



UNIVERSIDADE
CATÓLICA
PORTUGUESA | INSTITUTO DE
CIÊNCIAS DA SAÚDE

ESTUDO DA TRANSFERÊNCIA INTER- HEMISFÉRICA EM TCE'S – ESTUDO CENTRADO NOS DOIS TERÇOS ANTERIORES DO CORPO CALOSO

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para
obtenção do grau de mestre em Neuropsicologia

Por:

Irina Isabel Rodrigues Alemão

Sob a orientação de Prof. Doutor Alexandre Castro-Caldas

Lisboa - 2012

Índice

Agradecimentos _____	Pág. 3
Siglas _____	Pág. 4
Identificação do tema e justificação da escolha e Questão de partida _____	Pág.6
Questão de partida _____	Pág. 9
Fundamentação Teórica _____	Pág.10
• Traumatismos craniencefálicos _____	Pág. 10
• Funções do corpo caloso _____	Pág. 14
• Anatomia do corpo caloso _____	Pág. 15
• Fisiologia do corpo caloso _____	Pág. 17
• Neurobiologia do corpo caloso _____	Pág. 17
• Transferência inter-hemisférica e dominância cerebral _____	Pág. 17
• Apraxia Calosa _____	Pág. 19
• Agenesia do Corpo Caloso _____	Pág. 20
• Calosotomia _____	Pág. 20
• Acto motor e Controlo do movimento _____	Pág. 20
• Neurónio Espelho _____	Pág. 23
Caracterização da Amostra _____	Pág. 25
Instrumentos de recolha e avaliação de dados _____	Pág. 44
Metodologia _____	Pág. 45
Resultados _____	Pág. 47
Conclusão _____	Pág. 49
Limitações _____	Pág. 50
Bibliografia _____	Pág.51
Anexo I _____	Pág. 54

Agradecimentos

Pretendo, em primeiro lugar, prestar o meu agradecimento a todos aqueles que de alguma forma contribuíram para que pudesse realizar este Estudo.

A realização deste trabalho em muito se fica a dever a todos os elementos do Departamento de Neurociências do CHLO e à Equipa do Serviço de Urgências do HSFX a quem dirijo os meus sinceros agradecimentos pela rica experiência laboral e pedagógica que me proporcionaram e pelo contributo indispensável que me deram, em especial ao Prof. Dr. Góis Horácio, ao Dr. Manuel Dominguez, à Dra. Micaela Monteiro.

Um profundo bem-haja aos Docentes da Universidade Católica Portuguesa em especial ao Prof. Dr. Alexandre Castro-Caldas por ter aceite fazer a orientação da minha tese e à Professora Doutora Maria Vânia Nunes que muito me ajudaram a materializar este trabalho, e pela disponibilidade e atenção que sempre manifestaram.

Por último não posso deixar de manifestar o meu apreço pelo constante apoio da minha família, amigos e colegas que de uma forma ou de outra também foram imprescindíveis na realização da minha tese.

A todos o meu sincero muito obrigado!

Siglas

- AVC – Acidente Vascular Cerebral
- ECG – Escala de Coma de Glasgow
- GCS – Glasgow Coma Scale
- HEM – Hospital Egas Moniz
- HSA – Hemorragia Subaracnoideia
- HSFX – Hospital São Francisco Xavier
- SNC – Sistema Nervoso Central
- SU – Serviço de Urgência
- TCE – Traumatismo Crânio-Encefálico

Resumo

O traumatismo craniocéfálico (TCE) é definido como uma agressão que acarreta lesão anatómica ou comprometimento funcional da cabeça e, considerado como uma das principais causas de morte em jovens adultos. Tendo em conta que o corpo caloso é a maior e mais importante das comissuras inter-hemisféricas, torna-se essencial estudar a relação ente estes dois conceitos, TCE's e corpo caloso.

Como tal, o presente estudo pretende caracterizar o processo de transferência inter-hemisférica da informação motora em sujeitos vítimas de TCE ligeiros. Analisamos uma amostra de dezasseis sujeitos com TCE ligeiro. A avaliação foi feita através de uma prova neuropsicológica para avaliação de apraxias.

De acordo com a informação recolhida, concluímos que nos TCE ligeiros não existe implicação dos dois terços anteriores do corpo caloso.

Identificação do tema e justificação da escolha

Estudos neuropatológicos e de imagem em TCE têm enfatizado a lesão da substância branca e demonstraram que existe alteração da microestrutura do tecido cerebral, incluindo um alargamento do espaço extracelular secundário à célula glial e degeneração walleriana que resulta em colapso axonal, desintegração da mielina e ostensivamente efeitos de desconexão (in Wilde, 2006).

Os traumatismos crânio-encefálicos são um problema de saúde bastante relevante nos dias de hoje, eles constituem uma das principais causas de morbidade e incapacidade na população mais jovem. A incidência de TEC'S é mais elevada em sujeitos do género masculino e com idades compreendidas entre os 15 e 30 anos.

E evidente que o problema que constituem os pequenos TCE precisam de ser melhor definidos, pois falta quantificar a morbidade experimentada por estes doentes e avaliar terapêuticas que permitam o manuseamento eficaz dos défices residuais com regresso mais rápido as actividades laborais.

Sabe-se que o comportamento do crânio e cérebro durante e após um TCE é condicionado quer pelas respectivas propriedades físicas quer pelas leis de Newton.

As consequências de um traumatismo craniano dependem tanto da natureza, intensidade, local e direcção do impacto sofrido pelo crânio como do modo de resposta da cabeça a esse impulso.

O cérebro pode ser afectado mesmo que a ferida não penetre dentro do crânio. Muitas lesões são causadas por um impacto precedido de uma aceleração súbita, como acontece com uma pancada forte na cabeça, ou então por uma desaceleração repentina, como ocorre quando a cabeça se encontra em movimento e bate contra um objecto fixo. O cérebro pode ficar afectado tanto no ponto do impacto como no pólo oposto.

As lesões por torção concomitantes da cabeça literalmente arrancam as fibras da substância branca das suas origens e, ou destino. Devastando deste modo a conectividade cerebral normal.

O significado da lesão só pode ser determinado após uma análise cuidadosa e observação. Após o exame médico, a pessoa afectada pode ser enviada para casa,

desde que tenha alguém responsável para lidar com ela e controle a gravidade dos sintomas. As primeiras 24 horas após a lesão são críticas, apesar de consequências sérias podem recorrer mais tarde.

Um traumatismo grave na cabeça pode produzir um rompimento ou uma ruptura de nervos, de vasos sanguíneos e de tecidos no cérebro e à volta dele. As vias nervosas podem ficar interrompidas e pode ocorrer uma hemorragia ou um edema graves. O sangue, a tumefacção e a acumulação de líquido têm um efeito semelhante ao causado por uma massa que cresce dentro do crânio e, uma vez que este não pode expandir-se, o aumento da pressão pode danificar ou destruir o tecido cerebral. (in Prieto, 2009)

Uma lesão cerebral deixa, muitas vezes, alguma sequela de disfunção permanente, que varia segundo a limitação do dano a uma área específica (localizado) ou mais extensa (difuso). A perda de funções depende da área do cérebro que for afectada. Os sintomas específicos e localizados podem contribuir para determinar a área afectada. As alterações podem produzir-se no movimento, na sensibilidade, na fala, na visão e na audição. A deterioração difusa da função cerebral pode afectar a memória e o sono e conduzir a um estado de confusão e de coma.

Estudos quantitativos de ressonância magnética, (conduzidos 6 semanas pós lesão), mostraram que TCE's moderados a graves resultam num decréscimo do volume do hipocampo, e do corpo caloso (Nakayama N. et al., 2006).

Em estudos tendo por base o DTI (diffusion tensor magnetic resonance imaging) revelaram também que frequentemente, sujeitos em que a ressonância magnética está aparentemente limpa, ou seja onde não existem lesões macroscópicas pós-traumáticas, poderam existir défices cognitivos (Nakayama N. et al., 2006).

A substância branca é altamente vulnerável a este tipo de lesão – o que sugere ocorrência de interrupção entre as fibras de ligação interhemisférica (Nakayama N. et al., 2006).

A lesão encefálica que se estabelece após um TCE é o resultado de mecanismos fisiopatológicos que se iniciam com o acidente e que se estendem por dias a semanas.

