conquista também é deles. Afinal, o seu amor, o seu estímulo, o seu carinho e a sua compreensão foram essenciais para que ela ocorresse.

## D INTRODUÇÃO

*“ ‘Que quimera é portanto o Homem? Que novidade, que monstro, que caos, que ser contraditório, que prodígio!’ (Pascal). Que terá na cabeça este Homo, que a si próprio atribui sem vergonha o epíteto de sapiens? ”*

Jean Pierre Changeux, 1991, pág. 11.

Conhecer a sede da "alma" e da actividade mental tem sido uma preocupação do ser humano praticamente desde a sua origem (Chapmann & Wolf, 1959; Gibson, 1969; Critchley, 1969; Clarke & Lorst, 1972; citados por Ferro, 1980). Faz parte da natureza humana a curiosidade em saber como vemos e ouvimos, em saber porque algumas coisas nos deixam alegres e outras nos deixam tristes, o que nos movimenta, porque pensamos, aprendemos, memorizamos e esquecemos, conhecer a natureza da agressividade, do amor e da loucura (Bear, Connors & Paradiso, 1996). Estes "mistérios" constituem muitos dos temas que as Neurociências ainda hoje procuram desvendar.

O termo "Neurociência" é recente. Historicamente, os investigadores que procuravam compreender os temas relacionados com o Sistema Nervoso Central provinham de diferentes disciplinas científicas: Medicina, Biologia, Psicologia, Física, Química, Matemática. Quando estes cientistas compreenderam que a hipótese mais viável para conhecer o funcionamento do Sistema Nervoso partiria de uma perspectiva transdisciplinar e que a sua investigação requeria o conhecimento de várias áreas, desde a estrutura das moléculas, às propriedades eléctricas e químicas do encéfalo, ao estudo do comportamento animal e humano, etc..., combinaram as abordagens tradicionais na direcção do mesmo objectivo. Desta forma, em 1970, nos Estados Unidos da América, foi constituída "The Society for Neurosciences", que actualmente é uma

das sociedades científicas que mais se tem desenvolvido e conquistado terreno (Bear et al., 1996).

Actualmente, é indiscutível que o nosso Sistema Nervoso é crucial para a manutenção da vida e para a elaboração do nosso “comportamento” (em sentido amplo). Mas como surgiu e evoluiu este ponto de vista? E como se insere a patologia traumática na história do estudo da “mente”? A seguir, serão apresentados autores, acontecimentos e concepções acerca da mente que considero representativos da sua evolução.

A Neurocirurgia (uma das disciplinas médicas que actualmente fazem parte das Neurociências) surgiu com o tratamento dos traumatismos crânio-encefálicos. Existem evidências de que até os nossos ancestrais homínidos reconheciam a importância do encéfalo como órgão vital. Crânios de homínidos com milhares de anos exibem feridas letais, provavelmente infligidas por homínidos rivais. Foram descobertos crânios humanos com mais de cinco mil anos que apresentam “buracos” propositadamente abertos, não com o objectivo de matar, mas sim, de curar (Finger, 1994). Os crânios mostram sinais de cicatrização após a intervenção cirúrgica, indicando que este processo era utilizado com os indivíduos vivos e não como um mero ritual conduzido após a morte. Alguns indivíduos conseguiram sobreviver a múltiplas cirurgias deste tipo. Este processo primitivo de “neurocirurgia” chama-se trepanação e permanece como meio de “tratamento” da “mente” em algumas culturas actuais (por exemplo, em tribos africanas “isoladas” dos progressos da “civilização”). Especula-se que a trepanação possa ter sido utilizada para curar dores de cabeça e distúrbios psicopatológicos, fornecendo uma “porta de saída” para os espíritos maléficos.

Nas civilizações da Antiguidade encontramos descrições de como eram tratadas as fracturas afundadas do crânio e de como faziam trepanações para “evacuar” as hemorragias do encéfalo de origem traumática. No papiro egípcio descoberto por Edwin Smith (provavelmente

do ano 1600 a.C.), encontram-se descrições de defeitos resultantes de lesões localizadas no cérebro: *"Se examinar um homem com a fonte esmagada (...), quando o chamar, não responde; perdeu o uso da fala"* (citado por Changeux, 1983). Parece estar claro que os antigos egípcios tinham um bom conhecimento de muitas das consequências das lesões encefálicas. Porém, para os egípcios era o coração, e não o encéfalo, a sede da nossa alma e o local de depósito das nossas memórias. A perspectiva de que o coração seria o centro controlador da consciência e do pensamento não foi séria e significativamente confrontada até ao séc. IV a.C., pela antiga civilização grega.

O académico grego mais influente desta época foi Hipócrates (440-379 a.C.), conhecido por nós como o "pai da Medicina Ocidental". Num dos seus escritos ("On the Sacred Disease"), afirmou: *"Men ought to know that from nothing else but the brain come joys, delights, laughter and sports, and sorrows, griefs, despondency, and lamentations. And by this, in an special manner, we acquire wisdom and knowledge, and see and hear and know what are foul and what are fair, what are bad and what are good, what are sweet and what are unsavory... And by the same organ we become mad and delirious, and fears and terrors assail us ... All these things we endure from the brain when it is not healthy ... In these ways I am of the opinion that the brain exercises the greatest power in the man"* (Ferro, 1980; Changeux, 1991; Bear et al., 1996).

Mas a perspectiva de Hipócrates não foi universalmente aceite, constituindo tema de uma longa e viva polémica.

O filósofo grego Aristóteles (384-322 a.C.) defendeu uma tese "cardiocentrísta", ou seja, o coração seria a sede das sensações, das paixões e do intelecto. O encéfalo seria apenas o refrigerador do organismo (Changeux, 1991; Bear et al., 1996), baixando a temperatura do sangue carregado de alimentos e suscitando o sono. O comportamento "racional" do ser humano dever-se-ia, então, a esta ampla capacidade de refrigeração exercida pelo encéfalo.

Muitos médicos e filósofos mantiveram-se fiéis à perspectiva hipocrática, inaugurando uma fase de estudo no próprio corpo humano através da dissecação de cadáveres, processo até então considerado como abjecto e profano. Isto permitiu um maior conhecimento sobre a anatomia e a fisiologia do Sistema Nervoso. Mas apesar de todos estes conhecimentos, as teses aristotélicas cardiocentristas não foram invalidadas.

Séculos mais tarde, Galeno (130-200 d.C.), médico e escritor grego, importante figura da Medicina Romana (Galeno foi o médico assistente dos gladiadores romanos) teve a oportunidade de observar as consequências trágicas dos traumatismos cranianos e vértebro-medulares sofridos nas lutas na arena. Mas não foram estas observações que mais influenciaram o trabalho de Galeno, e sim as suas experiências em Anatomia. Através de experiências com animais, estabeleceu para a fisiologia cerebral "cartas de nobreza", determinando que as cavidades ou ventrículos do cérebro detinham um papel central no comando do corpo e na actividade mental, pois neles circulariam os fluidos responsáveis por tais actividades.

A tradição da Teoria Ventricular do funcionamento cerebral foi desenvolvida por muitos outros autores, sofrendo algumas modificações, mas predominando na sua essência por quase mil e quinhentos anos (Changeux, 1991; Bear et al., 1996).

Com a Renascença, foi retomada a investigação em animais e em cadáveres humanos, e mais detalhes foram adicionados à estrutura do encéfalo. Porém, o significado funcional dessas estruturas permaneceu impreciso, deixando a teoria ventricular do funcionamento encefálico praticamente intacta. O conceito global até foi reforçado no princípio do séc. XVII, quando os inventores franceses desenvolveram dispositivos mecânicos controlados hidraulicamente. Os investigadores da época concluíram que o encéfalo poderia funcionar da mesma maneira que as máquinas hidráulicas: os fluidos seriam empurrados para fora dos ventrículos até aos nervos, literalmente bombeando-os e causando os movimentos dos músculos.

René Descartes (1596-1650), filósofo e matemático francês, foi um acérrimo defensor do paradigma homem - máquina: o fluxo de sangue enviado pelo coração para o encéfalo conduziria à produção dos espíritos, que escoar-se-iam pelos ventrículos, penetrando nos nervos e actuando, por fim, no corpo. Os espíritos actuariam como “o ar nos tubos de um órgão”. Porém, se para Descartes esta concepção seria suficiente para explicar na globalidade o comportamento animal, a mesma não seria totalmente verdadeira para o comportamento humano, que conteria algumas especificidades. A alma humana, tal como o intelecto, seria uma dádiva divina. A alma humana seria uma entidade indivisível, racional, imaterial e imortal. Assim, os mecanismos encefálicos controlariam o comportamento humano apenas na extensão dos comportamentos equivalentes aos dos animais. A nossa alma seria uma entidade espiritual externa ao corpo e seria a sede das capacidades mentais únicas e superiores dos seres humanos. A tese de Descartes parece contraditória: uma alma espiritual e um corpo com uma mecânica de relojoeiro. A conciliação das duas valências ocorreria com uma proposição engenhosa: caberia à glândula pineal - parte única, singular do cérebro - juntar a alma com o corpo (Changeux, 1991).

Também foi Descartes que pronunciou a afirmação que muitos consideram ser a mais famosa da história da filosofia (Damásio, 1994) : “*Penso, logo existo*” (Descartes, quarta secção de O Discurso do Método, 1637 e na primeira parte de Princípios de Filosofia, 1644). Assim, para Descartes, “*pensar e ter consciência do pensar são os verdadeiros abstractos do existir*” (Damásio, 1994). Independentemente de podermos questionar se o clima político da época, que se fundia com as convicções religiosas católicas, teria influenciado as opiniões de Descartes acerca da mente, os seus escritos mostram que parece rejubilar com a descoberta da famosa preposição: “*(...) e reparando que esta verdade, ‘Penso, logo existo’, era tão certa e tão segura que nem sequer as suposições mais extravagantes dos cépticos a conseguiam abalar, cheguei à conclusão de que a receberia sem qualquer hesitação como o primeiro princípio da Filosofia que*

*procurava*” (Descartes, citado por Damásio, 1994). E ainda afirmou sobre a dualidade “mente-corpo”: “ *Por isso eu soube que era uma substância cuja essência integral é pensar, que não havia necessidade de um lugar para a existência desta substância e que ela não depende de algo material; então, este 'eu', quer dizer, a alma através da qual sou o que sou, distingue-se completamente do corpo e é ainda mais fácil de conhecer do que este último; e, ainda que não houvesse corpo, a alma não deixaria de ser o que é*” (Descartes, cit. por Damásio, 1994).

Se as ideias de Descartes sobre a circulação dos “espíritos animais” através do sangue e a sua actuação no corpo já foram combatidas com respostas que nos satisfazem plenamente (já sabemos como circula o sangue e como os nossos músculos são movimentados), o mesmo não se pode afirmar das questões que ele levantou acerca da mente, do encéfalo e do corpo, que ainda hoje suscitam controvérsia (este assunto será retomado mais tarde quando for abordado o trabalho do neurologista António R. Damásio).

No século XIX, David Brewster (cit. por Miller, 1989) referia que “*não há campo do conhecimento em que se tenham feito tão poucos progressos como na filosofia da mente. A mente humana tem sido estudada como se fosse independente do corpo e, de modo geral, por filósofos que possuem relativamente poucos conhecimentos sobre o corpo. Na verdade, não foi feita qualquer tentativa para examinar os fenómenos mentais à luz da experimentação e da observação ou para os analisar nos seus aspectos anormais, quando modificados por influências externas ou pelas várias condições dessa organização complexa e misteriosa de que dependem a vida e as suas funções. Assim, a ciência da mente, se é que pode ser designada por ciência, não pode vangloriar-se de muitas verdades irrefutáveis ou de muitas leis reconhecidas. Sem dados, sem axiomas, sem definições, propõe problemas que não pode resolver; estabelece corolários a partir de asserções que não foram comprovadas; e por muito engenhosos que os seus cultores tenham sido, o seu engenho tem-se revelado mais a subverter as especulações dos seus*

*antecessores do que a estabelecer teses próprias. Este estado de coisas não deve surpreender-nos. A mente humana, que uns vêem como material, outros como espiritual e outros ainda como uma misteriosa combinação dos dois aspectos, escapa ao conhecimento dos sentidos e da razão e permanece como um imenso território exposto aos ventos do Norte, sobre o qual qualquer especulador lança de passagem as suas taras, sufocando algumas das sementes que poderiam ter produzido fruto.”* Esta afirmação foi publicada numa altura em que os estudos sobre a mente estavam prestes a sofrer uma viragem significativa e, vendo esse período com o devido distanciamento temporal, podemos reconhecer que o estudo do Sistema Nervoso já apresentava evoluções consideráveis, que seriam cruciais para “dar frutos” no futuro.

Durante os séculos XVII e XVIII, vários cientistas recusaram a visão ventricular e resolveram estudar a matéria constituinte do Sistema Nervoso com maior interesse. Dessas observações, resultou a descoberta de que o tecido nervoso é constituído por uma substância cinzenta e por uma substância branca (que acertadamente acreditavam conter as fibras que conduzem a informação de e para a substância cinzenta).

No início do século XIX, Luigi Galvani e Emil du Bois-Reymond descobriram que os músculos se movimentavam quando os nervos eram estimulados electricamente, e que o próprio encéfalo poderia gerar electricidade. Esta descoberta finalmente pôs fim à ideia de que os nervos comunicavam com o encéfalo através do movimento dos fluidos (Bear et al, 1996). O novo conceito criado foi de que os nervos seriam vias que conduziriam os sinais eléctricos de e para o encéfalo.

Em 1810, Charles Bell e François Magendi acrescentaram um importante elemento a esta descoberta. Cada fibra nervosa, pouco antes de atingir a espinal medula, dividir-se-ia em dois ramos: um ramo dorsal, que levaria exclusivamente informação sensorial ao S.N.C., e um ramo ventral, que conduziria a informação do encéfalo para os músculos.

Em 1865, o anatomista alemão Otto Deiters observou ao microscópio o tecido nervoso e publicou o primeiro desenho do neurónio e das suas projecções, chamadas "neurites". Acreditava que as neurites de diversos neurónios se fundiriam, transmitindo a informação, tal como ocorria com os vasos sanguíneos do Sistema Circulatório.

Com o desenvolvimento dos conhecimentos anatómicos obtidos ao longo de várias décadas através de diversos tipos de investigações experimentais (dissecação e ablação de animais, dissecação de cadáveres humanos), nomeadamente a demarcação sistemática e precisa das circunvoluções do córtex cerebral, atingiu-se uma nova etapa do estudo da actividade mental: a Frenologia, que encontrou em Gall (séc. XIX) o seu representante mais conhecido (Ferro, 1980; Changeux, 1983; Matos, 1992; Bear et al., 1996). Através do "apalpamento" do crânio, Gall definiu uma localização das faculdades "congénitas, essenciais e irredutíveis" do Homem. Elas estariam situadas na parte funcionalmente mais elevada do cérebro, ou seja, o córtex cerebral. Gall propôs em 1809 que a tendência para certos traços de personalidade, como a Generosidade, a Moralidade e a Perversidade, também estariam relacionados com as "bossas" observadas através do apalpamento do crânio. Apesar da falta de base empírica e experimental (Ferro, 1980), a Frenologia teve pelo menos o mérito de incitar o estudo científico das localizações cerebrais e de apresentar a alma não como uma entidade una e espiritual, mas como uma entidade composta por diferentes faculdades e como produto de um órgão – o cérebro. Justamente por ser controversa, ela proporcionou um aumento do rigor das investigações sobre o encéfalo.

Ainda no século XIX, observou-se uma fase "localizacionista", onde os estudos realizados tentavam relacionar determinada área cortical restrita com uma determinada função específica. Como um "bom exemplo" desse período, podemos citar Pierre Paul Broca (1861), que investigou o caso de um paciente que após um A.V.C. perdeu a capacidade de exprimir-se verbalmente, embora mantivesse a compreensão da Linguagem verbal. Este indivíduo não apresentava

nenhum défice prático buco-lingo-facial nem nenhum problema nas cordas vocais que justificasse a sua alteração na expressão verbal. Ele até conseguia usar algumas palavras isoladamente e “entoar” uma melodia sem grande dificuldade. Mas não conseguia exprimir-se verbalmente com frases completas e gramaticalmente correctas (Kandel, Schwartz & Jessel, 1991). A autópsia revelou uma lesão no hemisfério cerebral esquerdo. Após ter observado cuidadosamente oito indivíduos com o mesmo quadro de disfunções neuropsicológicas e após a autópsia ter revelado lesões idênticas, Broca localizou a linguagem articulada na terceira circunvolução frontal esquerda: *“Nous parlons avec l'hémisphère gauche!”* (Broca, 1864, cit. por Kandel et al., 1991).

Hughlings Jackson (Inglaterra) e Pierre Marie (França), em finais do séc. XIX, princípio do séc. XX, combateram a posição localizacionista, apontando para os chamados “casos negativos” (onde determinadas lesões não conduziam às disfunções previstas), defendendo o encéfalo como globalmente responsável pela actividade mental.

No século XX, as grandes guerras deram uma grande oportunidade aos investigadores da actividade nervosa complexa para aprenderem sobre o funcionamento do Sistema Nervoso Central, graças ao elevado número de sujeitos com T.C.E. . Também se tornou imprescindível desenvolver novos métodos de atendimento/tratamento para esta população (Jennett & Bryan 1996).

Quando Cushing foi à Europa durante a I Guerra Mundial, verificou que cerca de 60 % das mortes causadas por penetrações de projecteis no encéfalo se deviam à sepsis. Ele afirmou que a maioria dos óbitos seriam evitados se o tempo de espera para realizar a cirurgia fosse drasticamente reduzido (atendimento mais imediato). Com esta medida, Cushing reduziu a mortalidade até ao fim da guerra para 29%. Os serviços de Neurocirurgia do Exército Britânico durante a II Guerra Mundial foram organizados por Cairns, que foi médico interno com Cushing.

Para minimizar o tempo de espera no atendimento dos soldados com T.C.E. , factor apontado por Cushing como sendo crucial para a diminuição da mortalidade, Cairns montou “unidades neurocirúrgicas móveis”, constituídas por um neurocirurgião, um neurologista e um anestesista. Cairns teve a oportunidade única de efectuar os primeiros testes com a penicilina. Este marco constituiu o início de uma nova era no tratamento de feridas de guerra.

Muitos destes cirurgiões militares tornaram-se mais tarde professores universitários. Cairns já era Professor em Oxford antes de se ter tornado Brigadeiro. Portanto, ele impôs aos médicos oficiais a disciplina académica de anotarem cuidadosamente os dados sobre os doentes a partir do 1º contacto travado com eles. Isto tornou possível não só recolher informações para uma correlação precisa entre a gravidade e o tipo de lesão com as consequências imediatas do T.C.E., mas também para desenvolver investigações sobre as sequelas dos T.C.E. que continuaram por mais de duas décadas. O hospital de campanha montado em Oxford recebeu indivíduos lesionados dias após terem sido operados pelas unidades móveis no campo de batalha, graças à evacuação aérea, e continuou a funcionar até meados da década de 50.

O período entre as duas Guerras Mundiais foi "dominado" pelas correntes anti-localizacionistas, havendo uma grande influência da Psicologia Gestaltista. O conceito de "efeito de massa" (introduzido por Lashley em 1929), onde se afirma que os efeitos produzidos pelas lesões cerebrais dependem apenas do seu volume, independentemente da sua localização, foi em grande parte influenciado por essa teoria (Ferro, 1980).

Kleist, em 1934, foi um dos principais autores que tentaram "reviver" a tradição localizacionista nessa época. Através dos seus estudos anátomo-clínicos propôs "áreas funcionais" extremamente rígidas, pecando pela demonstração insuficiente de casuísticas, que praticamente excluía os casos negativos.

Em 1949, Hebb utilizou pela primeira vez o termo Neuropsicologia num subtítulo do seu livro: "The organization of behavior: A Neuropsychology theory". Apesar de não definir o termo e de não o utilizar ao longo do texto, parecia já haver a intenção de descrever o interesse de neurologistas e psicólogos no estudo da actividade nervosa complexa.

Os anos 50 deram início à uma nova época de interesse e progresso do estudo do Sistema Nervoso, não só pelo advento de novas tecnologias, que permitiram uma melhor "imagem" do cérebro e das suas lesões, mas também pelos contributos da Psicologia Cognitiva, da Psicologia Experimental e da Psicolinguística, entre eles os conceitos e modelos de "inteligência artificial". Também nesta fase mais "moderna" do estudo da actividade nervosa complexa, gostaria de destacar Alexander Luria (União Soviética), que é um dos autores que apresenta uma postura "clínica" por natureza. Muitas das suas investigações recaíram em sujeitos que sofreram lesões encefálicas após um T.C.E.. Deu ênfase a uma análise qualitativa e descritiva das alterações da actividade nervosa complexa do doente e não à simples medição quantitativa das suas dificuldades, podendo ser considerado um pioneiro da sistematização da reabilitação do doente e da sua reintegração no meio (Wittrock, 1980; Kolb & Wishaw, 1990).

Em relação ao atendimento/tratamento de indivíduos que sofreram um T.C.E., foi novamente durante os conflitos armados que se observaram inovações. Os americanos, aprendendo com os erros observados na Guerra da Coreia, durante a Guerra do Vietname desenvolveram um serviço quase imediato de evacuação de feridos que necessitariam de cirurgia, que poderia decorrer dentro de uma hora e até menos, mas que na maioria das vezes era efectuado no prazo de seis horas. Uma das consequências directas deste atendimento rápido foi um aumento do índice de mortalidade hospitalar, pois muitos indivíduos que em conflitos armados anteriores teriam falecido no local de batalha conseguiam ser transferidos. E muitos destes indivíduos eram, logo à partida, "irrecuperáveis", e a triagem posterior revelou que muitos

faleceram sem terem sido submetidos à cirurgia. Estes indivíduos contaram para 20 % das admissões, enquanto que dos 1455 militares que foram neurocirurgicamente operados apenas 9 % faleceram no hospital. Muitas destas situações de guerra serviram de lição para os neurocirurgiões que trabalhavam com os T.C.E. ocorridos na vida civil, em particular, a importância da organização dos serviços para minimizarem o tempo de espera para um indivíduo que sofreu um T.C.E. ser visto por um especialista, bem como a importância da triagem (determinar a prioridade de atendimento).

Em 1958, a Inglaterra apresentava uma inovação no atendimento médico dos sujeitos com T.C.E. que hoje é designada “Unidade de Cuidados Intensivos”. Com as experiências observadas nos cenários de guerra, chegou-se à conclusão que muitos dos traumatizados de crânio não necessitavam de cirurgia, mas sim de outros tipos de intervenção médica, que não seriam da responsabilidade exclusiva do neurocirurgião. Consequentemente, muitos dos T.C.E., especialmente os menos graves, passaram a ser acompanhados por outros técnicos que não o neurocirurgião (Jennett, 1996). A assistência ao traumatizado passou a envolver uma equipa médica mais completa (não só o neurocirurgião, mas o anestesista, o otorrinolaringologista, etc.), bem como tratamentos e equipamentos mais diversificados: o uso sistemático de ventilação mecânica, a Traqueostomia, o recurso a antibióticos para a prevenção de infecções, o uso de fármacos para controlar o aumento da temperatura corporal e da pressão intra-craniana, etc. Em pouco tempo, as unidades de cuidado intensivo espalharam-se por toda a Inglaterra e foram adoptadas em outros países.- Como exemplo, os Estados Unidos da América passaram de zero a 50.000 unidades de cuidados intensivos entre as décadas de 60-80.

Outro grande avanço observado no tratamento médico dos T.C.E. foi quando a tomografia axial computadorizada (T.A.C.) se tornou uma técnica de exame disponível nas unidades hospitalares na década de 70. Assim, ficou mais fácil a detecção das hemorragias e dos

hematomas cerebrais antes que eles apresentassem efeitos compressivos, tornando possível a decisão de efectuar uma intervenção cirúrgica o mais precoce possível. A ressonância magnética (R.M.G.) estendeu a possibilidade de observação de lesões encefálicas que não seriam visíveis na T.A.C. e tornou possível observar a extensão das lesões mesmo em sujeitos com situações com o diagnóstico clínico de "ligeiras".

Em termos da investigação da actividade nervosa complexa, o aparecimento da tomografia por emissão de positrões (P.E.T.) trouxe a possibilidade de aprender com o funcionamento normal dos indivíduos. A P.E.T. é uma técnica de imagem não invasiva que permite visualizar as mudanças locais do fluxo sanguíneo e do metabolismo que acompanham a actividade mental, incluindo a leitura, a escrita, o raciocínio, a evocação de uma imagem, enfim, uma série de funções neuropsicológicas. As investigações realizadas actualmente com esta técnica tornaram possível visualizar os substractos regionais de comportamentos complexos, trazendo pistas elucidativas sobre o funcionamento do Sistema Nervoso jamais imaginadas pelos nossos antepassados (Kandel et al., 1991).

As evoluções observadas no campo do diagnóstico e no tratamento médico dos sujeitos com lesões encefálicas, bem como os dados fornecidos pelas investigações das funções das diversas áreas do Sistema Nervoso, ainda não foram suficientes para desvendar os mistérios da mente que são o enigma mais intrigante que a humanidade conheceu.

No início, parecia simples estudar o funcionamento cerebral do Homem. Bastaria ver as mudanças comportamentais de um indivíduo com lesão e daí "inferir" a função da região envolvida. Porém, verifica-se que isto não é assim tão simples. E a própria evolução do estudo das funções encefálicas prova que ainda há muito caminho a percorrer.

As Neurociências prosseguem na obtenção deste objectivo e, não foi por acaso que os anos noventa foram designados "A Década do Cérebro".

Para a patologia traumática, os avanços no diagnóstico e no tratamento conduziram à necessidade actual de intervir em duas outras frentes: a reabilitação e a prevenção. Com o índice de sobrevivência a aumentar graças aos avanços no tratamento médico dos T.C.E., ficou clara a necessidade de promover a qualidade de vida destes indivíduos. Muitos dos sobreviventes recuperavam bem fisicamente e cognitivamente, sendo possível retomar a sua vida social e profissional. Porém, a vida de muitos outros sobreviventes dos T.C.E. talvez seja mais trágica do que a própria morte. Para muitos especialistas, tornou-se evidente o facto de muitos sujeitos sobreviverem com sequelas neuropsicológicas moderadas e graves, para além de alterações de personalidade, que impediam a sua integração no seu meio familiar, social e profissional. É muito importante a actuação do Neuropsicólogo para elaborar e pôr em prática um programa de reabilitação específico para os défices neuropsicológicos observados nestes indivíduos.

Também é necessário apostar na prevenção, pois estima-se que os T.C.E. (em especial os causados por acidentes) representem a principal causa de morte nos países ocidentais em indivíduos com idades inferiores aos 45 anos (Jennett, 1996). Uma educação para o civismo, para o respeito do outro e das normas de segurança poderão ser a chave para uma diminuição desta epidemia silenciosa que rouba milhares de vidas e debilita outras tantas todos os anos.

Esta dissertação tem o objectivo principal de determinar quais as alterações neuropsicológicas, emocionais, da personalidade e no processo de tomada de decisão no âmbito pessoal e social em indivíduos que sofreram um T.C.E. há pelo menos seis meses, de forma a tornar possível a elaboração de programas de reabilitação mais apropriados e contribuir para uma integração mais plena destes indivíduos no seu meio familiar, social e profissional.

## II) O SISTEMA NERVOSO CENTRAL E SUAS ESTRUTURAS NO SER HUMANO

### ADULTO

*“Imagine o que o príncipe Hamlet poderia ter feito, caso lhe tivesse sido permitido contemplar o seu próprio quilo e meio de cérebro meditabundo e indeciso em vez da caveira vazia que o coveiro lhe forneceu”.*

*Damásio, 1994*

O Sistema Nervoso Central é um todo. As suas várias "partes" relacionam-se intimamente do ponto de vista morfológico e funcional. Está “neuralmente” ligado a todos os recantos do resto do corpo (e vice-versa) através de nervos, que constituem o Sistema Nervoso Periférico (Damásio, 1994). E o Sistema Nervoso Central recebe e envia impulsos eléctricos de e para os outros recantos do corpo, mas também se relaciona com o corpo através de substâncias químicas, como por exemplo, as hormonas e os neurotransmissores (“que são substâncias cujas acções contribuem para virtualmente todos os aspectos da cognição e do comportamento (...)", Damásio, 1994). Alguns “neurotransmissores-chave” são a Serotonina, a Dopamina, a Norepinefrina e a Acetilcolina. Os sinais que o Sistema Nervoso Central recebe do corpo dizem respeito a situações do próprio corpo (internas) ou são informações enviadas pelo meio ambiente (externas). É através do corpo que o Sistema Nervoso Central interage com o meio envolvente .

Por isso, a divisão do Sistema Nervoso Central em termos anatómicos se presta apenas a um objectivo "didáctico", dado as suas estruturas se encontrarem envolvidas num funcionamento integrado e as funções serem uma propriedade dinâmica de todo o sistema. Como afirmou António Damásio (1973): *"O que podemos rejeitar no conceito de localização estreita é que qualquer sector do Sistema Nervoso seja capaz de realizar, por si só, aquilo que consideramos,*

*na nossa descrição funcional, como uma função (...)", pois "os vários níveis do sistema participam no desempenho de um certo comportamento, cooperando sectorizadamente, mas de forma indissociável, na realização do todo da tarefa".*

Pretende-se com este capítulo mostrar o funcionamento das diversas regiões do Sistema Nervoso Central, contribuindo para a compreensão das disfunções neurocomportamentais, físicas, psicopatológicas e sociais que são observadas nos sujeitos com Traumatismo crânio-encefálico.

Em termos anatómicos, é possível identificar duas partes principais do Sistema Nervoso Central: a espinal medula e o encéfalo.

A espinal medula controla os movimentos do tronco e dos membros, recebe e processa a informação sensorial proveniente da pele, das articulações e dos músculos dos membros e do tronco, bem como envia as "ordens" provenientes do encéfalo para o resto do corpo (Kandel et al., 1996).

Podemos definir o encéfalo como a "parte do Sistema Nervoso Central situada dentro do crânio neural" (Machado, 1988), que é constituída por três "estruturas" principais: o Cerebelo, o Tronco Encefálico e o Cérebro.

### **1) O Cerebelo**

Em termos evolutivos, o cerebelo é uma estrutura arcaica, inicialmente especializada na coordenação sensorio-motora. Na espécie humana, as suas funções variam de acordo com as suas diversas partes estruturais e com as suas conexões com outras áreas do Sistema Nervoso. No geral, podemos atribuir-lhe as funções de manutenção do equilíbrio do corpo e dos reflexos posturais, a coordenação funcional dos músculos e a execução com perícia dos movimentos.

## 2) O Tronco Encefálico

O tronco encefálico divide-se em 3 partes: o bulbo (que assegura as funções respiratória e cardíaca, bem como a tensão arterial), o mesencéfalo (com funções de controle dos sinais sensoriais aferentes, de coordenação ocular, de regulação do tónus muscular e do sistema vigília-sono) e a ponte (local de passagem de diversos tipos de fibras que unem diferentes níveis do Sistema Nervoso Central, através da recepção de informações e da transmissão de respostas).

A Formação Reticular (ascendente e descendente) é basicamente a formação do tronco encefálico, ocupando grande parte da sua área. É uma região muito "arcaica" do encéfalo, podendo ser considerada como o "sistema de alarme" do Sistema Nervoso Central. Recebe informações de todos os órgãos dos sentidos e transmite informações que influenciam o conjunto de actividades vegetativas, bem como as funções relacionais do nosso organismo. Segundo alguns autores (Santos, 1992), a Formação Reticular desempenha um papel importante na atenção.

## 3) O Cérebro

O cérebro é a porção mais desenvolvida e mais importante do encéfalo, ocupando cerca de 80 % da cavidade craniana (Machado, 1988). Possui dois componentes estreitamente unidos mas com características muito próprias: o diencéfalo e o telencéfalo (constituído pelos hemisférios cerebrais e uma pequena porção mediana anterior ao III Ventrículo).

O diencéfalo pode ser visto apenas na face inferior do cérebro, pois ocupa uma posição mediana. Compreende as seguintes estruturas:

\* Tálamo : é um agregado de núcleos de conexões muito diversas, com funções relacionadas com a motricidade, com o comportamento emocional, com o grau de activação do córtex e, sem dúvida as mais importantes, com as funções sensitivas.

- \* **Hipotálamo:** é uma pequeníssima área constituída fundamentalmente de substância cinzenta, que se agrupa em uma série de núcleos e de fibras. A maioria das suas funções está relacionada com a manutenção do meio interno (controle do Sistema Nervoso Autónomo, regulação da temperatura, regulação da libertação de hormonas), regulação do sono e da vigília, da fome, do metabolismo das gorduras e dos hidratos de carbono, da sede, da diurese, possuindo também um papel importante no controle das emoções.
- \* **Epitálamo:** contém formações endócrinas, entre elas, a “famosa” glandula pineal, com a função de inibir as gónadas, e formações não-endócrinas, a maioria pertencentes ao Sistema Límbico, estando, portanto, relacionadas com a regulação do comportamento emocional.
- \* **Subtálamo:** apresenta funções motoras, pertencendo ao sistema extrapiramidal. A sua formação mais importante é o núcleo subtalâmico, cuja lesão pode gerar movimentos involuntários, anormais e violentos das extremidades do corpo, que muitas vezes não desaparecem durante o sono, podendo conduzir o indivíduo à exaustão (Hemibalismo).

Os hemisférios cerebrais são constituídos por três estruturas sub-corticais principais

(Machado, 1988; Kandal et al., 1996):

- os gânglios da base (participam na regulação do desempenho motor, em especial, no controle dos movimentos involuntários e automáticos).
- hipocampo (estrutura que faz parte do Sistema Límbico, com um papel importante na regulação do comportamento emocional, e com um papel importante na manutenção da memória anterógada).
- os núcleos da amígdala (também faz parte do Sistema Límbico, coordena as respostas autónomas e endócrinas relacionadas com o controle das emoções e do comportamento sexual).

A nível cortical, os hemisférios cerebrais são constituídos pelo córtex cerebral (Machado, 1988; Kandal et al., 1996). O corpo caloso é um conjunto de fibras que liga as áreas filogeneticamente recentes do córtex de ambos os hemisférios, transmitindo a informação entre um lado e o outro e fazendo com que trabalhem harmonicamente.

Em muitos dos desenhos neuroanatômicos e pinturas da Renascença é possível observar com clareza as circunvoluções do córtex cerebral, uma estrutura encefálica que durante a evolução das espécies ampliou progressivamente a sua complexidade e a sua extensão, atingindo o seu desenvolvimento máximo no ser humano.

O córtex cerebral possui quatro subdivisões distintas chamadas lobos, que receberam os seus nomes de acordo com os ossos do crânio que os recobriam: parietal, temporal, occipital e frontal.

● **Lobo Parietal**: é responsável pela integração da informação sensorial que chega de áreas somáticas visuais e, em menor escala, de outras áreas sensoriais (ou seja, neste local, a informação sensorial de diversas modalidades é integrada para formar uma imagem unitária).  
Dá-nos informação acerca da localização espacial dos objectos, bem como da posição dos movimentos do corpo, da cabeça e dos olhos em relação ao espaço circundante (propriocepção). Também está envolvido no reconhecimento e possivelmente na formação de conceitos abstractos. As disfunções nesta área podem incluir os seguintes sintomas:

- Alterações na função táctil.
- Incapacidade de prestar atenção a dois objectos em simultâneo.
- Agnosia visual e/ou táctil.
- Perturbações práxicas (entre elas, Apraxia ideativa, Apraxia ideomotora, Apraxia construtiva, Apraxia do vestir).
- Alterações da linguagem (nomeadamente, Alexia, Agrafia e Anomia).
- Perturbações no cálculo (entre elas Acalculia, Discalculia).

- Perturbação da Atenção visual.
  - Perturbações da memória a curto prazo.
  - Alterações nas actividades visuo-grafo-espaciais (incapacidade de efectuar desenhos estruturados).
  - Perturbações das capacidades espaciais.
  - Alteração da orientação espaço-temporal.
  - Alterações da memória topográfica.
  - Neglect contralateral.
  - Anosodiaforia.
  - Confusão na lateralidade.
  - Agnosia digital.
  - Perturbações do esquema corporal (entre elas, a Autotopoagnosia – incapacidade de designar as diferentes partes do próprio corpo).
  - Dificuldade na coordenação óculo-manual.
  - Alterações da personalidade: alguns autores (Kolb & Wishaw, 1990) mencionam perturbações da integração abstracta e simbólica (lesões esquerdas) e, por vezes, sinais de irritabilidade, alternados com depressão, instabilidade psicomotora, agressividade e comportamentos pseudopsicóticos acompanhados de alucinações (mais visíveis em lesões direitas).
- **Lobo Temporal**: uma das funções básicas que lhe podem ser atribuídas é a percepção visual e auditiva. O processo de identificação e de classificação de um estímulo numa categoria a partir das suas características básicas e funcionais (ex.: forma, cor, textura,...) também é uma das suas atribuições específicas. Esta função relaciona-se intimamente com outra actividade

do lobo temporal: o armazenamento a longo prazo de informações (a informação fica retida no que se chama vulgarmente de Memória a longo termo). Também é crucial a sua função de atribuir propriedades conativas e afectivas aos estímulos, ou seja, associar-lhes significados emocionais e motivacionais. Isto terá grandes influências na aprendizagem, pois conforme o estímulo for associado com consequências negativas, positivas ou neutras, haverá modificações comportamentais correspondentes (Kolb et al., 1990).

As suas disfunções podem ser as seguintes:

- Alterações da percepção auditiva.
- Agnosias auditivas: agnosia para sons não verbais, agnosia para palavras (“surdez verbal”) e agnosia musical (amusia).
- Perturbações da atenção selectiva de inputs visuais e auditivos.
- Alterações da compreensão da linguagem (incluindo a Afasia de Wernicke).
- Alterações da personalidade e nos afectos.
- Alucinações (auditivas, olfactivas e visuais).
- Perturbações da memória a longo-prazo.
- Alterações na actividade sexual.
- Perturbação do reconhecimento de faces (Prosopagnósia).
- Dificuldades em descrever e em identificar objectos.
- Afasia anómica.
- Dificuldade de categorização de objectos.

● **Lobo Occipital**: constitui o principal centro cortical do sistema visual. Basicamente, é responsável pelo processamento de informações visuais, interferindo nos processos mentais

em que a análise e síntese visual participam de forma directa. Qualquer lesão nesta zona poderá provocar as seguintes alterações:

- Modificações subtis do Sistema Visuo-Perceptivo.
- Defeitos no campo visual.
- Perturbação no reconhecimento de desenhos de objectos.
- Ilusões visuais.
- Alucinações.
- Perturbações da discriminação do movimento dos objectos (Agnosia do Movimento).
- Perturbação da identificação de cores (Agnosia de Cores).
- Perturbações na leitura (alterações no processamento de estímulos visuais - hemisfério esquerdo e de estímulos não-visuais - hemisfério direito).

Das estruturas corticais dos hemisférios cerebrais, resta abordar o lobo frontal. Optou-se por abordar esta estrutura num capítulo a parte, dada a complexidade da sua estrutura e das suas funções.

Uma questão interessante e que merece ser mencionada é a de que , na espécie humana, as funções parecem estar assimetricamente repartidas pelos hemisférios cerebrais, provavelmente devido a necessidade de existir um controlador final, em vez de dois. Assim, quando chega a altura de escolher uma acção ou um pensamento, não existe o risco de conflito que seria inerente a uma situação onde ambos os lados tivessem a mesma importância na elaboração do “comportamento”. *“Relativamente a uma série de funções, as estruturas de um dado hemisfério têm de ter vantagem sobre o outro; essas estruturas chamam-se dominantes”* (Damásio, 1994). A Linguagem é o exemplo mais clássico, em que em 95 % dos indivíduos (entre eles muitos

canhotos) depende em grande parte das estruturas do hemisfério esquerdo. Já o sentido integrado do corpo depende em grande parte de estruturas do hemisfério direito.