A fisiopatologia do TCE é um processo dinâmico de longo prazo. Os aspectos clínicos e fisiológicos do processo de recuperação podem estender-se por meses ou

até mesmo anos (Grafman e Salazar, 1996). Além da lesão cerebral directa resultante do trauma, ocorre uma série de eventos que contribuem para uma maior extensão dos danos neuronais. Por exemplo, paralelamente ao aumento da necessidade de energia pelos neurónios afectados há redução do fluxo sanguíneo cerebral. As células afectadas também são mais vulneráveis à hipoxia. Secundariamente, ocorrem alterações no fluxo de cálcio, processos inflamatórios são desencadeados, ocorre liberação de excitotoxina, há activação de fosfolipase e de protease. Também ocorre liberação de radicais livres e de glutamato, que contribuem para o aumento da lesão celular (Silver *et al.*, 2004).

O corpo caloso é a mais importante comissura interhemisférica, e é o principal transmissor da informação de um hemisfério para o outro. Este possui mais de 300 milhões de fibras nervosas, denominadas por radiações calosas provenientes fundamentalmente do córtex cerebral. As conexões, na sua maioria, ocorrem entre áreas homólogas dos córtices associativos sensoriais, pré-motores e áreas motoras suplementares, obedecendo a topografia específica. Estas destinam-se à totalidade do córtex cerebral, com excepção das formações hipocámpais e da segunda circunvolução temporal, cuja as fibras comissuriais utilizam a comissura branca anterior (Castro-Caldas, 2004).

Já no final do século XIX Liepmman e Déjérine demonstraram a importância do corpo caloso. Em 1900 Liepmman estudou casos em que uma lesão da profundidade do lobo frontal esquerdo barrava o acesso da ordem dada verbalmente para desempenhar qualquer tarefa com a mão esquerda, uma vez que a programação motora final deste movimento depende do hemisfério direito, o autor argumentou que a lesão cortava as vias de comunicação entre os dois hemisférios cerebrais (Castro-Caldas, 2004).

No presente estudo pretende-se estudar os dois terços anteriores do corpo caloso, a função desta área e as consequências das lesões nestas áreas ou seja o rosto, e o joelho, estruturas estas relacionadas com a transferência da informação ao nível da motricidade.

Uma mais-valia deste estudo seria munir os médicos e neuropsicólogos de informações relativamente às consequências que os TCE'S poderão ter sobre o corpo caloso e conseqüentemente sobre a transferência inter-hemisférica.

Para além disso este seria um estudo pioneiro em Portugal no que concerne ao estudo da transferência inter-hemisférica pós TCE ligeiros.

Questão de partida

No que concerne aos TCE'S ligeiros, que impacto terão e a que níveis poderão interferir na transferência inter-hemisférica da informação motora?

Fundamentação Teórica

Traumatismos craniencefálicos

A Organização Mundial de Saúde avalia que uma em cada quatro a nove pessoas por ano, nos países em desenvolvimento sofre lesões incapacitantes e que 2% do total da população mundial está incapacitada como resultado de lesões ocasionadas por acidentes e violência. A adequada avaliação e orientação pré-hospitalar, a coordenação eficaz com os meios hospitalares e a aplicação generalizada dos serviços de emergência médica e unidades de cuidados intensivos diminuíram de forma marcada a morbidade e mortalidade dos traumatizados.

Após a lesão cerebral estar estabelecida, os principais determinantes de prognóstico na evolução clínica do doente são as lesões cerebrais secundárias, que podem surgir no momento do traumatismo ou após um certo período de tempo.

A classificação dos TCE's baseia-se em quatro pontos fundamentais, cada um deles com implicações próprias quer em termos fisiopatológicos e de diagnóstico, quer em termos de tratamento e diagnóstico.

Quadro 1 – Classificação dos TCE'S

TIPO	Abertos	
	Fechados	
MECANISMOS DE ACÇÃO	Acção Directa	Estáticos
		Dinâmicos
	Acção Indirecta	
MORFOLOGIA	Fracturas de Crânio	
	Fracturas Intra-Cranianas	Focais
		Difusas
GRAVIDADE	Ligeiros	
	Moderados	
	Graves	

Tipo

- **Traumatismos abertos:** quando existe uma solução de continuidade entre o exterior e o conteúdo intracraniano.

- **Traumatismos fechados:** quando não existe solução de continuidade.

Mecanismos de acção

- **Traumatismos por acção directa:**

- **Estáticos:** por compressões lentas do crânio. Geralmente levam a fracturas cominutivas, estando a lesão neurológica dependente da intensidade da compressão.
- **Dinâmicos:** mais comuns e resultam do choque de um objecto em movimento contra o crânio parado, ou, pelo contrario, do choque entre o crânio em movimento e um objecto parado. Podem originar lesões no local do impacto, como fracturas, hematomas extradurais ou contusões de golpe, ou à distância por propagação das ondas de impacto, como contusões intermédias e de contra-golpe e hematomas intracerebrais traumáticos.

- **Traumatismos por acção indirecta:**

São traumatismos que resultam de forças de aceleração e desaceleração. As lesões surgem por dois mecanismos:

- Por movimento diferencial do crânio e do cérebro que têm coeficientes de aceleração diferentes. As veias parietais em ponte entre a dura-máter e o cérebro são particularmente sensíveis a estas forças podendo romper dando origem a hematomas.
- Por choque contra as estruturas ósseas dando origem a contusões, e pelo próprio deslizamento das fibras entre si com destruição multifocal criando as lesões axonais difusas.

Morfologia

- **Fracturas de crânio**

- **Lesões intracranianas**

- **Lesões focais:** encontram-se em aproximadamente metade dos doentes com TCE grave e compreendem os hematomas subdurais, os hematomas extradurais, as contusões e as hemorragias intracerebrais.

- **Lesões difusas:** observam-se em aproximadamente 40% dos doentes com TCE grave e englobam a hemorragia subaracnoideia (HSA), o edema cerebral e a lesão axonal difusa. A origem cortical destes axónios já foi bem demonstrada no homem. Lesões corticais localizadas dão origem a adelgaçamentos selectivos do corpo caloso.

Gravidade

A avaliação clínica do doente com TCE é fundamental para a determinação da gravidade do traumatismo e do tratamento adequado. Deve incluir a história do TCE, o estado geral e neurológico do doente, a avaliação de traumatismos associados e a realização de exames subsidiários adequados.

- TCE Ligeiro – com Escala de Coma de Glasgow de 13 a 15
- TCE Moderado – com Escala de Coma de Glasgow de 9 a 12
- TCE Grave – com Escala de Coma de Glasgow de 3 a 8

TCE Ligeiro

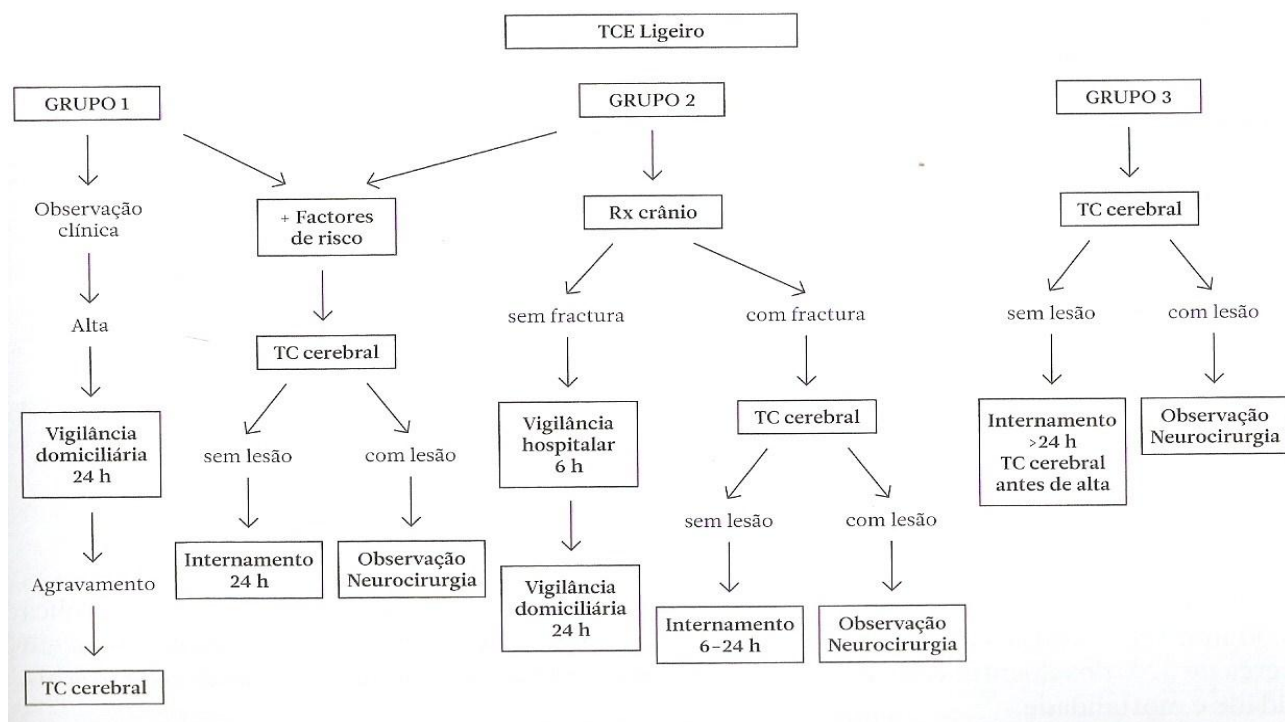
A gradação por gravidade é dada pela Escala de Coma de Glasgow (ECG). São considerados TCE ligeiros aqueles em que os doentes apresentam uma ECG de 13 a 15. São doentes que se encontram conscientes e orientados ou que podem estar sonolentos ou desorientados. Recentemente, e atendendo a que os doentes com ECG 13 clinicamente se assemelham mais àqueles com ECG 12 do que 14 ou 15, necessitando de maior vigilância e investigação, passaram a ser incluídos no grupo dos TCE moderados.

Em 1999 a Direcção-Geral da Saúde estabeleceu uma NORMA que “define o conjunto de procedimentos a observar, em todos os níveis de prestação de cuidados, na abordagem e tratamento dos traumatismos crânio-encefálicos”. O quadro abaixo apresentado resume estes procedimentos no que se refere aos TCE ligeiros, foram subdivididos em três grupos:

- Grupo 1 – ECG 15, sem perda de consciência, cefaleias ou vómitos.
- Grupo 2 – ECG 15, com perda transitória da consciência e / ou amnésia, cefaleias vómitos.

- Grupo 3 – ECG 14

Quadro 2 – Orientação do TCE ligeiro



Assim, nos TCE ligeiros, os critérios para investigação são os seguintes:

- Doentes do grupo 1 apenas fazem RX de crânio em caso de dúvida.
- Doentes do grupo 2 devem fazer RX de crânio.
- Doentes dos grupos 1 e 2 com factores de risco devem fazer TC.
- Doentes do grupo 2 com fractura de crânio devem fazer TC.
- Doentes dos 1, 2 e 3 com coagulopatias ou com medicação anticoagulante com TC normal à entrada, devem repetir TC antes da alta.
- Doentes do grupo 3 devem fazer TC e ficar em regime de observação sob internamento por um período mínimo de 24 horas.
- Doentes do grupo 3 podem repetir a TC antes da alta, segundo critérios clínicos.
- Todos os doentes com sinais focais devem fazer TC.
- Todos os doentes com TCE aberto devem fazer TC.
- O agravamento clínico dos doentes sem lesão visível no RX ou TC e sem resposta ao tratamento médico, implica a realização de uma nova TC.

Em relação aos TCE moderados e graves, todos os doentes devem fazer TC após a observação hospitalar, cuja repetição depende de critérios clínicos e uma diminuição de 2 pontos na ECG implica realização imediata de TC cerebral.

A história deve ser o mais detalhada possível, com a descrição pormenorizada do traumatismo e a evolução do estado do doente desde o momento do TCE, os antecedentes médicos e traumáticos e a medicação habitual do doente, nomeadamente o uso de antiagregantes plaquetários ou hipocoagulantes. Deve também constar da história clínica as consequências do traumatismo, nomeadamente a existência de cefaleias, perda de consciência, sonolência, vômitos, amnésia e convulsões.

As alterações neuropsicológicas pós-traumáticas constituem um dos principais factores que determinam o futuro dessas pessoas, pois condiciona, de forma notável, tanto o grau de independência funcional alcançado e o retorno ao trabalho, como também o estabelecimento de relações familiares e sociais satisfatórias.

As consequências neuropsicológicas de um TCE dependem de vários factores, entre os quais se destacam a gravidade do traumatismo e o tipo de lesão sofrida (axonal difusa ou focal), a idade do paciente, assim como factores pré-mórbidos.

A avaliação neuropsicológica das pessoas que sofreram TCE constitui-se num componente essencial no estudo do paciente traumatizado, uma vez que permite identificar as alterações cognitivas e afectivo-comportamentais que surgem a partir da lesão traumática assim como as funções que permaneceram conservadas, de maneira que permite elaborar um programa reabilitador que possibilite um maior grau de autonomia, uma reinserção sócio-económica e um aumento da qualidade de vida do paciente.

Funções do corpo caloso

Sendo o corpo caloso uma estrutura do cérebro humano que conecta os hemisférios cerebrais direito e esquerdo, a sua principal função é precisamente permitir a transferência de informações entre um hemisfério e outro fazendo com que eles actuem harmonicamente.

O corpo caloso tem um papel importante nas funções psíquicas, de linguagem e gnósticas que necessitam da participação dos dois hemisférios.

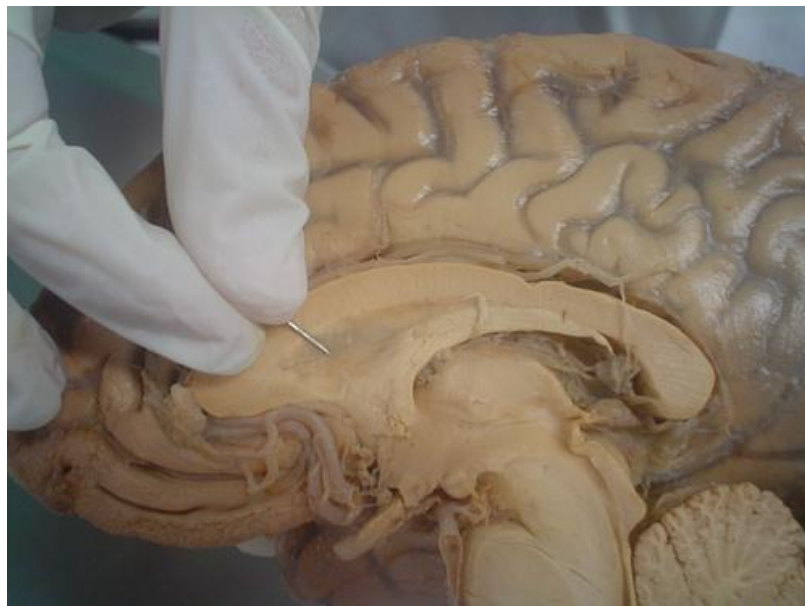
Segundo Jeeves (1990), as funções de passagem de informação calosa, consistem na:

- Integração, actualização e transferência de informação inter-hemisférica;
- Inibição de vias ipsilaterais (evitar competições desnecessárias);
- Inibição ao longo do desenvolvimento a fim de facilitar a especialização hemisférica;
- Regulação e transferência de fenómenos de activação e atenção;
- Facilitação de passagem de informação intra e inter-hemisférica.

No presente estudo pretende-se estudar:

Os dois terços anteriores do corpo caloso, ou seja o rostrum, e o joelho – estruturas relacionadas principalmente com a transferência da informação ao nível da motricidade.