Não gostaria de finalizar este capítulo sem falar de uma condição fascinante – para quem a investiga – e dramática, do ponto de vista humano: a Anosognosia. É uma perturbação neuropsicológica onde o indivíduo exprime uma incapacidade em estar consciente da sua própria doença (Damásio, 1994).

Quem nunca conheceu ou observou um doente Anosognóstico, poderá pensar que, diante de um quadro dramático de hemiparésia esquerda, ele estará a fazer uma reacção psicológica de negação da doença, como forma a aliviar o seu sofrimento. Actualmente, sabe-se que o doente Anosognóstico garantidamente não está consciente dos seus défices. Isto porque possui uma lesão no hemisfério direito, uma lesão tão específica que a sua caracterização completa ainda é um projecto em curso (Damásio, 1994). Sabe-se que está associada com a destruição dos córtices somatosensoriais do hemisfério direito, que incluem a ínsula e algumas áreas situadas no lobo parietal (áreas 1, 2 e 3, bem como a área S2, nas profundezas da Fissura de Sylvius)<sup>1</sup>. Estão afectadas as conexões entre as regiões acima mencionadas (que recebem sinais vindos de todo o corpo, incluindo os órgãos internos), bem como podem estar destruídas as conexões entre essas regiões e o tálamo, os gânglios da base e o lobo frontal (áreas motora e pré-frontal, que serão abordadas no capítulo a seguir).

Nos casos mais graves, este defeito nunca desaparece; nos casos moderados, poderá ser disfarçado. Estes doentes precisam ser confrontados com a sua deficiência para observarem o problema que lhes assola, ou seja, com base em informação externa será possível para os sujeitos, em determinados casos, aperceberem-se do que se está a passar com aquela parte do seu corpo.

---

<sup>1</sup> Segundo a classificação citoarquitónica de Brodmann.

Anderson & Tranel (1989) realizaram um estudo sistemático com doentes anosagnósicos; afirmam que alguns desses sujeitos apresentam também uma negligência em relação as consequências futuras da sua doença e que são incapazes de sofrer como qualquer um de nós o faria. Para que este tipo de anosognosia ocorra é preciso que todas as estruturas mencionadas anteriormente estejam lesadas.

Um padrão simétrico de lesão cerebral (ou seja, no hemisfério esquerdo) ou mesmo uma lesão no hemisfério direito que não seja nas áreas mencionadas anteriormente não causarão o mesmo déficit neuropsicológico. Assim, a anosognosia ocorre de forma sistemática associada a padrões específicos de lesão encefálica.

### III) ANATOMIA E ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DO LOBO FRONTAL

Luria (1969) descreveu o lobo frontal como sendo a mais nova, a mais complexa e a menos conhecida região dos hemisférios cerebrais. Passados 30 anos, apenas a última parte dessa afirmação não é correcta, devido ao facto de existir imensa investigação acerca da anatomia, das funções e das consequências das lesões do lobo frontal. Apesar disso, lobo frontal permanece como a região "mais mística das grandes subdivisões do córtex cerebral" (Nauta, 1971, cit. por Damásio & Anderson, 1993). Apresenta funções de planeamento e controle das acções, de controle emocional, de associação de significados às palavras, de controle da Linguagem Expressiva e da actividade motora; muitos autores lhe atribuem as funções concebidas como as mais "complexas", como a resolução de problemas, o pensamento "abstracto" e o comportamento dentro dos parâmetros éticos do meio (Wittrock, 1980; Kolb & Wishaw, 1990).

O lobo frontal ocupa a parte anterior dos hemisférios cerebrais, sendo limitado na sua porção posterior pela fissura de Rolando (Sulco Central) e situando-se na parte superior da fissura de Sylvius (Botez, 1987; Adams & Victor, 1991; Walsh, 1991; Damásio & Anderson, 1993; Lezak, 1995). É irrigado principalmente por duas artérias: a Artéria Cerebral Anterior e a Artéria Cerebral Média (Botez, 1987).

No ser humano, o lobo frontal ocupa um terço de toda a massa encefálica dos dois hemisférios (Damásio et al., 1993), mas só atinge a sua maturidade plena na adolescência, ou seja, as dendrites e as sinapses dos seus neurónios continuam a se desenvolver muito tempo após o nascimento, ocorrendo o mesmo com o processo de mielinização das suas fibras de conexão (Fuster, 1989). Os efeitos de lesões que apareçam na Infância ou na Adolescência serão muito diferentes daqueles causados por lesões que apareçam na vida adulta, principalmente se as lesões forem extensas e bilaterais (Damásio et al., 1993).

Williams & Mateer (1992) demonstraram que lesões do lobo frontal na Infância poderiam causar alterações nas chamadas “funções executivas” (processos inerentes a todos os comportamentos orientados para um fim, incluindo o despertar motivacional, as acções intencionais e a obtenção de recompensas), com um impacto negativo na trajectória normal do desenvolvimento cognitivo, comportamental e social. Défices no input dos estímulos do meio e internos que são geradores da acção, perseveração, falhas em iniciar acções apropriadas, em manter o desempenho ao longo do tempo, em reconhecer e/ou utilizar feedback e em modular independentemente foram observados. Esses défices foram geralmente agravados pela apreciação limitada que o indivíduo tinha dos mesmos. Também em 1992, Marlowe descreveu um caso em que uma lesão pré-frontal direita, ocorrida aos 3 anos de idade, interrompeu a aquisição do controle executivo e emocional, causando atrasos na consolidação das aprendizagens e interferência no desenvolvimento de comportamentos adaptativos em resposta à situações exteriores cada vez mais complexas. Em tarefas em que o sujeito tinha que “aprender como fazer” (Stuss, 1989), houve um desempenho mais fraco, com uma tendência a não conseguir planificar e executar acções desejáveis, bem como inibir comportamentos inadequados. Outra investigação voltada para as consequências no desenvolvimento de lesões frontais na Infância (Eslinger, Grattan, Damásio & Damásio, 1992) revelou informações espantosas, até porque foi possível efectuar o estudo de caso durante os 26 anos de evolução ! Uma das consequências interessantes foi a de que, apesar da lesão ser frontal esquerda, havia uma alteração no padrão de circulação cerebral na região anterior, apresentando débito bilateralmente. Do ponto de vista neuropsicológico, havia uma alteração acentuada nos processos executivos e reguladores do comportamento, com dificuldades evidentes na organização da informação, na planificação da tarefa no sentido de um objectivo remoto, apresentando rigidez cognitiva em tarefas que exigiam a modificação do contexto de resposta e produção divergente, bem como

dificuldades em fazer julgamentos acerca de eventos do meio. Em termos do comportamento e da personalidade, apresentava dificuldades em expressar e em lidar com as suas emoções, internalizando uma hostilidade que não conseguia exteriorizar de forma eficiente; dificuldade em estabelecer relacionamentos próximos e significativos, exibindo um comportamento sexual promíscuo, imaturo e impulsivo, bem como dificuldade em demonstrar empatia (dificuldade em ter em conta os pontos de vista e as experiências dos outros). Nos conflitos, as resoluções seguiam as necessidades imediatas ou reflectiam uma forma absolutista e inflexível de lidar com as situações. Os seus conceitos morais consistiam em noções rígidas de bom/mau. No plano vocacional, nunca foi capaz de fazer uma escolha consciente de carreira, apresentando dificuldades em seleccionar o que fazer (escolhia cargos/funções que parecessem interessantes) e em manter um emprego. Os autores referem que este padrão de comportamento foi tornando-se progressivamente mais evidente a partir da pré-adolescência, 3 anos após a ocorrência do T.C.E.. Outros estudos neurobiológicos indicam que eventos como a mielinização, a elaboração das características dendríticas nos neurónios piramidais pré-frontais as conexões entre várias regiões se prolongam por processos pós-natais, permanecendo incompletas até por volta dessa idade, os autores postularam que a lesão interferiu com o desenvolvimento do comportamento adaptativo em estádios subsequentes do desenvolvimento. Como o declínio do ajustamento aparentemente decorreu gradualmente, consoante o aparecimento de situações sociais mais complexas, a hipótese explicativa colocada foi a de que essas alterações progressivas resultariam de um aumento da discrepância entre as exigências do desenvolvimento na adolescência e das alterações da maturidade neural do lobo frontal e dos sistemas cognitivos. Também foi em outras investigações neurobiológicas que os autores foram encontrar uma possível explicação para haver uma alteração na circulação sanguínea cerebral tanto no lado esquerdo (onde ocorreu a lesão) como no lado direito. Investigações com animais revelaram que lesões frontais precoces

foram associadas a consequentes mudanças anatómicas em áreas encefálicas proximais e distais (Goldman & Galkin, 1978; Kolb & Gibb, 1990). Em lesões frontais unilaterais, essas mudanças anatómicas também foram observadas no lado contra-lateral. Assim, a alteração na circulação cerebral no lado direito poderia reflectir esse efeito contra-lateral.

De uma forma geral, o lobo frontal possui uma extensa e complexa rede de conexões com a maior parte do Sistema Nervoso (Callon & Jackson, 1995), entre elas, com os neurónios motores da espinal medula, com as partes superiores do tronco cerebral e do tálamo, bem como com outras zonas corticais.

Entre as principais conexões corticais podemos observar (Callon et al., 1995):

- Conexões entre as diferentes regiões do lobo frontal;
- Conexões entre a região pré-frontal e as áreas de associação multisensorial nos lobos temporal, parietal e occipital;
- Conexões entre a região pré-frontal ventromediana / orbital e as regiões anteriores e médias dos lobos temporais.

Além das conexões corticais, o lobo frontal apresenta conexões sub-corticais importantes com o tálamo, com a amígdala, com o hipocampo, com o colículo superior, com o hipotálamo e com várias áreas do tronco cerebral (Callon et al., 1995; anexo 1). Muitos dos sinais de disfunção do lobo frontal resultam da destruição dessas conexões subcorticais (Damásio et al., 1993).<sup>2</sup>

Pela sua posição anatómica, o lobo frontal é uma zona do encéfalo muito propensa a lesões traumáticas (Levin et al., 1987).

É de consenso o facto de que não existe nenhuma outra estrutura cerebral cujo dano possa provocar um leque tão vasto e tão variado de sintomas.

---

<sup>2</sup> É de referir que os circuitos mencionados possuem dois sentidos, ou seja, recebem e enviam “informação” de e para as diversas regiões do lobo frontal.

Com as investigações de Luria e da Escola Russa, foi delineada uma determinada organização estrutural do lobo frontal que perdura até à década de 90, e que propõe a sua divisão em três estruturas fundamentais:

- ➔ Córtex motor (área pré-central – área 4)<sup>3</sup>;
- ➔ Córtex pré-motor (áreas 6, 8, 44, 45 e parte da área 9)<sup>4</sup>;
- ➔ Córtex pré-frontal (áreas 8,9, 10, 11, 12, 47 e 46; bem como as áreas frontais do Sistema Límbico: áreas 13 e 14 – áreas posteriores orbitofrontais e o girus rectus; e áreas 24,25 e 32 – parte anterior e interior do girus cingulado).<sup>5</sup>

As duas primeiras estruturas estão intimamente relacionadas com as funções motoras, como por exemplo, o controle dos movimentos do corpo, dos membros, os movimentos finos das mãos e dos dedos, o movimento dos olhos, as expressões da face, etc.

O córtex pré-frontal é a parte mais anterior, mais extensa (representa 29 % do córtex na espécie humana - Fuster, 1989), mais complexa do lobo frontal (quicá, do próprio encéfalo), e possivelmente, resultante da diferenciação filogenética (Fuster, 1989). É composto por uma parte convexa, dorsal, que mantém contacto com o “exterior”, ou seja, com as meninges e com o crânio, e é denominada Dorsolateral, bem como por uma parte interna, ventral e medial, denominada Ventromediana ou Orbital (por se encontrar imediatamente acima da órbita dos olhos).

Esta é a área enigmática que muitos autores têm em mente quando falam das funções do lobo frontal na produção dos aspectos mais complexos do “comportamento”. A memória temporal (que corresponde ao registo neural de factos recentes e está relacionada com informações sobre

---

<sup>3</sup> Refere-se à classificação de Broadmann nos seus estudos de arquitectura celular.

<sup>4</sup> Idem ao anterior.

<sup>5</sup> Idem aos anteriores.

os objectos e sobre o espaço), a mediação de estímulos internos e externos, a inibição e a excitação de impulsos motores para produzir sequências de comportamentos adequados e controlar os comportamentos dependentes do contexto e as funções executivas (formulação de objectivos, planeamento, execução de comportamentos para atingir directamente objectivos e desempenhos eficientes) são funções com reconhecido envolvimento da área pré-frontal.

Acredita-se que a área pré-frontal possui um papel muito importante na organização temporal do comportamento (Petrides & Milner, 1982; Fuster, 1989; Kolb et al., 1990). O comportamento ocorre num determinado tempo, num espaço tridimensional e em resposta aos detalhes fornecidos pela informação sensorial. Pode ser concebido como uma entidade composta por pequenas unidades, que devem apresentar-se por ordem correcta e no preciso momento e espaço. Um comportamento direccionado para um fim específico é formado por uma sequência encadeada de actos e requer memória para aquilo que se acaba de fazer, controle daquilo que se está a fazer no momento e um plano para os movimentos que se seguem. Para que isso ocorra, é necessário inibir certos actos e invocar outros que possam ser de interesse para a acção. Estes componentes da produção do “comportamento” são colectivamente referidos como fazendo parte da sua organização temporal, sob a responsabilidade da área pré-frontal (Kolb et al., 1990).

Por tudo o que foi descrito anteriormente, não é difícil perceber a importância do lobo frontal nas formas mais complexas de actividade cerebral e porque existe um grande interesse no seu estudo. De facto, lesões graves e extensas do lobo frontal, usualmente bilaterais, podem conduzir a quadros demenciais.

As alterações “intelectuais” (como por ex., alterações da flexibilidade de pensamento, da atenção e da memória) estão mais associadas com lesões nas conexões das áreas dorsolaterais da área pré-frontal, enquanto as alterações psicossociais (por ex., desinibição, perturbações psicopatológicas e comportamento social inadequado) são associadas à lesões orbitais.

Hecaen e Albert (cit. por Blumer & Benson, 1975), de acordo com a experiência clínica, classificam as alterações do lobo frontal sem associá-las a áreas específicas. Definiram quatro síndromes clínicas:

☞ Alterações da actividade motora :

- Alterações do tipo apráxico e parético.
- Diminuição da iniciativa e da espontaneidade, relacionadas com uma diminuição geral da actividade motora, que ocorrem sem os indivíduos se encontrarem apráxicos, paréticos ou confusos. Por isso, não é a capacidade de desempenhar as tarefas motoras que está alterada, mas sim, a capacidade de iniciar espontaneamente uma tarefa motora automática e/ou intencional.

☞ Alterações das funções cognitivas:

- Perturbações do pensamento abstracto.
- Perturbações da atenção.
- Perturbações da memória:
  - ↳ Perturbação primária da memória: frequentemente, os eventos remotos são melhor recordados do que os eventos recentes.
  - ↳ Perturbação na recordação/recuperação de elementos que não foram verdadeiramente esquecidos – o indivíduo “esquece-se de recordar” a informação que está preservada na memória. Este defeito é semelhante à falta de iniciativa observada no Sistema Motor.

☞ Alterações Paroxismais:

- São menos frequentes.
- Ocasionalmente, ocorrem períodos abruptos e transitórios de desorientação.

- Podem ocorrer períodos breves de alucinações visuais e olfactivas, que podem estar relacionadas com lesões nos nervos óptico e olfatório.
- Há sujeitos que referem períodos em que parecem possuir um único tema e ideia no pensamento, centrando-se unicamente neles.

#### ☞ Alterações da Personalidade:

- Explosões de raiva são comuns e podem ser uma das primeiras alterações comportamentais observadas após a instalação de uma lesão frontal.
- Aspectos hipomaniacos:
  - ↳ Aumento do tónus afectivo; euforia excessiva; diminuição da preocupação com o presente e com o futuro.
  - ↳ Atitude pueril e infantil, com o uso de linguagem imprópria.
  - ↳ Comportamento erótico e exibicionismo sexual.

Estes aspectos de excitação e euforia seriam, regra geral, transitórios. Os autores mencionam que os referidos aspectos poderão não reflectir uma verdadeira alteração eufórica do humor, pois muitos sujeitos costumavam afirmar, apesar da exuberância do comportamento, que não se encontravam felizes de todo. Apareceriam de forma episódica, sobrepostos a um fundo subjacente de abulia e apatia, ou seja, os períodos de euforia poderiam alternar com períodos de aparente depressão.

- A verdadeira depressão ocorreria raramente; consistiria antes um quadro de apatia e de bradicinésia que imitaria uma verdadeira depressão.

Assim, as alterações da personalidade seriam mais uma perturbação da actividade do que uma alteração da afectividade.

Blumer & Benson (1975) referem que lesões pré-frontais dorso-laterais usualmente manifestam-se como “pseudo-depressões” (apatia, indiferença) e lesões pré-frontais orbitais como “pseudo-psicopáticas” (euforia, desinibição e comportamento pueril). Alterações “mistas” seriam mais frequentes do que tipos “puros”.

Teuber ressalta o papel do lobo frontal no controlo do comportamento. Segundo esse autor, o lobo frontal prepararia as estruturas sensoriais para as actividades motoras que estariam prestes a decorrer. Graças a isso, os sistemas sensoriais poderiam comparar os resultados esperados da acção e a intenção do sujeito. Erros nessa tarefa conduziriam a alterações no controle tanto dos movimentos reflexos como na regulação de movimentos voluntários (Blumer & Benson, 1975; Bowen, 1989).

Luria refere que as lesões frontais provocam uma perturbação na programação de diversas actividades. Esta “função reguladora” tornaria possível controlar os elementos essenciais das intenções dos sujeitos, programar formas complexas de actividade e, no final, comparar os efeitos dessa acção com o seu programa de origem, corrigindo os erros existentes. Alterações da função reguladora poderiam ser observadas em disfunções como a apatia, a bradicinésia, a impersistência motora e a perseveração. Esta última, poderia assumir para Luria duas formas (1965): na perseveração eferente, o indivíduo apresentar-se-ia asténico e perderia a espontaneidade; a sua perseveração seria a repetição compulsiva de uma acção iniciada, embora este apresentasse a capacidade de passar de uma acção para a outra. Luria cita o caso de uma mulher a quem foi pedido para desenhar um círculo e começa a desenhar uma série de círculos, não sendo capaz de parar. Pediram para que ela desenhasse uma cruz e um círculo; ela foi capaz de fazer o que lhe foi pedido, porém, fê-lo com uma série de perseverações (ou seja, desenhou várias vezes a cruz e o círculo, aparentemente não sendo capaz de parar). A segunda forma de perseveração seria devida a uma incapacidade do sujeito de mudar para a execução de uma outra

tarifa devido a uma perturbação da programação da acção. O autor cita o caso de um indivíduo a quem pediu para desenhar um quadrado, fazendo-o sem dificuldade. Depois, pediu para que desenhasse um triângulo e repetiu a acção anterior, desenhando partes do quadrado. Os dois tipos de perseveração seriam causados por lesões em sistemas cerebrais diferentes; o primeiro poderia ser observado em lesões massivas do lobo frontal, que extender-se-iam até os gânglios motores subcorticais. O segundo tipo de perseveração estaria subjacente em lesões pré-frontais bilaterais não extensivas aos gânglios motores subcorticais.

Para Luria, as perturbações da memória, pelo menos nos casos graves, estariam relacionadas com défices da atenção, da desorientação espaço-temporal e com a confabulação. Certos aspectos da actividade perceptiva e intelectual podem exhibir défices. No caso de tarefas relativamente simples, é possível não serem observadas alterações. Porém, se as tarefas requerem uma análise preliminar, em que o sujeito tenha que fazer uma escolha correcta entre várias respostas possíveis, as alterações poderão ser, então, evidentes. Isto poderia ocorrer em tarefas visuais, tácteis, bem como em tarefas aritméticas e outras que envolvessem a resolução de problemas.

Uma das questões de interesse acerca do lobo frontal é que muitas vezes os sujeitos não apresentam uma diminuição do seu quociente intelectual após uma lesão. Porém, se for feita uma avaliação sob um ponto de vista funcional da inteligência, ou seja, a exibição de comportamentos adaptativos e orientados para metas e objectivos, muitas vezes encontraremos a resposta para os comportamentos inadequados dos sujeitos com lesões frontais.

Stuss (1987) refere que o lobo frontal contribui para uma série de funções necessárias para a execução de actividades orientadas para um objectivo e que incluem:

- ★ A capacidade de mudar de um conceito para o outro.

- ★ A capacidade de mudar o comportamento.
- ★ A capacidade de relacionar e integrar detalhes isolados num todo integrado.
- ★ A capacidade de lidar simultaneamente com múltiplas fontes de informação.
- ★ A capacidade de utilizar conhecimentos adequados.

Estas características não estão longe da definição do que actualmente denomina-se de “funções executivas”.

Actualmente, a investigadora de referência neste domínio é Muriel Lezak (Bower, 1989). O seu modelo de “funções executivas” inclui a formulação de objectivos, a programação, a execução dos planos elaborados e o seu desempenho com eficiência razoável. Stuss & Benson, cit. por Bowen, 1989 descrevem as funções executivas como sendo as que envolvem a antecipação, a selecção de objectivos, a programação, a monitorização e o uso do feedback.. Estes autores, apesar de considerarem as dificuldades em “isolar” os sintomas das lesões (pré) frontais, ressaltam ao mesmo tempo o papel integrador (executivo) da porção mais anterior do córtex humano.

Outros autores investigaram as alterações em diferentes localizações da lesão do lobo frontal. Assim, nas lesões pré-frontais esquerdas seriam mais frequentes as alterações em tarefas verbais (Milner, cit. por Blumer et al., 1975), como por exemplo, alterações da fluência verbal e um maior grau de perseveração, enquanto em lesões pré-frontais direitas observar-se-iam perturbações em tarefas não verbais (Milner, cit. por Blumer et al., 1975), como por exemplo, na aprendizagem de labirintos, de padrões visuo-espaciais e impersistência (Adams et al, 1991). Lesões bifrontais poderiam causar aos indivíduos dificuldades graves em conseguirem se situar na altura correcta do dia, bem como perturbações na descodificação de provérbios. Outros investigadores não encontram diferenças ao nível da fluência verbal, observando alterações neste

tipo de tarefas tanto em sujeitos com lesões frontais esquerdas quanto em lesões frontais direitas (Ramier & Hecaen, cit. por Blumer et al., 1975). Milner postula que um defeito comum estaria subjacente às várias anormalidades funcionais observadas nos sujeitos com lesões frontais, e seria uma perturbação na capacidade de inibir o efeito da interferência de uma acção prévia numa tarefa actual.

Karnath & Wallesch (1992) investigaram a hipótese de que a ausência/défice da flexibilidade de pensamento seria uma perturbação proeminente e específica das lesões pré-frontais, comparando indivíduos com esse tipo de lesão com indivíduos com lesões temporais e parietais. Os resultados indicaram que seria de facto uma alteração pré-frontal, mas que estaria predominantemente relacionada com um estágio agudo da lesão (ou seja, inferior a seis meses). Os autores afirmam que estes resultados vão contra a presunção de que a lesão encefálica aguda *per se* resultaria em disfunções mais difusas, incluindo a inflexibilidade de programação/planificação, indo de encontro à hipótese de Shallice (1982,1988), que considera que uma função central do lobo frontal é funcionar como um sistema supervisor da atenção, que entra em cena sempre que uma tarefa não estiver a ser desempenhada adequadamente através da aplicação de acções bem conhecidas ou quando nenhum plano apropriado para a resolução do problema estiver disponível, sendo necessária a formulação e a modificação de planos. Estes resultados também indicam que o estágio da lesão é decisivo para a ocorrência de inflexibilidade de pensamento após lesão frontal. Com base em Shallice & Burgess (1991), os autores tecem uma explicação. Estes sujeitos hipoteticamente conseguiriam estes resultados quando tivessem que lidar com um único problema de cada vez, quando o início da tarefa foi fortemente sugerido pelo examinador ou quando o critério de sucesso foi claramente explicitado nas instruções, sendo os seus défices evidentes apenas quando tivessem que planificar o seu comportamento por longos períodos de tempo ou que estabelecer prioridades diante de duas ou mais tarefas concorrentes.

Baddeley (1986) identificou o sistema proposto por Shallice como sendo um componente do sistema executivo e sugeriu o termo “Síndrome Disexecutiva” para nomear essas alterações funcionais.

Gainotti, De Bonis & Marra (1990) realizaram uma investigação surpreendente com sujeitos com lesões exclusivamente focais nos lobos frontal, parietal e temporal. Os sujeitos com lesões frontais apresentaram resultados significativamente inferiores aos sujeitos dos outros grupos em tarefas de sequenciação temporal, representando um forte suporte empírico para a hipótese de que o lobo frontal estaria especificamente envolvido em tarefas que requerem o controle de informações ordenadas temporalmente (tal como as evidências anteriores em animais - Pinto-Hamuy & Linck, 1965; Brody & Pribram, 1978 – e em humanos – Penfield & Evans, 1935; Petrides & Milner, 1982).

Das várias questões que podem surgir no estudo neuropsicológico, uma das que mais fascina os investigadores é a possível relação entre uma lesão na região frontal e alterações da personalidade dos sujeitos, nomeadamente a alteração da “capacidade de planejar o futuro enquanto ser social” (Damásio, 1994). O lobo frontal tem sido considerado como um dos locais no encéfalo responsáveis pelo controle emocional e um local intimamente ligado à personalidade. Nunca é demais lembrar que esta estrutura têm conexões com outras regiões ligadas ao comportamento emocional, entre elas, o Sistema Límbico.

Podemos encontrar na literatura muitos casos de indivíduos com lesões frontais aos quais foi atribuída uma mudança radical na personalidade após a lesão. Mesmo quando não havia compromisso de outras funções (ausência de distúrbios da linguagem, da memória, etc.), os indivíduos eram normalmente descritos como mais frios, menos emotivos, apresentando comportamentos desviantes (apesar de um bom conhecimento das convenções sociais) e incapazes de tomar decisões vantajosas para a própria sobrevivência (Damásio, 1994). Assim,

podemos citar a “doente A” de Brickner (1932), o caso de uma lesão frontal traumática descrito por Hebb & Penfield (1940), o caso descrito por Benton & Ackerly (1948), em que o sujeito sofreu uma lesão frontal logo após o nascimento, o conjunto de sujeitos submetidos à Psicocirurgia (leucotomia pré-frontal desenvolvida durante a década de trinta pelo Prof. Dr. Egas Moniz e lobotomia, com lesões mais extensas e dramáticas), alguns casos mais recentes (alguns descritos durante este capítulo), entre eles, o de E.V.R., um sujeito a quem foi removido um extenso meningeoma de localização pré-frontal ventromediana e bilateral (Damásio, 1994).

De facto, a alteração “social” é uma das alterações mais comuns em sujeitos com lesões frontais, especialmente quando a lesão é bilateral.

Damásio, Tranel & Damásio (1990) verificaram que sujeitos que sofreram uma lesão frontal em adultos adquiriram défices na conduta social, exibindo um défice em medidas de responsividade autónoma aos estímulos socialmente significativos, o que significaria uma incapacidade em activar os estados somáticos que foram previamente aprendidos através da sua associação com situações sociais (e com as suas consequências) e que desempenham um papel importante no processo de tomada de decisão. Posteriormente, em conjunto com vários colaboradores, foram observados 12 doentes com lesões no sector ventro-mediano do lobo frontal (até 1993) e registou-se em todos uma associação entre uma deficiência na tomada de decisões e a perda de emoções e sentimentos. Colocou-se a hipótese de que o “raciocínio” e a “emoção” estariam reduzidos em conjunto nesses sujeitos. É esta premissa que constitui a base de investigações realizadas por Damásio e que procuram esclarecer o papel do lobo frontal (em interacção com uma série de órgãos corporais) na produção das emoções e, por sua vez, da influência destas no processo de tomada de decisão no plano pessoal e social.

Estas alterações no processo de tomada de decisão a nível pessoal e social são atribuídas a lesões ventromedianas da área pré-frontal.

Mas foi Phineas Gage, o caso mais conhecido de alteração da personalidade após lesão frontal, que certamente atingiu a região ventromediana (Damásio, 1994). Foi Gage que certamente impulsionou o interesse científico de uma série de investigadores, entre eles o que conduziu à presente investigação.

Para finalizar este capítulo, nunca é demais mencionar que foram abordados os aspectos anatómicos e funcionais de uma estrutura assustadoramente complexa do Sistema Nervoso Central, sem nunca esquecer que os todos os seus componentes interactuam de uma forma inimaginavelmente coordenada, envolvendo conexões dentro e entre as várias áreas, a transmissão de mensagens neuroquímicas e de impulsos eléctricos.

#### IV) FISIOPATOLOGIA DOS TRAUMATISMOS CRÂNIO-ENCEFÁLICOS

*“Humpty Dumpty sat on a wall. Humpty Dumpty had a great fall.*

*And all the king’s horses and all the king’s men*

*Couldn’t put Humpty together again”.*

*Mother Goose (sem data), citado por Lezak, 1995*

Como foi visto anteriormente, o nosso **encéfalo** é uma parte do Sistema Nervoso Central constituída por um tecido de consistência muito mole, fechado dentro de uma caixa protectora - o crânio. Está revestido por membranas que impedem um contacto directo com os ossos do crânio - as **meninges** : **dura-máter**, **aracnóide** e **pia-máter**. Entre as duas últimas (bem como nas cavidades ventriculares) circula o **líquido céfalo-raquidiano (líquor)**. As meninges revestem também a espinal medula, e no espaço sub-aracnoideo desta também circula o líquor (Freeman, 1987; Machado, 1988).

A dura-máter é uma meninge muito vascularizada, sendo a **artéria meníngica média** a sua principal fonte de irrigação. É ricamente innervada, situando-se nela praticamente toda a sensibilidade intra-craniana (Freeman, 1987; Machado, 1988).

Qualquer golpe, embate e/ou choque súbito que o encéfalo sofre pode ser atenuado ou reduzido graças ao efeito protector que o líquor exerce. Ele reduz a pressão exercida pelo embate distribuindo-a igualmente por vários pontos. Além desta função de protecção mecânica, o líquor contribui para a protecção biológica do S.N.C. contra agentes infecciosos, permitindo uma distribuição mais ou menos homogénea de elementos defensivos como leucócitos e anticorpos (Machado, 1988).

Os **Traumatismos Crânio-Encefálicos (T.C.E.)** foram definidos como traumatismos que podem envolver o encéfalo, o couro cabeludo e/ou os ossos do crânio. Estes traumatismos têm origem em causas diversas (Acidentes de viacção, quedas, atropelamentos, ferimentos de bala,

...). A National Head Injury Foundation vai mais longe, e avança com a seguinte definição: *lesão craniana traumática é uma agressão ao encéfalo, não de natureza degenerativa ou congénita, mas causada por um evento físico externo, que pode provocar uma alteração da consciência, incapacidades físicas, cognitivas e/ou comportamentais. Estas incapacidades podem ser temporárias ou permanentes e podem provocar um comprometimento funcional parcial ou total, ou um mal-ajustamento psicológico”*.

Existem dois mecanismos principais responsáveis pelas consequências observadas após T.C.E. (Vaz, 1996) :

**Acção Directa:** o crânio é atingido directamente.

**Estática:** o crânio é comprimido por forças aplicadas gradual e lentamente (na prática, corresponde a situações em que a cabeça é apertada contra uma superfície rígida). No início, o crânio consegue absorver toda a energia que lhe é aplicada; quando não suporta mais a situação, podem ocorrer fracturas, distorção e compressão do tecido cerebral.

**Dinâmica:** o conjunto de forças aplicadas directamente sobre o crânio ocorre de forma muito mais acelerada do que na situação anterior. Ocorre quando o crânio embate sob um alvo em movimento ou quando a cabeça em deslocação embate contra um objecto estático.

⊖ **Efeitos locais:** o efeito dinâmico observa-se apenas no local onde incidiu, podendo provocar quer lesões ósseas, quer do encéfalo adjacente. É, por exemplo, o que pode acontecer nas lesões por traumatismos penetrantes.

⊖ **Ondas de choque:** propagam-se desde o local do impacto através do crânio e do encéfalo, causando alterações na pressão destas estruturas em áreas afastadas do ponto inicial de incidência. Um dos exemplos típicos são os traumatismos penetrantes por projectil de arma de fogo, em que a maior parte da lesão encefálica resulta da energia disseminada pela bala.

Lezak, 1995; Graham, 1996). Esta abordagem permite identificar potenciais complicações preveníveis em indivíduos com T.C.E., visto haver situações em que o sujeito sofreu um T.C.E. trivial, está aparentemente bem e, sem motivo evidente, ocorre uma sequência de eventos que conduzem a um desfecho fatal ou a um estado vegetativo persistente <sup>6</sup>(Graham, 1996) Então, de um ponto de vista neuropatológico, estes são os dois estádios principais no desenvolvimento das lesões encefálicas após um T.C.E.. O **traumatismo primário** ocorre no momento em que se dá o T.C.E., podendo incluir as lacerações do couro cabeludo, as fracturas do crânio e a destruição do tecido nervoso por mecanismos identificáveis, sendo o seu resultado influenciado pela intervenção médica efectuada (socorro e transporte imediato para uma unidade especializada em traumatologia). Dependendo do impacto e da magnitude do traumatismo, o indivíduo poderá morrer logo nesse momento. Os danos podem ocorrer numa parte bem circunscrita do encéfalo (**lesão focal ou localizada**) ou, pelo contrário, podem se encontrar espalhados por diferentes áreas, envolverem diferentes sectores do encéfalo (**lesão difusa**). Os dois tipos de lesão podem ocorrer em simultâneo.

Existem duas situações distintas que podem ser decorrentes de um traumatismo primário (Teasdale et al., 1984; Freeman, 1987; Graham, 1996):

• **Contusões Cerebrais**: são constituídas por zonas com múltiplas pequenas hemorragias tecidulares, edema e necrose. Algumas localizam-se sob o ponto de impacto (efeito local directo do traumatismo). Porém, é muito frequente o aparecimento de contusões à distância da zona de impacto, provocadas pela propagação de ondas de choque ou pelo embate dos hemisférios cerebrais contra a superfície do crânio (mecanismos de contra-golpe). As

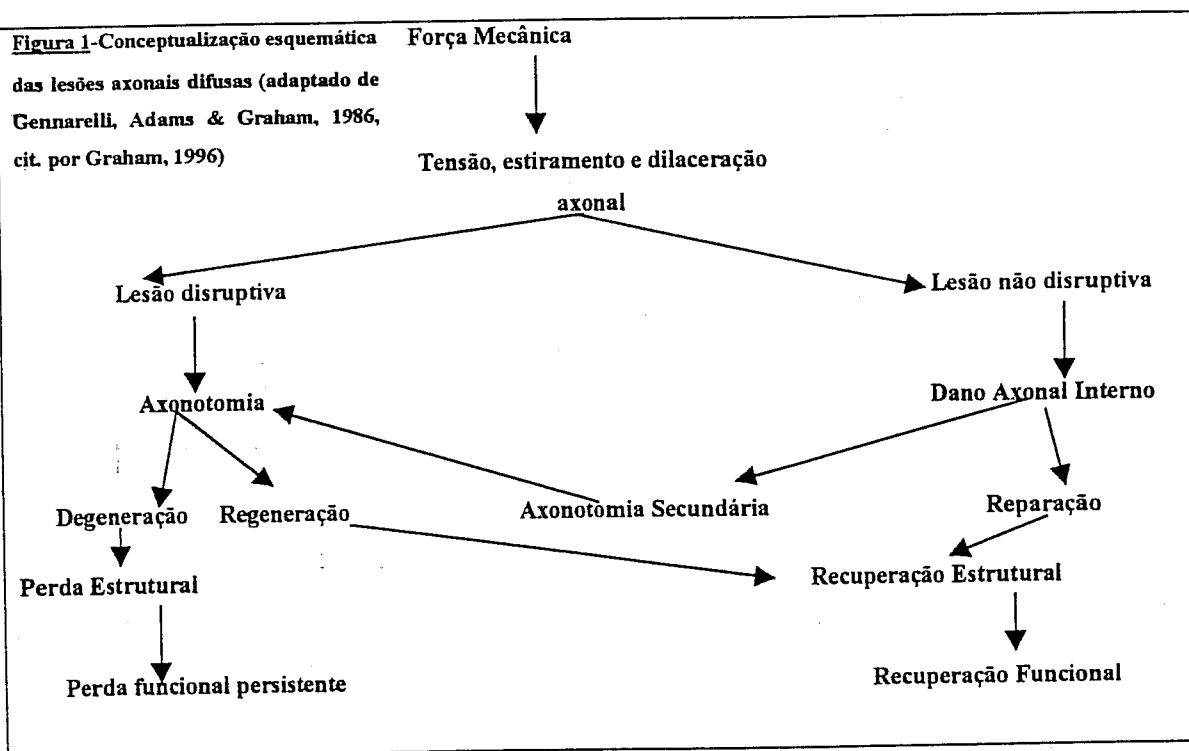
---

<sup>6</sup> Estas situações são descritas na literatura como sujeitos que “talk and die” ou como sujeitos que “talk and deteriorate”. Para informações mais pormenorizadas poderá consultar : Reilly, P.L., Graham, D.I., Adams, J.H. & Jennett, B.(1975) . Patients with head injury who walk and die. *Lancet*, 2 e Marshall, L.F., Toole, B.M. & Bowers, S.A (1983).. The national coma data bank: Patients who talk and deteriorate – Implications for treatment. *Journal of Neurosurgery*, 59.

localizações preferenciais são as superfícies internas dos lobos frontais, os pólos temporais e na fissura de Sylvius. Ocorrem muito raramente nos lobos occipitais (Teasdale et al., 1984).

• **Lesões axonais difusas**: actualmente, são consideradas como os principais mecanismos das lesões traumáticas primárias. Surgem geralmente em situações de aceleração mais longa e em que a cabeça embate contra superfícies capazes de absorver alguma energia (como por exemplo, acidentes de viação). Num estágio inicial, são de difícil diagnóstico. Foram definidas pela primeira vez em 1956 por Strich (Oppenheimer, 1968; Teasdale et al., 1984) através da observação microscópica post-mortem do encéfalo de 20 indivíduos que sobreviveram durante muitos meses num estado de “demência” a um T.C.E. . Observou a presença de atrofia cerebral, de hidrocefalia, bem como inúmeras finas lâminas de lesões no tronco cerebral, nos gânglios da base e na substância branca. Este padrão de lesões foi frequente e consistente em suas observações, e passou a ser denominado de lesões axonais difusas. Nos estádios iniciais, é possível observar a presença de edemas axonais reactivos (“axon retraction balls”), que representam a perda de integridade neurónios, cujos axónios sofrem um “estiramento” (com conseqüente retracção e expulsão de uma esfera de axoplasma), bem como de múltiplos pequenos vasos (Povlishck, 1989). Poucos dias após o traumatismo, observa-se uma reacção celular à volta da fibra nervosa lesada, formando uma cicatriz microglial. Se o indivíduo sobreviver várias semanas, poderemos observar pequenos agrupamentos de microglia ao longo da substância branca. Estas lesões estão frequentemente associadas a lesões nos hemisférios cerebrais (Teasdale et al., 1984), sendo possível observar hemorragias petequiais com mais frequência na substância branca dos lobos frontal e temporal (Lezak, 1995). É evidente que os indivíduos que sofreram lesões axonais difusas constituem um grupo clínico e patológico distinto, que nos casos mais graves apresenta uma incidência significativamente menor de intervalos lúcidos, de fracturas do crânio, de

contusões, de hematomas intracerebrais, bem como evidência de pressão intra-craniana elevada, quando comparado com indivíduos com outros tipos de lesões encefálicas (Graham, 1996). Estudos recentes também indicam que as lesões axonais difusas apresentam vários graus de gravidade e que a dilaceração dos axônios pode decorrer não só no momento do traumatismo, mas também algumas horas depois (Graham, 1996). Quando os axônios sofrem o estiramento e são dilacerados, ocorre a expulsão de esferas de axoplasma no espaço extracelular do encéfalo. Nem todos os axônios sofrem este processo disruptivo na altura do acidente, ocorrendo mais tarde (processo chamado de “lesão axonal secundária”). A gravidade e a recuperação da lesão axonal dependerá não só do número total de axônios lesados, mas também da proporção entre axônios lesados e axônios intactos, proporção esta que poderá ser alterada se um processo secundário ocorrer nos axônios intactos, conduzindo à sua destruição (fig. 1).