Figura 1 – Porção Anterior do Corpo Caloso



Anatomia do corpo caloso

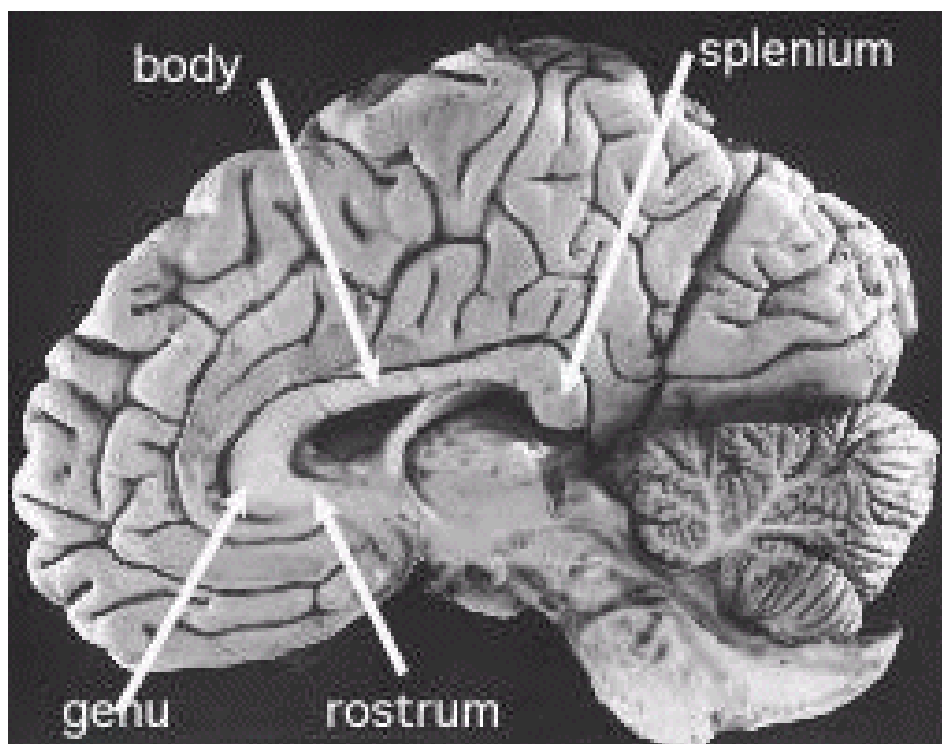
O corpo caloso é a maior e mais importante das comissuras inter-hemisféricas, com mais ou menos 100 milhões de fibras nervosas. Fica situado no fundo da fissura longitudinal. As suas fibras chamadas de radiações calosas reúnem diferentes pontos do neocórtex simétricos ou não simétricos. O valor médio das suas dimensões é:

comprimento de 8 centímetros, largura de 2 centímetros e espessura de 15 milímetros (in Castro-Caldas, 1999).

O corpo caloso é formado por duas partes, uma visível após a abertura dos hemisférios cerebrais denominada de tronco e outra, situada lateralmente nos hemisférios cerebrais, denominada de radiações calosas.

Para fins da sua descrição, o tronco é dividido em rostro, joelho, corpo e esplénio. O rostro é a parte delgada da extremidade anterior do corpo caloso, que é prolongada, posteriormente, para ser contínua com a extremidade superior da lâmina terminal. O joelho é a extremidade anterior do corpo caloso, que se curva para baixo, à frente do septo pelúcido. O corpo do corpo caloso arqueia-se, posteriormente, terminando na parte posterior mais espessa, chamada esplénio (in Aboitiz et al. 2003).

Figura 2 – Porções do Corpo Caloso



Traçadas lateralmente, as fibras do joelho curvam-se para a frente, em direcção ao lobo frontal, formando o fórceps minor. As fibras do corpo estendem-se lateralmente formando a radiação do corpo caloso.

As radiações calosas destinam-se à totalidade do córtex cerebral, com exceção das formações hipocampais e da segunda circunvolução temporal, cujas fibras comissurais usam a comissura branca anterior e o trígono.

Fisiologia do corpo caloso

O corpo caloso tem um papel importante nas funções psíquicas, de fala e gnósicas que necessitam da participação dos dois hemisférios. Estas fibras reúnem, principalmente, as áreas associativas. A experimentação psicológica em animais, inclusive a secção do corpo caloso, permitiu concluir o seu papel na transferência da informação de um hemisfério para outro (in Aboitiz et al. 2003).

Neurobiologia do corpo caloso

As fibras inter-hemisféricas originadas no lobo frontal mostram uma topografia rostro-caudal e dorso-ventral específica. A porção ventral do joelho contém fibras do córtex órbito-frontal e medial, enquanto a porção dorsal do joelho carrega fibras do córtex pré-frontal lateral. A porção mais rostral do corpo do corpo caloso transmite fibras do córtex pré-motor, enquanto que as fibras do córtex motor ocupam posição mais caudal no corpo do corpo caloso. No lobo frontal, apenas porções da região órbito-frontal possuem conexões pela comissura anterior (in Milner et al. 1995).

As fibras inter-hemisféricas do lobo parietal cruzam o corpo caloso na porção caudal do corpo. As fibras das porções rostrais do lobo parietal superior cruzam rostralmente àquelas oriundas do lobo parietal médio. O mesmo ocorre com as fibras rostrais e mediais do lobo parietal inferior. As fibras relacionadas ao córtex somato-sensitivo ocupam posição na região anterior da metade posterior do corpo caloso (in Milner et al. 1995).

A circunvolução cíngular emite fibras que cruzam exclusivamente pelo corpo caloso. As porções rostrais (área 24) possuem fibras dorsalmente na porção rostral do corpo do corpo caloso onde estas misturam-se com fibras do córtex motor e pré-motor. Já as fibras do sector caudal (área 23) ocupam a porção caudal do corpo do corpo caloso, à frente do esplénio, mantendo-se dorsais e misturando-se às fibras dos lobos parietal e temporal (in Milner et al. 1995).

Transferência inter-hemisférica e dominância cerebral

A aprendizagem motora é o conjunto de processos associados com a prática ou a experiência, conduzindo a mudanças relativamente permanentes na capacidade de executar uma determinada performance.

As mudanças são observadas no eixo temporal e podem ser caracterizadas como fruto da crescente interação entre vários elementos envolvidos no desempenho motor. De acordo com Manoel, esses elementos correspondem aos órgãos sensoriais, à percepção, à tomada de decisão, à programação, ao sistema de *feedback* e ao sistema muscular. Através do fortalecimento desta interação, ocorre uma gradativa transposição de estados desorganizados para estados organizados, emergindo assim, comportamentos que podem ser distinguidos por padrões espaço-temporais bem definidos, com metas no ambiente, caracterizados como habilidades ou tarefas motoras.(in Zarei, 2006).

Dentre os estudos sobre habilidades motoras, um tema que tem despertado interesse dos investigadores é, como uma habilidade aprendida com um membro pode ser transferida para o outro, o que é conhecido como transferência bilateral. Estudos sobre a transferência bilateral indicam que a aprendizagem é independente do membro efector. Por outras palavras, o desempenho de um membro pode ser otimizado pela prática do membro homólogo. De um modo geral, as explicações sobre a transferência bilateral baseiam-se na aprendizagem de elementos cognitivos envolvidos na execução das tarefas e nos mecanismos de controlo motor, como programação motora, que definem os aspectos temporais e espaciais requeridos nos movimentos.

De acordo com Wrisberg, o achado mais significativo sobre transferência bilateral é que essa transferência é assimétrica entre os membros, ou seja, existem diferenças em termos de direcção da transferência.

A informação que chega ao cérebro é sentida como estímulo sensorial de igual forma dos dois lados do cérebro, mas é interpretada de forma diferente em cada um dos hemisférios. Cada um dos hemisférios cerebrais é dominante para um conjunto de operações distintas.

Os dois hemisférios cerebrais funcionam de maneira integrada. Esta comunicação é possibilitada pelo Corpo Caloso. Cada ponto do córtex de um

hemisfério cerebral encontra-se conectado com um ponto homólogo do outro hemisfério

Entre os investigadores que utilizaram este tipo de estudos destaca-se, sem dúvida, Roger Sperry que, em meados da década de 1960, iniciou uma série de estudos em animais com "cérebro dividido" e depois os alargou ao estudo com humanos, trabalho que lhe viria a permitir a obtenção do prémio Nobel em 1981.