O **traumatismo secundário** ou “segundo acidente” pode ou não ocorrer após o traumatismo primário (nem todos os indivíduos apresentam este quadro). Consiste numa série de consequências decorrentes de complicações (edema cerebral, hemorragias, infecções,...) que ocorrem após o traumatismo inicial, e que são susceptíveis de serem prevenidas ou reversíveis com uma avaliação cuidadosa e com tratamentos adequados. Muitas vezes, os indivíduos sofrem um T.C.E. e são capazes de andar, falar sobre o que lhes aconteceu e, de repente, perdem a consciência, exibindo os sinais de um “segundo acidente”. Isso mostra que, apesar do traumatismo inicial não ter sido grave, o acidente desencadeou um processo que conduziu a um aumento da pressão intra-craniana, com a consequente compressão de massa encefálica. É a este intervalo entre o estado de lucidez do sujeito após um traumatismo inicial e a perda de consciência resultante de um traumatismo secundário que se dá o nome de intervalo lúcido.

Outra situação que pode indicar a presença de um traumatismo secundário é a deterioração da situação de resposta num doente com perda de consciência ou em estado comatoso (por exemplo, um indivíduo apresenta um score na Glasgow Coma Scale à entrada nas urgências de oito, e uma hora depois apresenta um score de seis).

As situações que causam consequências secundárias a um T.C.E. podem incluir (Teasdale et al., 1984; Freeman, 1987; Graham, 1996):

• **Infecções:** como um factor que predispõe a infecção podemos apontar as fracturas afundadas e da base do crânio, bem como as fracturas de alguns ossos da face (seio nasal). Uma das infecções mais comuns é a Meningite, que pode se manifestar mesmo meses e anos após o T.C.E.. Sendo um processo difuso, pode conduzir a um aumento da pressão intra-craniana e a hidrocefalia.

- **Edema cerebral:** após um T.C.E., pode ocorrer um inchaço do tecido nervoso. O edema é uma das causas de aumento da pressão intra-craniana. Pode ainda causar lesões devido ao facto de exercer uma compressão do tecido nervoso contra os ossos do crânio ou, nos casos mais graves, gerar o fenómeno do “afunilamento”(consiste numa pressão que empurra o tecido nervoso para baixo, contra a espinal medula, podendo causar uma situação clínica grave e inclusive a morte). Quando ocorre o “afunilamento”, o tronco cerebral (parte do encéfalo que controla a nossa temperatura e os batimentos cardíacos, que nos mantém em vigília e a respirar) apresenta dificuldades de funcionamento. Se a pressão exercida no tronco continuar a “empurrá-lo” contra a espinal medula, poderá haver um esmagamento do tronco, com a consequente morte do indivíduo, pois os centros de controle das funções vitais são destruídos devido a falta de oxigénio causada pelo déficit no fornecimento de sangue para a região.
- **Hipertensão intra-craniana:** este fenómeno consiste num aumento da pressão do líquido no interior da caixa craniana. Como o crânio pode ser considerado como uma caixa não extensível, qualquer aumento do seu conteúdo pode causar um aumento da pressão intra-craniana. No caso dos T.C.E., devem-se essencialmente aos edemas (há um “aumento” da massa cerebral devido ao inchaço) e às hemorragias (e, consequentemente, aos hematomas), que causam um aumento da quantidade de líquido, pois constituem um obstáculo que impede a sua circulação e a sua passagem até aos locais de reabsorção.
- **Convulsões:** as causas frequentemente apontadas para o aparecimento de crises convulsivas após um T.C.E. são as alterações da micro-circulação cerebral e a destruição de células nervosas, que assumem o seu estatuto de gravidade por virem acompanhadas de hipertensão, de hipóxia e de alterações electrolíticas que, principalmente quando são precoces, podem aumentar a extensão das lesões provocadas pelo traumatismo (Vaz, 1996). A epilepsia pós-

traumática precoce é aquela que surge durante a 1ª semana após um T.C.E., enquanto que a epilepsia pós-traumática tardia se verifica quando as convulsões se estendem após esse período e, em alguns casos poderá ocorrer no 1º ano após o traumatismo. Ainda segundo Vaz (1996), em 20% dos casos o ataque epiléptico inicial ocorre somente quatro anos ou mais após o traumatismo.

● **Hemorragias intra-cranianas:** constituem um sangramento que pode ser proveniente das artérias, veias e vasos capilares. O rompimento das artérias é mais perigoso - devido ao facto da pressão sanguínea destas ser elevada, mais facilmente conduz a um aumento da pressão intra-craniana. Se a hemorragia for devido ao rompimento de veias ou de vasos capilares, o sangue irá escorrer muito mais lentamente e o aumento da pressão será menor. Quanto menor for o aumento da pressão, menor será a probabilidade de se comprimir o tecido encefálico. Consequentemente, os sintomas do traumatismo secundário podem aparecer mais tarde. As hemorragias, se não forem estancadas, podem originar hematomas.

● **Hematomas:** o acúmulo de sangue derivado do rompimento das veias, artérias e vasos pode gerar uma colecção de sangue (hematoma) dentro e/ou fora do encéfalo.

- **Hematoma extra-dural:** forma-se rapidamente devido ao rompimento de artérias (nomeadamente artéria meníngea média) entre a dura-máter e o crânio.
- **Hematoma sub-dural:** é uma colecção de sangue que se forma devido a hemorragia no espaço entre a dura-mater e a aracnóide (neste caso, geralmente há um rompimento de vasos e veias com pressão baixa).
- **Hematoma sub-aracnoideo:** a hemorragia que forma o coágulo ocorre no espaço subaracnoideo. O líquido apresenta-se com sangue.
- **Hematoma intra-cerebral (ou intraparenquimentosa):** a hemorragia ocorre dentro do encéfalo.

Muitas das situações que originam o T.C.E. geram perturbações em outros sistemas e partes do corpo (Politraumatismos), contribuindo para um agravamento da situação de traumatismo encefálico primário. Assim, os traumatismos secundários podem ser causados por problemas em outras partes do corpo, por ex., por problemas pulmonares e cardíacos, sendo difícil manter um bom fornecimento de oxigénio para o encéfalo (lesões por hipóxia/anóxia) ou podendo resultar em processos arteriais obstructivos (embolias, trombozes), entre outros.

## V) AS ALTERAÇÕES DO ESTADO DE CONSCIÊNCIA E A AMNÉSIA PÓS-TRAUMÁTICA

*“She was in a stupor, conscious of her own existence only from the throbbing of her arteries, which she heard as deafening music filling the whole countryside... She suddenly felt afraid and managed to regain control of herself, although her thoughts were still in disorder; for she no longer remembered the cause of her horrible state”.*

Gustave Flaubert, na obra “Madame Bovary”, citado por Sternberg, 1994

A consequência mais conhecida e mais consistente do T.C.E. é a alteração do estado de consciência (Teasdale et al., 1984). O estado alterado de consciência exibido pelo sujeito pode apresentar vários graus de gravidade. Ele pode exibir respostas à comandos verbais; mesmo inconsciente, pode efectuar alguns movimentos esporádicos com os membros, com a cabeça, e pode emitir sons em resposta à dor. Porém, se o indivíduo estiver em coma, não irá emitir qualquer resposta cognitivamente organizada. O coma é um estado patologicamente alterado de consciência caracterizado fundamentalmente por uma ausência total de vigília, de conhecimento de si e do ambiente circundante, com conseqüente incapacidade de reacção a estímulos (Plum & Posner, 1980). Considera-se que o indivíduo não se encontra num estado de coma quando ele obedece, sistematicamente, a ordens verbais e executa movimentos cognitivamente orientados (Domingos & Mendes, 1996).

Entre os extremos dos estados de consciência – a vigília e o coma – existe uma série de estados alterados da consciência, entre eles a *turvação da consciência* (estado de redução da vigília e da consciência, com a alternância de períodos de hiperexcitabilidade e irritabilidade com períodos de sonolência), *o estado confusional* (onde predomina a sonolência, com alguma agitação nocturna, dificuldades em seguir instruções verbais, ligeira desorientação temporal e

por vezes, auto-psiúica), *o delírio* (é um estado mental anormal e apatoso, caracterizado por desorientação, temor, irritabilidade, percepções distorcidas dos estímulos sensoriais e, com frequência, alucinações visuais), *o embotamento da consciência* (estado de torpor e embotamento mental, onde há uma ligeira/moderada redução do estado de alerta, acompanhada por uma diminuição do interesse no meio circundante, um aumento das horas de sono, uma lentificação psicomotora e alguma sonolência), *o estupor* (é uma condição semelhante ao sono profundo, com uma ausência de resposta semelhante, em que o indivíduo pode apenas ser “acordado” com um estímulo mais intenso; assim que o estímulo vigoroso cessa, o indivíduo retorna ao seu estado irresponsivo), *o mutismo acinético* (é uma condição de aparente alerta, onde o sujeito está em total silêncio e imobilidade; os ciclos de sono-vigília retornaram, mas a evidência externa de actividade mental permanece quase que inteiramente ausente, bem como a actividade motora espontânea) e *os estados vegetativos persistentes* (é uma condição sub-aguda ou crónica da alteração do estado de consciência que compreende um retorno à vigília mas com aparentemente total ausência de função cognitiva: os olhos estão abertos espontaneamente, existem ciclos regulares de sono-vigília, há uma manutenção espontânea da função respiratória e da pressão sanguínea, mas não existem respostas motoras localizadas, não existe resposta verbal compreensível e não há execução de ordens verbais) (Plum et al., 1980).

A avaliação do estado de consciência é importante pois dá indicações sobre a gravidade da lesão, bem como sobre a evolução do estado do sujeito (Teasdale et al., 1984; Freeman, 1987).

Para compreender a gravidade da lesão, os investigadores do “Neurosciences Department of Glasgow University” desenvolveram, em 1974, uma escala para avaliar, de forma rápida e precisa, o estado de consciência do sujeito: “The Glasgow Coma Scale” (Teasdale & Jennett, 1974; cit por Teasdale et al., 1984; Freeman, 1987; Giles & Wilson, 1993; Lezak, 1995; Graham,

1996). Segundo os critérios desta escala, o sujeito em coma estará com os olhos fechados, não apresentará uma resposta compreensível a estímulos internos e externos, não emitirá verbalizações intelegíveis, não localizará estímulos desagradáveis e/ou dolorosos com movimentos defensivos discretos (Plum et. Al, 1980).

Em termos quantitativos, quanto mais baixa for a pontuação na Glasgow Coma Scale, maior será a gravidade da lesão.

Um total **3, 4 ou 5** indica a presença de uma **lesão encefálica muito grave**.

Uma pontuação total de **6, 7 ou 8** indica que o indivíduo **ainda está em coma** e que a sua **lesão é grave**.

Uma pontuação entre **9-12** pode indicar que o sujeito já não se encontra num estado comatoso, mas ainda apresenta sinais indicativos de lesão. O traumatismo é considerado **moderado**.

Por último, uma pontuação entre **13-15** indica que o traumatismo foi **ligeiro**.

O tempo em que o indivíduo se encontra no estado de coma também é considerado um dos factores preditivos da sua recuperação - quanto menos tempo estiver em coma, serão previstas melhores possibilidades de recuperação. Quando um estado comatoso perdura por algumas horas é um indício fiável da presença de um T.C.E. grave, com um índice de mortalidade de cerca de 50 % (Jennett, Teasdale, Braakman, Minderhound, Heiden & Kurze, 1979, cit. por Teasdale et al., 1984).

A duração e a profundidade do coma medidas pela G.C.S., quando consideradas em conjunto funcionam como um preditor mais credível (Lezak, 1995). A duração do coma sozinha é um fraco preditor para quem teve um período breve de coma (20-30 minutos), mas um bom preditor para situações de coma prolongado.

De uma forma geral, se não houver complicações, a pontuação na escala irá subir gradualmente e o sujeito mostrar-se-á mais responsivo, embora possamos observar algumas flutuações de acordo com o ciclo sono/vigília. Porém, se houver uma diminuição do resultado na escala, isto poderá indicar complicações secundárias do estado do sujeito.

Outro indicador da gravidade do T.C.E. é o **tempo de duração da amnésia pós-traumática (P.T.A.)**. Esta pode ser definida como a perda da memória para factos ocorridos entre o momento da lesão e o regresso ao recordar consciente (Freeman, 1987).

A definição de Russell (proposta em 1932) determina que a P.T.A. começa no momento do impacto e termina no momento em que o indivíduo recupera a memória para os eventos do dia-a-dia (há uma continuidade daquilo que se lembra). A P.T.A. inclui o período de coma, bem como as chamadas “**ilhas de memória**”, que são lembranças isoladas de eventos, que indicam o início da recuperação da memória dos acontecimentos diários. É de consenso geral que a P.T.A. não acaba quando o indivíduo começa a registar novamente as informações, mas apenas quando esse registo é contínuo. Mas, em algumas situações, é difícil decidir quando isso ocorre, por exemplo, com doentes Afásicos. Também é frequente os sujeitos cujo estado clínico foi considerado ligeiro serem enviados para casa quando ainda permanecem com P.T.A., sendo apenas possível estimar a sua duração através do relato dos próprios e dos seus familiares, que frequentemente apresentam registos menos fiáveis (Lezak, 1995).

Por vezes, o fim da P.T.A. pode ser definido com precisão: o sujeito traumatizado diz lembrar-se de eventos isolados e de progressivamente ampliar o leque de eventos diários memorizados, até haver uma continuidade mnésica. Muitas vezes, são os familiares que retrospectivamente referem com precisão o momento em que o traumatizado “voltou a si”. Porém, existem evidências de que o intervalo de tempo mencionado pelos sujeitos é frequentemente inferior ao real (Lezak, 1995). Uma série de instrumentos standardizados foram

desenvolvidos para medir a P.T.A. (Lezak, 1995). Existe um instrumento que pode medir a extensão da duração da P.T.A., bem como o nível de orientação do sujeito, que é o Galveston Orientation an Amnésia Test (Levin, O'Donnell & Grossman, 1979), que quando continuamente aplicado poderá fornecer índices de elevada credibilidade.

A gravidade dos T.C.E. pode ser classificada de acordo com o tempo de duração da P.T.A.. Abaixo, está descrita esta relação, sugerida por Jennett & Teasdale (1981), com base nas observações de Russel (1971) :

**P.T.A. inferior a 5 minutos - muito ligeiro**

**P.T.A. entre 5-60 minutos - ligeiro**

**P.T.A. entre 1-24 horas - moderado**

**P.T.A. entre 1-7 dias - grave**

**P.T.A. entre 1-4 semanas - muito grave**

**P.T.A. superior a 4 semanas - extremamente grave**

Para finalizar, é necessário salientar que a inclusão numa das categorias acima descritas não deve ser rígida. Para o clínico não é muito importante uma precisão rígida na distinção do tempo da P.T.A. (“durou 5 ou 6 minutos?”), mas antes o seu grau de amplitude geral (“Durou minutos, dias ou semanas?”).

## VI) AS REVELAÇÕES DO ENCÉFALO DE GAGE: QUAIS AS CONSEQUÊNCIAS DOS TRAUMATISMOS CRÂNIO-ENCEFÁLICOS ?

“Há três anos eu era um estudante universitário no 3º ano do curso de Engenharia. Era um ótimo atleta e gozava bastante a minha vida social. Uma tarde, quando conduzia a minha moto, no caminho da Universidade para casa, embati no separador central da auto-estrada. Feri gravemente o pescoço, o meu braço direito e sofri um T.C.E. grave.

Não me recordo do resto do ano, mas disseram-me que passei três meses no Hospital. Saí do hospital numa cadeira de rodas e fui para casa dos meus pais. A minha mãe pediu dispensa do emprego para ficar a cuidar do seu “bebê” de 25 anos. Eu disse “bebê” porque era o que eu parecia. Precisava de ajuda para tudo. Precisava de ajuda constantemente.

A minha mãe não tinha folga ao fim-de semana. Ia trabalhar, enquanto o meu pai ficava com as suas funções de enfermeira. Eu ia ao hospital duas vezes por semana para fazer terapia ocupacional e fisioterapia. Fiz grandes progressos. Mas esta reabilitação mínima parou quando me disseram que já não podiam fazer mais nada por mim ... A partir desse momento, passei o tempo a entrar e a sair da realidade, mas sei que detestava estar tão dependente dos meus pais e detestava o que lhes estava a fazer.

Todos estavam espantados com os progressos que eu fazia. No final do ano, já conseguia andar sozinho e, além do braço, não parecia haver nada de errado comigo, a não ser que eu era incapaz de dizer uma frase completa sem me esquecer do que ia dizer, esquecia-me do sítio para onde queria ir ou com quem me ia encontrar. Não tinha nenhuma memória a curto termo.

No ano seguinte, continuei a fazer grandes progressos. Fui com o meu primo e com o meu irmão para a Austrália assistir ao Campeonato do Mundo de Rugby. Essa viagem deu-me

imensa confiança e no final já conseguia andar com confiança no meio de multidões. No entanto, quando regressei à casa, comecei a afundar-me de dia para dia numa depressão. Onde é que eu iria parar ? O que estaria a fazer daqui a dez anos ? O que faria amanhã ?

Deram-me um computador caríssimo para eu poder acabar os meus estudos. Demorei 6 meses para aprender a trabalhar com o programa mais elementar. Esforcei-me bastante e mantive-me determinado, mas não havia um dia em que eu não pensasse em suicídio. Um amigo levou-me com ele para a ginástica. No início, estava preocupado com a minha aparência, mas melhorei a cada dia ... Sentia-me orgulhoso do que era capaz de fazer ! O meu braço foi amputado no final desse ano, o que foi um alívio ! Como era um empecilho para mim, senti-me muito melhor.

No início do ano seguinte, tentei continuar os estudos e matriculei-me; mas logo percebi que ainda era cedo para isso e deixei de ir à faculdade. O meu neurocirurgião sugeriu então que eu fosse para o *Concussion Center* no hospital, onde eu passei a ir três manhãs por semana. Nunca tinha ouvido falar em traumatismos de crânio até ao meu acidente. Esse centro alertou-me e informou-me em relação a esta patologia. Conversar com pessoas que passaram ou passavam pelo que eu estava a passar ajudou-me bastante.

Ainda me sobrava bastante tempo livre que queria preencher. Consegui integrar a *Rehabilitation League* onde aprendi ofícios simples, com a esperança que um dia alguém me desse um emprego. Desde que ali estava sentia-me muito mais feliz. Todos precisamos de uma razão para sair da cama, e eu sentia que estava a fazer progressos novamente. Até entrar nesta associação passava os dias em casa sem nada para fazer.

Onde eu quero chegar com este testemunho ? É simples ! Se o Estado gasta quantias elevadíssimas para nos manter vivos, então têm que gastar um pouco mais para nos proporcionar uma reabilitação consistente e decente; mas se aqui o dinheiro é a questão principal então ...

devem-nos, apenas, deixar morrer com algum orgulho e dignidade” (Declaração verídica de um indivíduo que sofreu um T.C.E., citado por Frade, 1998).

Os T.C.E. constituem um problema grave de Saúde Pública, não só pelos índices de mortalidade, mas especialmente pela elevada morbidade que provocam.

A incidência de T.C.E. é de 200 por cada cem mil habitantes (Frankowski, Annegers & Whitman, 1985). Dos quinhentos mil sujeitos traumatizados que são estimados em cada ano, entre 30-50 % resultam em deficiências crónicas (Frankowski, 1986). Muitos desse sujeitos necessitam de cuidados extra-hospitalares e de serviços de reabilitação.

Em Portugal, a situação não é melhor. Num comunicado recente do Ministério da Saúde, sobre um estudo retrospectivo realizado nos Hospitais Centrais com Neurocirurgia, aponta para oito mil internamentos por T.C.E., atingindo na maioria jovens até 25 anos, tendo como causa principal os acidentes de viação (30-50 % dos casos) e com índices de mortalidade entre os 12-14 %.

A mortalidade e a morbidade dependem de vários factores, entre eles, da gravidade inicial do T.C.E., da gravidade das lesões associadas, bem como da idade do sujeito.

Como foi dito num capítulo anterior, a gravidade de um T.C.E. pode ser determinada por alguns índices credíveis: o resultado na Glasgow Coma Scale (G.C.S.), o tempo de coma e o tempo de Amnésia Pós-Traumática (P.T.A.).

Em relação ao indicador “coma”, a avaliação da gravidade é mais fiável se tivermos em conta tanto a profundidade e a duração do estado alterado de consciência. A duração do coma em si é um fraco predictor para quem teve um período breve de coma (20-30 minutos) (Gronwall, 1989), mas um bom predictor para os indivíduos com um tempo mais prolongado de coma, indicando uma situação mais grave (Wilson, Vizer & Bryant, 1991, citados por Lezak, 1995). A G.C.S. também não é um bom predictor em algumas situações. As avaliações durante as

primeiras horas ou no primeiro dia após o T.C.E. podem falhar na classificação de alguns sujeitos (Richardson, 1990), como nos casos de indivíduos com deterioração tardia da consciência (por exemplo, nos hematomas intracerebrais com efeitos retardados) (Young et al., 1984) e nos casos de indivíduos com elevado índice de alcoolémia, que podem apresentar valores mais baixos nas primeiras avaliações, mas que se elevam progressivamente dentro do prazo seis horas (Jagger et al., 1984) (citados por Lezak, 1995).

No caso da P.T.A., já foi referido num capítulo anterior que um dos maiores problemas está em definir o tempo exacto da sua duração. Quando isso ocorre, é um indicador bastante fiável, correlacionando-se bem com a pontuação na G.C.S., exceptuando algumas classificações mais pormenorizadas (“muito ligeiro”, por exemplo) (Bigler, 1990, cit. por Lezak, 1995).

A idade é um dos indicadores mais creíveis do prognóstico da mortalidade e da morbilidade dos sujeitos com T.C.E. (Jane & Francel, 1996). Existe um aumento progressivo da mortalidade com o aumento da idade: indivíduos com mais de 65 anos apresentam um índice de mortalidade quase duas vezes superior comparativamente aos indivíduos com menos de 65 anos (Jane et al., 1996). Vollmer, Torner, Jane et al. (1991) fizeram um investigação com 661 indivíduos que sofreram T.C.E.. Compararam os índices de mortalidade/morbilidade em vários grupos etários. Os resultados indicam que existe um aumento significativo do risco de uma recuperação inferior a partir dos 45 anos de idade, e que aumenta consideravelmente a partir dos 55 anos. O índice de mortalidade no grupo a partir dos 55 anos foi de 80 %, elevadíssimo se comparado com a mortalidade de cerca de 30 % no grupo dos 16-25 anos. No grupo de indivíduos mais velhos, o índice de boa recuperação foram nulos. Em relação aos índices de sujeitos que ficaram em estado vegetativo, não parecem existir diferenças significativas entre os vários grupos. Os autores afirmam que isso não resulta do facto de um número maior de indivíduos mais jovens sobreviverem a T.C.E. graves, mas sim deve-se ao facto dos indivíduos

mais velhos apresentarem um maior índice de incapacidade perante lesões de igual ou de inferior gravidade. Os autores procuraram verificar se a idade seria uma variável independente ou se estaria relacionada com outras (doenças pré-mórbidas, mecanismo da lesão, tipo de lesão, extensão da lesão, existência de T.C.E. prévio, etc.), sendo o seu efeito apenas indirecto. Nenhum dos outros factores investigados parecem estar relacionados com o efeito da idade, nem com os resultados progressivamente piores com o aumento de idade.

O envelhecimento do encéfalo parece constituir por si próprio um factor importante na mortalidade e na fraca recuperação que pode ocorrer nos indivíduos mais idosos que sofrem um T.C.E.. É provável que existam características próprias do envelhecimento encefálico que pioram o resultado do T.C.E., ou seja, parecem existir diferenças biológicas intrínsecas entre o encéfalo de um sujeito jovem e um sujeito idoso, embora as bases biológicas desse fenómeno permaneçam por esclarecer (Jane et al., 1996).

T.C.E.s de repetição tendem a ter um efeito cumulativo, mesmo quando se tratam de T.C.E.s ligeiros, podendo conduzir em determinados casos a alterações mais comprometedoras do que um único traumatismo isolado (Gronwall & Wrightson, 1979; Gronwall, 1989b, 1991). De facto, ter um T.C.E. duplica o risco de apresentar no futuro outro traumatismo, sendo esse efeito crescente (Gualtieri & Cox, 1991). Os efeitos dos T.C.E. de repetição são evidentes em muitos desportos, entre eles o chamado “futebol americano” e o boxing (cujos efeitos dos traumatismos de repetição receberam a denominação de “demência pugilística”, recentemente re-denominada de “encefalopatia progressiva dos boxers) (Lezak, 1995).

Nesta declaração transcrita no início deste capítulo, é possível encontrar a descrição de uma série de alterações neurocomportamentais, psicopatológicas e do funcionamento pessoal e social de um indivíduo que sofreu um T.C.E. grave. Mesmo nos casos em que o T.C.E. foi considerado moderado ou ligeiro, também ocorrem situações igualmente dramáticas.

Os T.C.E. podem causar problemas “físicos” como vertigens, perturbações sensoriais, cefaléias, convulsões, etc.. Mas as sequelas cognitivas, emocionais e psicossociais parecem ser as mais devastadoras.

Kwentus e colaboradores (1985, cit. por Lezak, 1995), estimam que entre 750 mil e três milhões de pessoas sofram um T.C.E. ligeiro nos USA. As descrições das condições agudas dos R.C.E. ligeiros revelam uma tríade de alterações neuropsicológicas caracterizadas por défices de atenção (lentificação dos tempos de reacção, lentificação do processamento da informação, distractibilidade, dificuldade em concentrar-se em mais do que uma tarefa ao mesmo tempo, dificuldades na memória de curto termo e, mais raramente, confusão, desorientação e dificuldade em estimar os intervalos de tempo) , alterações na recuperação de informação verbal (dificuldade em recordar palavras prontamente, disnomia, parafasias ocasionais que podem ser corrigidas espontaneamente ou com o uso de pistas) e sofrimento emocional/fadiga (actividades que antes do T.C.E. eram efectuadas de forma automática, devido ao lento processamento da informação são agora mais desgastantes para o sujeito; também pode ocorrer intolerância a estímulos sensoriais, como a luz e o ruído, bem como irritabilidade) (Lezak, 1995). Em muitos casos, essas alterações são evidentes poucos dias após ao T.C.E. (Alves & Jane, 1985; Kay, 1986). No entanto, podem não ser evidentes até semanas após o T.C.E., em especial se o sujeito não retomar/assumir de imediato, as suas responsabilidades diárias, como por exemplo, desempenhar a sua actividade profissional. Muitos dos indivíduos com T.C.E. considerados ligeiros continuam a apresentar após um período dito “agudo”, sintomas como vertigens, diminuição da capacidade de concentração, fadiga, irritabilidade, cefaléias, insónia, alterações da memória, depressão, etc., mesmo quando o seu exame neurológico é considerado “normal” (Vogenthaler, 1987). Esses sintomas podem ser suficientemente intensos para interferir em aspectos de uma vida diária normal. Apesar de muitos desses sintomas poderem ser considerados como uma “reacção

psicológica” ao traumatismo, já existem evidências de que áreas microscópicas não evidentes em exames de imagem podem estar lesadas, causando essas alterações (Lezak, 1995). Os indivíduos com T.C.E. ligeiro podem, diante dos problemas que ocorreram após o seu incidente, tornarem-se mais ansiosos, com falhas na auto-estima e preocupados com as mudanças ocorridas em si próprios (Groswall, 1974; McLean, Dikmen et al, 1984; Conboy et al, 1986; cit. por Lezak, 1995). A depressão poderá aparecer após seis meses, em decorrência da apreciação que os sujeitos fazem dos seus défices (Fordyce, 1983; Prigatano, 1987b) e podem permanecer por um período de mais de um ano (Varney, Martzke & Roberts, 1987). As perturbações neuropsicológicas podem conduzir a que os sujeitos procurem actividades compensatórias (como por exemplo, verificarem o que fizeram mais de uma vez), que são semelhantes ao comportamentos dos indivíduos obsessivo-compulsivos (Lezak, 1991). A personalidade pré-mórbida também pode interferir no aparecimento de perturbações psicopatológicas após o T.C.E., pois interferem na forma como lidam com os sintomas actuais. Por fim, existem investigações que indicam que os défices apresentados pelos T.C.E. ligeiros poderão manter-se crónicos, apesar de serem extremamente subtis em avaliações de “laboratório”, onde as “condições ideais” são controladas (Gronwall, 1989, 1991; Stuss, Stethem, Hugenholtz & Richard, 1989).

Nos indivíduos com um T.C.E. considerado como moderado ou grave, a combinação de défices físicos, cognitivos e comportamentais poderá persistir até anos após o T.C.E.. A recuperação ainda é um processo que necessita de uma explicação definitiva, embora possam estar envolvidos diversos aspectos de recuperação e plasticidade neural, que provavelmente poderão ser estimulados através de uma reabilitação adequada. Acredita-se que a recuperação seja mais rápida nos primeiros seis meses de evolução, embora alguma recuperação neuronal possa ocorrer até cerca de dois anos ou mais após um T.C.E. moderado ou grave.

Para além das alterações físicas e sensoriais (entre elas perturbações da visão, da audição, das sensações tácteis, propioceptivas, olfactivas e gustativas), poderão ocorrer uma série de alterações cognitivas consideráveis.

Ben-Yishaw (1983) afirmou que as sequelas cognitivas sobrepõem-se às físicas no que diz respeito às suas consequências funcionais, na readaptação social, familiar e vocacional.

As alterações do estado de consciência, a desorientação espaço-temporal, as alterações de memória, as alterações na capacidade de abstracção, as alterações na capacidade de aprendizagem de informações/situações novas, as alterações no processamento da informação, alterações da comunicação/linguagem, a discalculia, a heminegligência, apraxias, agnosias, alterações da atenção/concentração, diminuição da capacidade de julgamento crítico e de tomar decisões acertadas, diminuição da coordenação óculo-motora, perseveração, confabulação, diminuição da iniciativa e fadiga crónica são algumas das alterações cognitivas descritas após um T.C.E. moderado ou grave (Rosenthal & Griffith, 1983). Alterações das funções executivas são observáveis após T.C.E.. Muitas vezes, os sujeitos que sofreram um T.C.E. são incapazes de identificar as suas capacidades e dificuldades, não estabelecendo metas realistas, não sendo capazes de aprender com os erros, nem corrigi-los, causando dificuldades de reintegração nas suas actividades pré-mórbidas.

Nos casos de T.C.E. muito graves, a dimensão das alterações cognitivas poderá ser global e poderão não voltar a funcionar nunca mais no seu nível pré-mórbido, exigindo outro tipo de cuidados e de estratégias de compensação.

Resumindo, de acordo com a experiência clínica de muitos investigadores, são as alterações da personalidade, emocionais e psicosociais as que mais influenciam a recuperação e as que perduram por mais tempo.

Muitos e variados tipos de alterações emocionais podem ocorrer após um T.C.E. Nos casos mais graves, essas alterações poderão ter uma base orgânica, embora possam ocorrer perturbações reactivas e mudanças compensatórias nas atitudes, influenciadas pela personalidade pré-mórbida (Bond, 1984; Prigatano, 1987a e b, 1992;Lezak, 1989b).

Alguns autores referem que, tendo por base a opinião dos familiares, as alterações comportamentais e emocionais tornam-se mais frequentes durante o primeiro ano de evolução, enquanto que outras competências (por ex., alterações da linguagem, alterações físicas) esbatem-se com o passar do tempo.

Alterações do T.C.E. na fase aguda poderão incluir agitação psicomotora, estado confusional, alucinações, comportamentos imprevisíveis, bizarros e impulsivos (Rosenthal, 1983).

Brooks (1984) sugere que o comportamento dos sujeitos que sofreram um T.C.E. poderá incluir uma intolerância ao stress, um aumento da labilidade emocional, agressividade verbal ou mesmo física, emissão de comportamentos inapropriados, dificuldades em ser empático com os outros e de respeitar/perceber os seus sentimentos. Após a reabilitação inicial, poderão persistir a irritabilidade, a impulsividade, a baixa tolerância à frustração, a negação, a ansiedade, a depressão e a hostilidade (Rosenthal, 1983). Alterações da personalidade relacionadas com lesões do lobo frontal e mencionadas em capítulos anteriores também poderão ser observadas.

A ansiedade e a depressão foram observadas em níveis elevados após diversos e prolongados períodos de evolução, em especial após T.C.E. graves. Tyerman & Humprey (1984) verificaram a ansiedade e a depressão entre 2-15 meses de evolução: 64% dos sujeitos apresentavam algum nível de stress psicológico; 60 % dos sujeitos estava clinicamente deprimido e 44% clinicamente ansioso. Também verificaram profundas alterações no auto-conceito. Outra investigação que avaliou sujeitos com 2 anos de evolução assinalaram 33% de sujeitos com

depressão e 26 % com ansiedade. A auto-confiança foi considerada como um factor preditor da depressão (os sujeitos com uma auto-confiança deficitária tenderiam a exhibir maiores índices de depressão). Outras perturbações psicopatológicas que podem ocorrer com uma prevalência mais comum do que na população em geral, especialmente em sujeitos cujo T.C.E. foi grave, são a mania (Shukla et a., 1987), a paranóia (Prigatano, 1987) e síndromes do tipo esquizóide, caracterizadas mais pelos sintomas negativos como embotamento afectivo, desconfiança e isolamento do que por sintomas positivos como alucinações e delírios, embora estes também possam ocorrer (Bond, 1984; Kwentus, 1985).

Os indivíduos que sofrem um T.C.E. – especialmente os casos graves - apresentam um risco mais elevado de diminuição do suporte social e da rede de amizades. É um problema observado de forma crónica, que resulta numa solidão e isolamento prolongados, que tendem a não melhorar com o tempo. A ausência de oportunidades de estabelecer novos contactos sociais e de fazer novos amigos está drasticamente reduzida nos casos mais graves; a falta de autonomia que esses sujeitos apresentam levou a que muitos perdessem a independência e voltassem a viver com familiares. As antigas amizades dissolveram-se (existem estudos que referem que isso é comum entre os seis meses e os dois anos após o T.C.E.) e actualmente só representam contactos ocasionais e esporádicos. Estas relações transitórias parecem não satisfazer quantitativa e qualitativamente os sujeitos com T.C.E., revelando não possuírem um apoio confiante em sua rede de suporte. É de referir que todos esses factores parecem influenciar negativamente os sujeitos, podendo acentuar a baixa auto-estima, a ansiedade e a depressão (Morton & Wehman, 1995). Estudos nessa área seriam úteis para tentar estabelecer uma relação credível entre as alterações emocionais e os factores psicossociais mencionados.

Também é necessário esclarecer de uma forma empírica e significativa o que nas alterações emocionais e da personalidade deve-se a factores orgânicos ligados ao T.C.E., e qual a

influência de outros factores, como por exemplo, as alterações na quantidade e na qualidade do contacto social, as mudanças na auto-imagem e as estratégias de coping que o indivíduo utiliza para lidar com os seus défices. Esses aspectos parecem não estar totalmente esclarecidos.

## VII) METODOLOGIA

### 1) Objectivos

Como foi possível demonstrar anteriormente, os T.C.E. constituem uma das principais causas de disfunção neuropsicológica e de alteração do “comportamento” (em sentido lato) que muitas vezes condicionam (temporária ou definitivamente), de modo extremamente negativo, a capacidade de desempenho das actividades de vida diária, a vida escolar, laboral, o relacionamento interpessoal e, não será exagero dizer, o próprio “eu” dos indivíduos lesionados. “Gage was no longer Gage”.

Torna-se, assim, fundamental aprofundar os conhecimentos sobre estas alterações, para ser possível elaborar planos de reabilitação neuropsicológica mais eficazes. E ao melhorar a qualidade da intervenção será certamente possível melhorar a qualidade de vida dos indivíduos com T.C.E..

O trabalho desenvolvido consiste num estudo por um lado descritivo, por outro, exploratório e inferencial que pretende clarificar as seguintes questões:

- ❶ Quais são as alterações neuropsicológicas dos indivíduos que sofreram um T.C.E. encontradas após os 6 meses de evolução?
- ❷ Quais as alterações psicopatológicas, emocionais e da personalidade mais frequentes nos indivíduos que sofreram um T.C.E. após 6 meses de evolução?
- ❸ Qual o desempenho dos indivíduos traumatizados crânio-encefálicos:
  - ✎ de diferentes grupos etários?
  - ✎ com tempos de evolução distintos ?

☞ que apresentam lesão frontal evidente no exame de imagem? E daqueles que não apresentam lesão frontal evidente no exame de imagem?

④ Qual o desempenho dos sujeitos com T.C.E. nas experiências de jogo?

⑤ Existe alguma relação do desempenho dos sujeitos nas experiências de jogo com presença de lesão frontal evidente no exame de imagem?

Não é possível deixar de salientar que, sendo este estudo descritivo e-exploratório, as conclusões têm de ser devidamente ponderadas e reflectidas. Um aspecto a considerar, como poderão observar a seguir, é o facto da amostra não ser suficientemente significativa em número para generalizar a totalidade dos dados para a população geral de lesionados. Mas estes factores não diminuem o interesse e o valor desta investigação, uma vez que os resultados poderão não só permitir o levantamento de aspectos e questões importantes que forneçam pistas para futuras investigações, como também dar pistas que promovam uma intervenção/reabilitação e uma reintegração mais positiva destes sujeitos em seu meio envolvente.

## 2) Caracterização da amostra

Para serem incluídos no estudo os sujeitos teriam que apresentar as seguintes características:

- ☞ Tempo de evolução do T.C.E. igual ou superior a seis meses.
- ☞ Ausência de uma história de perturbação psiquiátrica/psicopatológica prévia ao T.C.E., em que tivesse sido necessário o acompanhamento por um profissional de saúde mental e/ou um acompanhamento farmacológico.
- ☞ Ausência de T.C.E. prévio ao actual.
- ☞ Ausência de perturbação neurológica prévia ao T.C.E.
- ☞ Não ser seropositivo ou ter SIDA.

- ⇒ Não possuir outros problemas médicos/doenças crónicas e agudas (diabetes, hipertensão arterial, etc.) não controladas farmacologicamente ou sem vigilância/acompanhamento médico regular.
- ⇒ Não apresentar ambos os membros superiores paréticos/paraplégicos para poder executar as tarefas que solicitavam o uso das mãos (por ex., a experiência de jogo).
- ⇒ Idade não inferior a 18 anos ou não superior a 70 anos na altura do T.C.E. .
- ⇒ Não apresentar hábitos etílicos e/ou tóxicos.
- ⇒ O sujeito deverá estar vigil.
- ⇒ Ausência défices marcados à nível da Linguagem expressiva e da Linguagem receptiva (por ex., Afasias).
- ⇒ Possuir pelo menos o equivalente ao 4º ano do 1º Ciclo do Ensino Básico.

A amostra foi recolhida no Laboratório de Neuropsicologia Clínica do Hospital de S. José em Lisboa e no Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital Garcia de Orta – Almada. Três sujeitos foram observados em clínica privada, mas foram atendidos nos hospitais acima referidos durante o T.C.E..

Todos os sujeitos admitidos apresentaram os critérios de inclusão supra-citados.

A amostra foi seleccionada dentro da população de T.C.E. atendida nos serviços acima mencionados. Foram contactados por carta ou por telefone os sujeitos que haviam sofrido um T.C.E. há pelo menos seis meses. Não havia conhecimento prévio de que os sujeitos preencheriam os outros critérios de inclusão. Também não havia uma certeza absoluta de que os sujeitos convocados iriam comparecer na data marcada, pois muitos sujeitos não entravam

em contacto em caso de desistência. Por estes motivos, a amostra pode ser considerada como constituída ao acaso.

O número total de sujeitos incluídos foi de 40, distribuídos da seguinte forma:

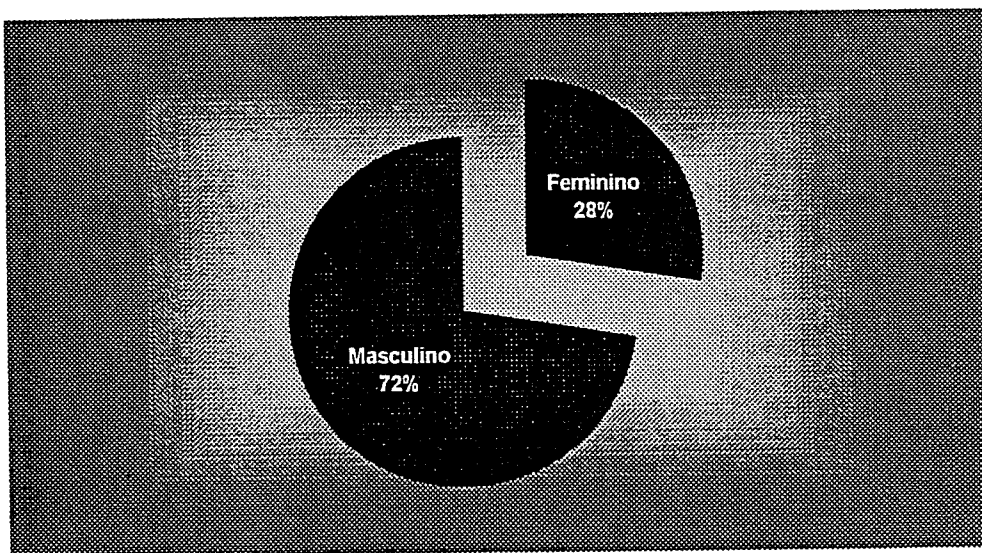
Sujeitos	H.S.J.	H.G.O.	Particular	TOTAL
Convocados	47	23	3	73
Faltosos	14	13	0	27
Excluídos	6	0	0	6
Total de sui. Incluídos no estudo	27	10	3	40

Dos 40 sujeitos incluídos no estudo, 31 responderam a todos os elementos de avaliação.

Todos os sujeitos apresentam a Escala Neurocomportamental respondida. Apenas nove indivíduos não foram submetidos a todos os elementos de avaliação.

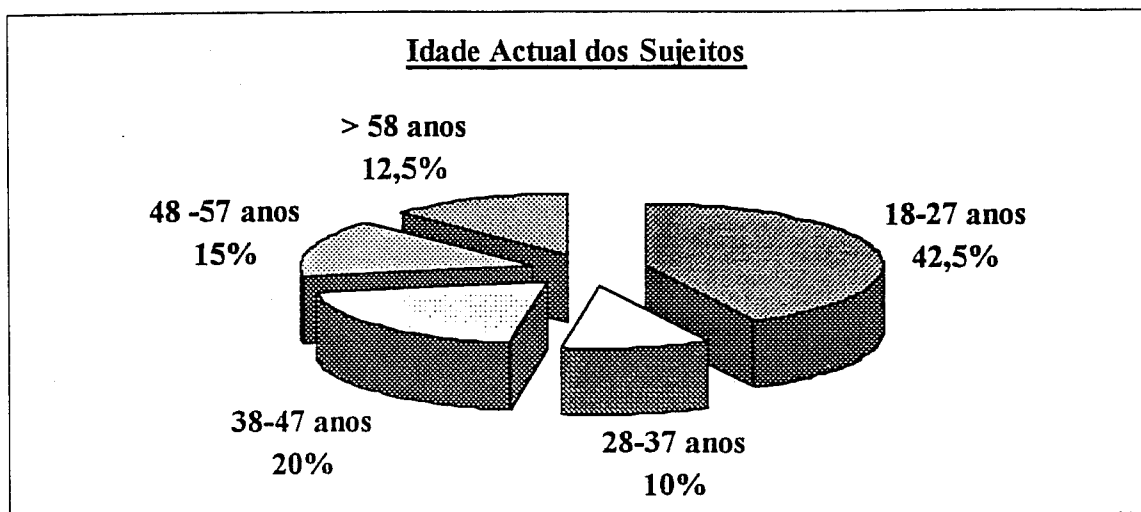
A amostra é constituída por 40 sujeitos de ambos os sexos (como mostra o Gráfico 1).

**Gráfico 1 – Distribuição dos Sujeitos por Sexo**



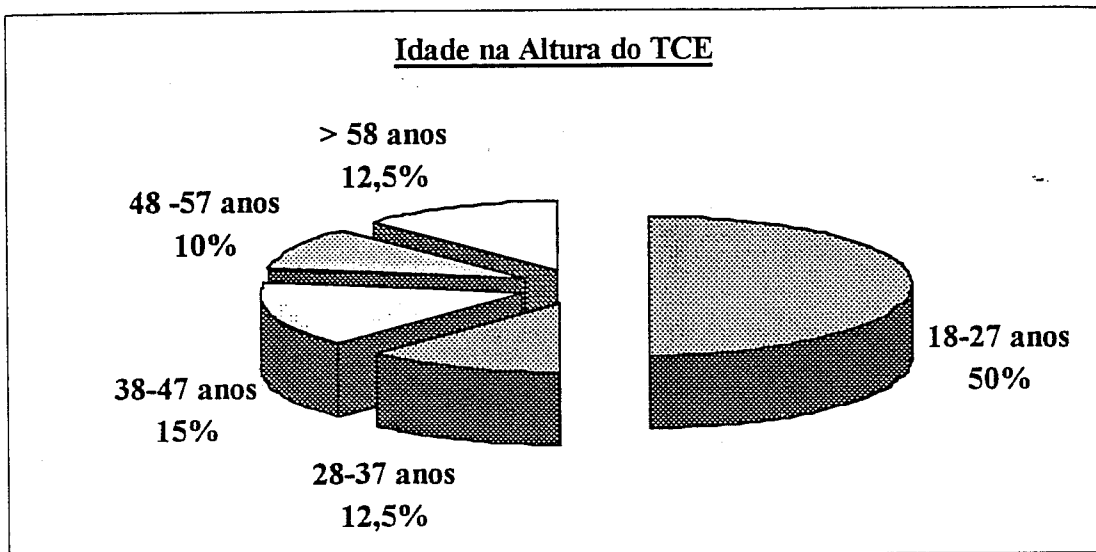
A amostra é constituída por 72 % de sujeitos do sexo masculino (29 sujeitos) e por 28 % de sujeitos do sexo feminino ( 11 sujeitos).

Gráfico 2



A amostra é constituída por uma grande percentagem (42,5% ) de sujeitos com idades compreendidas entre os 18 e os 27 anos. Há 10% com idades compreendidas entre os 28 e os 37 anos, 20% com idades compreendidas entre os 38 e os 47 anos, 15% com idades compreendidas entre os 48 e os 57 anos e 12,5% com idade superior a 58 anos.

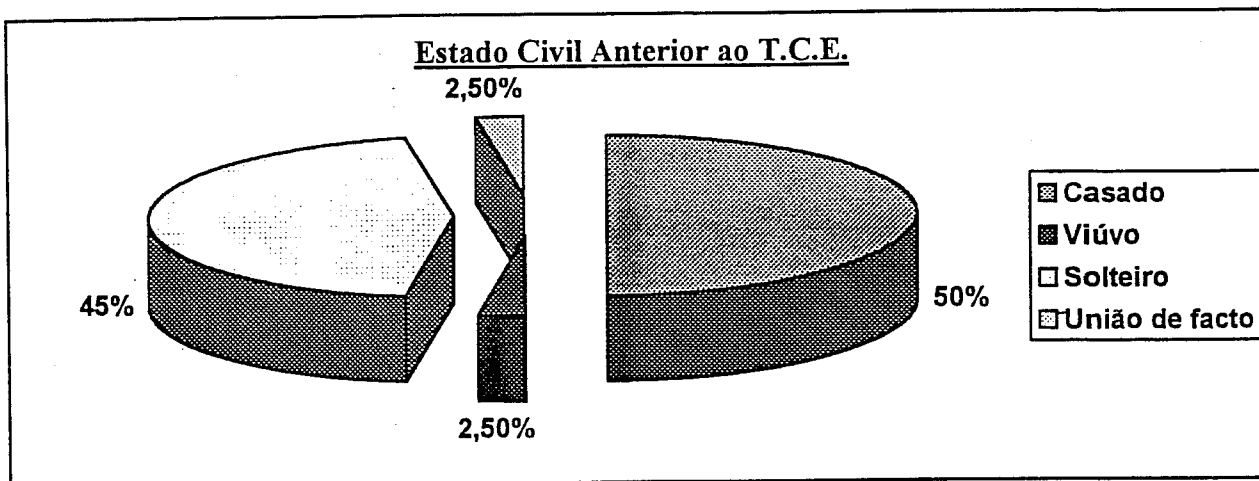
Gráfico 3



Relativamente à idade dos sujeitos na altura do acidente, metade dos sujeitos (50%) tinham idades compreendidas entre os 18 e os 27 anos, 12,5% tinham idades compreendidas entre os 28 e os 37 anos, 15% idades entre os 38 e os 47 anos, 10% idades entre os 48 e os 57 anos e 12,5% mais de 58 anos.

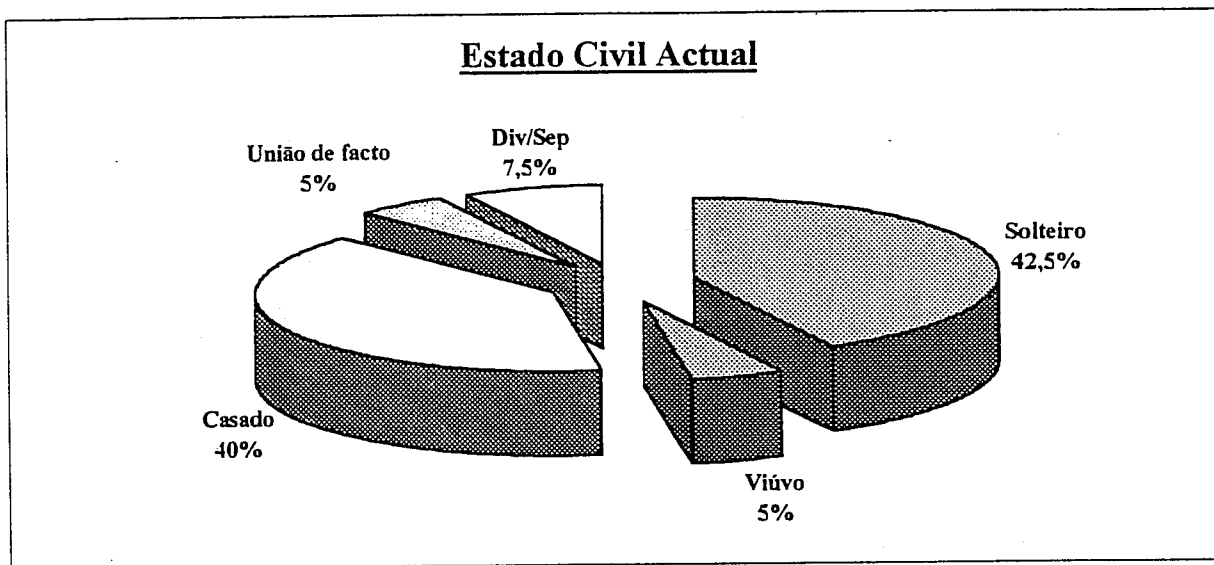
Quanto à predominância manual, todos os sujeitos do estudo são dextros.

Gráfico 4



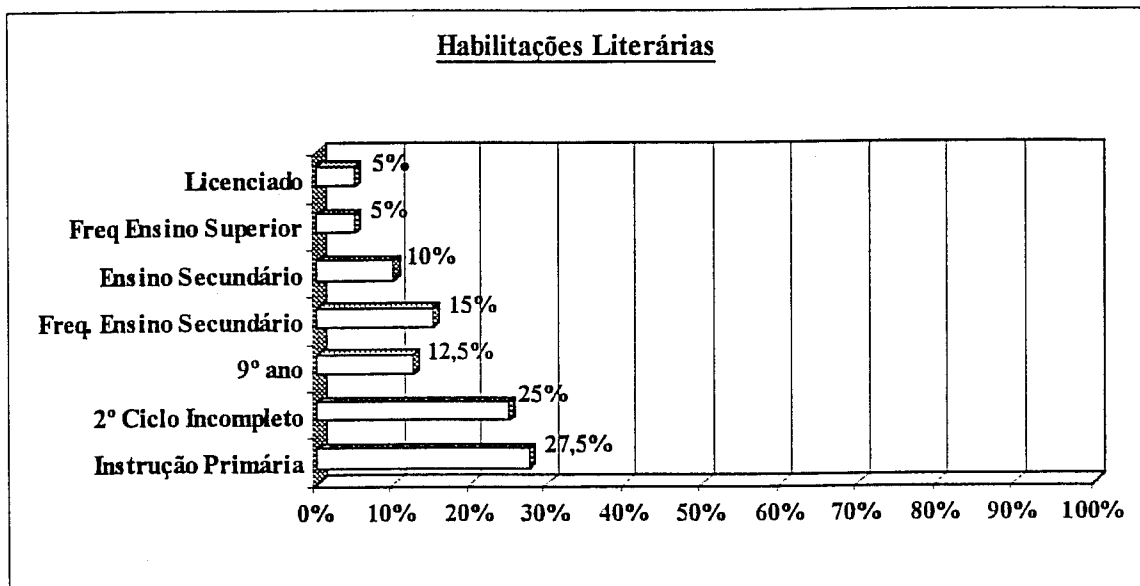
Antes do T.C.E., a maioria dos sujeitos era casada ou solteira, sendo 2,5 % viúvos e os restantes 2,5 % vivendo em união de facto.

Gráfico 5



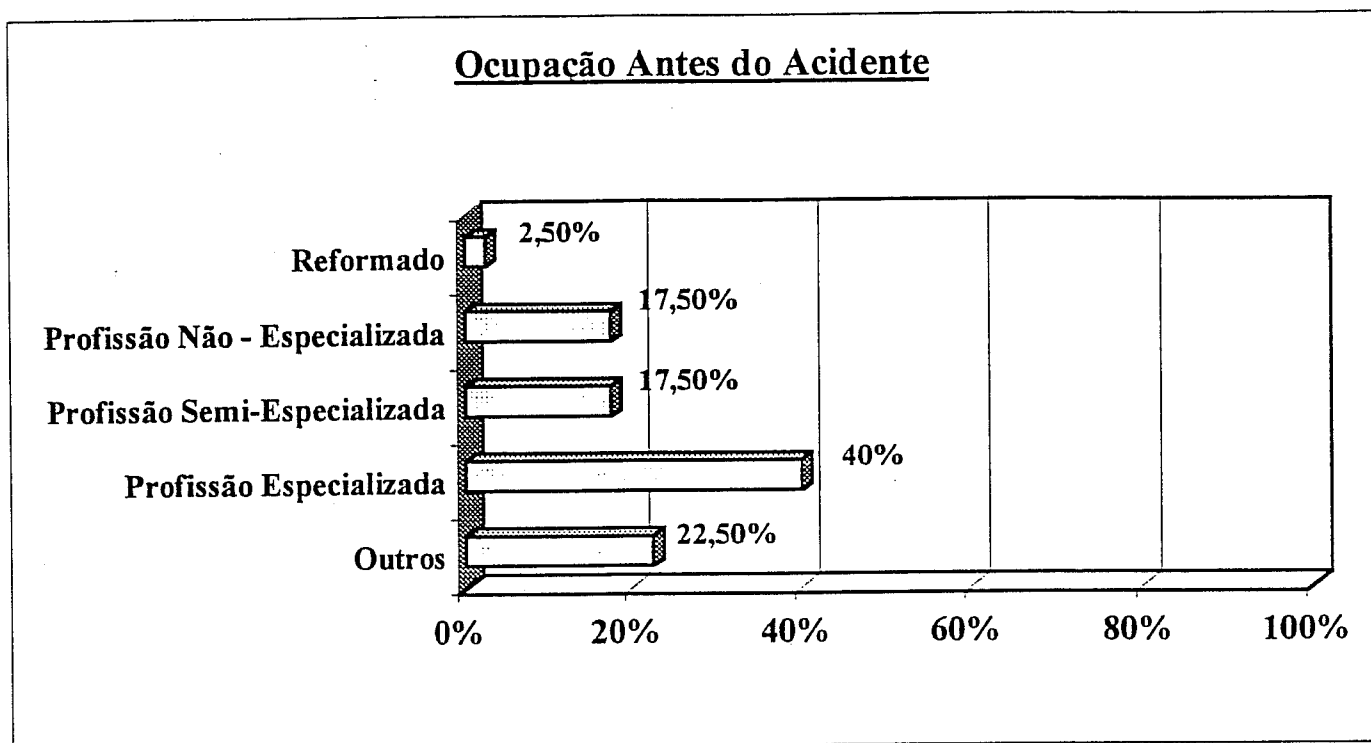
No momento da avaliação, uma grande percentagem de sujeitos (42,5%) eram solteiros, 5% eram viúvos, 40% eram casados, 5% viviam em união de facto e 7,5% eram divorciados ou separados.

Gráfico 6



Relativamente às Habilitações Académicas dos sujeitos, 27,5% têm a instrução primária, 25% têm o segundo ciclo incompleto, 12,5% têm o 9º ano, 15% têm frequência do ensino secundário, 10% têm o ensino secundário, 5% têm frequência do ensino superior e 5% são licenciados.

Gráfico 7



No que diz respeito à ocupação que os sujeitos da amostra tinham antes do acidente, 40% dos sujeitos tinham uma profissão especializada, 17,5% tinham uma profissão semi-especializada, 17,5% tinham uma profissão não – especializada, um sujeito era reformado, 22,5% tinham outras profissões.

Em relação à ocupação actual, 27,5% estão de baixa por doença, 10% estão reformados por invalidez, 7,5% estão reformados, 5% estão desempregados, 7,5% têm uma profissão não especializada, 15% têm uma profissão semi-especializada, 10% têm uma profissão especializada e 17,5% têm outras actividades.

Gráfico 8

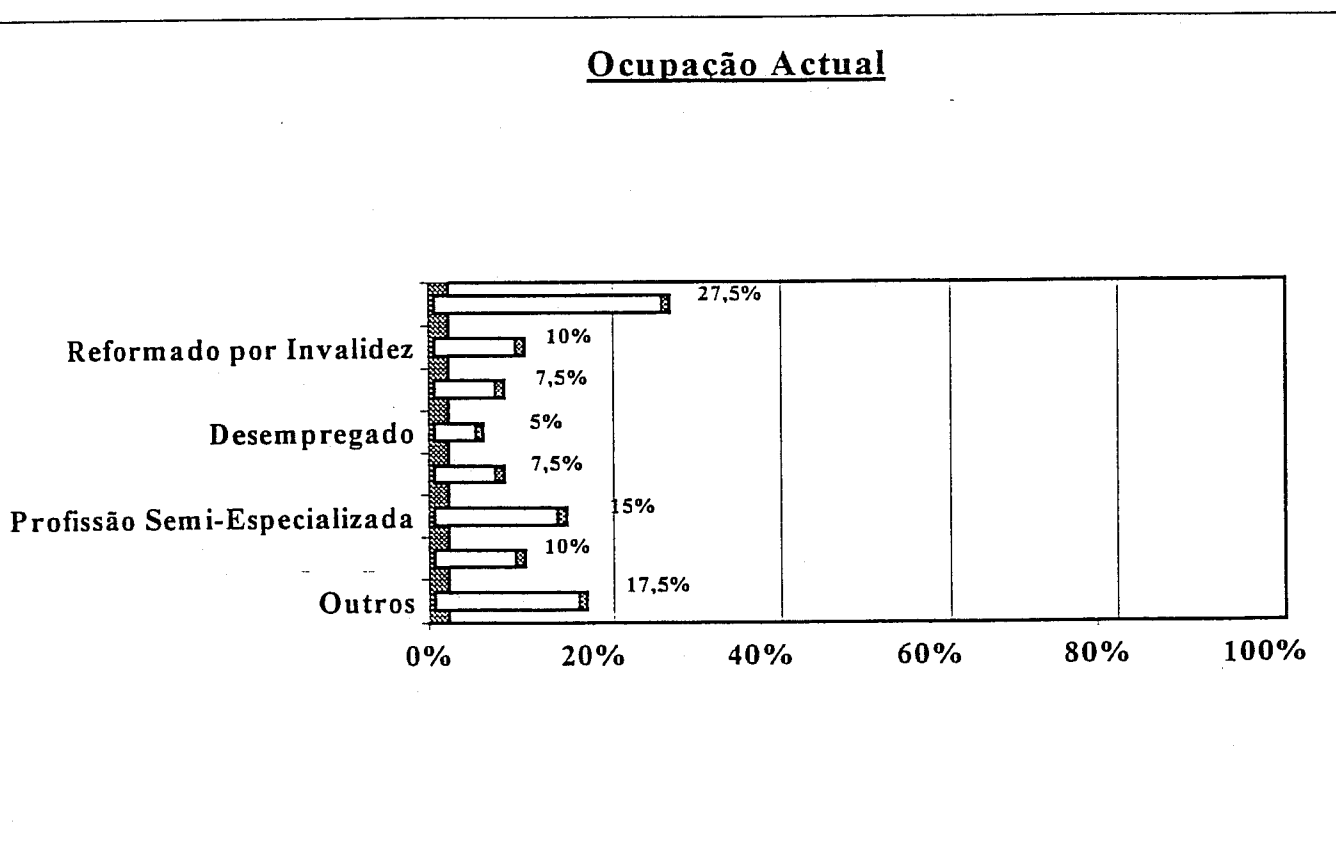
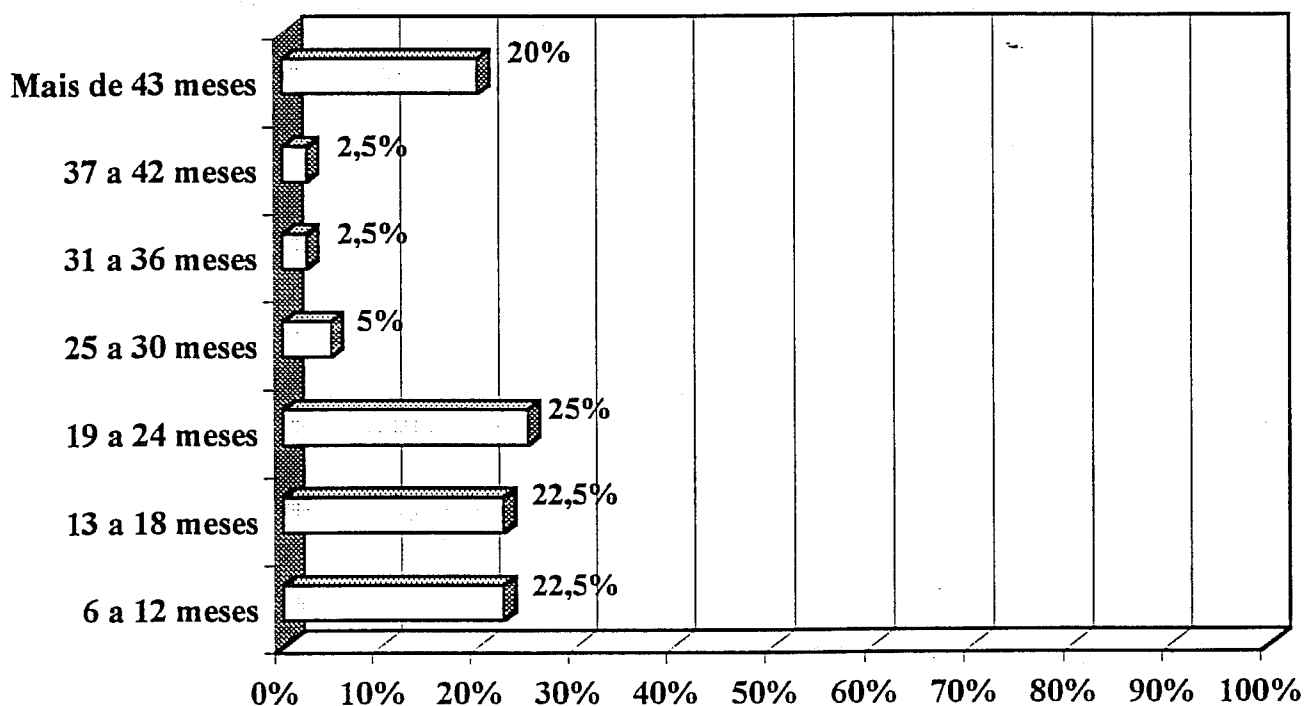
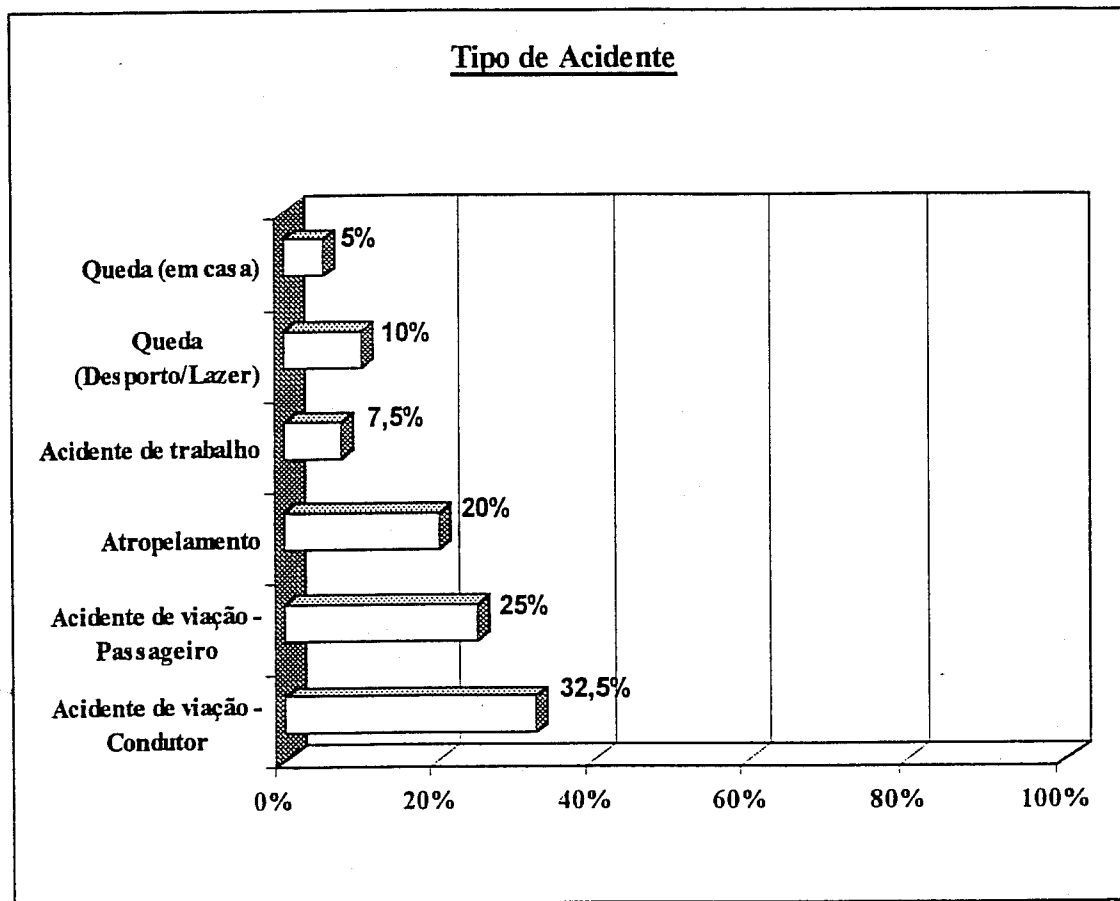


Gráfico 9

**Tempo de Evolução do T.C.E. : Classificação em Grupos**

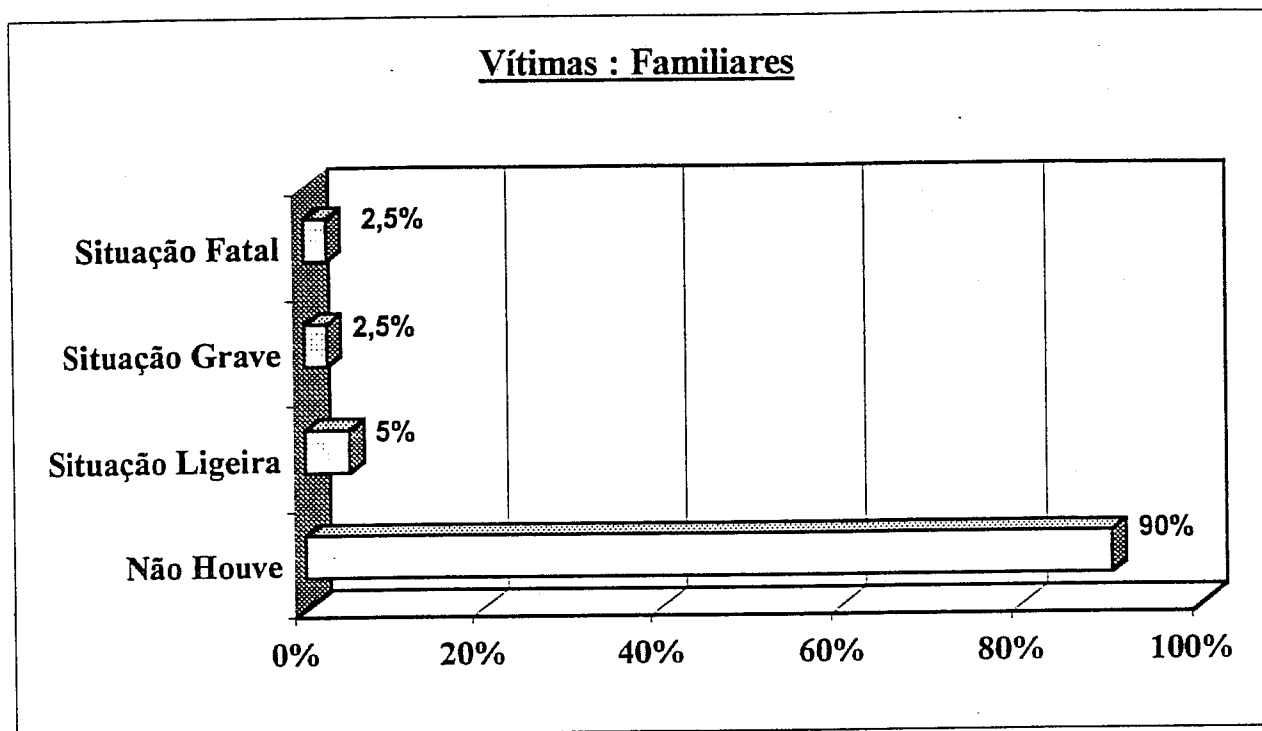
Relativamente ao tempo de evolução do T.C.E., 22,5% tiveram um tempo de evolução entre 6 a 12 meses, 22,5% um tempo de evolução de 13 a 18 meses, 25% um tempo de evolução entre 19 a 24 meses, 5% um tempo de evolução entre 25 a 30 meses, 2,5% uma evolução entre 31 a 36 meses, 2,5% uma evolução entre 37 a 42 meses e 20% uma evolução superior a 43 meses.

Gráfico 10



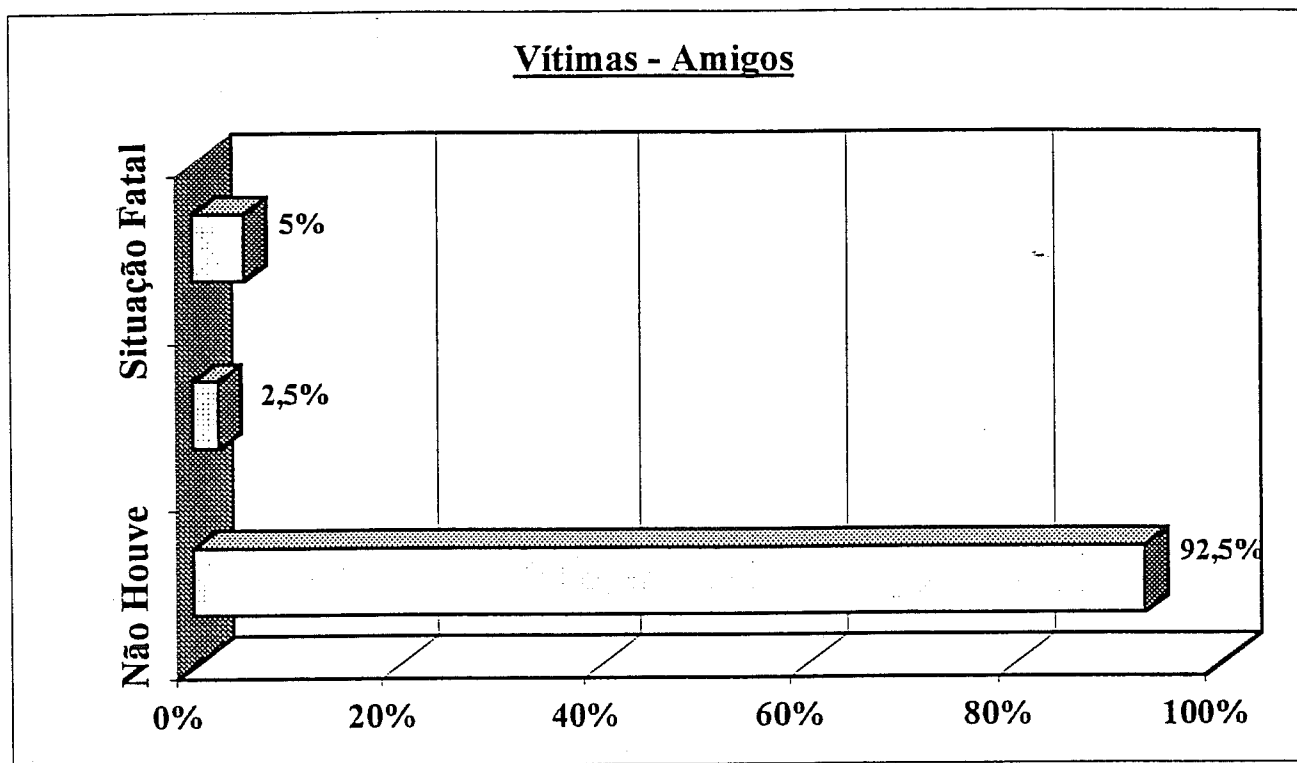
No que diz respeito ao tipo de situação que provocou o T.C.E. nos sujeitos, 32,5% sofreram um acidente de viação onde eram condutores, 25% sofreram um acidente de viação onde eram passageiros, 20% foram atropelados, 7,5% sofreram um acidente de trabalho, 10% sofreram uma queda em resultado de actividades de lazer ou de desporto e 5% sofreram uma queda em casa.

Gráfico 11



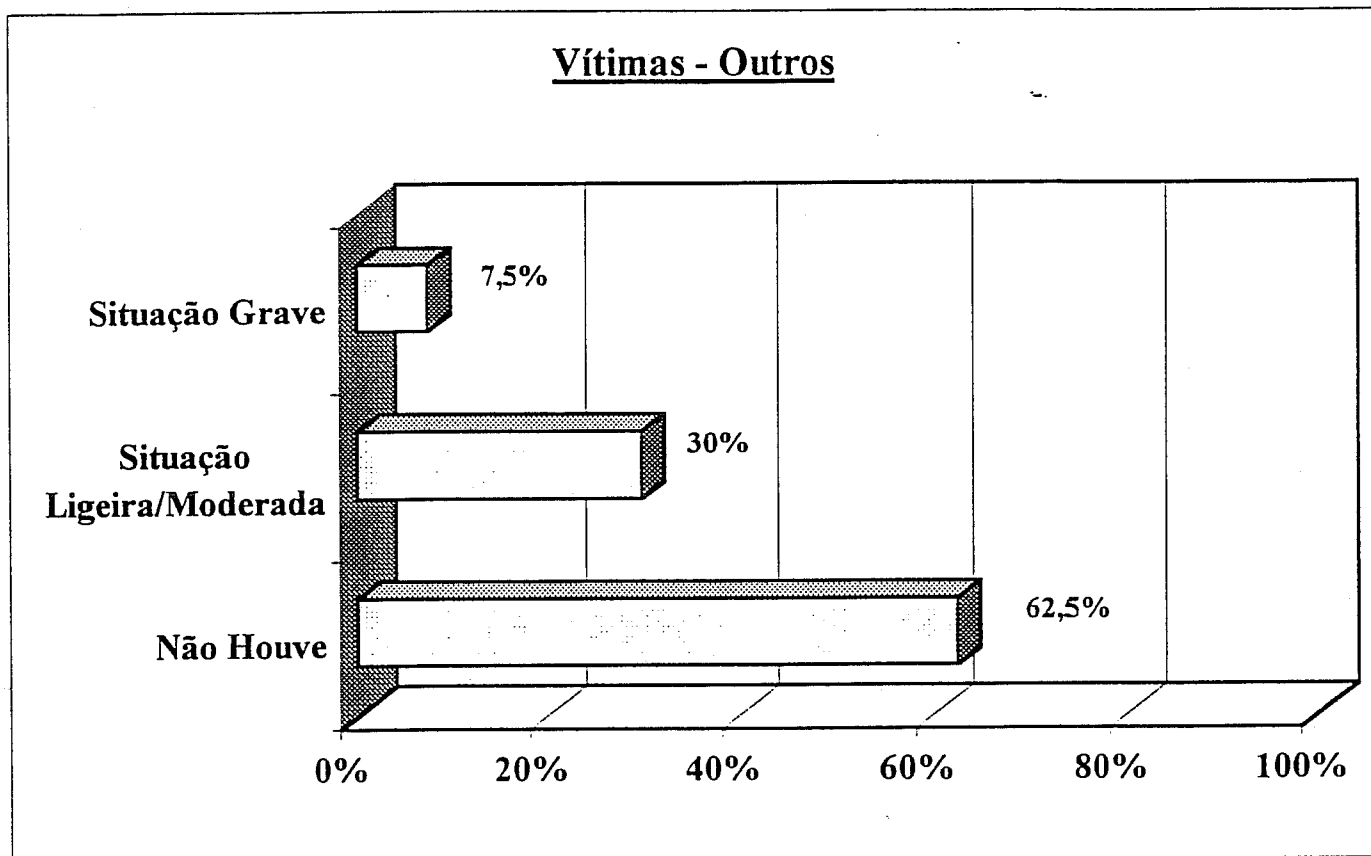
Verificou-se que, relativamente à existência de familiares vítimas do acidente, 90% dos sujeitos não tiveram familiares vitimados, 5% tiveram familiares que foram vítimas tendo ficado numa situação ligeira /moderada a nível de gravidade , 5% tiveram familiares que foram vítimas , tendo ficado numa situação grave e 2,5% tiveram familiares vítimas fatais do acidente.