Sperry et al., desenvolveram procedimentos de avaliação pelos quais se introduz informação num ou noutro hemisfério de sujeitos com "cérebro dividido", podendo as respostas de qualquer um dos hemisférios ser observadas independentemente. Com estas investigações, Sperry e colegas acabam por concluir que cada hemisfério desligado se comportava como se não estivesse consciente dos acontecimentos cognitivos do hemisfério parceiro. Segundo as suas próprias palavras, "cada metade cerebral parecia ter o seu próprio domínio cognitivo, em grande medida independente, com as suas próprias experiências perceptivas privadas de aprendizagem e memória, estando todas elas aparentemente esquecidas dos acontecimentos correspondentes no outro hemisfério".

O trabalho desenvolvido por Sperry, apesar de algumas generalizações excessivas, foi depois continuado e aprofundado por autores como Michael Gazzaniga, Bogen e Vogel, autores que, de alguma forma, apesar de confirmarem a especificidade de cada hemisfério cerebral na coordenação de funções cognitivas e motoras, procuraram demonstrar que, mesmo após o seccionamento do corpo caloso, os dois hemisférios cerebrais continua a comunicar um com o outro de alguma maneira.

Apraxia Calosa

A apraxia reflecte uma disfunção do sistema motor a nível cortical. Ao planear a realização de movimentos previamente aprendidos, utilizamos representações corticais armazenadas. Estes 'códigos' tridimensionais, também chamados de 'fórmulas de movimento' encontram-se armazenados no lobo parietal inferior do hemisfério cerebral esquerdo. Qualquer alteração que comprometa esta área específica pode levar à perda da informação necessária para realizar movimentos complexos (in Buxbaum 2001).

A apraxia também pode decorrer de lesões localizadas em outras partes. As 'fórmulas de movimento' são transcodificadas em padrões inervatórios no córtex pré-motor, incluindo a área motora suplementar (AMS). Desta forma, lesões no córtex pré-motor ou na AMS podem causar apraxia. Nestes casos, a informação para realizar o movimento está preservada, mas a capacidade de realizá-lo não (in Kareken et all. 1998).

Agenesia do corpo caloso

O termo agenesia do corpo caloso refere-se a uma má formação deste com origem na embriogénese e aplica-se a variáveis graus da sua má formação, desde a ausência total até à mínima lacuna no seu desenvolvimento.

De acordo com os método de imagem, as agenesias podem ser classificadas da seguinte forma:

- Tipo I ou agenesia total, em que o corpo caloso está completamente ausente.
- Tipo II, agenesia parcial ou hipogénese, coju corpo caloso apresenta variados graus de encurtamento causados principalmente por factores interruptivos primários ou relacionados com uma obstrução orgânica.
- Tipo III ou hipoplasia, em que o corpo caloso é completamente formado, porem apresenta uma redução do seu tamanho, podendo ser focal ou difusa, está geralmente associada a importantes alterações do córtex.

Calosotomia

Este tipo de intervenção consiste na extirpação total ou parcial do corpo caloso. Geralmente extirpam-se os dois terços anteriores para o tratamento da epilepsia ou parte do terço anterior para abordar tumores do terceiro ventrículo.

Acto Motor e Controlo do Movimento

São as estruturas periféricas do sistema nervoso do sistema nervoso (auditivas, visuais, tácteis, etc.) as que recebem em primeiro lugar os estímulos do ambiente, e constituem a entrada sensorial do sistema. Então, o sistema nervoso

central processará as informações recebidas em diferentes momentos, elaborando um programa de acção, o programa motor. E, finalmente, a resposta motora sairá do sistema, que é produzido pelo sistema neuromuscular.

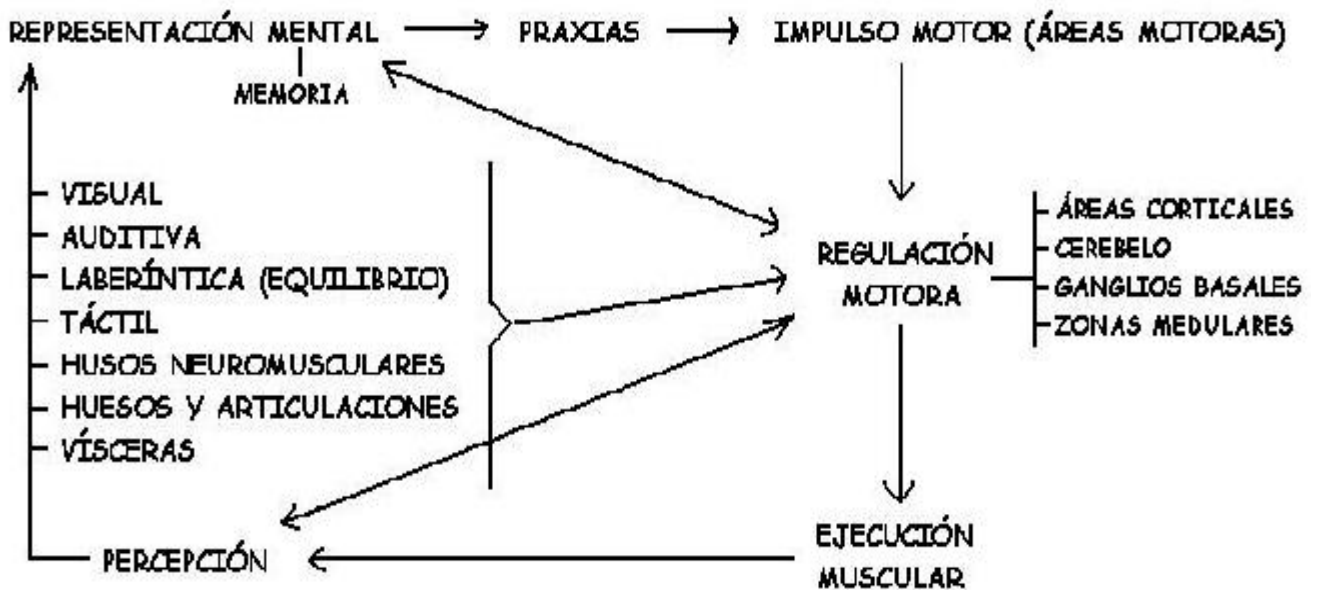
Duas grandes fases do acto motor:

1. Fase prospectiva: refere-se ao momento senso-perceptivo-programático da motricidade. Esta fase identifica e integra dados sensoriais. Esta informação é transmitida para o mecanismo de decisão, que será usado para determinar o plano de acção. Além disso, esta informação é retida na memória para uso futuro. O homem aceita ou rejeita os estímulos ambientais de acordo com as suas necessidades e características. Essa capacidade é chamada de atenção selectiva. A partir da análise do ambiente, o mecanismo de tradução decide o programa de acção. O tempo para a tomada de decisão varia com o tipo de habilidade motora que está a ser executada. Normalmente, esta é a maior das habilidades motoras abertas. No entanto, pessoas com capacidade cognitiva elevada pode reduzir este tempo de decisão e até mesmo antecipar os acontecimentos do ambiente.

2. Fase motora: é o momento em que se observa o acto motor. Nela encontramos vários factores de desempenho:

- Factores biomecânicos: a partir da arquitectura humana (locomoção), todo o sistema de alavanca que este possibilita cria a motricidade humana: motricidade geral e específica, tecnomotricidade, habilidades motoras abertas ou fechadas.
- Factores Bio-genéticos: o movimento envolve o uso de fontes de energia: aeróbica e anaeróbica. Dependendo das características de desempenho do corpo de procurar fontes de energia necessárias.
- Factores neuromusculares: A capacidade de resistência e elasticidade muscular, como a coordenação intramuscular e intermuscular.

Figura 1. Padrão de planeamento do movimento:



Segundo Quevedo (2000, p. 43) define controlo motor como: O conjunto de tarefas realizadas pelo sistema nervoso com o objectivo de realizar os movimentos corporais da maneira mais eficiente possível, sendo que o conceito de eficiência é adaptável ao contexto no qual o indivíduo está inserido.

Gallahue e Ozmun (2001) consideram o controlo motor um aspecto do aprendizado e do desenvolvimento que lida com o estudo de tarefas isoladas em condições específicas.

Existem diversos modelos de sistemas de controlo motor, como o apresentado na figura 2, que levam em conta os níveis de hierarquia, as estruturas anatómicas, e as conexões entre elas. Latash (1993) alerta que os modelos de controlo motor não devem ser baseados directamente em achados anatómicos porque a presença de conexão anatómica por si só não diz nada sobre a sua possível importância funcional, e a ausência de ligação anatómica directa não prova independência funcional (in Cruz, 2005).