Gráfico 12



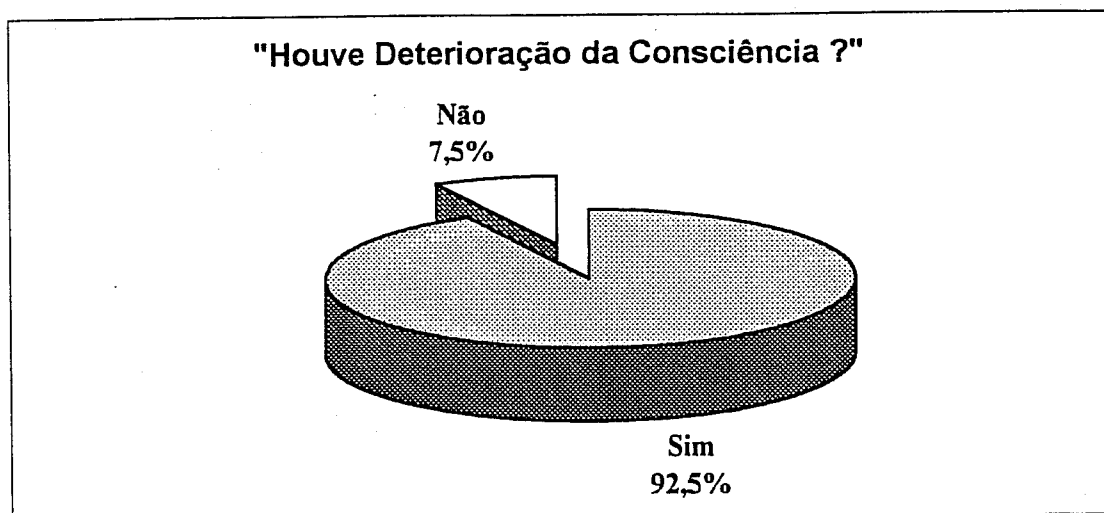
Relativamente à existência de amigos vítimas do acidente, 92,5% dos sujeitos não tiveram amigos vitimados, 2,5 % apresentou amigos que foram vítimas tendo ficado numa situação ligeira /moderada a nível de gravidade e 5% tiveram amigos que foram vítimas fatais do acidente.

Gráfico 13



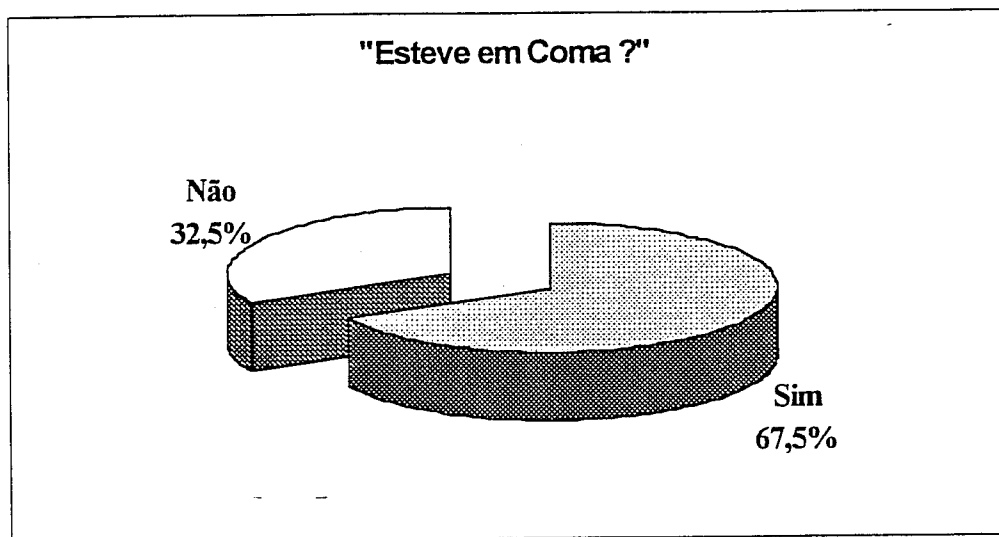
No que diz respeito à existência de outras vítimas do acidente, além de familiares e amigos, 30% dos sujeitos sofreram um acidente em que houve outras vítimas que ficaram numa situação ligeira ou moderada em termos de gravidade, 7,5% sofreram um acidente do qual resultou uma situação grave para outras vítimas, em 62,5% dos casos não houve outras vítimas.

Gráfico 14



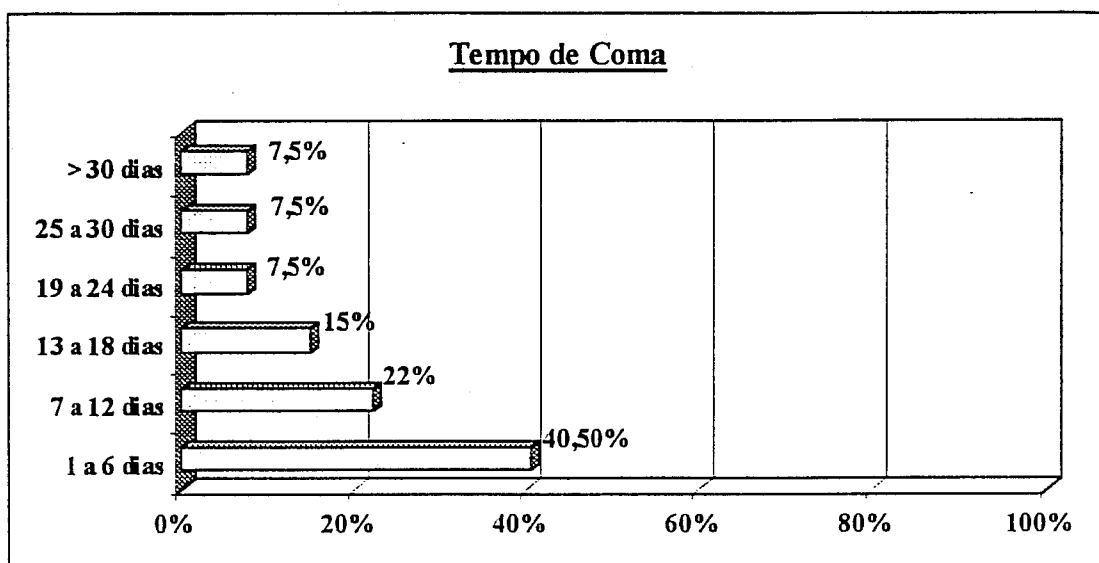
Quanto a existência de deterioração da consciência, 92,5% tiveram deterioração , enquanto que 7,5% não apresentaram deterioração.

Gráfico 15



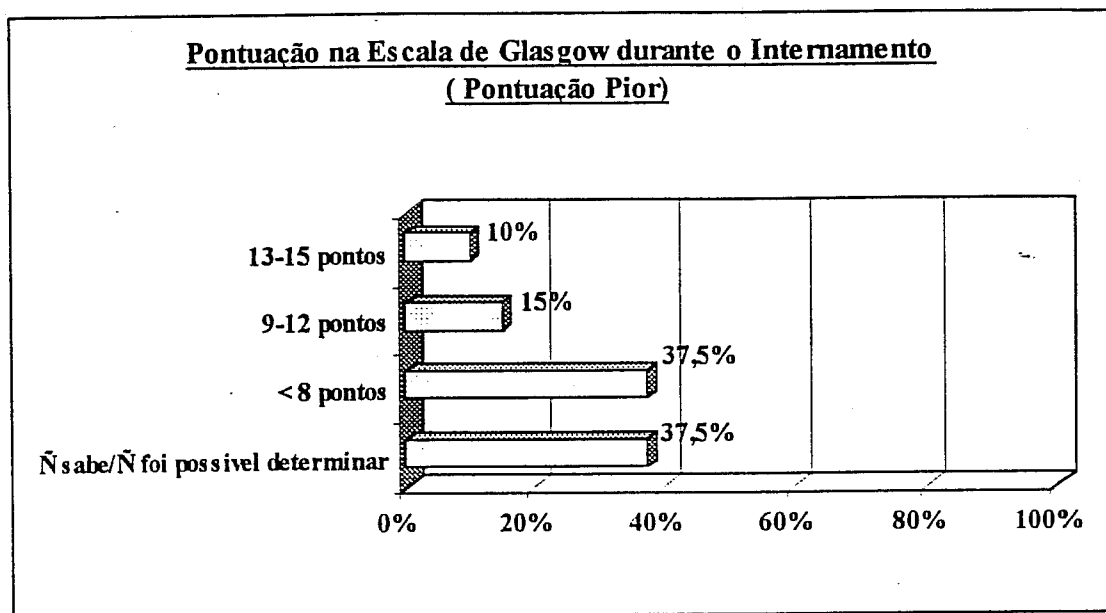
Relativamente à existência de Coma, 67,5% estiveram em coma, enquanto que 32,5% não estiveram nessa situação.

Gráfico 16



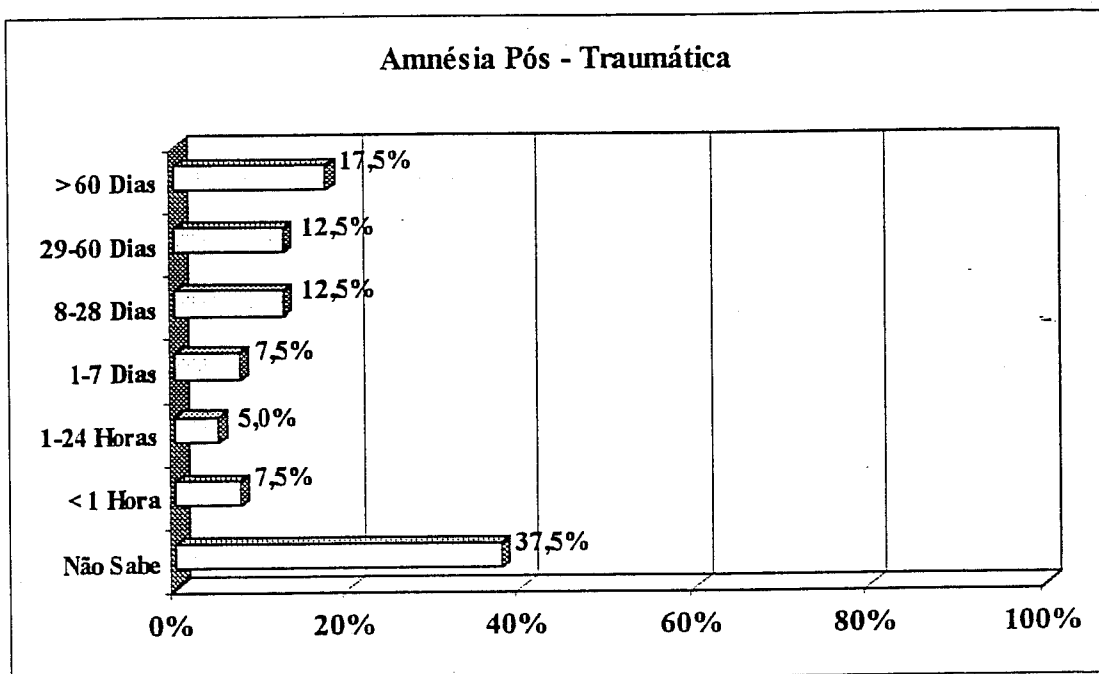
Dos 27 sujeitos que estiveram em coma, 40,5% estiveram em coma entre 1 a 6 dias, 22% estiveram em coma entre 7 a 12 dias, 15% estiveram em coma entre 13 a 18 dias, 7,5% estiveram em coma entre 19 a 24 dias, 7,5% estiveram em coma entre 25 a 30 dias e 7,5% estiveram em coma mais de 30 dias.

Gráfico 17



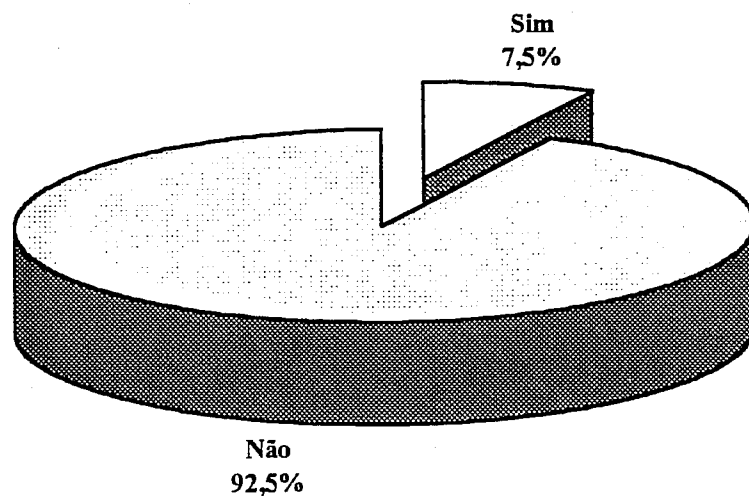
Relativamente à pontuação pior na Escala de Glasgow durante o internamento, em 37,5% dos casos não foi possível determinar ou não sabem, em 37,5% dos casos a pontuação foi igual ou inferior a 8 pontos (Grave), em 15% dos casos a pontuação variou entre os 9 e os 12 pontos (Moderado) e em 10% dos casos a pontuação variou entre os 13 e os 15 pontos (Ligeiro).

Gráfico 18



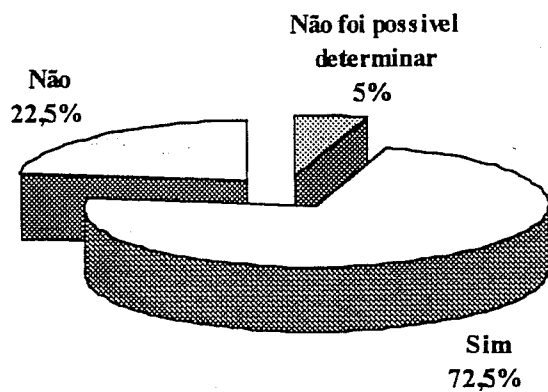
Quanto a existência de amnésia pós-traumática, 37,5% dos sujeitos não sabem ou não foi possível determinar, em 7,5% dos sujeitos houve P.T.A. durante 1 hora (Ligeiro), em 5% dos sujeitos houve P.T.A. entre 1 a 24 horas (Moderada), em 7,5% dos sujeitos houve P.T.A. entre 1 a 7 dias (Grave), em 12,5% dos sujeitos houve P.T.A. entre 8 a 28 dias (Muito Grave), em 12,5% dos sujeitos houve P.T.A. entre 29 a 60 dias e em 17,5% dos sujeitos houve P.T.A. durante mais de 60 dias (casos extremamente graves).

Gráfico 19

**"Houve Crises Convulsivas durante a Primeira Semana ?"**

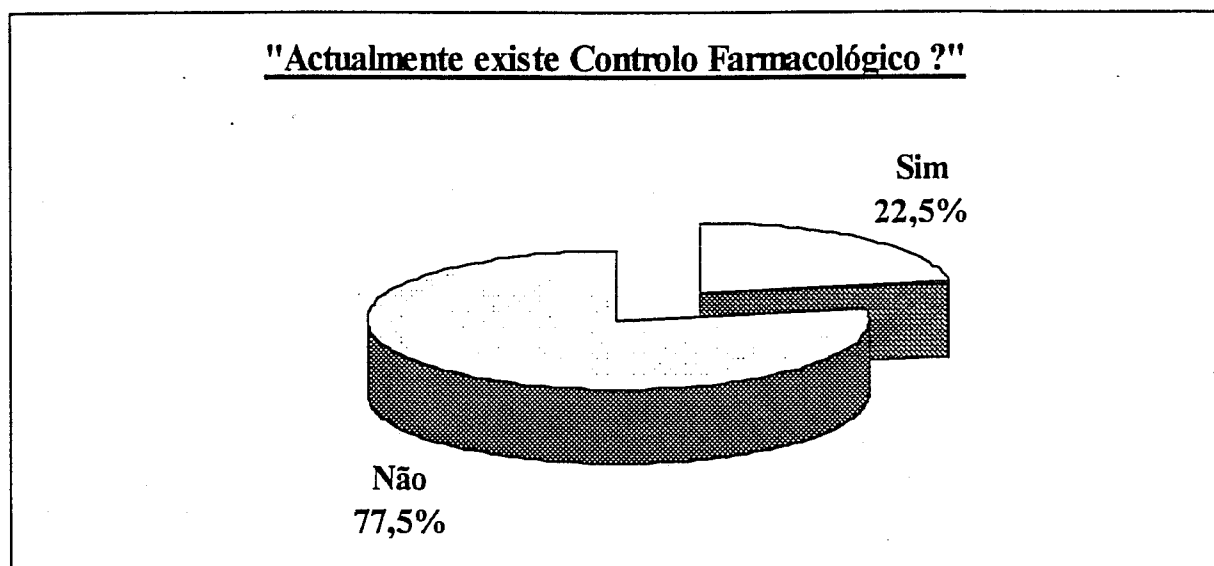
Em 92,5% dos casos, não houve crises convulsivas durante a primeira semana, havendo em 7,5% dos casos. Actualmente nenhum sujeito apresenta crises convulsivas.

Gráfico 20

**"Houve Controlo por Medicamentos ?"**

Em 72,5% dos casos houve controlo por medicamentos, em 22,5% não houve controlo farmacológico e em 5% dos casos, não foi possível determinar.

Gráfico 21

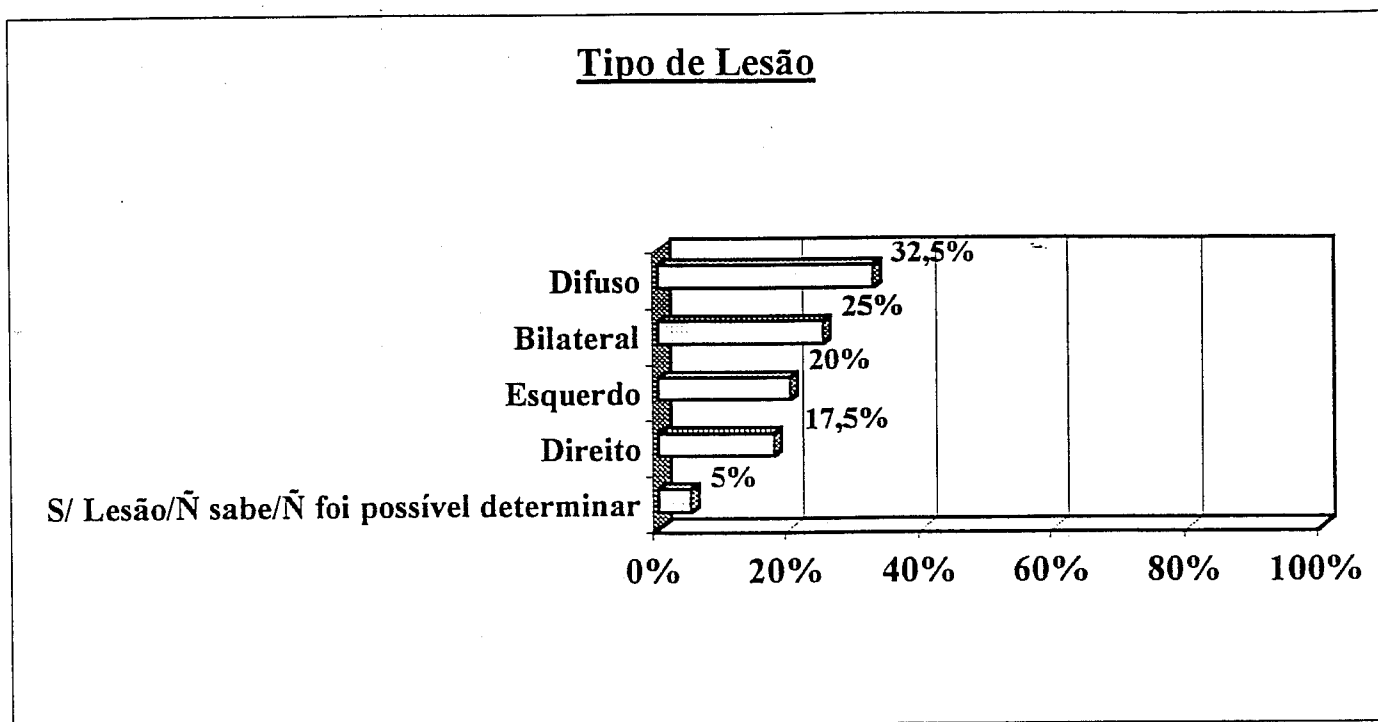


Apenas em 22,5% dos casos existe actualmente controlo farmacológico, a grande maioria dos sujeitos (77,5%) não se encontra nessa situação.

Em relação ao tipo de traumatismo, apenas quatro sujeitos apresentaram fractura dos ossos do crânio (traumatismos abertos), sendo a maioria da amostra constituída por traumatismos fechados.

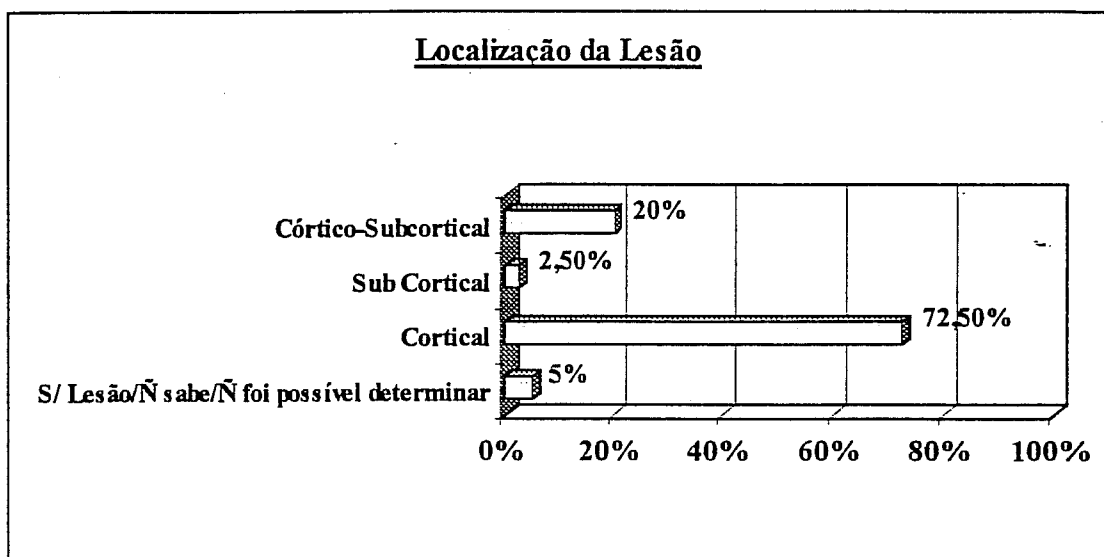
A maioria dos sujeitos efectuou TAC-CE, tendo apenas dois sujeitos efectuado uma RMG e um sujeito efectuado um exame de Raio- X.

Gráfico 22



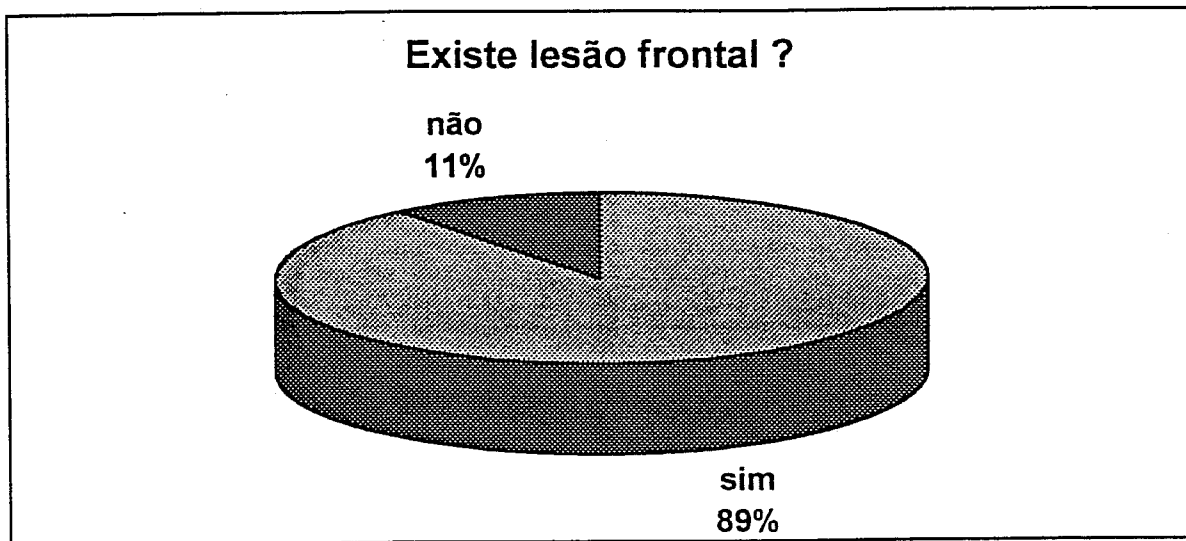
Relativamente ao tipo da lesão evidente no exame de imagem, em 17,5% dos sujeitos as lesões foram focais no lado direito, em 20% dos sujeitos as lesões foram focais no lado esquerdo, em 25% dos sujeitos as lesões foram focais bilaterais e em 32,5% dos sujeitos a lesão foi difusa. Houve 5% de casos em que ou não houve lesão evidente no exame de imagem ou não foi possível determinar /não sabe.

Gráfico 23



Em 20% dos sujeitos a lesão evidente no exame de imagem foi Córdico – Subcortical , em 2,5% dos sujeitos a lesão foi Sub – Cortical e em 72,5% dos sujeitos a lesão foi Cortical. Houve 5% de casos em que ou não houve lesão evidente no exame de imagem ou não sabe/não foi possível determinar a sua existência.

Gráfico 24



A esmagadora maioria dos sujeitos onde foi possível determinar através de um exame de imagem a existência de lesão apresenta lesão frontal (“pura” ou combinada com outras lesões). É um resultado condizente com a literatura, que refere ser esta uma região muito susceptível aos traumatismos.

### 3) Material

Os instrumentos de avaliação utilizados nesta investigação foram os seguintes (anexos 2 a 6) :

#### Ficha de Identificação

Com o objectivo de recolher o maior número de informações sobre os indivíduos, bem como verificar se eles possuíam as características necessárias para serem incluídos na amostra, foi utilizada uma adaptação da entrevista preliminar do Documento Europeu para a Avaliação dos Traumatizados Cranianos. Este documento europeu resultou do trabalho de 40 especialistas

representantes de 12 países que faziam parte da actual União Europeia e oriundos de diversos campos profissionais (médicos, psicólogos, terapeutas ocupacionais, assistentes sociais, representantes de organizações familiares, etc.). Estiveram maioritariamente reunidos em Bruxelas (Setembro/1988) sob a coordenação do Professor N. Brooks (Glasgow, United Kingdom) e do Professor Truelle (Paris, Suresner, França). A elaboração do documento final foi financiada pela Direcção dos Assuntos Científicos da Comissão das Comunidades Europeias e coordenada pela European Brain Injury Society.

#### Escala Neurocomportamental Revista – Versão Portuguesa:

A Escala Neurocomportamental, desenvolvida por Levin, High, Goethe, Sisson, Overall, Rhodes, Eisenberg, Kalidky & Gary, 1987, foi adaptada de uma escala psiquiátrica (Brief Psychiatric Rating Scale, de Overall & Gorham, 1962) para avaliar os problemas específicos dos indivíduos que sofreram um T.C.E.. Foram retirados os itens mais apropriados para uma população psiquiátrica (por ex., maneirismos) e foram adicionados itens mais relevantes para a população de T.C.E. (por ex., perturbação da capacidade de planeamento).

Este inventário permite efectuar essencialmente uma avaliação clínica e apresentava inicialmente uma escala de gravidade de sete pontos que variava entre o “Ausente” e o “Extremamente Grave”. Investigações com a escala conduziram a alterações de forma a satisfazer algumas das críticas apontadas, incluindo a diminuição da grelha de cotação, passando a ter quatro pontuações (Ausente, Discreto, Moderado e Grave) e o acréscimo de duas novas dimensões : flexibilidade de pensamento e irritabilidade.

A versão portuguesa desta escala (Mazaux, Martins, Gaudêncio, Perdigão & Freitas, 1994) incidiu sobre a sua última revisão e os estudos de validação decorreram no Serviço de Medicina Física e de Reabilitação do Hospital Geral do Centro Hospitalar de Coimbra, no âmbito do

Programa Operacional Horizon. O trabalho de validação encontra-se em fase de tratamento estatístico, não sendo conhecidas até ao momento as suas conclusões e a correlação entre as diferentes variáveis para a população portuguesa.

Esta versão conservou as características previstas e consagradas na última revisão, incluindo uma entrevista dirigida, que tem por objectivo servir de guia ao entrevistador sobre os diferentes pontos a abordar durante a observação, um Guia de Interpretação e Cotação, com instruções referentes aos diferentes graus de gravidade das alterações, úteis para assegurarem a validade e a fiabilidade do instrumento, e a Folha de Resumo das Observações, onde são escritas as cotações efectuadas na secção anterior.

A cotação “ausente” é utilizada quando a alteração não se manifesta durante a entrevista e não é referida pelo sujeito. A cotação “discreta” é utilizada se a alteração for observada ou referida mas não justifica, no ponto de vista do entrevistador, uma intervenção urgente, devido às ligeiras potenciais repercursões sobre a autonomia social e ocupacional. Deve-se cotar como “moderada” uma alteração que o examinador considere afectar a autonomia e que justifique uma intervenção. A cotação “grave” é utilizada se o examinador considerar que a alteração impede a autonomia do sujeito.

É importante assinalar que as alterações são cotadas a partir dos dados da entrevista e não a partir da interpretação que o examinador pode ser tentado a fazer a partir de dados recolhidos anteriormente, de outras avaliações neuropsicológicas, de avaliações de outros técnicos nem de dados referidos por acompanhantes/família. O examinador poderá anotá-los, pois poderão ser úteis em caso de divergências.

As 29 dimensões observadas pela Escala Neurocomportamental são as seguintes:

- 1) **Diminuição do Estado de Alerta:** O estado de vigilância está diminuído. O indivíduo tem dificuldades em manter o nível de vigilância adequado.

- 2) **Hiperactividade / Agitação:** O sujeito apresenta uma hiperactividade motora, ou seja, dá pontapés, contorce-se, balança os braços, caminha para trás e para a diante; tem muita dificuldade em se calar e se manter fisicamente tranquilo. Os movimentos tais como dedilhar, coçar-se, tiques... etc, muitas vezes associados a nervosismo no indivíduo saudável, não são aqui considerados.
- 3) **Desorientação:** O indivíduo comete erros na apreciação do tempo, do-espço e na sua identificação.
- 4) **Alteração da Atenção:** O indivíduo está acordado mas distraído. Distrai-se com estímulos internos ou externos. Por isso o seu comportamento não é selectivo, nem dirigido enquanto conversa ou realiza actividades.
- 5) **Défices de Articulação:** A articulação é defeituosa, atabalhada; constata-se imprecisões fonéticas que afectam a inteligibilidade do discurso.
- 6) **Alteração da Expressão Oral:** A expressão oral pode ser "laboriosa", com faltas gramaticais e entrecortada por pausas; ela pode comportar perífrases, circunlóquios (devido a uma falta de palavra) e parafasias fonéticas ("motorizada" torna-se motozitrada).
- 7) **Alteração da Compreensão Oral:** O sujeito tem dificuldade em compreender oralmente as formas linguísticas simples ou complexas.
- 8) **Alteração da Memória:** O sujeito apresenta dificuldades em recordar acontecimentos quotidianos recentes, em lembrar-se que deve executar acções particulares num dado momento, em adquirir e em reter novas informações simples (avaliada com a ajuda da recordação imediata de objectos) possa estar intacta.
- 9) **Lentificação Motora:** O discurso, os movimentos das extremidades e a motricidade global do corpo são lentos, na ausência de disartria ou de défice motor.

- 10) **Preocupações Somáticas Exageradas:** O indivíduo queixa-se exageradamente de sintomas somáticos (como dores de cabeça, tonturas, vertigens) e do seu estado de saúde em geral.
- 11) **Alteração da Capacidade de Auto-crítica:** O sujeito não parece estar consciente das suas incapacidades ou subestima-as: ele pode por exemplo, negar as sequelas do seu acidente, sobestimar as suas capacidades físicas ou psicológicas e subestimar as alterações ocorridas na sua personalidade, em relação à opinião dos médicos e da família próxima. Ele pouco ou nada se preocupa com comportamentos embaraçosos, pueris ou desinibidos, e do seu impacto sobre os outros. Ele pode apresentar uma aparência física descuidada e estar inconsciente ou indiferente ao facto. Ele sente dificuldade em se aperceber dos seus erros e por conseguinte, de os corrigir; os projectos futuros são irrealistas e não têm em conta o seu estado.
- 12) **Alucinações:** O sujeito refere percepções sem objecto. Este item diz respeito aos fenómenos visuais, auditivos e tácteis, e pode ser cotado através daquilo que o paciente refere, ou através da observação do seu comportamento por parte do entrevistador.
- 13) **Pensamento de conteúdo invulgar:** O conteúdo de pensamento é curioso e bizarro, podendo porém os pensamentos do sujeito serem organizados.
- 14) **Ansiedade:** O sujeito sente-se ansioso, inquieto, excessivamente preocupado com o presente ou com o futuro. As suas feições e as suas atitudes, podem exprimir um estado de tensão (fisionomia tensa, tendência para roer as unhas, olhares inquietos,...) e mesmo de pânico.
- 15) **Humor Depressivo:** O indivíduo está triste, desencorajado, pessimista. Exprime sentimentos de desvalorização e uma perda da capacidade para se divertir.
- 16) **Sentimentos de culpa:** O sujeito exprime sentimentos de censura pessoal, sente vergonha, exprime remorsos em relação ao seu comportamento passado.
- 17) **Labilidade Emocional:** O indivíduo apresenta alterações súbitas de humor que são proporcionadas em relação à situação.


- 18) **Indiferença Afectiva:** Há uma redução da intensidade normal das emoções, indiferença.
- 19) **Irritabilidade:** O indivíduo é muito vulnerável à tensão psicológica, quer ela seja provocada por estímulos físicos (barulhos, luzes, etc...) quer pelo ambiente social. Esta vulnerabilidade pode levá-lo a evitar estímulos e/ou apresentar dificuldades de controlo emocional (hiperactividade).
- 20) **Desinibição:** O sujeito apresenta dificuldades no controlo do seu comportamento. Ele faz comentários, ou gestos inadequados em face da situação ou das regras sociais habituais. Os comentários ou gestos são impulsivos, de carácter sexual ou agressivo, ou não respeitam as regras sociais habituais (como uma familiaridade demasiado grande no decurso da entrevista).
- 21) **Excitação:** O indivíduo apresenta uma euforia excessiva e uma exaltação do humor. Nas formas severas o comportamento do sujeito evoca um estado de hipomania.
- 22) **Hostilidade:** O sujeito exprime animosidade e oposição, é irritável, belicoso para com os outros e desconfiado da autoridade, tornando difícil a participação na entrevista.
- 23) **Desconfiança:** O sujeito é desconfiado, pensa que os outros têm em relação a si intenções malévolas ou discriminatórias.
- 24) **Introspecção/Apatia:** O indivíduo não estabelece por si só relações com os outros, não se entrega na conversa, isola-se e mantém-se à parte.
- 25) **Desorganização Conceptual:** O sujeito apresenta uma diminuição das capacidades de raciocínio, de abstracção e generalização. Os processos de pensamento são confusos e caracterizados por rupturas. Os pensamentos não se encadeiam logicamente. Pode haver digressões na conversa.
- 26) **Alteração da Flexibilidade do Pensamento:** O sujeito tem dificuldades de adaptação em situações que requerem mudança de estratégia. Face a um obstáculo ou contratempo, o sujeito

sente dificuldade de reavaliar uma situação na qual está envolvido, por forma a descobrir e utilizar uma nova solução plausível e realizável.

27) **Alteração da Capacidade de Planeamento:** O indivíduo tem dificuldade em determinar e organizar as etapas e os elementos, de forma a concretizar uma intenção ou atingir um objectivo.

28) **Diminuição da Iniciativa e da Motivação:** O sujeito não tem desejos nem projectos. Ele não se envolve por si só em novas actividades, tem necessidade de estimulação externa para agir. Abandona as suas actividades sem as terminar, por falta de interesse.

29) **Fadiga Mental:** O sujeito cansa-se rapidamente no decurso das actividades cognitivas.

 Provas Complementares (adaptadas por Maria Aparecida Gonçalves Nogueira, em 1996, para esta Dissertação):

Consistem numa série de provas retiradas de Escalas / Baterias estandardizadas e adaptadas para fazer uma avaliação clínica de algumas funções atribuídas predominantemente ao lobo frontal:

➡ **Gestos Alternativos (Go- No Go):** esta prova foi retirada da Bateria Neuropsicológica de Luria-Nebraska (Golden, Purisch & Hammeke, 1985), que foi delineada a partir das técnicas utilizadas por Luria, colectadas e organizadas posteriormente por A. L. Christensen (1979, cit. por Lezak, 1995).

A prova de Gestos Alternativos pretende avaliar, dentro das funções de programação motora, a capacidade do indivíduo de desempenhar uma tarefa onde o “discurso regula o acto motor”, onde existem ordens “contrárias” que exigem que o sujeito execute uma acção que é oposta ao movimento realizado pelas mãos do examinador

(exigem a capacidade de responder a uma pista e inibir a resposta à outra); são tarefas onde o sujeito tem de executar ordens alternadas e que pretendem verificar a sua capacidade para estabelecer um padrão motor estereotipado. A tarefa escolhida foi a seguinte: *“Vou bater com a minha mão na mesa. Quando eu bater com a mão uma vez, bata duas vezes; quando eu bater uma vez, bata duas”*. As instruções poderiam ser repetidas se o sujeito desejasse. O sujeito deveria responder imediatamente a seguir ao examinador efectuar o ensaio. Se o sujeito não respondesse dentro de 5 segundos, seria interpelado novamente para o fazer. Caso continuasse a não responder, o ensaio seria cotado como um erro. Também são considerados erros todos os ensaios incorrectos, mesmo se o sujeito efectuar uma correcção espontânea.

Ocorre “Ecopraxia” quando o sujeito, apesar de compreender as instruções, efectua o mesmo número de batidas que o examinador ao invés do número de batidas que era pedido nas instruções. Os erros também podem ser devidos à dificuldades de compreensão das instruções ou pelo seu “esquecimento”. É importante esclarecer e anotar as causas subjacentes aos erros, de forma a compreender a sua presença.

- Impersistência Grafo-Motora (Série de Luria): a prova utilizada também foi retirada da escala clínica de avaliação das funções motoras da Bateria Neuropsicológica de Luria – Nebraska. Pretende avaliar a capacidade do indivíduo de sequenciar/alternar dois ou mais elementos gráficos de um item (e que parece ser razoável esperar que o sujeito perceba que a ordem dos elementos é importante na sua reprodução).

Os erros que mais frequentemente são observados nas Séries de Luria em sujeitos com lesões encefálicas são os erros de sequenciação, ou seja, o sujeito não alterna os

elementos da série, repetindo (perseverando) um determinado elemento ao longo de todo o ensaio ou continuando o ensaio para além daquilo que lhe foi exigido.

- Crítica a Situações Absurdas: dois itens foram retirados da escala de Processos Intelectuais da Bateria Neuropsicológica de Luria-Nebraska e um item foi retirado do “Screening” Neuropsicológico utilizado há vários anos no Hospital de São José, elaborado pelo neuropsicólogo Manuel Carlos Domingos. O objectivo destas provas é verificar se os sujeitos conseguem identificar as incongruências (“situações absurdas ou anedóticas”) apresentadas pelos itens verbais e não verbais (para verificar não só a capacidade de interpretação verbal como também visual).

Ao contrário de testes como as Escalas de Wechsler, em que muitos itens não são discriminativos da presença de disfunção encefálica, estes itens são discriminativos entre sujeitos com e sem lesão encefálica; mais do que o nível de inteligência do sujeito, amplamente influenciado pela sua história de aprendizagem, estes itens fornecem indicadores do seu nível de funcionalidade. Também são itens indicadores de disfunção frontal (Golden et al., 1985).

O somatório dos itens foi classificado em alterações graves, moderadas, ligeiras e ausência de alterações.

- Iniciativa Verbal: consiste na capacidade de gerar informação verbal e é medida pela quantidade de palavras produzidas num determinado espaço de tempo (Lezak, 1995). É uma disfunção que envolve predominantemente o lobo frontal, embora conte também com o envolvimento do lobo temporal; ambas as regiões participam bilateralmente (Lezak, 1995).

A prova utilizada nesta investigação foi retirada da dissertação de Doutorado do Prof. Dr. Carlos Garcia (1984), que apresenta dados para a população portuguesa para sujeitos analfabetos, sujeitos com escolaridade até a 4ª classe e sujeitos com escolaridade maior ou superior à 4ª classe, de acordo com os grupos etários dos 35-49 anos, dos 50-64 anos e dos 65-79 anos. Os grupos etários apresentados por este autor não correspondiam inteiramente aos grupos etários da amostra da presente investigação. Na ausência de outras normas disponíveis, resolveu-se “extrapolar” os resultados do grupo dos 35-49 anos dos diferentes níveis de escolaridade para os sujeitos com idades entre os 18-34 anos desta investigação, tal como o que foi feito anteriormente pela Prof. Drª Manuela Guerreiro (1998) no seu excelente trabalho de dissertação de Doutorado.

- Resolução de Problemas: consiste em três itens retirados e adaptados das Sub-Escalas de Compreensão das Escalas de Inteligência de Wechsler (W.I.S.C.- R e W.A.I.S.- R). Os itens escolhidos encerram situações sociais de conflito que podem provavelmente ocorrer no dia-a-dia do cidadão comum (por ex., “O que faria se encontrasse uma carteira no balcão de uma loja”). Os critérios de cotação dos itens foram os mesmos usados nas escalas originais, embora a pontuação atribuída fosse “invertida” (quanto maior a pontuação, maior a alteração). Os critérios de cotação estão baseados no grau de eficiência com que o sujeito prevê que poderia resolver a situação, pelo que foi considerado que estes itens seriam representativos da capacidade do sujeito de resolver problemas no plano social. Para diminuir o risco do sujeito responder por deseabilidade social, antes dos itens serem apresentados dava-se a seguinte instrução: *“Agora gostaria de saber como resolveria algumas situações. Procure responder o que pensa que faria realmente se estivesse envolvido em algo semelhante e não aquilo que pensa que seria*

*mais correcto fazer*". O resultado dos itens era transformado numa pontuação total, que variava entre zero (sem alterações da resolução de problemas) e três (alteração grave da resolução de problemas).

- Capacidades Visuo-Construtivas: foram avaliadas através da cópia da Figura Complexa de Rey-Osterriech. A figura complexa foi elaborada por Rey (1941) com o objectivo de investigar a organização visuo-perceptiva e a memória visual em sujeitos que sofreram T.C.E.. Osterrieth (1944) estandardizou os procedimentos elaborados por Rey, obtendo normas não só para crianças, como também para adultos (Lezak, 1995). Também investigou um grupo de adultos com T.C.E.. Outras investigações sugerem que esta é uma prova sensível para diferenciar sujeitos com e sem lesão encefálica (Lezak, 1995): *" brain-damage subjects deviate from the normals mainly in the fact that the large rectangle does not exist for them ... (Thus) since the main line clusters do not exist, (parts of) the main lines and details are drawn intermingled, working from top to bottom and from left to right"* (Visser, 1973, cit. por Lezak, 1995). Visser (1973, cit. por Lezak, 1995) refere que uma abordagem fragmentada ou ponto-por ponto da cópia da figura que é característica dos sujeitos com lesão encefálica reflecte a sua incapacidade de processar tanta informação ao mesmo tempo quanto os sujeitos normais. Devido ao facto da estratégia de justaposição de detalhes não ser tão eficiente, os sujeitos com lesão podem cometer mais erros.

Certos autores investigaram a influência do local da lesão no desempenho dos sujeitos nesta prova. Messerli e colaboradores (1979, cit. por Lezak, 1995) avaliaram o desempenho na cópia da Figura Complexa de sujeitos cujas lesões encefálicas estavam exclusivamente ou predominantemente localizadas no lobo frontal. Em 75 % dos casos, a

cópia era inferior ao esperado. O erro mais frequente nas cópias alteradas era a repetição de um elemento que já havia sido copiado; os autores afirmaram que este tipo de erro seria resultante de uma abordagem desorganizada na cópia da figura, conduzindo a que o sujeito perdesse o rasto daquilo que estava a desenhar. Num terço dos casos um elemento da figura foi transformado numa representação familiar (por exemplo, o círculo com três pontos é desenhado como um “smile”). A perseveração ocorreu com menos frequência, manifestando-se principalmente pelo desenho de “cruzes” adicionais ou de linhas paralelas. Também foram observadas omissões.

Foram observadas diferenças entre indivíduos com lesões parietais e indivíduos com lesões frontais na cópia dessa figura (Pillon, 1981b, cit por Lezak, 1995). Os sujeitos frontais reflectiam perturbações da capacidade de programação do processo de cópia da figura, enquanto que os sujeitos com lesões parietais apresentaram dificuldades na organização espacial da figura durante a cópia.

Também foram observadas diferenças inter-hemisféricas, entre elas, uma tendência para os sujeitos com lesões esquerdas efectuarem cópias fragmentadas (Justaposição de Detalhes), embora na reprodução de memória consigam utilizar uma estratégia gestáltica de desenho (indicando que provavelmente necessitam de mais tempo para processar a informação) e os sujeitos com lesões direitas efectuarem mais omissões, sendo mais difícil de apresentarem uma reprodução de memória mais integrada (Binder, 1982).

Os efeitos do T.C.E. na capacidade de cópia são variáveis. Tendo em conta o resultado médio (34,5), cerca de metade da amostra de indivíduos com T.C.E. de Osterrieth apresentou resultados maiores ou superiores a 32 e um terço da amostra apresentou resultados significativamente inferiores. O resultado médio dos indivíduos com T.C.E. ligeiro também foi inferior a do grupo de controle (32,3), sendo o desvio

padrão considerado muito superior ao do referido grupo (4), indicando grande variabilidade de resultados. Bennett-Levy (1984b, cit. por Lezak, 1995) verificaram que nos T.C.E.s moderados e graves apresentam resultados médios muito inferiores ao esperado.

Como foi descrito anteriormente, este teste consiste na cópia e na reprodução de memória de uma figura geométrica complexa. Nesta investigação, o interesse centrou-se apenas na cópia da referida figura porque é onde podemos verificar as alterações na programação da execução da tarefa, função predominantemente relacionada com o lobo frontal.

A cotação foi feita com base na aferição de Osterrieth para a população francesa. Os resultados foram classificados num contínuo que vai da ausência de alterações à alterações graves. Uma observação qualitativa da figura indicará se o défice visuo-contrutivo observado deve-se à defeitos da estruturação espacial ou à défices de programação.

#### Symptom Checklist-90 (Derogatis, 1983):

Consiste numa lista de 90 itens que procuram avaliar uma série de sintomas e queixas frequentes numa série de situações médicas e psiquiátricas. Estes sintomas estão organizados em nove dimensões sintomáticas distintas (sub-escalas):

- Somatização: reflecte o mal-estar resultante da percepção da disfunção corporal. Inclui queixas relativas aos sistemas cardio-vascular, digestivo, respiratório e outros, com forte mediação autónoma, bem como queixas dolorosas e equivalentes somáticos afectivos.

- **Obsessão-Compulsão:** engloba sintomas conotados com a síndrome clínica do mesmo nome, ou seja, pensamentos, impulsos e acções vivenciados como perseverantes e irresistíveis para o indivíduo, mas de natureza estranha ao eu ou não desejados. Estão também representados comportamentos indicativos de uma dificuldade cognitiva mais geral.
- **Relacionamento Interpessoal:** exprime insegurança e sentimentos de inferioridade no contacto social (auto-depreciação, embaraço, desconforto marcado, expectativas negativas).
- **Depressão:** traduz um espectro amplo de aspectos cognitivos e somáticos identificados na síndrome depressiva. Estão representados sintomas de afecto e humor disfórico, bem como sinais de alheamento, falta de interesse e de motivação, perda de energia vital, sentimentos de desespero e ideação suicida.
- **Ansiedade:** compreende um conjunto de sintomas e comportamentos associados a manifestações clínicas da síndrome ansiosa, isto é, inquietação, nervosismo, tensão emocional e tremor. Itens avaliando a ansiedade livre flutuante, ataques de pânico e sentimentos de dissociação também estão incluídos.
- **Hostilidade:** envolve pensamentos, sentimentos ou actos característicos de um comportamento hostil – aborrecimento, desejo de quebrar objectos e explosões incontroláveis de ira.
- **Ansiedade Fóbica:** refere o receio persistente, irracional, desproporcionado ao estímulo e específico perante uma pessoa, lugar, objecto ou situação, e que conduz a um comportamento de fuga.
- **Ideação Paranóide:** representa principalmente um modo alterado do pensamento – desconfiança, grandiosidade, egocentrismo e actividade delirante.

- **Psicoticismo:** revela um continuum de indícios de um certo tipo de vida esquizóide até aos sintomas de comportamento psicótico.

Também possui uma série de itens adicionais (Escala Adicionais) referentes a problemas que podem aparecer em situações psiquiátricas e médicas (por ex., perturbações alimentares e do sono, preocupação com a morte e culpa).

É uma escala de auto-avaliação, onde o sujeito determina um valor que varia entre o zero (Nada) e o quatro (Muitíssimo) para cada um dos itens da escala relativamente a um determinado período de tempo definido pelo examinador (neste caso, o último mês). É claro que outros técnicos que queiram utilizar a escala podem determinar outros períodos de tempo que julgarem adequados. Sempre que era necessário, esta escala era utilizada como se fosse uma entrevista estruturada, ou seja, quando os sujeitos possuíam uma baixa escolaridade ou demonstrassem alguma dificuldade no preenchimento da escala, a examinadora lia as questões e explicava o seu conteúdo para que as escolhas dos sujeitos correspondessem ao que eles realmente sentiam.

O SCL-90 R tem sido utilizado numa série de perturbações neuropsicológicas, entre elas, os T.C.E. (Grim et al., 1989; Lezak, 1991; Caplan & Woessner, 1992, cit. por Lezak, 1995). Lezak utiliza esta escala em todos os sujeitos que considera capazes de preenchê-la. Considera que o SCL-90 R mostra-se particularmente útil na identificação dos sujeitos com défices de Atenção e de Memória, que tendem a apresentar pontuações particularmente elevadas na dimensão Obsessão-Compulsão, por possuir itens relacionados com a ineficácia mental (problemas de concentração, sentir o pensamento vazio), fraca memória, bem como com técnicas para compensar esses problemas, como por ex., trabalhar lentamente para evitar os erros ou verificar várias vezes aquilo que faz (Lezak, 1995). Esta dimensão parece ser um bom preditor da extensão pela qual as alterações da atenção e de memória são incomodativas para os sujeitos com T.C.E.. Resultados elevados nas sub-escalas de Somatização e de Obsessão-Compulsão são

característicos dos perfis de sujeitos traumatizados com queixas de vertigens (Grimm et al., 1989, cit. por Lezak, 1995) e outra investigação indica que indivíduos que sofreram um T.C.E. poderão apresentar perfis com elevações nas sub-escalas anteriores, bem como na sub-escala de Psicoticismo (que possui alguns itens que envolvem o receio de que o corpo ou a mente estejam incapacitados) (Caplan & Woessner, 1992, cit. por Lezak, 1995).

Lezak afirma que estes resultados ressaltam a necessidade de evitar interpretações estritamente psiquiátricas das sub-escalas do S.C.L.-90 R quando avaliamos sujeitos com défices neuropsicológicos e que não apresentam uma história clínica prévia de perturbações emocionais, comportamentais e psicopatológicas, pois uma análise mais detalhada das respostas aos itens tende a reflectir os défices neuropsicológicos que os sujeitos efectivamente vivenciam.

#### Experiência do Jogo:

Consiste numa tarefa que pretende avaliar o processo de tomada de decisão de uma forma o mais semelhante possível com a vida real. Longe de ter uma natureza artificial, como a maioria das tarefas neuropsicológicas experimentais, esta tarefa parece ser bastante apreciada por sujeitos normais e pelos doentes com lesão encefálica (Bechara, Damásio, Damásio & Anderson, 1994, Damásio, 1994).

Nessa investigação os sujeitos pertenciam a 3 grupos distintos:

- Sujeitos com lesões frontais, na sua região ventro-mediana: constituído por 6 indivíduos, quatro homens e duas mulheres, com idades compreendidas entre os 43 e os 84 anos.
- Sujeitos com lesões em outras regiões (occipital, temporal e na região dorso-lateral do lobo frontal): constituído por 9 indivíduos, com idades compreendidas entre os 20 e os 71 anos.

- Sujeitos sem lesão encefálica, que constituíam o grupo de controle: num total de 44 indivíduos, sendo 23 do sexo masculino e 21 do sexo feminino, com idades que variavam entre os 20 e os 79 anos.

Em todos os grupos o nível académico era semelhante: metade dos sujeitos em cada grupo possuía formação universitária e a outra metade apresentava estudos ao nível do liceu.

Também é de referir que os sujeitos com lesões encefálicas foram seleccionados a partir do Patient Registry of the Division of Behavioral Neurology and Cognitive Neuroscience.

O material de avaliação consistia em 4 baralhos, sendo as cartas iguais na aparência e no tamanho. Cada sujeito recebia \$2000 em notas, que imitavam perfeitamente o dólar americano.

O jogo consistia numa série de escolhas de cartas (num nº total de 100). Ao sujeito dizia-se para retirar uma carta de cada vez, de um baralho qualquer, até o experimentador pedir para ele parar. O sujeito não tinha conhecimento prévio de quando seria o final do jogo. Sabia apenas que o objectivo da tarefa era optimizar o seu capital inicial e que era livre de escolher e de mudar de baralho sempre que assim desejasse.

Após ter virado cada carta, o sujeito recebia uma determinada quantia, que variava de acordo com o baralho (nos baralhos A e B recebia \$100 por carta escolhida; nos baralhos C e D recebia apenas \$50), e da qual só tinha conhecimento no momento da escolha. Ao fim de ter virado algumas cartas e recebido algum dinheiro, informava-se ao sujeito que em algumas situações ele teria que pagar uma “multa” e o seu valor variava de acordo com o baralho e de acordo com a posição da carta no baralho conforme um esquema que só o experimentador conhecia. As “multas” eram mais elevadas nos baralhos com um prémio maior ( A e B) e menores nos baralhos C e D, onde o prémio era mais baixo. Vamos imaginar que o sujeito escolheu 10 cartas do baralho A ou do baralho B. A princípio, o seu ganho foi de \$1000. Porém, houve 5 punições imprevistas, num total de \$1250. Na realidade, o sujeito acabou por perder

\$250. Por outro lado, se o mesmo sujeito escolhesse 10 cartas dos baralhos C ou D, ganharia de imediato apenas \$500, mas como o total de punições imprevistas ascende somente a \$250, a longo prazo o sujeito ficaria a ganhar.

Em conclusão, os baralhos A e B possuem mais custos a longo prazo, embora possuam um prémio imediato mais elevado, enquanto que os baralhos C e D apresentam menos custos e são mais vantajosos em termos globais ao longo do jogo. O sujeito teria de descobrir a “estratégia do jogo” por si próprio, de forma a poder calcular os ganhos e perdas em cada jogada e escolher as respostas que lhe permitissem maiores vantagens futuras.

Os resultados mostram que os sujeitos do grupo de controle (sujeitos sem lesão encefálica) escolhem mais cartas dos baralhos C e D, enquanto os sujeitos com lesões frontais ventro-medianas escolhem mais cartas dos baralhos A e B. Estes resultados são estatisticamente significativos<sup>7</sup>, bem como os resultados dos sujeitos com lesão encefálica em outras regiões<sup>8</sup>. É de referir que não foram encontradas outras diferenças significativas - a comparação do desempenho dos sujeitos em função de variáveis como a idade, o sexo e a escolaridade não mostra qualquer interacção.

Para verificar porque os sujeitos com lesões frontais ventro-medianas fazem mais escolhas apresentam recompensas imediatas mas que revelam punições a longo prazo, os autores desenvolveram uma variação da tarefa básica, em que a grelha de punições e recompensas foi invertida, ou seja, a punição seria imediata e a recompensa adiada. Os sujeitos foram mais influenciados pela punição imediata do que pela recompensa a longo prazo. Estes dados sugerem

---

<sup>7</sup> ANOVA para comparar as escolhas de cartas em cada baralho no grupo alvo e no grupo de sujeitos normais: interacção entre grupo e escolhas ( $F(3,147) = 42,9, p < 0,001$ ). Um t-test de Newman-Keuls revelou que o número de cartas seleccionado dos baralhos A e B pelos sujeitos normais era significativamente inferior do que o número de cartas escolhidas pelos sujeitos com lesões frontais ventro-medianas nos mesmos baralhos (Bechara et al., 1994).

<sup>8</sup> ANOVA one-way revelou que o desempenho dos sujeitos com lesões em outras regiões era semelhante ao dos sujeitos normais ( $F(1,52) = 0,1, p > 0,1$ ) e apresentava uma diferença altamente significativa dos sujeitos com lesão frontal ventro-mediana ( $F(1,50) = 74,8, p < 0,001$ ).

que nem os sujeitos eram excessivamente sensíveis à recompensa nem insensíveis ao castigo. Não era esta a explicação para o resultado inadequado nas experiências do jogo. Uma análise qualitativa da actuação dos sujeitos na primeira tarefa (tarefa básica), revelou que os sujeitos com lesão frontal ventro-mediana na maioria das vezes mudavam de baralho imediatamente após uma punição, mas depois, ao contrário dos normais, voltavam repetidamente a escolher dos baralhos maus. Isto sugere que esses indivíduos ainda eram sensíveis à punição, embora os efeitos dessa sensibilidade não durassem muito tempo.

Esta experiência do jogo “básica” foi adaptada para esta investigação, ou seja, a tabela proposta em dólares pelos autores foi transformada em escudos, de forma a ser o mais real possível para os sujeitos portugueses. Foram utilizados fac-símile das notas de 10 contos, 5 contos, 2 contos e mil escudos.<sup>9</sup> O sujeito receberia 20 contos para iniciar o jogo; 10 contos por cada carta retirada dos baralhos A e B; 5 contos por cada carta retirada dos baralhos C e D. As penalizações no baralhos A e B ascenderiam os 150 contos em 10 jogadas, sendo as do baralho A variáveis (15, 25, 30, 35 ou 45 contos); nos baralhos C e D, as penalizações seriam de 25 contos em 10 jogadas, sendo as do baralho C variáveis (3, 5 ou 7 contos). As restantes características e as instruções foram exactamente as mesmas da prova original.

No final da prova, os sujeitos respondiam a um breve inquérito para saber se eles compreenderam realmente as instruções, se foram capazes de identificar as recompensas e punições em cada baralho e se sabiam explicar a maneira como tinham jogado (ou seja, que estratégias utilizaram para cumprirem o objectivo do jogo).

---

<sup>9</sup> É de referir a dificuldade em obter este material, devido ao facto de não ser possível reproduzir a cores as notas. Tal só foi possível por ter-se obtido um cartaz bancário com as novas notas portuguesas, com um tamanho ligeiramente superior e só com uma face, tendo sido feita a reprodução a partir desse material.

#### 4) Procedimento

A recolha de dados foi efectuada preferencialmente num momento único de avaliação.

Tal não aconteceu nas seguintes condições:

- Evidência de fadiga do sujeito.
- Impossibilidade do sujeito continuar por mais tempo devido ao facto de possuir outro compromisso.
- Impossibilidade da sala de avaliação ser usada por mais tempo, devido ao facto de existirem outras consultas marcadas.

Nestas situações, uma 2ª avaliação seria marcada para o dia seguinte. Deste facto resulta que nem todos os 40 sujeitos tenham completado a avaliação, por não comparência numa segunda sessão.

Antes de iniciar a avaliação, os sujeitos foram informados que se tratava dum trabalho de investigação, explicando-se brevemente em que consistia e sendo-lhes garantido o anonimato e a confidencialidade. A avaliação decorria após o consentimento verbal dos sujeitos.

Para verificar se o sujeito que compareceu à primeira sessão apresentava as condições de inclusão nesta investigação, iniciava-se pela ficha de identificação. Caso o sujeito não apresentasse as condições necessárias, efectuava-se a Entrevista Dirigida da Escala Neurocomportamental e encaminhava-se o sujeito para o atendimento que fosse mais indicado para o seu caso.

Os sujeitos que apresentaram os critérios de inclusão foram submetidos à avaliação neuropsicológica experimental pela seguinte ordem: Escala Neurocomportamental (Entrevista Dirigida), Provas Complementares, SCL-90 – R e Experiência de Jogo. Estima-se em duas horas o tempo médio de execução de todas essas provas. Como já foi referido anteriormente, nem todos os sujeitos completaram todos os elementos da investigação, pelos motivos supra-citados.

## VIII) RESULTADOS

### 8.1.) RESULTADOS DA ESCALA NEUROCOMPORTAMENTAL

Para cada uma das 29 variáveis avaliadas na escala Neurocomportamental, calcularam-se as frequências para as 4 classificações possíveis : Ausente, Discreto, moderado e Severo. Ver

Tabela 1 .

**Tabela 1 – Frequências das Classificações da Escala Neuro-Comportamental**

	Ausente	Discreto	Moderado	Severo
Inatenção/Diminuição do Estado de Alerta	100%	0%	0%	0%
Agitação/Hiperactividade	80%	20%	0%	0%
Desorientação	92,5%	5%	2,5%	0%
Alterações da Atenção	10%	67,5%	22,5%	0%
Défices de Articulação	95%	2,5%	2,5%	0%
Alterações da Expressão Oral	92,5%	7,5%	0%	0%
Alterações da Compreensão Oral	87,5%	12,5%	0%	0%
Alterações da Memória	5%	55%	37,5%	2,5%
Lentificação Motora	80%	17,5%	2,5%	0%
Preocupações Somáticas Exageradas	87,5%	10%	2,5%	0%
Alteração da Capacidade de Auto-Crítica	87,5%	10%	2,5%	0%
Alucinações	90%	10%	0%	0%
Pensamento de Conteúdo Invulgar	90%	7,5%	2,5%	0%
Ansiedade	22,5%	47,5%	20%	10%

**Cont da Tabela 1 – Frequências das Classificações da Escala Neuro-Comportamental**

	Ausente	Discreto	Moderado	Severo
<b>Humor Depressivo</b>	32,5%	37,5%	22,5%	7,5%
<b>Sentimentos de Culpa</b>	87,5%	10%	2,5%	0%
<b>Labilidade Emocional</b>	47,5%	45%	7,5%	0%
<b>Indiferença Afectiva</b>	92,5%	5%	2,5%	0%
<b>Irritabilidade</b>	20%	67,5%	12,5%	0%
<b>Desinibição</b>	80%	20%	0%	0%
<b>Excitação</b>	87,5%	12,5%	0%	0%
<b>Hostilidade</b>	85%	15%	0%	0%
<b>Desconfiança</b>	72,5%	27,5%	0%	0%
<b>Introspecção /Apatia</b>	60%	30%	10%	0%
<b>Desorganização Conceptual</b>	30%	47,5%	20%	2,5%
<b>Alteração da Flexibilidade do Pensamento</b>	35%	50%	12,5%	2,5%
<b>Alteração da Capacidade de Planeamento</b>	52,5%	37,5%	7,5%	2,5%
<b>Diminuição da Iniciativa /Desmotivação</b>	47,5%	22,5%	15%	15%
<b>Fadiga Mental</b>	75%	22,5%	2,5%	0%

As alterações Neurocomportamentais que estão presentes na maioria dos sujeitos do estudo são :

- **Alteração da Atenção** : apenas 10% dos sujeitos não têm alteração da Atenção, 67,5% revelam alteração embora de forma discreta e 22,5% uma alteração moderada.

- *Alterações da Memória* : apenas 5% dos sujeitos não apresentam alterações da memória, 55% apresentam alterações discretas, 37,5% alterações moderadas e 2,5% alterações severas.
- *Ansiedade* : Apenas 22,5% dos sujeitos não apresentam ansiedade, 47,5% apresenta ansiedade de forma discreta, 20% de forma moderada e 10% de forma severa.
- *Humor Depressivo* : 32,5% dos sujeitos não apresentam humor depressivo, 37,5% apresentam-no de forma discreta, 22,5% de forma moderada e 7,5% de forma severa.
- *Labilidade Emocional* : embora uma grande percentagem de sujeitos (47,5%) não apresente labilidade emocional, a maioria dos sujeitos apresenta: 45% de forma discreta e 7,5% de forma moderada.
- *Irritabilidade* : apenas 20% dos sujeitos não apresentam irritabilidade, 67,5% apresentam de forma discreta e 12,5% de forma moderada.
- *Desorganização Conceptual* :30% dos sujeitos não apresentam desorganização conceptual, 47,5% a apresentam de forma discreta, 20% de forma moderada e 2,5% de forma severa.
- *Alteração da flexibilidade do Pensamento* : 35% dos sujeitos não apresentam alterações da flexibilidade do pensamento, 50% apresentam de forma discreta, 12,5% de forma moderada e 2,% de forma severa.
- *Diminuição da Iniciativa / Desmotivação* : embora uma grande percentagem (47,5%) não apresente diminuição da iniciativa, 22,5% apresenta uma diminuição discreta, 15% uma diminuição moderada e 15% uma diminuição severa.

Nenhum dos sujeitos apresenta diminuição do estado de alerta, pelo que esta variável não entrará em análises futuras.

### 8.1.1.) Resultados na Escala Neurocomportamental em Função da Idade

Calcularam-se as frequências para todas as variáveis da Escala Neurocomportamental, de acordo com as classificações : ausente, discreto, moderado e severo, para os grupos com diferentes idades (menos de 30 anos, entre 30-49 anos, e com idade igual ou superior aos 50 anos).

**Tabela 2 - Frequências da Agitação/Hiperactividade em Função da Idade**

<i>Agitação /Hiperactividade</i>		
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	78%	22%
<b>30 a 49 anos</b>	85%	15%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	78%	22%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade não apresentam hiperactividade.

**Tabela 3 - Frequências da Desorientação em Função da Idade**

<i>Desorientação</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	94%	6%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	92%	0%	8%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	89%	11%	0%

A maioria dos sujeitos , independentemente da idade não apresentam desorientação.

**Tabela 4 - Frequências da Alteração da Atenção em Função da Idade**

<i>Alteração da Atenção</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	17%	56%	27%
<b>30 a 49 anos</b>	7%	77%	15%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	0%	78%	22%

Embora a maioria dos alunos dos 3 grupos de idades tenham alterações discretas a nível da atenção, a percentagem é superior nos grupos com idades entre os 30 e os 49 anos e com 50 ou mais de 50 anos.

**Tabela 5 - Frequências dos Défices de Articulação em Função da Idade**

<i>Défices de Articulação</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	100%	0%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	84%	8%	8%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	100%	0%	0%

A grande maioria dos sujeitos, independentemente do grupo etário, não apresenta défices de articulação.

**Tabela 6 - Frequências das Alterações da Expressão Oral em Função da Idade**

<i>Alterações da Expressão Oral</i>		
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	100%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	85%	15%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	89%	11%

A grande maioria dos sujeitos, independentemente da idade, não apresenta alterações a nível da expressão oral.

**Tabela 7- Frequências das Alterações da Compreensão Oral em Função da Idade**

<i>Alterações da Compreensão Oral</i>		
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	83%	17%
<b>30 a 49 anos</b>	100%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	78%	22%

Quase todos ou todos os sujeitos, independentemente da idade, não apresentam alterações a nível da compreensão oral.

**Tabela 8 - Frequências das Alterações da Memória em Função da Idade**

<i>Alterações da Memória</i>				
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	6%	61%	33%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	0%	62%	38%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	11%	33%	44%	11%

A maioria dos sujeitos com idade inferior a 30 anos e dos sujeitos com idade entre os 30 e os 49 anos têm alterações discretas da memória. No grupo com 50 ou mais de 50 anos há uma maior percentagem de sujeitos com alterações moderadas e graves a este nível.

**Tabela 9 - Frequências da Lentificação Motora em Função da Idade**

<i>Lentificação Motora</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	83%	17%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	85%	15%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	67%	22%	11%

Embora a maioria dos sujeitos, independentemente da idade não tenha lentificação motora, essa percentagem é mais baixa nos sujeitos com 50 ou mais de 50 anos.

**Tabela 10- Frequências das Preocupações Somáticas em Função da Idade**

<i>Preocupações Somáticas Exageradas</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	94%	6%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	92%	0%	8%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	67%	33%	0%

Embora a maioria dos sujeitos, independentemente da idade, não tenha preocupações somáticas exageradas, essa percentagem é mais baixa nos sujeitos com 50 ou mais de 50 anos.

**Tabela 11 - Frequências das Alterações da Capacidade de Auto-Crítica em Função da Idade**

<i>Alteração da Capacidade de Auto-Crítica</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	88%	6%	6%
<b>30 a 49 anos</b>	92%	8%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	78%	22%	0%

A maioria dos sujeitos , não apresenta alteração da capacidade de auto-crítica..Porém, no último grupo, a percentagem de alterações discretas é maior.

**Tabela 12 - Frequências das Alucinações em Função da Idade**

<i>Alucinações</i>		
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	89%	11%
<b>30 a 49 anos</b>	92%	8%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	89%	11%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, não apresentam alucinações.

**Tabela 13 - Frequências dos Pensamentos de Conteúdo Invulgar em Função da Idade**

<i>Pensamento de Conteúdo Invulgar</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	89%	11%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	92%	8%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	89%	0%	11%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, não apresentam pensamentos de conteúdo invulgar.

**Tabela 14 - Frequências da Ansiedade em Função da Idade**

<i>Ansiedade</i>				
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	22%	61%	11%	6%
<b>30 a 49 anos</b>	23%	31%	31%	15%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	22%	45%	22%	11%

A maioria dos sujeitos com menos de 30 anos apresenta uma ansiedade discreta; nos sujeitos com idade entre os 30 e os 49 anos e nos sujeitos com 50 ou mais de 50 anos é maior a percentagem de sujeitos com ansiedade moderada e grave.

**Tabela 15 - Frequências do Humor Depressivo em Função da Idade**

<i>Humor Depressivo</i>				
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	39%	39%	22%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	23%	39%	23%	15%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	33%	33%	23%	11%

A grande maioria dos sujeitos independentemente da idade apresenta alterações a nível do humor depressivo a variar entre o discreto, o moderado e o severo.

**Tabela 16 - Frequências dos Sentimentos de Culpa em Função da Idade**

<i>Sentimentos de Culpa</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	89%	11%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	84%	8%	8%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	89%	11%	0%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, não apresenta sentimentos de culpa.

**Tabela 17 - Frequências da Labilidade Emocional em Função da Idade**

<i>Labilidade Emocional</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	56%	33%	11%
<b>30 a 49 anos</b>	38%	54%	8%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	44%	56%	0%

A maioria dos sujeitos com idade inferior a 30 anos não apresenta labilidade emocional, enquanto que nos sujeitos com idade entre os 30 e os 49 anos e nos sujeitos com 50 ou mais de 50 anos, a maioria apresenta labilidade emocional embora de forma discreta.

**Tabela 18 - Frequências da Indiferença Afectiva em Função da Idade**

<i>Indiferença Afectiva</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	94%	6%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	92%	8%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	89%	0%	11%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, não apresenta indiferença afectiva.

**Tabela 19 - Frequências da Irritabilidade em Função da Idade**

<i>Irritabilidade</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	28%	56%	16%
<b>30 a 49 anos</b>	15%	77%	8%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	11%	78%	11%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, apresenta irritabilidade a variar entre o discreto e o moderado.

**Tabela 20- Frequências da Desinibição em Função da Idade**

<i>Desinibição</i>		
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	78%	22%
<b>30 a 49 anos</b>	85%	15%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	78%	22%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, não apresenta desinibição.

**Tabela 21 - Frequências da Excitação em Função da Idade**

<i>Excitação</i>		
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	89%	11%
<b>30 a 49 anos</b>	92%	8%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	78%	22%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, não revela excitação.

**Tabela 22 - Frequências da Hostilidade em Função da Idade**

<i>Hostilidade</i>		
Idade	Ausente	Discreto
Menos de 30 anos	89%	11%
30 a 49 anos	85%	15%
50 ou mais de 50 anos	78%	22%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, não revela hostilidade.

**Tabela 23 - Frequências da Desconfiança em Função da Idade**

<i>Desconfiança</i>		
Idade	Ausente	Discreto
Menos de 30 anos	78%	22%
30 a 49 anos	77%	23%
50 ou mais de 50 anos	56%	44%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, apresenta ausência de desconfiança, sendo essa percentagem mais baixa nos sujeitos com 50 ou mais de 50 anos. Nesse grupo existe uma percentagem mais elevada de sujeitos com desconfiança comparativamente aos outros grupos, embora a um nível discreto.

**Tabela 24- Frequências da Introspecção/Apatia em Função da Idade**

<i>Introspecção/Apatia</i>			
Idade	Ausente	Discreto	Moderado
Menos de 30 anos	72%	11%	17%
30 a 49 anos	38%	62%	0%
50 ou mais de 50 anos	67%	22%	11%

A maioria dos sujeitos com idade inferior a 30 anos e com idade igual ou superior a 50 anos não revela introspecção/apatia. No grupo com idade entre 30 e 49 anos a maioria dos sujeitos revela introspecção ou apatia com um nível discreto.

**Tabela 25 - Frequências da Desorganização Conceptual em Função da Idade**

<i>Desorganização Conceptual</i>				
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	39%	50%	11%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	23%	46%	31%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	22%	44%	22%	11%

A maioria dos sujeitos, independentemente da idade, revela desorganização conceptual a variar entre o discreto e o moderado.

**Tabela 26 - Frequências da Alteração da Flexibilidade do Pensamento em Função da Idade**

<i>Alteração da Flexibilidade do Pensamento</i>				
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	39%	39%	22%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	31%	61%	8%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	33%	56%	0%	11%

Em qualquer grupo, independentemente da idade, a maioria dos sujeitos revela alterações na flexibilidade do pensamento, a variar entre o discreto e o moderado.

**Tabela 27 - Frequências da Alteração da Capacidade de Planejamento em Função da Idade**

<i>Alteração da Capacidade de Planejamento</i>				
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	61%	22%	17%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	38%	62%	0%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	56%	33%	0%	11%

A maioria dos sujeitos com idade inferior a 30 anos e com idade igual ou superior a 50 anos não revela alteração da capacidade de planejamento. No grupo com idade entre 30 e 49 anos a maioria dos sujeitos revela alterações a esse nível de forma discreta.

**Tabela 28 - Frequências da Diminuição da Iniciativa/Desmotivação em Função da Idade**

<i>Diminuição da Iniciativa/Desmotivação</i>				
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	61%	11%	28%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	31%	38%	8%	23%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	45%	22%	0%	33%

A maioria dos sujeitos com idade inferior a 30 anos não manifesta diminuição da iniciativa. Nos grupos com idade entre 30 e 49 anos e com idade igual ou superior a 50 anos a maioria revela diminuição da iniciativa a variar entre o discreto o moderado e o severo.

**Tabela 29 - Frequências da Fadiga Mental em Função da Idade**

<i>Fadiga Mental</i>			
<b>Idade</b>	<b>Ausente</b>	<b>Discreto</b>	<b>Moderado</b>
<b>Menos de 30 anos</b>	83%	17%	0%
<b>30 a 49 anos</b>	69%	31%	0%
<b>50 ou mais de 50 anos</b>	67%	22%	11%

Embora a maioria dos sujeitos independentemente da idade não revele fadiga mental, a percentagem de sujeitos com ausência de fadiga mental é superior no grupo com menos de 30 anos.

### 8.1.2.) Resultados na Escala Neurocomportamental em Função do Tempo de Evolução

Em seguida foi-se calcular as frequências das classificações (Ausente, Discreto, Moderado e Severo) para cada uma das 28 dimensões da Escala Neurocomportamental, para o grupo com tempo de evolução inferior ou igual a 18 meses e para o grupo com tempo de evolução superior a 19 meses.

**Tabela 30 – Frequências das Alterações Neurocomportamentais em Função do Tempo de Lesão**

	Tempo de Evolução Igual ou Inferior a 18 meses				Tempo de Evolução Igual ou Superior a 19 meses			
	Ausente	Discreto	Moderado	Severo	Ausente	Discreto	Moderado	Severo
Agitação/ Hiperactividade	78%	22%	0%	0%	82%	18%	0%	0%
Desorientação	100%	0%	0%	0%	86%	9%	5%	0%
Alterações da Atenção	11%	83%	6%	0%	9%	55%	36%	0%
Défices de Articulação	94%	6%	0%	0%	95%	0%	5%	0%
Alterações da Expressão Oral	89%	11%	0%	0%	95%	5%	0%	0%
Alterações da Compreensão Oral	94%	6%	0%	0%	82%	18%	0%	0%
Alterações da Memória	5%	67%	28%	0%	5%	45%	45%	5%
Lentificação Motora	89%	11%	0%	0%	73%	23%	4%	0%

Tempo Inferior a 18 Meses	Evolução Igual ou Superior a 19 Meses				Tempo Inferior a 18 Meses	Evolução Igual ou Superior a 19 Meses			
	Ausente	Discreto	Moderado	Severo		Ausente	Discreto	Moderado	Severo
Preocupações Somáticas Exageradas	94%	6%	0%	0%	82%	14%	4%	0%	
Alteração da Capacidade de Auto-Crítica	89%	11%	0%	0%	86%	9%	5%	0%	
Alucinações	100%	0%	0%	0%	82%	18%	0%	0%	
Pensamento de Conteúdo Invulgar	94%	0%	6%	0%	86%	14%	0%	0%	
Ansiedade	33%	50%	6%	11%	14%	45%	32%	9%	
Humor Depressivo	50%	39%	5,5%	5,5%	18%	36%	36%	9%	
Sentimentos de Culpa	89%	11%	0%	0%	86%	9%	5%	0%	
Labilidade Emocional	67%	28%	5%	0%	32%	59%	9%	0%	
Indiferença Afectiva	100%	0%	0%	0%	86%	9%	5%	0%	
Irritabilidade	28%	55%	17%	0%	14%	77%	9%	0%	
Desinibição	94%	6%	0%	0%	68%	32%	0%	0%	
Excitação	94%	6%	0%	0%	82%	18%	0%	0%	
Hostilidade	89%	11%	0%	0%	82%	18%	0%	0%	
Desconfiança	78%	22%	0%	0%	68%	32%	0%	0%	
Introspecção /Apatia	78%	22%	0%	0%	46%	36%	18%	0%	
Desorganização Conceptual	39%	50%	11%	0%	23%	45%	27%	5%	
Alteração da Flexibilidade do Pensamento	44%	56%	0%	0%	27%	45%	23%	5%	
Alteração da Capacidade de Planeamento	56%	39%	6%	0%	50%	36%	9%	5%	
Diminuição da Iniciativa /Desmotivação	61%	22%	6%	11%	36%	23%	23%	18%	
Fadiga Mental	83%	17%	0%	0%	68%	27%	5%	0%	

(Cont. da Tabela 30 – Frequências das Alterações Neurocomportamentais em Função do Tempo de Evolução).

Neste caso em que se compararam 2 grupos ( Tempo de evolução até 18 meses/Tempo de evolução superior a 19 meses) é possível recorrer nas dimensões neurocomportamentais em que as classificações se limitam a 2 , à prova de Fisher que pressupõe uma tabela 2X2.

Recorreu-se à prova de Fisher nas seguintes dimensões : Agitação/Hiperactividade, alterações da expressão oral, alterações da compreensão oral, alucinações , desinibição, excitação, hostilidade e desconfiança.