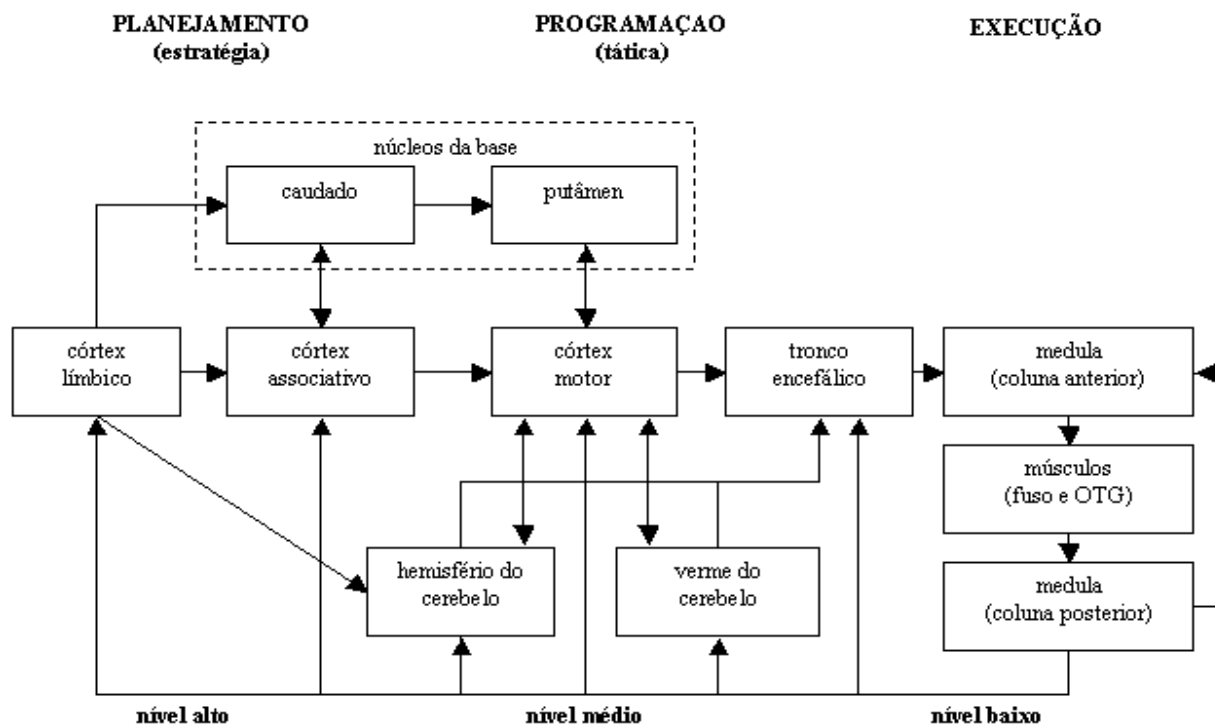


Figura 2. Modelo de organização das estruturas envolvidas no controlo motor (Adaptado de Brooks, 1986; Wolf e Binder-Macleod, 1989).

Um princípio básico da aprendizagem motora é que quanto mais específica a informação e quanto mais rápido ela é fornecida ao indivíduo, maior é o aprendizado (ou reaprendizado) (in Wolf, 1985).

Neurónio espelho

Os neurónios-espelho são uma classe de neurónios, originalmente descoberto no córtex pré-motor de macacos, que a disparam tanto quando os indivíduos realizam um acto motor, tanto quando observam outros executarem esse acto mesmo motor. É ampla a evidência demonstra a existência de uma rede cortical com as propriedades dos neurónios-espelho em seres humanos. O sistema de espelho humano está envolvido em compreender as acções dos outros e as intenções por trás deles, por isso está subjacente mecanismos de aprendizagem observacional (in Cattaneo, 2009).

Existe uma série de estudos que têm abordado a questão da organização anatómica e função do sistema espelho parietofrontal. Estes estudos mostraram que estes actos são codificados no córtex pré-motor ventral de acordo com uma

organização somatotópica, com os actos motores das pernas sendo localizado dorsalmente, actos orais localizados ventralmente, e actos manuais numa posição intermédia.

A existência de uma classe de neurónios motores que dispara durante a observação de acções realizadas por outros não é tão bizarra como poderia inicialmente parecer. Embora seja verdade que uma acção feita por outros poderia ser reconhecida por inferência com base em experiência visual anterior, sem envolver o sistema motor, a percepção visual por si só não fornece ao observador os aspectos vivenciais da acção. Além disso, o sistema do espelho fornece uma forma particularmente eficiente para estabelecer ligações entre a acção observada e outras acções que estão funcionalmente relacionadas (in Cattaneo, 2009).

Caracterização da Amostra

Este estudo foi composto por uma amostra populacional criada por tipicidade de 16 sujeitos do sexo masculino adultos com história recente de TCE fechado, com um grau de intensidade ligeira com GCS 14 – 15 recolhida no Serviço de Urgência do Hospital São Francisco Xavier.

Relativamente aos factores de exclusão, era imperatório que não houvesse história de doenças do SNC, tais como, AVC's, história de TCE grave no passado, epilepsia, consumo de drogas ou álcool e por ultimo o facto dos doentes fazerem algum tipo de medicação crónica.

Paciente 1

R. M., Doente do sexo masculino, leucodermico, 42 anos, sem Antecedentes Pessoais conhecidos que recorre ao Serviço de Urgência por queda após ingestão de álcool, do qual resulta Doente TCE com Perda de Conhecimento, e ferida incisa/abrasiva da região frontal. Consciente e orientado. Foi pedida TAC-CE e observação pela Neurocirurgia. Sem queixas de cefaleia, tonturas ou outras. Diagnostico: TCE ligeiro no contexto clínico de etilismo agudo GCS 15.

Data da avaliação: 20 / 12 /2010

Data e Hora do TCE: 18 / 12 / 2010 e 01 h:30 m

Nome: R. M. **Sexo:** M **Idade:** 42 **Nível de escolaridade:** Licenciatura em consultadoria

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Cascais

Causa do TCE: Queda na rua

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Frontal

História da lesão: Segundo o doente, escorregou, caiu de frente e embateu com a região frontal contra um muro.

Refere alguns lapsos de memória durante o período de encaminhamento para o hospital.

Consequências gerais:

X	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
X	Sonolência
X	Vómitos
	Convulsões
X	Cefaleias

Paciente 2

L. I., Doente, do sexo masculino, de 28 anos de idade sem Antecedentes Relevantes. Vem por agressão, da qual resultou Traumatismo craniano e facial com fracturas da face encaminhadas para consulta de Cirurgia Plástica, com perda de conhecimento. Refere cefaleia ligeira e nega cervicalgia. Nega vómitos ou tonturas. Refere otorragia a direita e epistaxis pela narina direita. Score 15. Pupilas isocóricas e isoreactivas. Sem défices neurológicos focais.

Data da avaliação: 29 / 11 /2010

Data e Hora do TCE: 26 / 11 / 2010 e 23 h:00 m

Nome: L. I. **Sexo:** M **Idade:** 28 **Nível de escolaridade:** 7º Ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Esquerda
Auditiva	Direita

Local de residência: São Domingos de Rana

Causa do TCE: Agressão

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Frontal, Parietal e Temporal direito

História da lesão: Segundo o doente, foi agredido com ferros, tendo sido atingido na cabeça, perdendo de imediato a consciência.

Consequências gerais:

X	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
X	Sonolência
X	Vómitos
X	Convulsões
X	Cefaleias

Paciente 3

R. C., Doente, de 19 anos de idade, teve crise vagal durante sutura, com queda e traumatismo occipital. Neste momento assintomático. Nega cefaleias, vômitos ou tonturas. Score 15. Sem défices neurológicos focais.

Data da avaliação: 22 / 11 /2010

Data e Hora do TCE: 19 / 11 / 2010 e 00 h:30 m

Nome: R. C. **Sexo:** M **Idade:** 19 **Nível de escolaridade:** 12ºano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Esquerda
Auditiva	Direita

Local de residência: Carcavelos

Causa do TCE: Queda

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Parietal

História da lesão: Segundo o doente, desmaiou, caiu para trás e bateu com a cabeça no chão. Esteve cerca de 1 minuto inconsciente.