Nos 2 grupos ( Tempo de evolução até 18 meses/Tempo de evolução superior a 19 meses) constata-se **que a maioria não apresenta** :

- *Agitação/hiperactividade (Fisher  $p = 0,52$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Desorientação*
- *Défices de articulação*
- *Alterações da expressão oral (Fisher  $p = 0,42$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Alterações da compreensão oral (Fisher  $p = 0,24$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Lentificação motora*
- *Preocupações somáticas exageradas*
- *Alteração da capacidade de auto-critica*
- *Alucinações (Fisher  $p = 0,08$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Pensamentos de conteúdo invulgar*

- *Sentimentos de culpa*
- *Indiferença afectiva*
- *Excitação (Fisher  $p = 0,24$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Hostilidade (Fisher  $p = 0,43$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Desconfiança (Fisher  $p = 0,37$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Introspecção/apatia*
- *Fadiga mental*

Nos 2 grupos ( Tempo de evolução até 18 meses/Tempo de evolução superior a 19 meses)

constata-se **que a maioria apresenta:**

- *Alterações da atenção*
- *Alterações da Memória*
- *Ansiedade*
- *Irritabilidade*
- *Desorganização conceptual*
- *Alteração da flexibilidade do pensamento*

Relativamente à alteração da capacidade de planeamento , em ambos os grupos há uma distribuição equilibrada de sujeitos que têm alteração da capacidade de planeamento e de sujeitos que não têm alterações a esse nível.

Há diferenças significativas, para  $p < 0,05$ , determinadas pela prova de Fisher na seguinte dimensão

- *Desinibição (Fisher  $p = 0,04$  –existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos) : no grupo de sujeitos com tempo de evolução igual ou inferior a 18 meses há uma maior percentagem de sujeitos sem desinibição.*

Embora não tenha sido possível determinar a existência de diferenças significativas entre os dois grupos nesta dimensão por não se estar na presença de uma tabela 2x2, analisando as percentagens dos dois grupos constata-se :

- *Diminuição da Iniciativa : no grupo que teve uma evolução inferior ou igual a 18 meses há uma maior percentagem de sujeitos que não apresentam diminuição da iniciativa.*

### 8.1.3.) Resultados da Escala Neurocomportamental em Função de Apresentar ou não Lesão Frontal

Calcularam-se as frequências das classificações (Ausente, Discreto, Moderado e Severo) para as 28 dimensões da Escala Neurocomportamental, para o grupo que tem lesão frontal e para o grupo que não tem lesão frontal.

**Tabela 31 – Frequências das Alterações Neurocomportamentais em Função Ter ou Não Lesão Frontal Evidente no Exame de Imagem**

	Lesão Frontal Evidente				Sem Lesão Frontal Evidente			
	Ausente	Discreto	Moderado	Severo	Ausente	Discreto	Moderado	Severo
Agitação/ Hiperactividade	67%	33%	0%	0%	82%	18%	0%	0%
Desorientação	100%	0%	0%	0%	91%	6%	3%	0%
Alterações da Atenção	33%	50%	17%	0%	6%	71%	23%	0%
Défices de Articulação	100%	0%	0%	0%	94%	3%	3%	0%

	Lesão Frontal			Evidente				
	Ausente	Discreto	Moderado	Severo	Sem Lesão		Frontal	Evidente
					Ausente	Discreto	Moderado	Severo
Alterações da Expressão Oral	100%	0%	0%	0%	91%	9%	0%	0%
Alterações da Compreensão Oral	83%	17%	0%	0%	88%	12%	0%	0%
Alterações da Memória	17%	50%	33%	0%	3%	56%	38%	3%
Lentificação Motora	83%	17%	0%	0%	79%	18%	3%	0%
Preocupações Somáticas Exageradas	83%	17%	0%	0%	88%	9%	3%	0%
Alteração da Capacidade de Auto-Crítica	100%	0%	0%	0%	85%	12%	3%	0%
Alucinações	83%	17%	0%	0%	91%	9%	0%	0%
Pensamento de Conteúdo Invulgar	100%	0%	0%	0%	88%	9%	3%	0%
Ansiedade	33%	50%	0%	17%	21%	47%	23%	9%
Humor Depressivo	17%	66%	17%	0%	35%	32%	24%	9%
Sentimentos de Culpa	83%	17%	0%	0%	88%	9%	3%	0%
Labilidade Emocional	33%	50%	17%	0%	50%	44%	6%	0%
Indiferença Afectiva	100%	0%	0%	0%	91%	6%	3%	0%
Irritabilidade	17%	83%	0%	0%	20%	65%	15%	0%
Desinibição	83%	17%	0%	0%	79%	21%	0%	0%
Excitação	83%	17%	0%	0%	88%	12%	0%	0%
Hostilidade	67%	33%	0%	0%	88%	12%	0%	0%
Desconfiança	50%	50%	0%	0%	76%	24%	0%	0%
Introspecção /Apatia	67%	33%	0%	0%	59%	29%	12%	0%
Desorganização Conceptual	17%	83%	0%	0%	32%	41%	24%	3%
Alteração da Flexibilidade do Pensamento	17%	83%	0%	0%	38%	44%	15%	3%
Alteração da Capacidade de Planeamento	83%	17%	0%	0%	47%	41%	9%	3%
Diminuição da Iniciativa /Desmotivação	50%	33%	17%	0%	47%	20%	15%	18%
Fadiga Mental	67%	33%	0%	0%	76%	21%	3%	0%

Continuação da Tabela 31–Freq. Alterações em função de ter ou não Lesão Frontal evidente no exame de imagem.

Neste caso em que se compararam 2 grupos ( tem lesão frontal/não tem lesão frontal) é possível recorrer nas dimensões neurocomportamentais em que as classificações se limitam a duas, à prova de Fisher que pressupõe uma tabela 2X2.

Recorreu-se à prova de Fisher nas seguintes dimensões : Agitação/Hiperactividade, alterações da expressão oral, alterações da compreensão oral, alucinações , desinibição, excitação, hostilidade e desconfiança.

Nos 2 grupos (tem lesão frontal/não tem lesão frontal) constata-se que a maioria não apresenta :

- *Agitação/hiperactividade (Fisher  $p = 0,34$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Desorientação*
- *Défices de articulação*
- *Alterações da expressão oral (Fisher  $p = 0,60$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Alterações da compreensão oral (Fisher  $p = 0,55$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Lentificação motora*
- *Preocupações somáticas exageradas*
- *Alteração da capacidade de auto-crítica*
- *Alucinações (Fisher  $p = 0,48$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Pensamentos de conteúdo invulgar*
- *Sentimentos de culpa*
- *Indiferença afectiva*

- *Desinibição (Fisher  $p = 0,65$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Excitação (Fisher  $p = 0,55$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Hostilidade (Fisher  $p = 0,21$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Desconfiança (Fisher  $p = 0,19$  – não existem diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre os 2 grupos)*
- *Introspecção/apatia*
- *Fadiga mental*

Nos 2 grupos (tem lesão frontal/não tem lesão frontal) constata-se que a maioria

apresenta:

- *Alterações da atenção*
- *Humor depressivo*
- *Alterações da Memória*
- *Ansiedade*
- *Irritabilidade*
- *Desorganização conceptual*
- *Alteração da flexibilidade do pensamento*

Relativamente à diminuição da iniciativa, em ambos os grupos há uma distribuição equilibrada de sujeitos que têm diminuição de iniciativa e de sujeitos que não têm alterações a esse nível.

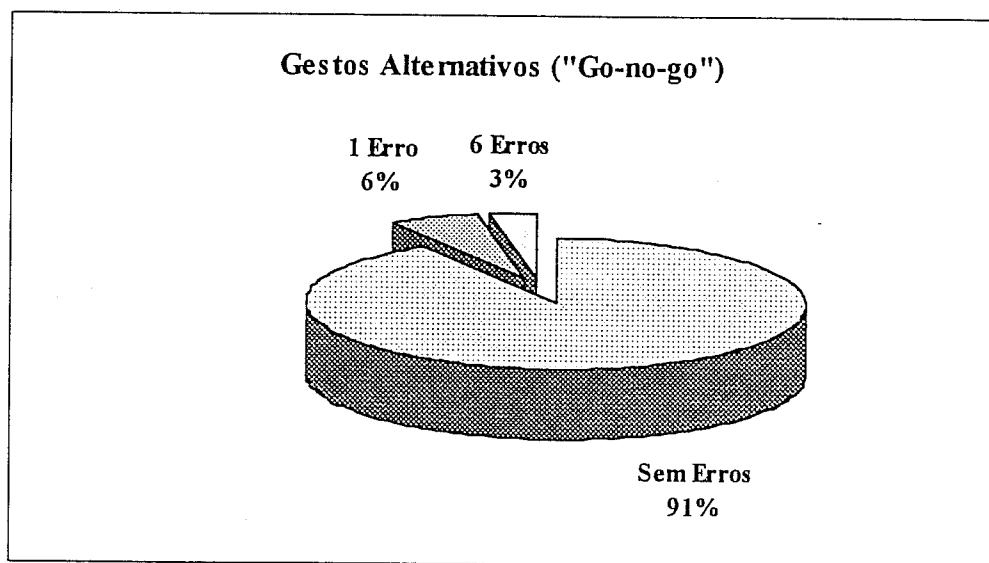
Embora não tenha sido possível determinar a existência de diferenças significativas entre os dois grupos nesta dimensão por não se estar na presença de uma tabela 2x2, analisando as percentagens dos dois grupos constata-se :

- *Capacidade de Planeamento* : no grupo que não teve lesão frontal há uma maior percentagem de sujeitos que não apresentam alterações da capacidade de planeamento.

## 8.2.) RESULTADOS DOS SUJEITOS NAS PROVAS COMPLEMENTARES

Efectuou-se a estatística descritiva relativa aos resultados dos sujeitos nas provas complementares , tendo-se calculado as frequências.

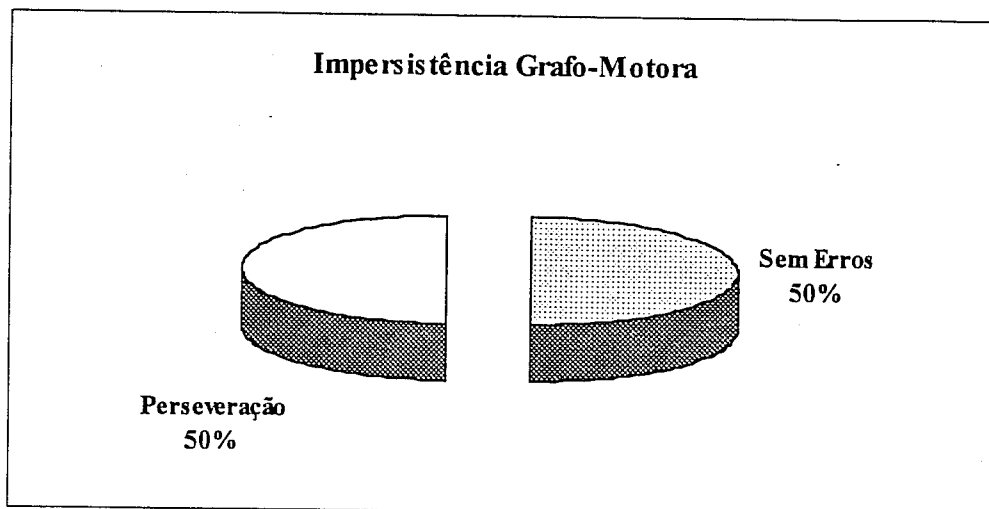
Gráfico 12



A esmagadora maioria dos sujeitos (91%) não revelou erros nos gestos alternativos; apenas 6% dos sujeitos apresentaram 1 erro e 3% apresentaram entre 2-6 erros. Estes sujeitos, apesar de terem percebido correctamente as instruções, apresentaram dificuldades em fazer um movimento alternativo ao apresentado pelo examinador, repetindo o seu gesto (Ecopraxia). Por exemplo,

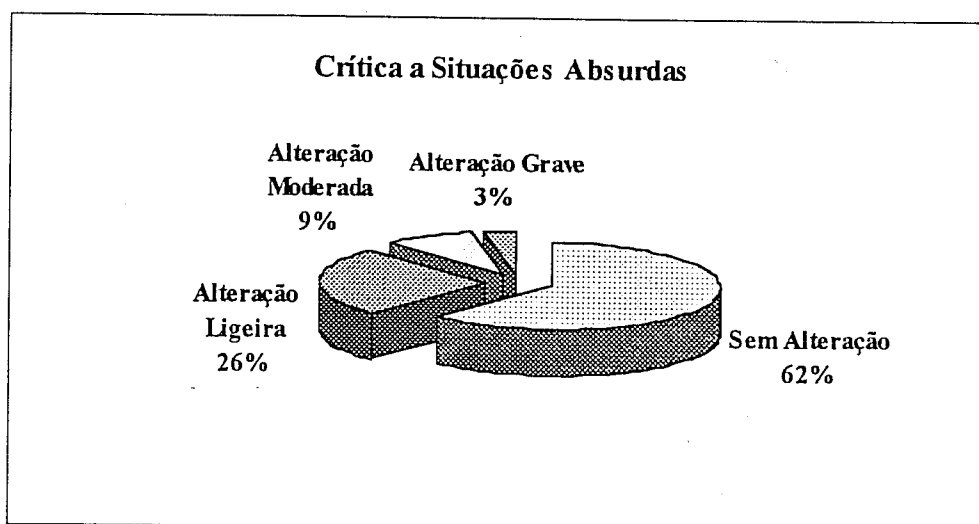
quando o examinador batesse com a mão uma vez na mesa, o sujeito teria que bater duas e não o faz, bate apenas uma vez, apesar de ter compreendido e ser capaz de reproduzir a instrução.

**Gráfico 13**



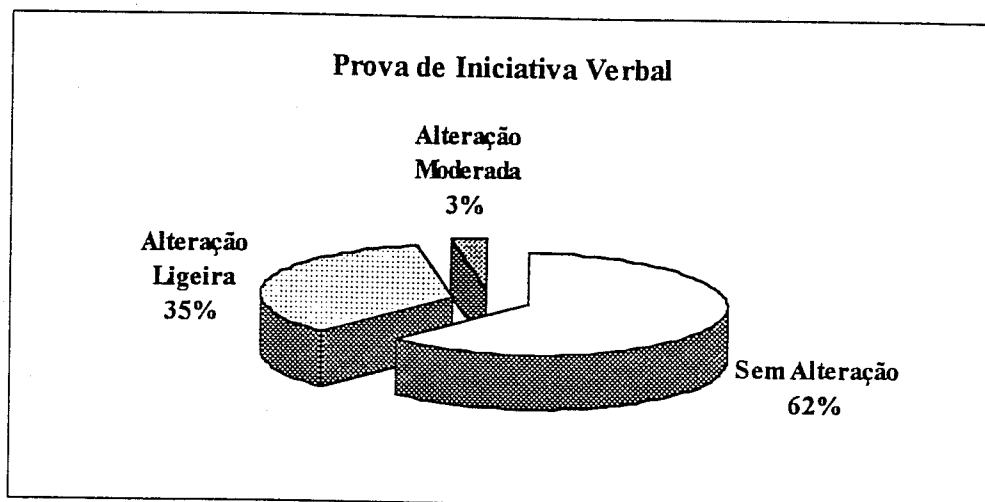
Metade dos sujeitos não revela erros a nível da impersistência grafo-motora e a outra metade revela perseveração.

**Gráfico 14**



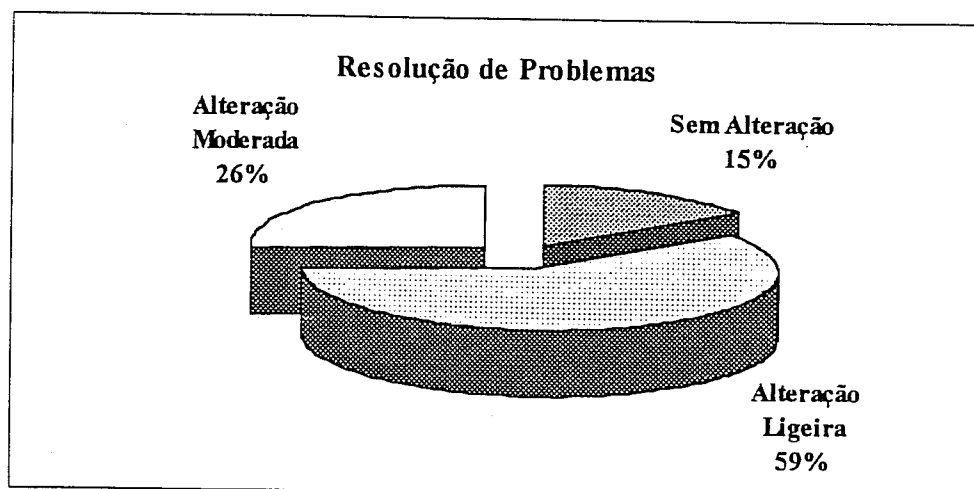
A maioria dos sujeitos (62%) não revelou alterações a nível da crítica a situações absurdas, ou seja, foi capaz de perceber e apontar correctamente a incongruência dos itens; 26% revelaram uma alteração ligeira, 9% uma alteração moderada e 3% uma alteração grave.

Gráfico 15



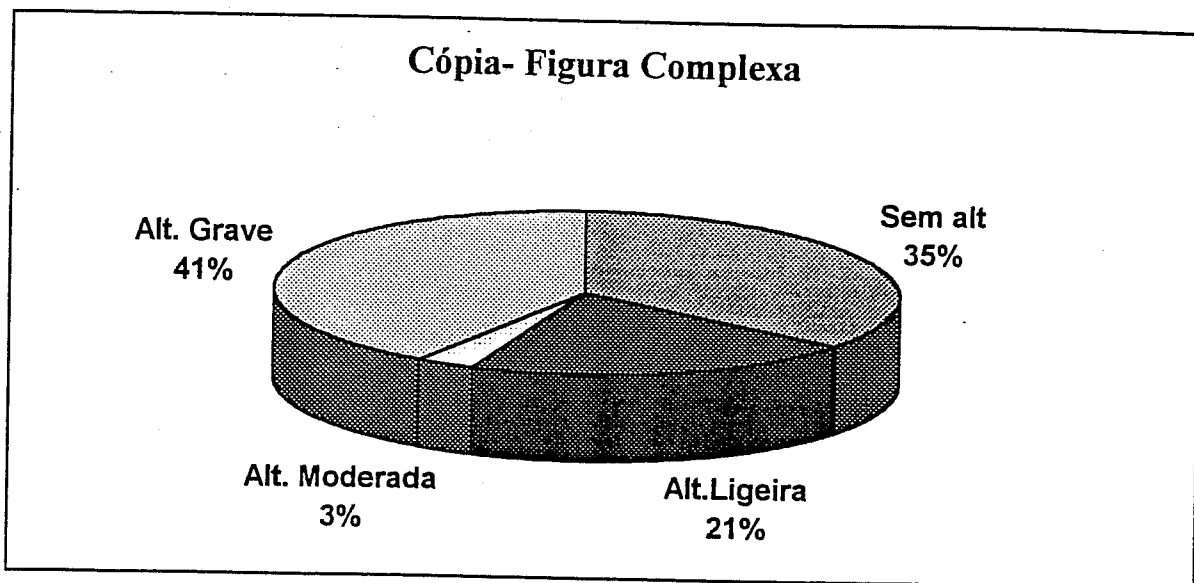
A maioria dos sujeitos (62%) não revelou alterações a nível da iniciativa verbal, 35% revelaram uma alteração ligeira e 3% uma alteração moderada.

Gráfico 16



A maioria dos sujeitos (59%) revela uma alteração ligeira na resolução de problemas, 26% uma alteração moderada e 15% não revela alterações.

Gráfico 17



A maioria dos sujeitos apresenta alterações graves das capacidades visuo-construtivas (41%). Com alterações ligeiras encontram-se 21% dos sujeitos e com alterações moderadas apenas 3%; 35% dos sujeitos não apresentaram qualquer tipo de alterações.

### 8.2.1.) Resultados das Provas Complementares em Função da Idade

Efectuou-se a estatística descritiva relativa aos resultados dos sujeitos nas provas complementares, tendo-se calculado as frequências para os 3 grupos de idades.

**Tabela 32 - Resultados nos Gestos Alternativos ("Go-no-go") em Função da Idade**

<i>Idade</i>	<i>Sem Erros</i>	<i>1 Erro</i>	<i>6 Erros</i>
<i>Menos de 30 anos</i>	100%	0%	0%
<i>30 a 49 anos</i>	92%	8%	0%
<i>50 ou mais de 50 anos</i>	75%	12,5%	12,5%

Todos os sujeitos com menos de 30 anos e a esmagadora maioria dos sujeitos dos outros grupos de idade não revelam erros nos gestos alternativos.

Tabela 33 - Resultados Impersistência Grafo-Motora em Função da Idade

<i>Idade</i>	<i>Sem Erros</i>	<i>Perseveração</i>
<i>Menos de 30 anos</i>	53%	47%
<i>30 a 49 anos</i>	46%	54%
<i>50 ou mais de 50 anos</i>	50%	50%

A percentagem de sujeitos nos 3 grupos de idades que apresentam perseveração e que não apresentam erros a nível da impersistência grafo-motora é idêntica ou aproximadamente idêntica.

Tabela 34 - Resultados da Crítica a Situações Absurdas em Função da Idade

<i>Idade</i>	<i>Sem Alteração</i>	<i>Alteração Ligeira</i>	<i>Alteração Moderada</i>	<i>Alteração Grave</i>
<i>Menos de 30 anos</i>	77%	15%	8%	0%
<i>30 a 49 anos</i>	54%	31%	15%	0%
<i>50 ou mais de 50 anos</i>	50%	37,5%	0%	12,5%

No grupo de sujeitos com menos de 30 anos é onde existe uma maior percentagem de sujeitos que não revelam alterações a nível da crítica a situações absurdas.

Tabela 35 - Resultados da Prova de Iniciativa Verbal em Função da Idade

<i>Idade</i>	<i>Sem Alteração</i>	<i>Alteração Ligeira</i>	<i>Alteração Moderada</i>
<i>Menos de 30 anos</i>	77%	23%	0%
<i>30 a 49 anos</i>	53%	46%	0%
<i>50 ou mais de 50 anos</i>	50%	37,5%	12,5%

No grupo de sujeitos com menos de 30 anos é onde existe uma maior percentagem de sujeitos que não revelam alterações na prova de iniciativa verbal.

Tabela 36 - Resultados da Resolução de Problemas em Função da Idade

<i>Idade</i>	<i>Sem Alteração</i>	<i>Alteração Ligeira</i>	<i>Alteração Moderada</i>
<i>Menos de 30 anos</i>	0%	62%	38%
<i>30 a 49 anos</i>	38%	54%	8%
<i>50 ou mais de 50 anos</i>	0%	62,5%	37,5%

Embora a maioria dos sujeitos dos 3 grupos de idades revelem alterações ligeiras a nível da resolução de problemas, de registar que no grupo com idade entre os 30 e os 49 anos é onde existe uma maior percentagem de sujeitos que não revelam alterações a este nível, nos outros 2 grupos todos os sujeitos tiveram alterações a variar entre o ligeiro e o moderado.

Tabela 37 – Resultados das Capacidades Visuo-Construtivas em Função da Idade

<i>Idade</i>	<i>S/Alteração</i>	<i>Alt. Ligeira</i>	<i>Alt. Moderada</i>	<i>Alt. Grave</i>
<i>Menos de 30 anos</i>	42,86 %	35,71 %	0 %	21,43 %
<i>30 a 49 anos</i>	33,33 %	16,67 %	8,33 %	41,67 %
<i>50 ou mais de 50 anos</i>	28,57 %	0 %	0 %	71,43 %

Existe um aumento de sujeitos com alterações com o aumento da idade.

### 8.2.2.) Resultados nas Provas Complementares em Função do Tempo de Evolução

- A grande maioria dos sujeitos de ambos os grupos considerados não apresenta alterações na prova de Gestos Alternativos.
- Em relação à impersistência grafo-motora, até aos 18 meses, 62,5 % dos sujeitos não apresentam alterações, enquanto que este resultado cai para 36,8 % no grupo de evolução de igual ou superior a 19 meses. Existe perseveração em 37,5% de casos no 1º grupo e no último em 62,2 %.

- Até aos 18 meses é possível observar uma maior percentagem de sujeitos com alterações da capacidade crítica (50 % com alterações ligeiras) do que no grupo com uma evolução igual ou superior a 19 meses (22,2 % com alterações ligeiras).
- São observadas percentagens elevadas de alteração da iniciativa verbal (prova de fluência verbal) em ambos os grupos do tempo de evolução (62,5 % para o grupo com tempo de evolução até aos 18 meses, e 61,1% para o grupo com tempo de evolução »19 meses)
- Em relação à resolução de problemas foram observadas percentagens mais elevadas de ausência de alterações nos sujeitos com maior tempo de evolução (22,2 %) do que no grupo com tempo de evolução inferior (6,3 %). Este último grupo também apresentou uma percentagem mais elevada de alterações ligeiras (62,5 %) e moderadas (31,3 %) do que no grupo com tempo de evolução superior (52,6 % e 22,2 %, respectivamente).
- No que diz respeito aos resultados na cópia da Figura Complexa de Rey-Osterrieth, os sujeitos com um tempo de evolução mais prolongado apresentam uma maior percentagem de alterações ligeiras (27,78 %), moderadas (5,56 %) e graves (50 %) do que os sujeitos do outro grupo (12,5 %, 0 % e 31,2 %, respectivamente).

### 8.2.3.) Resultados das Provas Complementares em Função da Lesão Frontal

- A grande maioria dos sujeitos de ambos os grupos não apresenta alterações na prova de gestos alternativos.
- Em ambos os grupos são observadas percentagens equilibradas de sujeitos com perseveração e sem alterações na impersistência grafo-motora.
- Ao nível da crítica à situações absurdas, os sujeitos com lesão frontal apresentam níveis mais elevados de disfunção (37,9 % com alterações ligeiras e 3,4 % com alterações moderadas) que os sujeitos sem lesão frontal (20 % com alterações ligeiras).

- Os indivíduos sem lesão frontal apresentaram uma percentagem muito mais elevada de sujeitos com alterações de iniciativa verbal (80 %) do que os sujeitos com lesão frontal (58 %).
- Em ambos os grupos, a maioria dos sujeitos apresenta alterações na resolução de problemas, embora mais acentuada nos sujeitos sem lesão frontal (80 % de alterações ligeiras e 20 % de alterações moderadas) do que no grupo de sujeitos com lesão frontal (55,2 % de alterações ligeiras e 27,6 % de alterações moderadas).
- Os sujeitos com lesão frontal apresentaram piores resultados na Cópia da Figura Complexa de Rey-Osterrieth (cerca de 18 % com alterações ligeiras; 3,6 % com alterações moderadas e 46,4 % com alterações graves) do que o grupo sem lesão frontal (33,3 % com alterações ligeiras; 16,7 % de alterações graves).

### 8.3.) ALTERAÇÕES PSICOPATOLÓGICAS - RESULTADOS DOS SUJEITOS NO S.C.L. - 90-R

Calculou-se para todos os sujeitos da amostra a mediana de cada conjunto de itens que integram as diferentes sub-escalas do S.C.L.-90-R. Depois, foi calculada a mediana das medianas da amostra total de cada sub-escala. Nas escalas adicionais, não foram calculadas as medianas devido ao facto desta sub-escala ser formada por itens relativamente independentes, que procuram indicar se existem alterações do sono, da alimentação, sentimentos de culpa e preocupações acerca da morte. Então, efectuou-se o "score total" (ou seja, o resultado do somatório dos itens) tendo-se posteriormente calculado a mediana desse score.

Como se pode comprovar pela tabela abaixo a sub-escala que tem a mediana mais elevada é a obs. Comp. (mediana = 1), depois temos as escalas adicionais (mediana = 0,71), a hostilidade e a ideiação paranóide (mediana = 0,5), todas as outras têm mediana = 0.

De seguida averiguou-se se os factores tinham uma distribuição normal, tendo-se recorrido ao teste de Shapiro. O facto de se ter concluído pela não existência de normalidade levou à opção pelos testes não paramétricos.

Tabela 38 - Medianas das Sub-Escalas da S.C.L. – 90 - R

	Medianas
Somatização	0,00
Obs Comp	1,00
Relações Interpessoais	0,00
Depressão	0,00
Ansiedade	0,00
Hostilidade	0,50
Ansiedade Fóbica	0,00
Ideação Paranóide	0,50
Psicoticismo	0,00
Escalas Adicionais	0,71

Convém referir a percentagem de sujeitos que apresentam alterações psicopatológicas nas Sub-Escalas da SCL-90 – R. As sub-escalas com percentagens mais elevadas de casos psicopatológicos são a Obsessão-Compulsão (22,9 %), a Depressão (22,9 %), a Ansiedade (17,1%), a Somatização (14,3 %) e a Ideação Paranóide (11,4 %). Com um menor número de casos psicopatológicos estão as Sub-escalas de Psicoticismo (2,9 %), Hostilidade (5,7 %), Ansiedade Fóbica (8,6 %) e Insensibilidade Interpessoal (8,6 %). Em relação às Escalas Adicionais, as perturbações do sono são as mais frequentes (46,6 % dos sujeitos refere despertar muito cedo, 35,2 % ter dificuldades em adormecer e 28,6 % ter sono agitado e não repousante), seguidas pelas perturbações alimentares (diminuição/perda do apetite – 22,9%; aumento exagerado do apetite – 17,2%). Pensamentos sobre a morte são mais frequentes em 20 % dos casos e os sentimentos de culpa em 11,5% dos sujeitos.

### 8.3.1.) Alterações Psicopatológicas em Função da Idade

Relativamente às alterações psicopatológicas em função da idade, os grupos de sujeitos com diferentes idades não diferem significativamente, para  $p < 0,05$ , nas sub-escalas da S.C.L. - 90 - R.

**Tabela 39 - Kruskal Wallis : Diferenças entre os grupos de diferentes Idades nas Sub-Escalas da S.C.L. - 90 - R**

	Idade : Menos de 30 anos	Idade : 30 a 49 anos	Idade : 50 ou mais de 50 anos	H - KRUSKAL WALLIS
<b>Somatização</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,40 Soma = 250,5	Mediana = 0,00 Média = 0,66 Soma = 232,00	Mediana = 0,00 Média = 0,56 Soma = 147,50	H = 0,64 p = 0,72
<b>Obs Comp</b>	Mediana = 1,00 Média = 0,86 Soma = 234,00	Mediana = 1,00 Média = 1,45 Soma = 243,50	Mediana = 1,00 Média = 1,25 Soma = 152,50	H = 1,60 p = 0,44
<b>Relações Interpessoais</b>	Mediana = 1,00 Média = 0,46 Soma = 289,50	Mediana = 0,50 Média = 0,75 Soma = 224,00	Mediana = 0,00 Média = 0,50 Soma = 116,50	H = 1,46 p = 0,48
<b>Depressão</b>	Mediana = 1,00 Média = 0,66 Soma = 226,50	Mediana = 1,00 Média = 1,16 Soma = 246,50	Mediana = 0,50 Média = 0,18 Soma = 157,00	H = 2,58 p = 0,27
<b>Ansiedade</b>	Mediana = 0,50 Média = 0,73 Soma = 289,50	Mediana = 0,50 Média = 0,75 Soma = 224,00	Mediana = 0,00 Média = 0,50 Soma = 116,50	H = 1,46 p = 0,48
<b>Hostilidade</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,26 Soma = 273,00	Mediana = 0,75 Média = 0,70 Soma = 219,50	Mediana = 0,75 Média = 0,56 Soma = 137,50	H = 0,07 p = 0,96
<b>Ansiedade Fóbica</b>	Mediana = 0,50 Média = 0,50 Soma = 260,00	Mediana = 0,00 Média = 0,41 Soma = 231,00	Mediana = 0,00 Média = 0,37 Soma = 139,00	H = 0,63 p = 0,72
<b>Ideação Paranóide</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,13 Soma = 249,00	Mediana = 1,00 Média = 0,95 Soma = 269,00	Mediana = 0,00 Média = 0,50 Soma = 111,50	H = 4,26 p = 0,11
<b>Psicoticismo</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,46 Soma = 238,50	Mediana = 0,00 Média = 0,45 Soma = 251,50	Mediana = 0,00 Média = 0,18 Soma = 140,00	H = 2,81 p = 0,24
<b>Escalas Adicionais</b>	Mediana = 0,42 Média = 0,61 Soma = 207,00	Mediana = 1,00 Média = 1,28 Soma = 259,00	Mediana = 1,00 Média = 1,01 Soma = 163,50	H = 4,50 p = 0,10

## 8.3.2.) Alterações Psicopatológicas em Função do Tempo de Evolução

Tabela 40- Mann-Whitney : Diferenças entre Tempo de Evolução até 18 meses e Tempo de Evolução Superior a 19 meses nas Sub-Escalas da S.C.L. – 90 - R

Não existem diferenças estatisticamente significativas entre os 2 grupos.

	Tempo de Evolução Até 18 Meses	Tempo de Evolução Superior a 19 Meses	U - Mann- Whitney
<b>Somatização</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,12 Soma = 234,50	Mediana = 0,00 Média = 0,86 Soma = 395,50	U = 98,5 p = 0,07
<b>Obs Comp</b>	Mediana = 0,75 Média = 0,84 Soma = 245,50	Mediana = 1,00 Média = 1,42 Soma = 384,50	U = 109,50 p = 0,15
<b>Relações Interpessoais</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,62 Soma = 269,50	Mediana = 1,00 Média = 0,68 Soma = 360,50	U = 133,50 p = 0,54
<b>Depressão</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,53 Soma = 234,50	Mediana = 1,00 Média = 1,15 Soma = 395,50	U = 98,50 p = 0,07
<b>Ansiedade</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,62 Soma = 269,50	Mediana = 1,00 Média = 0,68 Soma = 360,5	U = 133,50 p = 0,54
<b>Hostilidade</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,43 Soma = 233,00	Mediana = 1,00 Média = 0,89 Soma = 397,00	U = 97,00 p = 0,06
<b>Ansiedade Fóbica</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,12 Soma = 272,00	Mediana = 0,00 Média = 0,52 Soma = 358,00	U = 136,00 p = 0,59
<b>Ideação Paranóide</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,53 Soma = 242,00	Mediana = 1,00 Média = 0,76 Soma = 388,00	U = 106,00 p = 0,12
<b>Psicoticismo</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,09 Soma = 248,00	Mediana = 0,00 Média = 0,39 Soma = 382,00	U = 112,00 p = 0,18
<b>Escalas Adicionais</b>	Mediana = 0,50 Média = 0,64 Soma = 231,00	Mediana = 1,00 Média = 1,18 Soma = 398,50	U = 95,50 p = 0,06

## 8.3.3.) Alterações Psicopatológicas em Função da Lesão frontal

Tabela 41 - Mann-Whitney : Diferenças entre os Sujeitos que têm Lesão Frontal e os Sujeitos que não têm Lesão Frontal nas Sub-Escalas da S.C.L. – 90-R

Os sujeitos que têm lesão frontal não diferem significativamente, para  $p < 0,05$ , nas subescalas da S.C.L. – 90-R dos sujeitos que não têm lesão frontal.

	Não tem Lesão Frontal	Tem Lesão Frontal	U - Mann-Whitney
<b>Somatização</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,50 Soma = 94,00	Mediana = 0,00 Média = 0,53 Soma = 536,00	U = 73,0 p = 0,54
<b>Obs Comp</b>	Mediana = 1,00 Média = 1,08 Soma = 105,00	Mediana = 1,00 Média = 1,17 Soma = 525,00	U = 84,00 p = 0,89
<b>Relações Interpessoais</b>	Mediana = 0,50 Média = 0,50 Soma = 103,50	Mediana = 0,00 Média = 0,68 Soma = 526,50	U = 82,50 p = 0,84
<b>Depressão</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,66 Soma = 96,00	Mediana = 0,00 Média = 0,91 Soma = 534,00	U = 77,00 p = 0,70
<b>Ansiedade</b>	Mediana = 0,50 Média = 0,50 Soma = 103,50	Mediana = 0,00 Média = 0,68 Soma = 526,50	U = 75,00 p = 0,59
<b>Hostilidade</b>	Mediana = 0,25 Média = 0,75 Soma = 99,00	Mediana = 0,50 Média = 0,67 Soma = 531,00	U = 82,50 p = 0,84
<b>Ansiedade Fóbica</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,16 Soma = 106,00	Mediana = 0,00 Média = 0,37 Soma = 524,00	U = 78,00 p = 0,50
<b>Ideação Paranóide</b>	Mediana = 0,25 Média = 0,58 Soma = 102,00	Mediana = 0,50 Média = 0,67 Soma = 528,00	U = 85,00 p = 0,93
<b>Psicoticismo</b>	Mediana = 0,00 Média = 0,25 Soma = 113,00	Mediana = 0,00 Média = 0,25 Soma = 517,00	U = 82,00 p = 0,82
<b>Escalas Adicionais</b>	Mediana = 0,64 Média = 0,85 Soma = 104,00	Mediana = 0,71 Média = 0,95 Soma = 526,00	U = 83,00 p = 0,86

## 8.4.) RESULTADOS DA EXPERIÊNCIA DE JOGO

### 8.4.1.) Número de Escolhas dos Diferentes Baralho em Função da Lesão Frontal

Uma vez que foi provada a existência de uma distribuição normal em cada um dos 4 baralhos, restava apenas averiguar a existência de Homogeneidade das variâncias em cada grupo para cada baralho, tendo-se recorrido ao teste de Levéne (ver anexos). O teste de Levéne não revelou para todos os baralhos a existência de homogeneidade das variâncias, não estando assim reunidas as condições para se recorrer a um teste paramétrico, recorrendo-se neste caso a uma prova Não Paramétrica, o teste Mann-Whitney.

Tabela 42– Estatística Descritiva para os Quatro Baralhos em Função da Existência de Lesão Frontal e Testes Mann-Whitney

<i>Lesão Frontal</i>	Baralho A	Baralho B	Baralho C	Baralho D
<i>Não Há Lesão Frontal</i>	Soma = 55,50 Mediana = 23,00	Soma = 95,50 Mediana = 28,00	Soma = 79,00 Mediana = 24,00	Soma = 88,00 Mediana = 26,00
<i>Há Lesão Frontal</i>	Soma = 440,50 Mediana = 27,50	Soma = 400,50 Mediana = 25,00	Soma = 417,00 Mediana = 24,00	Soma = 408,00 Mediana = 24,50
<b>Mann-Whitney</b>	U = 40,50 <i>p</i> = 0,18	U = 49,50 <i>p</i> = 0,40	U = 64,00 <i>p</i> = 0,95	U = 0,66 <i>p</i> = 0,66

O teste Mann-Whitney não revelou, para  $p < 0,05$ , diferenças significativas entre os sujeitos com lesão frontal e os sujeitos sem lesão frontal nas escolhas dos 4 baralhos.

#### 8.4.2.) Baralhos Desvantajosos e Baralhos Vantajosos

Os Baralhos A e B formam em conjunto a variável “Baralhos Desvantajosos”, pois se os sujeitos os escolherem maioritariamente perdem à longo prazo mais dinheiro do que ganham. O contrário acontece se os sujeitos fizerem mais escolhas dos Baralhos C e D, sendo eles, por isso, denominados de “Baralhos Vantajosos”.

A diferença entre os Baralhos Vantajosos menos os Baralhos Desvantajosos indica a direcção da escolha (Variável “Vantajosos menos Desvantajosos). Assim, se o resultado da subtracção for positivo, é sinal de que os sujeitos escolheram maioritariamente os Baralhos Vantajosos; se o resultado da subtracção for negativo, é sinal que o sujeito efectuou maioritariamente escolhas desvantajosas.

Fazendo a estatística descritiva da variável “Vantajosos menos Desvantajosos”, foi possível observar que em 58 % das vezes houve maioritariamente escolhas negativas (desvantajosas), em 3 % das vezes as escolhas foram neutras (a diferença entre os dois tipos de baralho foi nula), e em 39 % das vezes as escolhas foram vantajosas.