Consequências gerais:

X	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

Paciente 4

B. C., Doente do sexo masculino de 35 anos, consciente, calmo, orientado e colaborante, vítima de acidente de viação de mota. Dá entrada no balcão de trauma imobilizado. Retirado plano dura, fica apenas com colar cervical. Doente em GCS GCS score 15. Eupneico sem aporte de O2. Apresenta escoriações a nível dos dedos das mãos. Desinfectadas com betadine. Segue para R-Xs e posteriormente observação por ortopedia. Traumatismo craniano occipital com perda de conhecimento; Rx coluna sem alterações. Refere cefaleia ligeira occipital e cervicalgia. Nega vômitos ou tonturas. Pupilas isocóricas e isoreactivas. Sem défices neurológicos focais. Sem sinais de fractura craniana. Sem sinais de hemorragias intracranianas.

Data da avaliação: 22 / 11 /2010

Data e Hora do TCE: 21 / 11 / 2010 e 20 h:40 m

Nome: B. C. **Sexo:** M **Idade:** 35 **Nível de escolaridade:** 10º ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Mem Martins

Causa do TCE: Acidente de Mota

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Temporal Esquerda

História da lesão: Segundo o doente, circulava numa rotunda e um carro entrou na mesma sem parar.

Não tem memória do acidente nem do período de encaminhamento para o hospital.

Consequências gerais:

X	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

Paciente 5

N. C., Doente consciente, calmo, orientado e colaborante dentro das possibilidades. Eupneico em repouso, sem aporte de O2. Normotenso e normocardico. Monitorizado com TC sugestivo de ritmo sinusal. Mantém colar cervical para conforto. Mantém repouso em fowler ligeiramente elevado. Movimenta-se sem dificuldade. Urina espontaneamente. Teve a companhia da namorada e posteriormente da mãe até cerca das 0H. Sem queixas neste momento. Dorme por períodos. Doente em Score 15, Eupneico, com pupilas isocóricas e isoreactivas. Diagnostico, traumatismo da face e TCE não especificado.

Data da avaliação: 25 / 10 /2010

Data e Hora do TCE: 23 / 10 / 2010 e 01 h:30 m

Nome: N. C. **Sexo:** M **Idade:** 19 **Nível de escolaridade:** 9º ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Queluz de Baixo

Causa do TCE: Queda de um 1º andar

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Occipital

História da lesão: Segundo o acompanhante, caiu sobre um barco em que bateu inicialmente com a face e depois com a região occipital.

Apenas se recorda de acordar já no hospital e tem falhas mnésicas posteriores ao internamento

Consequências gerais:

X	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

Paciente 6

B. L., Doente, do sexo masculino, de 25 anos de idade sem antecedentes pessoais relevantes. Medicação: Sem história de antiagregação ou anticoagulação.

Vem por ter sido vítima de bolada na região occipital, da qual resultou Traumatismo craniano sem perda de conhecimento. Refere cefaleia ligeira e nega cervicalgia. Nega vômitos ou tonturas. ENS: Score 15. Pupilas isocóricas e isoreactivas. Sem défices neurológicos focais. TAC CE: não relatado. Sem sinais de fractura craniana. Sem sinais de hemorragias intracranianas. Diagnostico, TCE Occipital.

Data da avaliação: 20 / 12 /2010

Data e Hora do TCE: 18 / 12 / 2010 e 01 h:30 m

Nome: B. L.

Sexo: M **Idade:** 25 **Nível de escolaridade:** Licenciatura em Direito

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Esquerda
Ocular	Esquerda
Auditiva	Direita

Local de residência: Amadora

Causa do TCE: Atingido com uma bola na cabeça

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Occipital

História da lesão: Segundo o doente, durante um jogo de futebol, levou uma “bolada” na cabeça e perdeu de imediato a consciência.

Consequências gerais:

X	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
X	Sonolência
X	Vômitos
	Convulsões
X	Cefaleias

Paciente 7

F. S., Doente do sexo masculino com 29 anos, saudável, vítima de acidente com motociclo, do qual resultou entre outros feridas abrasivas no dorso das mãos, e trauma da face. Diagnóstico, traumatismo de crânio não especificado, sem perda de conhecimento.

Data da avaliação: 1 / 12 /2010

Data e Hora do TCE: 29 / 12 / 2010 e 12 h:00 m

Nome: F. S.

Sexo: M **Idade:** 29 **Nível de escolaridade:** 9º ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Ajuda

Causa do TCE: Acidente de Mota

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Temporal direita

História da lesão: Segundo o doente, a roda traseira da mota derrapou e após a aderência ao piso ser reposta, o sujeito foi projectado, tendo andado a rolar no chão.

Consequências gerais:

	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência

X	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

Paciente 8

R. R., Doente do sexo masculino, raça caucasiana de 23 anos, recorre ao SU após acidente de viação com colisão frontal, do qual resultou quadro de cefaleias. Doente encontra-se consciente, sonolento mas facilmente despertável. GCS Score 15. Aparentemente sem défices. Eupneico em repouso. Mantém colar cervical. Diagnóstico, TCE frontal.

Data da avaliação: 16 / 11 /2010

Data e Hora do TCE: 13 / 11 / 2010 e 09 h:00 m

Nome: R. R.

Sexo: M **Idade:** 23 **Nível de escolaridade:** 12^o ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Queluz

Causa do TCE: Acidente de viação

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Parietal

História da lesão: Segundo o doente, embateu contra um muro, não levava cinto de segurança, tendo resultado uma pancada no vidro frontal do carro com a zona Parietal.

Refere uma ligeira amnésia antrógrada.

Consequências gerais:

	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vômitos
	Convulsões
	Cefaleias

Paciente 9

M. A., Queda nas escadas (5 degraus) pós escorregar, da qual resultou TCE occipital, após o que ocorreu lipotímia seguida da novo TCE, agora frontal. Está em GCS 15, apresentando eritema frontal esquerda + dor mastoideia esquerda + cefaleias. Pupilas isocóricas e isoreactivas, sem nistagmo ou diplopia. Prova dedonariz sem alterações. TC cerebral onde não se visualizam lesões cerebrais traumáticas ou presença de fracturas cranianas da calote ou base do crânio. Sem patologia de foro neurocirúrgico. Diagnostico, TCE frontal

Data da avaliação: 9 / 11 /2010

Data e Hora do TCE: 8 / 11 / 2010 e 13 h:30 m

Nome: M. A.

Sexo: M **Idade:** 23 **Nível de escolaridade:** 11^o ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Carnaxide

Causa do TCE: Queda de umas escadas

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Occipital e Frontal esquerdo

História da lesão: Segundo o doente, escorregou numas escadas caiu cerca de 5 degraus, tendo batido com a região occipital num dos degraus. Tem uma pequena escoriação frontal esquerda, mas o doente não sabe especificar como ocorreu.

Consequências gerais:

	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
X	Cefaleias

Paciente 10

P. Z., Doente do sexo masculino com 38 anos, recorre ao SU por “bolada” da qual resultou TCE sem perda de conhecimento. GCS=15, pupilas isocóricas e isoreactivas. Exame neurológico sem alterações. Diagnóstico, TCE Parietal.

Data da avaliação: 10 / 11 /2010

Data e Hora do TCE: 7 / 11 / 2010 e 18 h:00 m

Nome: P. Z.

Sexo: M **Idade:** 38 **Nível de escolaridade:** Licenciatura em Informática

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Restelo

Causa do TCE: Choque contra a cabeça de outro sujeito

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Frontal esquerda

História da lesão: Segundo o doente, enquanto jogava futebol, chocou contra um colega, e caiu no chão. Refere que no momento sentiu uma dor muito intensa.

Refere alguns lapsos de memória durante o período de encaminhamento para o hospital.

Consequências gerais:

	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
X	Cefaleias

Paciente 11

G. S., Doente do sexo masculino com 19 anos, dá entrada por TCE sem PC ou vômitos, com ferida inciso-contusa da região mediana do couro cabeludo. Feita sutura da ferida. Diagnostico, TCE Parietal.