### 8.4.3.) Escolhas Vantajosas e Desvantajosas em Função da Lesão Frontal

**Tabela 43 – Estatística Descritiva para os Baralhos Vantajosos, os Baralhos Desvantajosos e Baralhos Vantajosos menos Baralhos Desvantajosos em Função da Existência de Lesão Frontal e Testes de Mann-Whitney**

<i>Lesão Frontal</i>	Baralhos Vantajosos	Baralhos Desvantajosos	Baralhos Vantajosos Menos Baralhos Desvantajosos
<i>Não há lesão frontal</i>	Soma=81,50 Mediana=46,00	Soma=78,50 Mediana=52,00	Soma=81,50 Mediana= - 4,00
<i>Há lesão frontal</i>	Soma=414,50 Mediana=48,50	Soma=417,50 Mediana=51,50	Soma=414,50 Mediana= - 3,00
<b>Mann-Whitney</b>	U=63,50 p=0,93	U=63,50 p=0,93	U=63,50 p=0,93

Não foram encontradas diferenças significativas entre os sujeitos que têm lesão frontal e os sujeitos que não têm lesão frontal evidente no exame de imagem nos Baralhos Vantajosos, nos Baralhos Desvantajosos, bem como na direcção da escolha.

### 8.4.4.) Efeito das Diferentes Punições

Os sujeitos mostraram-se, de forma geral, sensíveis à punição, mudando de baralho na maioria das vezes em que ocorria uma punição.

No sentido de se averiguar a existência de diferenças significativas entre as diferentes punições nas mudanças de baralhos, recorreu-se ao teste de Friedman.

Em primeiro lugar, para cada uma das punições dos diferentes baralhos, efectuou-se o somatório das vezes em que o sujeito mudou de baralho na sequência da punição, e o somatório das vezes em que apareceu aquela punição no jogo daquele sujeito. Em seguida, dividiu-se o somatório do nº de vezes em que houve mudança pelo somatório do número de vezes em que houve punição, obtendo-se assim as frequências relativas. Estes valores foram utilizados na ANOVA de Friedman (Coeficiente de Concordância de Kendall).

A ANOVA de Friedman (Chi-Square ( $n= 31$ ,  $df=9$ ) = 9,3306) não revelou diferenças significativas para  $p < 0,05$  entre as diferentes punições ( $p < 0,41$ ), ou seja, não há punições que comparativamente com as outras provoquem mais mudanças de baralho (Coeficiente de Concordância = 0,0334).

#### 8.4.5.) Inquérito

No que diz respeito à primeira questão, apenas 6,5% dos sujeitos não foram capazes de referir as instruções no final da Experiência de Jogo.

Relativamente à segunda questão, apenas cerca de 13% não foi capaz de descrever correctamente os ganhos e perdas nos diferentes baralhos.

Em relação à última questão, cerca de 42 % dos sujeitos refere ter jogado ao acaso, 35,5% refere ter apresentado sempre uma estratégia exploratória, 16% refere ter optado preferencialmente pelos baralhos desvantajosos e apenas 6,5% ter optado preferencialmente pelos baralhos vantajosos.

## XI DISCUSSÃO

Os resultados descritos na secção anterior confirmam a existência de sequelas cognitivas, psicopatológicas, comportamentais e psicossociais decorrentes de um T.C.E., mesmo após os seis meses de evolução, período onde supostamente ocorrem as principais compensações neuronais, graças à plasticidade e a capacidade de reorganização do encéfalo após uma lesão (Bach-y-Rita, 1989).

Esta investigação, mais do que hipóteses explicativas, pretende ter o mérito de levantar questões para futuras investigações, que se traduzam em resultados utilizáveis nos contextos clínicos de avaliação, reabilitação e reintegração dos sujeitos com T.C.E..

No que diz respeito aos resultados globais da Escala Neurocomportamental, foram observadas alterações da atenção, da memória, da flexibilidade de pensamento e da organização conceptual, numa dimensão mais “cognitiva”, e irritabilidade, labilidade emocional, ansiedade e o humor depressivo, numa dimensão mais emocional/comportamental.

Nas provas complementares, apresentaram-se como mais sensíveis à alterações a Série de Luria, a prova de resolução de problemas e a cópia da Figura Complexa de Rey, indicando que existe provavelmente uma alteração mais geral das funções executivas, que evidenciam-se através de défices na programação, na sequenciação, na mudança de contexto e de estratégias, na execução de tarefas organizadas em série, bem como na monitorização de todos esses processos. Estas falhas foram bem descritas em adultos e atribuídas a perturbações nas áreas pré-frontais ou nas suas conexões (Stuss & Benson, 1986; Lezak, 1983; Baddeley et al., 1988; Sohlberg & Mateer, 1989; Gainotti et al., 1990; Shallice et al., 1991; Williams et al., 1992).

Como os sujeitos deste estudo referem a presença de alterações da atenção, poder-se-ia colocar a hipótese de que estas seriam responsáveis pelas alterações de memória. As alterações da memória poderiam ser justificadas ou agravadas pela vulnerabilidade dos sujeitos à factores de interferência, relacionados com a distractibilidade. A atenção não estaria concentrada, dirigindo-se

para estímulos sensoriais irrelevantes, sendo o sujeito incapaz de resistir às interferências normalmente suprimidas ou ignoradas (Hécaen, 1964), tal como o descrito por Shallice (1982,1988), de acordo com o modelo de alterações no sistema supervisor da atenção.

Seria impossível não hipotetizar que os défices de memória, mesmo que relacionados com os défices de atenção, também poderiam estar relacionados com défices nas funções executivas apresentados pelos sujeitos. Até porque os resultados da investigação de Karnath (1992) sugerem que os défices da capacidade de planeamento também estão de acordo com a hipótese de um distúrbio do Sistema de Supervisão da Atenção e Baddeley (1986) já havia considerado esse sistema como um componente central das funções executivas. Verificou-se que uma perturbação da atenção conduziria a um aumento da distractibilidade, a uma dificuldade em apreender o todo das situações e em seguir linhas de orientação necessárias para aprender novos tipos de tarefas e situações. Assim, as alterações de memória poderiam reflectir uma combinação de um modelo “clássico” de défice mnésico associado a problemas decorrentes da “síndrome disexecutiva”.

Dentro das funções executivas, é importante haver uma ordenação temporal e sequencial dos eventos. Os défices da atenção, da memória e do planeamento poderiam resultar de uma perturbação específica na integração temporal da informação. Assim, se a sequência temporal está perdida, as acções serão executadas pela ordem errada ou podem ser mesmo omitidas. Um exemplo clássico é o dos indivíduos que conseguem discriminar se os itens foram apresentados previamente, mas falham em tarefas em que seria necessário recordar a ordem temporal pela qual foram apresentados (Milner, 1971, 1974).

As alterações da flexibilidade de pensamento e da organização conceptual também podem ser enquadradas dentro das funções executivas, representando assim, prováveis componentes da síndrome disexecutiva.

Se considerarmos a idade, verifica-se que muitas das funções apresentam-se alteradas na maioria dos sujeitos mais velhos ou apresentam alterações mais graves nesses sujeitos

comparativamente com os sujeitos mais novos. Estes dados, de uma forma geral, vão de encontro ao que é referido na literatura (Jane et al, 1996), que salienta que os sujeitos mais velhos possuem índices mais elevados de mortalidade e morbilidade após um T.C.E. do que os indivíduos mais jovens, provavelmente devido a mecanismos inerentes ao próprio envelhecimento encefálico, que necessitam de ser esclarecidos e cuja investigação escapa ao âmbito deste trabalho. Deste modo, seria importante investigar-se a relação entre o envelhecimento cerebral e a morbilidade após T.C.E., como também avaliar o efeito dessa relação e de outros possíveis factores co-ocorrentes, em relação a alterações de funções específicas após um T.C.E.. Isto porque, por exemplo, nesta investigação observou-se uma maior percentagem de diminuição da iniciativa em sujeitos mais jovens, o que poderia estar relacionado com o nível elevado e diversificado de actividades em que os sujeitos mais jovens estariam envolvidos e dos quais viram-se bruscamente privados após o T.C.E., ou à uma percepção mais exigente da dimensão dos seus próprios défices efectuada pelos sujeitos mais novos.

Em relação ao tempo de evolução, os resultados apontam para que as alterações da atenção, da memória, da flexibilidade de pensamento e da fluência verbal, assim como a ansiedade, a irritabilidade e a desorganização conceptual apareçam na maioria dos sujeitos de ambos os grupos independentemente do tempo de evolução. Também a capacidade de planeamento apresenta uma distribuição equitativa nos dois grupos, embora menos intensa. Foram observadas diferenças significativas no que diz respeito à desinibição, sendo o grupo com maior tempo de evolução o que apresentou maior percentagem de disfunção. Também a impersistência grafo-motora, a e as dificuldades de programação na cópia da figura complexa foram funções em que o grupo com um tempo de evolução mais longo apresentou um desempenho mais deficitário comparativamente ao grupo com uma evolução igual ou inferior a 18 meses. A resolução de problemas e a diminuição da iniciativa parecem melhorar com o tempo de evolução, assim como a capacidade de crítica à situações absurdas. Estes resultados globalmente indicam que existem funções que poderão ser

consideradas “mais resistentes” à recuperação, exigindo mais tempo e mais investimento na sua reabilitação. Assim, também seria importante realizar-se uma investigação mais pormenorizada da influência do tempo de evolução e dos factores possivelmente associados (por exemplo, a gravidade da lesão ou o envolvimento de um maior número de sistemas funcionais no desempenho de uma determinada função) de modo a beneficiar a construção de programas de reabilitação mais ajustados e voltados para a realidade dos défices observados.

Quanto a variável “existência ou não de lesão frontal evidente no exame de imagem”, os resultados apontam para alterações em ambos os grupos ao nível da atenção, da memória, da organização conceptual, da flexibilidade do pensamento, humor depressivo, ansiedade e irritabilidade. A diminuição da iniciativa, apesar de não ser significativa, também apresenta uma distribuição equitativa entre os dois grupos. A capacidade de planeamento grafo-motor, a crítica a situações absurdas e a cópia da figura complexa apresentam-se com resultados inferiores em sujeitos com lesão frontal evidente no exame de imagem. A iniciativa verbal e a resolução de problemas apresentam-se com uma maior percentagem de alterações nos sujeitos sem lesões frontais evidentes. Estes resultados podem ter várias hipóteses explicativas. A primeira, seria a de que apesar de não existir lesão frontal, poderia existir uma ruptura nas suas conexões, ficando as zonas mais anteriores impedidas de receber a informação essencial para efectuar as funções necessárias para um desempenho adequado dessas tarefas. Outra hipótese seria recorrer às conceptualizações de Goldberg (1995), que refere a existência de uma organização neural contínua, interactiva e emergente, e que as lesões focais raramente estariam confinadas às áreas identificadas, fazendo com que a predição de sintomas comportamentais específicos a partir do conhecimento da lesão fosse muito difícil (Bigler, 1990; Lezak, 1995). Este problema ainda é mais grave se considerarmos que a grande maioria dos T.C.E. por mecanismos por aceleração/desaceleração resultam em lesões difusas que podem não ser evidentes nos exames de imagem. Assim, *“it should be kept in mind that Traumatic brain Injury, particularly, closed head, high velocity trauma, it is by*

*nature a messy business. Even when neuroimaging techniques can identify discrete areas of focal damage, the direct and indirect physical consequences of impact translates to widespread damage. Trauma from observed or nonobserved contusions and swelling, as well as probable damage from toxic products and metabolic changes following damage to brain tissue, must be considered to result in primary and secondary insults throughout the Central Nervous System. The global nature of these insults will, to a greater or less degree, result in behavioral manifestations which may be inconsistent with neurocognitive symptom patterns usually associated with discrete primary lesions"* (Williams et al., 1992). Uma investigação realizada por Domingos, Mendes & Ramalho (1997) indica que houve 3 % de sujeitos com disfunção pré-frontal caracterizada pelo exame neuropsicológico e cujas Tomografias Axiais Computorizadas (TAC) não revelaram quaisquer alterações. É provável que os sujeitos sem lesão frontal evidente no exame de imagem possuam lesões nessa área ou nas suas conexões que não sejam visíveis no exame de imagem, mas que sejam suficientemente importantes para gerar disfunções detectáveis nos testes neuropsicológicos.

Comentando agora os resultados observados no S.C.L.-90-R, não houve alterações psicopatológicas estatisticamente significativas, mesmo considerando factores como a idade dos sujeitos, o tempo de evolução e a presença de lesão frontal evidente no exame de imagem. Porém, de um ponto de vista clínico, houve sujeitos que apresentaram alterações psicopatológicas consistentes com as alterações que são referidas na literatura com maior frequência, entre estas a Depressão, a Obsessão-Compulsão e a Ansiedade, bem como disfunções do sono e alimentares. Estes resultados indicam que é possível que os sujeitos desta investigação não apresentem uma diminuição acentuada nos contactos sociais e na existência de relações interpessoais satisfatórias, factores descritos na literatura como sendo importantes para uma diminuição de alterações psicopatológicas como a Ansiedade e a Depressão (Morton et al., 1995). É provável que as redes de suporte social e emocional que em outras culturas facilmente são destruídas após um T.C.E., apresentem no nosso país características culturalmente distintas, mantendo-se mais coesas diante da

adversidade. Outra hipótese poderá ser a de que se os sujeitos perceberem a sua rede de suporte como sendo satisfatória, esta será considerada mais eficaz, diminuindo os sentimentos de isolamento e de solidão (Morton et al., 1995). Outros autores revelam que as alterações emocionais podem aparecer nos casos em que a recuperação foi apenas moderada ou grave, em que os sujeitos sentiram-se constantemente frustrados pela sua nova auto-imagem e dependência. De uma maneira geral, a maioria dos sujeitos desta investigação são relativamente “independentes”, sendo provável não terem ocorrido grandes alterações no seu auto-conceito. A percentagem de sujeitos com alterações psicopatológicas poderá corresponder aos indivíduos cuja recuperação não tenha sido satisfatória, com conseqüente alteração da auto-imagem e dos seus conteúdos emocionais. Mais uma vez, apela-se para a necessidade de investigação destes aspectos, pois quanto ao facto das alterações da esfera afectiva serem primárias à lesão, secundárias aos défices, ou ainda deverem-se à uma combinação de ambos, nenhuma resposta conclusiva foi apresentada até ao momento.

Os resultados nas experiências de jogo indicam que os sujeitos, independentemente de apresentarem ou não lesões frontais evidentes nos exames de imagem, faziam uma maior percentagem de escolhas de baralhos desvantajosos a longo prazo. Em relação às punições, mudavam muitas vezes de baralho após uma punição, independentemente do seu valor (não houve punições que se mostrassem mais significativas do que outras). Porém, tal como a descrição efectuada por Bechara e colaboradores (1994) e por Damásio (1994), os sujeitos voltavam a escolher cartas dos baralhos que ofereciam ganhos mais imediatos. Postula-se que, tal como os sujeitos das investigações citadas anteriormente, os sujeitos desta investigação apresentariam uma certa “miopia para o futuro”, ou seja, centrar-se-iam nos aspectos imediatos dos ganhos e perdas mais do que nos ganhos e perdas a longo prazo. Como verificamos anteriormente, muitos destes indivíduos apresentavam alterações em provas das chamadas “funções executivas”, podendo revelar uma incapacidade de monitorizar toda a informação disponível durante a realização da experiência

de jogo e de efectuar jogadas antecipatórias, centrando-se em aspectos imediatos da situação. Tal como foi referido anteriormente, também é provável que mesmo sem lesão frontal evidente no exame de imagem, exista algum envolvimento encefálico do lobo frontal e das suas diversas conexões, sendo o exame neuropsicológico sensível a essas alterações. É possível sugerir que esta disfuncionalidade resultaria de ligações quebradas entre áreas específicas do lobo frontal. Outras justificações possíveis seriam a de uma perturbação dos mecanismos de atenção e/ou da integração temporal da informação; as primeiras, poderiam originar um processamento de blocos de informação incompletos ou com interferências de outros estímulos, e as últimas, uma falha da integração temporal na sequência de informação processada.

Deste modo, a experiência de jogo poderia ser utilizada como prova preditora de uma disfunção frontal específica (entre elas, no processo de tomada de decisão à nível pessoal e social) e não como um mero “comprovante” clínico de exames de imagem. Se os sujeitos se comportassem de forma consistente com o padrão de desempenho descrito pelos autores como decorrentes de lesões ventro-medianas do lobo frontal, seria possível tentar prevenir o comportamento desajustado na vida real, e tentar impedir finais trágicos como o de Phineas Gage. Este é mais um campo de investigação cujo desbravamento poderá ser útil para a qualidade de vida dos sujeitos.

As possíveis críticas ao presente trabalho são várias. Em primeiro lugar, poderia ter sido útil acompanhar os sujeitos desde a fase aguda de internamento, o que permitiria obter resultados mais precisos sobre a evolução dos défices dos sujeitos. Além disso, também permitiria a oportunidade de recolher dados demográficos mais precisos, especialmente os relativos à gravidade da lesão (tempo de coma, pior resultado na Glasgow Coma Scale, tempo de Amnésia Pós-Traumática avaliado por um instrumento clínico mais preciso) e à localização da lesão (acesso a exames de imagem progressivos). Devido ao facto de não ter sido possível obter dados precisos sobre a gravidade da lesão em grande parte dos sujeitos deste estudo, este factor não foi considerado na análise. Como é um factor de extrema importância na caracterização das alterações após um

T.C.E., recomenda-se que investigações futuras sigam esse caminho. É provável que alguns dos resultados obtidos nesta investigação estejam relacionados com estes factores, pois pelos motivos mencionados anteriormente estes não puderam ser considerados na análise, mas nunca poderá ser excluída a hipótese da sua influência.

É imperativo realizar mais investigações específicas para indivíduos com T.C.E. em relação ao seu desempenho nas provas utilizadas nesta investigação, até porque, para além da especificidade dessa etiologia, necessitamos de resultados disponíveis para a população portuguesa, cuja realidade cultural e social é certamente distinta das populações que fornecem as normas que estamos a utilizar (nomeadamente, os USA e o Reino Unido). No caso específico da Escala Neurocomportamental, as investigações também são necessárias para diminuir a sua subjectividade. No entanto é de referir que a Escala pode ajudar a dirigir a avaliação neuropsicológica através duma avaliação simples, rápida e pouco cansativa. Poderá ainda ser extremamente útil se utilizada desde uma fase inicial, orientando o trabalho de reabilitação para as áreas de maior défice para além de servir de instrumento de reabilitação.

A utilização da PET (Tomografia por Emissão de Positrões), que permite avaliar a actividade metabólica cerebral em vários processos psicológicos, torna possível a identificação mais precisa dos vários subsistemas envolvidos na elaboração do "comportamento". Qualquer investigação com a utilização do PET poderá ser de particular importância no que se refere aos aspectos funcionais do encéfalo em situações de etiologia traumática, pois poderá fornecer os aspectos "vivos" da lesão, ou seja, como as diferentes áreas cerebrais funcionam em diversas tarefas pós o T.C.E., e quais os processos compensatórios existentes.

Por fim, apesar de todas as críticas efectuadas, considera-se que esta investigação serviu o seu principal propósito: dar pistas para a construção de programas de reabilitação mais ajustados às necessidades da população com T.C.E., ou seja, que visem solucionar ou compensar as suas incapacidades.

Estas soluções não passam apenas pela "cura" absoluta, mas também por criar alternativas para o desempenho das funções afectadas.

A possibilidade de desenvolvimento de meios de compensação, poderá ser benéfica não só nos casos mais graves, mas também em TCE ligeiros, muitas vezes negligenciados pela reabilitação, que não deverá acabar quando o indivíduo tem alta "médica", mas sim quando tiver sido concretizada a sua reintegração possível no meio.

A justificação deste trabalho encerra-se na perfeição com a seguinte frase: *"Não há coisa alguma como o encéfalo. (...) Dada a oportunidade de estudar o tecido que vê, pensa, ouve, sente, teme, deseja, cria, como poderíamos escolher qualquer outra coisa?"* (Cooper, citado por Restak, 1984).

## IX) BIBLIOGRAFIA

1. Adams, Raymond D. & Victor, Maurice (1989). Principles of Neurology. Singapur: McGraw-Hill.
2. Allen, Charles C. & Ruff, Ronald M. (1990). Self-rating versus neuropsychological performance of moderate versus severe head-injured patients. Brain Injury, Vol. 4, Nº 1, 7-17.
3. Anderson, Carol V., Bigler, Erin D. & Blater, Duane D. (1995). Frontal lobe lesions, diffuse damage and neuropsychological functioning in traumatic brain-injured patients. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, Vol. 17, Nº 6, 900-908.
4. Arcia, E. & Gualtieri, C.T. (1994). Neurobehavioural performance of adults with closed-head injury, adults with attention deficit and controls. Brain Injury, Vol. 8, Nº 5, 395-404.
5. Bach-y-Rita, Paul (Ed.). (1989). Traumatic Brain Injury. New York: Demos Publications.
6. Baddeley, Alan & Wilson, Barbara. (1988). Frontal Amnesia and the Dysexecutive Syndrome. Brain and Cognition, 7, 212-230.
7. Bear, Mark F.; Connors, Barry W. & Paradiso, Michael A. (1996). Neuroscience: Exploring the brain. Pennsylvania: Williams & Wilkins – a Waverly Company.
8. Bechara, Antoine; Damásio, António R.; Damásio, Hanna & Anderson, Steven W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. Cognition, 50, 7-15.
9. Bechara, Antoine; Damásio, Hanna; Tranel, Daniel & Damásio, António R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. Science, Vol. 275, February, 1293-1295.

10. Benson, Frank & Blumer, Dietrich (Eds).(1975). Psychiatric aspects of neurologic disease. New York: Grune & Stratton.
11. Boles, David B. (1992). Factor analysis and the cerebral hemispheres: temporal, occipital and frontal functions. Neuropsychologia, Vol. 30, Nº 11, 963-988.
12. Bowen, Matthew. (1989). Review essay: Frontal lobe function. Brain Injury, Vol. 3, Nº 2, 109-128.
13. Brooks, Daniel N.; Aughton, M.E.; Bond, M.R.; Jones, P. & Rizvi, S. (1980). Cognitive sequelae in relationship to indices of severity of brain damage after severe blunt head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 43, 529-534.
14. Brooks, Daniel N. & McKinlay, W. (1983). Personality and behavioural change after severe blunt head injury – a relative's view. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 46, 336-344.
15. Brooks, Neil (Ed.). (1984). Closed head injury: psychological, social and family consequences. Oxford: Oxford University Press.
16. Burns, S.; Kappenberg, R.; McKenna, A. & Wood, C. (1994). Brain injury: personality, psychopathology and neuropsychology. Brain Injury, Vol. 8, Nº 5, 413-427.
17. Cicerone, Keith D. & Lazar, Ronald M. (1983). Effects of frontal lobe lesions on hypothesis sampling during concept formation. Neuropsychologia, Vol. 21, Nº 5, 513-524.
18. Changeux, Jean Pierre (1991). O Homem Neuronal. Lisboa: Publicações Dom Quixote.
19. Damásio, António R.(1989). The brain binds entities and events by multiregional activation from convergence zones. Neural Computation, 1, 123-132.
20. Damásio, António R. (1994). O erro de Descartes. Emoção, razão e cérebro humano. Lisboa: Publicações Europa-América.

21. Damásio, António R.; Tranel, Daniel & Damásio, Hanna.(1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. Behavioural Brain Research, 41, 81-94.
22. Damásio, António R.; Tranel, Daniel & Damásio, Hanna (1991). Somatic markers and the guidance of behavior: theory and preliminary testing. In Harvey S. Levin, Howard Eisenberg & Arthur Benton (Eds.). Frontal lobe function and dysfunction. New York: Oxford University Press.
23. Damásio, António R. & Anderson, Steven, W. (1993). The frontal lobes. In K.M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), Clinical Neuropsychology. New York: Oxford University Press.
24. Davidson, Richard J. (1992). Prolegomenon to the structure of emotion: gleanings from Neuropsychology. Cognition and Emotion, 6 (3/4), 245-268.
25. Domingos, Manuel & Mendes, Alexandra. (1996). Intervenção neuropsicológica no doente em coma pós-traumático: papel da estimulação polimodal. In Arménio Sequeira, José A. Carvalho Teixeira, José Ornelas, Maria João Silveira e João Paulo Amaro (Eds.). Actas da Primeira Conferência de Reabilitação e Comunidade. Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
26. Domingos, Manuel; Mendes, Alexandra & Ramalho, Lurdes. (1997). Predominância das disfunções de tipo “pré-frontal” nas síndromes pós-traumáticas e suas consequências ao nível do desempenho cognitivo-operativo e da esfera emocional dos doentes. In Teresa McIntyre & Luis Paes Ribeiro (Eds.). Psicologia da Saúde. APPORT.
27. Drewe, E.A. (1975). An experimental investigation of Luria’s theory on the effects of frontal lobe lesions in man. Neuropsychologia, Vol. 13, 421-429.
28. Eslinger, Paul J., Grattan, Lynn M., Damásio, Hanna & Damásio, António.(1992). Developmental consequences of childhood frontal lobe damage. Archives of Neurology, Vol. 49, July, 764-769.

29. Florian, Victor; Katz, Shlomo & Lahav, Vered. (1989). Impact of traumatic brain damage on family dynamics and functioning: A review. Brain Injury, Vol. 3, Nº 3, 219-233.
30. Fordyce, David J.; Roueche James & Prigatano, George P. (1983). Enhanced emotional reactions in chronic head trauma patients. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 46, 620-624.
31. Foster, J.K.; Eskes, G.A. & Stuss, D.T. (1994). The Cognitive Neuropsychology of Attention: a frontal lobe perspective. Cognitive Neuropsychology, 11 (2), 133-147.
32. Franzen, E.A. & Myers, R.E. (1973). Neural control of social behavior: prefrontal and anterior temporal cortex. Neuropsychologia, Vol. 11, 141-157.
43. Freeman, E.A. (1987). Brain Injury: What it is? In The catastrophe of coma – a way back. New Zealand: David Bateman, Ltd..
44. Freedman. P.E.; Bleiberg, Joseph & Freedland, Kenneth. (1987). Anticipatory behaviour deficits in closed head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 50, 398-401.
45. Fuster, Joaquin M. . (1989). The prefrontal cortex: Anatomy, Physiology and Neuropsychology of the frontal lobe. New York: Raven Press.
46. Gainotti, Guido; Caltagirone, Carlo & Pierluigi, Zoccolotti. (1993). Left/right and cortical/subcortical dichotomies in the Neuropsychological study of human emotions. Cognition and Emotion, 7(1), 71-93.
47. Garcia, Carlos (1984). A Doença de Alzheimer: Problemas de diagnóstico clínico. Dissertação de Doutoramento. Lisboa: Faculdade de Medicina /Universidade Clássica de Lisboa.
48. Gasquoine, Philip G. (1992). Affective state and awareness of sensory and cognitive effects after closed head injury. Neuropsychology, Vol. 6, Nº 3, 187-196.

49. Giancola, Peter R. & Zeichner, Amos. (1994). Neuropsychological performance on tests of frontal lobe functioning and aggressive behavior in men. Journal of Abnormal Psychology, Vol. 103, Nº 4, 832-835.
50. Giles, Gordon Muir & Clark-Wilson, Jo (1993). Brain injury rehabilitation. A neurofunctional approach. London: Chapman & Hall.
51. Godefroy, Olivier; Rousseaux, Marc; Leys, Didier; Destée, Alain; Scheltens, Philip & Pruvo, Jean Pierre. (1992). Frontal lobe dysfunction in unilateral lenticulostriate infarcts. Archives of Neurology, Vol. 49, December, 1285-1290.
52. Goldberg, Elkhonon; Bilder, Robert M.; Hughes, James E.O.; Antin, Sanford P. & Mattis, Steven. (1989). A reticulo-frontal disconnection syndrome. Cortex, 25, 687-695.
53. Glossary of Brain Injury Terms. Rehabilitation Scotland Seminar, 11-12 February 1993. Edinburgh: Case Management Services, Ltd..
54. Goldstein, Felicia C. & Levin, Harvey S. (1987). Disorders of reasoning and problem-solving ability. In Manfred J. Meyer, Silvia Straumam & Gary W. Thompson (Eds.). Neuropsychological Rehabilitation. London: Churchill Livingstone.
55. Goldstein, Felicia C.; Levin, Harvey S.; Presley, R.M., Searcy, J. ; Colohan, A.R.T.; Eisenberg, H.M.; Jann, B. & Bertolino-Kusnerik, L. (1994). Neurobehavioural consequences of closed head injury in older adults. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 57, 961-966.
56. Grafman, Jordan; Vance, Stephen C.; Weingartner, Herbert; Salazar, Andres M. & Amin, Dina. (1986). The effects of lateralized frontal lesions on mood regulation. Brain, 109, 1127-1148.
57. Guerreiro, Manuela. (1998). Contribuição da Neuropsicologia para o Estudo das Demências. Dissertação de Doutoramento. Lisboa: Faculdade de Medicina/Universidade Clássica de Lisboa.

58. Haglund, Y.; Edman, G.; Murelius, O.; Oreland, L. & Sachs, C.(1990). Does Swedish amateur boxing lead to chronic brain damage? A retrospective medical, neurological and personality trait study. Acta Neurologica Scandinavia,82, 245-252.
59. Hammell, Karen R.W. (1994). Psychosocial outcome following severe closed head injury. International Journal of Rehabilitation Research,17 (4), 319-332.
60. Hilkedey, Nancy S. & Corrigan, John D. (1990). The structure of head-injured patients' neurobehavioural complaints: a preliminary study. Brain Injury, Vol. 4, N° 2, 115-133.
61. Johnson, David A. & Newton, Annette. (1987). Social Adjustment and interaction after severe head injury: II- Rationale and bases for intervention. British Journal of Clinical Psychology, 26 (4), 289-298.
62. Johnson, Roger & Gleave, John. (1987). Counting the people disabled by head injury. The British Journal of Accident Surgery,Vol. 18, N° 1, 7-9.
63. Jordan, Faye M.(1994). Whatever happened after the "return from silence"? Brain Injury, Vol. 8, N° 3, 277-283.
64. Kandel, Eric R.; Schwartz, James H. & Jessell, Thomas M. (1991). Principles of neural science. Amsterdão: Elsevier.
65. Karnath, H.O. & Wallesch, C.W. (1992). Inflexibility of mental planning: a characteristic disorder with prefrontal lobe lesions? Neuropsychologia,Vol. 30, N° 11, 1011-1016.
66. King, Nigel.(1997). Mild head injury: Neuropathology, sequelae, measurement and recovery. British Journal of Clinical Psychology, 36 (2), 161-184.
67. LeDoux, Joseph E. (1989). Cognitive-Emotional Interactions in the brain. Cognition and Emotion, 3 (4), December, 267-289.
68. LeDoux, Joseph E. (1994). Emotion, Memory and the brain. Scientific American, June, 32-39.

69. Lezak, Muriel D.. (1995). Neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press.
70. Levin, Harvey S. & Grossman, Robert G. (1978). Behavioral sequelae of closed head injury – a quantitative study. Archives of Neurology, Vol. 35, November, 720-727.
71. Levin, Harvey S.; Grossman, Robert G.; Rose, James E. & Teasdale, Graham. (1979). Long-term neuropsychological outcome of closed head injury. Journal of Neurosurgery, 50, 412-422.
72. Levin, Harvey S.; High, W.M. & Eisenberg, H.M. (1985). Impairment of olfactory recognition after closed head injury. Brain, 108, 579-591.
73. Levin, Harvey S.; Mattis, Steve; Ruff, Ronald M.; Eisenberg, Howard M.; Marshall, Lawrence F.; Tabaddor, Kamran; High, Walter M. & Frankowski, Ralph F. (1987). Neurobehavioural outcome following minor head injury: a three-center study. Journal of Neurosurgery, 66, 234-243.
74. Levin, Harvey S.; High, Walter M.; Goethe, Katherine E.; Sisson, Rebecca A; Overall, John E.; Rhoades, Howard M.; Eisenberg, Howard M.; Kalisky, Zvi & Gary, Howard E. (1987). Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 50, 183-193.
75. Luria, Alexander R. (1965). Two kinds of motor perseveration in massive injury of the frontal lobes. Brain, March, Vol. 88 (1), 1-10.
76. Marlowe, Wendy B.(1992). The impact of right prefrontal lesion on the developing brain. Brain and Cognition, Vol. 20, 205-213.
77. Matos, Paulo. (1992). Aspectos neuropsicológicos dos traumatismos cranianos. Jornal Brasileiro de Psiquiatria, 41 (10), 495-502.

78. Mayes, Susan Dickerson; Pelco, Lynn E. & Campbell, Christopher J. (1989). Relationships among pre- and post-injury intelligence, length of coma and age in individuals with severe closed-head injuries. Brain Injury, Vol. 3, Nº 3, 301-313.
79. Meyer, Manfred J.; Straumam, Silvia & Thompson, W. Gary (1987). Individual differences in neuropsychological recovery: an overview. In Manfred J. Meyer, Silvia Straumam & Gary W. Thompson (Eds.). Neuropsychological Rehabilitation. London: Churchil Livingstone.
80. Miller, Edgar (1992). Some basic principles of Neuropsychological Assessment. In J.R. Crawford, D.M. Parker & W.W. McKinlay (Eds.). A Handbook of Neuropsychological Assessment. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
81. Miller, Jonathan (1989). Estados de espírito. Diálogo com investigadores de Psicologia. Lisboa: Editorial Presença.
82. Milner, Brenda & Petrides, Michael. (1984). Behavioural effects of frontal lobe lesions in man. TINS, November, 403-407.
83. Mittenberg, Wiley; Theroux-Fichera, Sharon & Zielinski, Renée E. (1995). Identification of malingered head injury on Wechsler Adult Intelligence scale – Revised. Professional Psychology: Research and Practice, 26 (5), 491-498.
84. Morton, M.V. & Wehman, P. (1995). Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. Brain Injury, Vol. 9, Nº 1, 81-92.
85. Nahm, Frederick K.D.; Tranel, Daniel; Damásio, Hanna & Damásio, António R. (1993). Cross-modal associations and the human amygdala. Neuropsychologia, Vol. 31, Nº 8, 727-744.
86. Narayan; Raj K. ; Wilberger, Jack E. & Povlishod, John T. (Eds.). (1996). Neurotrauma. New York: McGraw-Hill.

87. Oppenheimer, D.R. (1968). Microscopic lesions in the brain following head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 31, 299-306.
88. Parker, Denis M. & Crawford, John R. (1992). Assessment of frontal lobe dysfunction. In J.R. Crawford, D.M. Parker & W.W. McKinlay (Eds.). A Handbook of Neuropsychological Assessment. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
89. Plum, Fred & Posner, Jerome B. . (1980). The diagnosis of Stupor and Coma. Philadelphia: F.A. Davis Company.
90. Ponsford, Jennie L. (1990). Psychological sequelae of closed head injury: time to redress the imbalance. Brain Injury, Vol. 4, N° 2, 111-114.
91. Prigatano, George P.; Stahl, Monte L.; Orr, William C. & Zeiner, Harriet K. (1982). Sleep and dreaming disturbances in closed head injury patients. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 45, 78-80.
92. Prigatano, George (1987). Personality and psychosocial consequences after brain injury. In Manfred J.Meyer, Silvia Straumam & Gary W. Thompson (Eds.). Neuropsychological Rehabilitation. London: Churchil Livingstone.
93. Raskin, Sara A. & Rearick, Elizabeth. (1996). Verbal Fluency in individuals with mild traumatic brain injury. Neuropsychology, 10 (3), 416-422.
94. Rolls, E.T.; Hornak, J.; Wade, D. & MacGrath, J. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 57, 1518-1524.
95. Santoro, Jacqueline & Spiers, Mary. (1994). Social cognitive factors in brain injury-associated personality change. Brain Injury, Vol. 8, N° 3, 265-276.

96. Saver, Jeffrey L. & Damásio, António R. (1991). Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage. Neuropsychologia, Vol. 29, Nº 12, 1241-1249.
97. Sbordone, Robert J. (1984). Rehabilitative neuropsychological approach for severe Traumatic Brain Injury patients. Professional Psychology: Research and Practice, Vol. 15, Nº 2, 165-175.
98. Schalén, Wilhelm; Hansson, Lars; Nordstrom, Goran & Nordstrom, Carl-Henrik. (1994). Psychosocial outcome 5-8 years after severe traumatic brain lesions and the impact of rehabilitation services. Brain Injury, Vol. 8, Nº 1, 49-64.
99. Scientific American (1992). Special Issue: Mind and Brain.
100. Shallice, Tim & Burgess, Paul W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. Brain, 114, 727-741.
101. Shue, Karen L. & Douglas, Virginia I. (1992). Attention Deficit Hyperactivity Disorder and the frontal lobe syndrome. Brain and Cognition, 20, 104-124.
102. Spence, Sharon E.; Godfrey, Hamish P. D. ; Knight, Robert G. & Bishara, Samir N. (1993). First impressions count: a controlled investigation of social skill following closed head injury. British Journal of Clinical Psychology, 32, 309-318.
103. Sperry, R.W.; Zaidel, E. & Zaidel, D. (1979). Self recognition and social awareness in the disconnected minor hemisphere. Neuropsychologia, Vol. 17, 153-166.
104. Stratton, Margaret C. & Gregory, Robert J. (1994). After a traumatic brain injury: a discussion of consequences. Brain Injury, Vol. 8, Nº 7, 631-645.
105. Teegarden, Elizabeth (1985). Cognitive and emotional problems arising from a head injury. In C.J. Golden & M.A. Strider (Eds.), Forensic Neuropsychology. New York: Plenum Press.

106. Thomsen, Inger Vibeke; Gunhild, Waldemar & Thomsen, Anne Marie. (1990). Late psychosocial improvement in a case of severe head injury with bilateral fronto-orbital lesions. Neuropsychology, Vol. 4, 1-11.
107. Tompkins, Connie A. (1991). Redundancy enhances emotional inferencing by right and left hemisphere damaged adults. Journal of Speech and Hearing Research, Vol. 34, October, 1142-1149.
108. Torre, J.C. Sanz de la & Perez-Ríos, M. (1996). Evaluación neuropsicológica de un caso de trastorno orgánico de la personalidad por lesión cerebral penetrante. Rev. Neurol., 24 (130), 643-649.
109. Van Zomeren, Adriaan H. & Van den Burg, W. (1985). Residual complaints two years after severe head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 48, 21-28.
110. Vaz, Rui (1996). Os traumatismos crânio-encefálicos. Porto: AEFMUP/Litomédica.
111. Veltman, Johanna C.; Brouwer, Wiebo H.; Van Zomeren, Adriaan H. & Van Wolffelaar, Peter C. (1996). Central executive aspects of attention in subacute severe and very severe closed head injury patients: planning, inhibition, flexibility and divided attention. Neuropsychology, 10 (3), 357-367,
112. Walsh, Kevin W. (1991). Understanding brain damage. A primer for neuropsychological evaluation. Melbourne: Churchill Livingstone.
113. Wechsler, David. (1989). WAIS – R: Echelle d'Intelligence de Wechsler pour Adultes/Forme Révisée. Paris: Les Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
114. Wechsler, David. (1994). WISC-R: Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños Revisada. Madrid: TEA Ediciones S.A. .
115. Williams, Dennis & Mateer, Catherine A. (1992). Developmental impact of frontal lobe injury in middle childhood. Brain and Cognition, 20, 196-204.

116. Wong, P.P.; Dorman, J.; Keating, A.M.; Schentag, C.T. & Ip, R.Y. (1994). Re-examining the concept of severity in traumatic brain injury. Brain Injury, Vol. 8, Nº 6, 509-518.
117. Wright, John C. & Telford, Rosemary. (1996). Psychological problems following minor head injury: a prospective study. British Journal of Clinical Psychology, 33 (3), 399-412.