Data da avaliação: 9 / 11 /2010

Data e Hora do TCE: 8 / 11 / 2010 e 12 h:00 m

Nome: G. S. **Sexo:** M **Idade:** 19 **Nível de escolaridade:** 9º ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita

Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Linda-a-Velha

Causa do TCE: Choque frontal com um muro

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Frontal

História da lesão: Segundo o doente, enquanto caminhava distraído, embateu com a cabeça num muro que estava no seu caminho e que ele julgava estar mais acima.

Consequências gerais:

	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
X	Cefaleias

Paciente 12

C. M., Doente do sexo masculino com 39 anos, Raça negra, recorre ao SU POR TEC e traumatismo da face com ferida supraciliar esquerda por suposta agressão. Nega alergias ou antecedentes pessoais relevantes. Rx crâneo e ossos próprios sem fractura. Diagnostico, TCE Temporal esquerdo.

Data da avaliação: 17 / 11 /2010

Data e Hora do TCE: 14 / 11 / 2010 e 09 h: 00 m

Nome: C. M.

Sexo: M **Idade:** 39 **Nível de escolaridade:** 9º ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Carnaxide**Causa do TCE:** Agressão**Gravidade do TCE (Escala de Glasgow):** 15**Zona da lesão:** Não especificada**História da lesão:** Segundo o doente, durante uma discussão, este caiu e foi pontapeado e esmurrado em toda a cabeça.**Consequências gerais:**

	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

Paciente 13

R. S., Doente de 19 anos de idade recorre ao SU por ter sido vítima de atropelamento da qual resultou traumatismo de crânio com perda de consciência e do membro inferior esquerdo. Sonolento, mas facilmente despertável. Teve episódio de vómito aquoso. GCS Score 15. Pupilas isocóricas e isoreactivas, sem nistagmo ou diplopia. Tem amnésia para o sucedido. Mobiliza os quatro membros sem dificuldade. Eupneico em repouso sem aporte de O₂. Parâmetros vitais estáveis. Segundo o relatório da TAC - CE: "No estudo efectuado não assinalamos anomalias morfológicas

ou densitométricas do parênquima cerebral, cerebeloso ou do tronco cerebral sugestivas de lesão pós-traumática. Não observamos igualmente, colecções hídricas ou hemáticas peri-cerebrais ou peri-cerebelosas. Sistema ventricular, cisternas basais e sulcos corticais permeáveis. Estruturas da linha média sem deformações ou desvios posicionais. Não observamos aspectos sugestivos de traços de fractura da calote ou base do crânio. Hematoma das partes moles epicraneanasda região temporo-parietal esquerda, sem lesão do parênquima adjacente ou fractura da calote homolateral". Sem evidencia clinica ou imagiologica de lesao traumatica exigindo cuidados por NC. Diagnostico, TCE Occipital.

Data da avaliação: 11 / 10 /2010

Data e Hora do TCE: 9 / 10 / 2010 e 00 h:30 m

Nome: R. S.

Sexo: M **Idade:** 19 **Nível de escolaridade:** 12º ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Massamá

Causa do TCE: Atropelamento

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Occipital

História da lesão: Segundo os acompanhantes, enquanto atravessava a estrada foi atingido por um carro, tendo sido projectado em cerca de dois metros, bateu com a cabeça no vidro do carro e caiu no chão.

Refere que no dia seguinte teve uma falha mnésica para todo o episódio do atropelamento, inclusive da assistência hospitalar.

Consequências gerais:

X	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
X	Sonolência
	Vômitos
	Convulsões
X	Cefaleias

Paciente 14

C. N., Doente com 25 anos de idade, Refere ter sido vítima de agressão com murros, com traumatismo cranio-facial, sem perda de conhecimento. Vigil, orientado e colaborante, apresenta ferida contusa estrelada supraciliar esquerda e da região retroauricular do couro cabeludo, do mesmo lado. Refere dor no joelho direito. Diagnóstico, traumatismo craneo facial não especificado.

Data da avaliação: 1 / 12 /2010

Data e Hora do TCE: 29 / 12 / 2010 e 05 h:00 m

Nome: C. N.

Sexo: M **Idade:** 25 **Nível de escolaridade:** 11º ANO - PSP

Lateralidade:

Manual	Esquerda
Pedal	Esquerda
Ocular	Direita
Auditiva	Esquerda

Local de residência: Amadora

Causa do TCE: Agressão

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Fronto-temporal esquerda

História da lesão: Segundo o doente, levou um murro na zona frontal e no decorrer da agressão também houve uma pancada Temporal esquerda.

Consequências gerais:

	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

Paciente 15

T. F., Doente de 31 anos vítima de acidente de motocicleta, transferido do Hospital de Cascais, estável, para observação por Neurocirurgia. Traz TAC consigo. Sem evidência clínica ou imagiológica de complicações agudas cranioencefálicas do TC. Refere cervicalgias intensas que agravam com a palpação. Irradiação ao ombro esquerda. Mantém colar cervical. GCS Score 15. Diagnostico, traumatismo do pescoço e TCE não especificado.

Data da avaliação: 6 / 10 /2010

Data e Hora do TCE: 5 / 10 / 2010 e 16 h:30 m

Nome: T. F. **Sexo:** M **Idade:** 31 **Nível de escolaridade:** 7º ano

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: São Domingos de Rana

Causa do TCE: Acidente de viação

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Fronto-temporal

História da lesão: Segundo o doente, após o embate apenas se recorda de estar a ser assistido pelos bombeiros. Quando estes chegaram ao local o doente encontrava-se no chão, provavelmente foi projectado.

Consequências gerais:

X	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

Paciente 16

D. F., Doente do sexo masculino de 40 anos sem antecedentes pessoais relevantes, não-anti-agregado e não-anticoagulado, que recorre ao SU após vítima de agressão (assalto) enquanto regressava a domicilio esta madrugada. Refere cefaleias e náuseas. Amnésia pós traumática. Possível Síncope. Ao exame: Escoriações superficiais frontais, nasal. TA 140/89mmHg. Eupneico e acianótico. GCS SCORE 15, sem sinais focais do SNC. Pupilas isocóricas e isorreactivas. Foi pedido RX torax, análises, TC cerebral e cervical. TC cerebral sem relatório sem evidencia de patologia traumática aguda intracraniana. TC cervical sem relatório sem evidencia de fractura ou luxação traumática da coluna cervical. Diagnostico, traumatismo do pescoço da face e TCE não especificado.

Data da avaliação: 21 / 12 /2010

Data e Hora do TCE: 19 / 12 / 2010 e 02 h:30 m

Nome: D. F. **Sexo:** M **Idade:** 40 **Nível de escolaridade:** Licenciatura em medicina

Lateralidade:

Manual	Direita
Pedal	Direita
Ocular	Direita
Auditiva	Direita

Local de residência: Expo

Causa do TCE: Agressão

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Occipital direita

História da lesão: Segundo o doente, recorda-se de levar um empurrão e cair para o chão, não sabe precisar o tempo que esteve caído. Refere que saiu do restaurante por volta das 02:00 H e apenas chegou ao hotel por volta das 06:00 H; Não se recorda do que aconteceu neste intervalo de tempo.

Consequências gerais:

X	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
X	Sonolência
X	Vómitos
	Convulsões
X	Cefaleias

Instrumentos de recolha e avaliação de dados

A fim de testar a transferência inter-hemisférica do acto motor é necessário avaliar a capacidade de realização de gestos com ambos os membros em resposta a um comando verbal. Por exemplo, ao pedir a um paciente para dizer adeus com a mão esquerda, o Hemisfério esquerdo responsável pela descodificação da linguagem terá de passar a mensagem para o hemisfério direito para que se dê a programação motora. É também necessário avaliar o uso de objectos, tais como, pode-se solicitar ao paciente que simule a colocação de um prego com um martelo numa parede ou os movimentos necessários para apertar um parafuso com uma chave de fenda na mesma parede, o gesto de pegar no copo para beber água, o gesto de utilizar uma chave, utilizar a escova de dentes, utilizar uma tesoura, utilizar um garfo e também a utilização de uma esferográfica. Todos estes gestos serão avaliados através de duas modalidades: por comando verbal e por imitação.

Na anamnese, deverá investigar-se a capacidade do paciente em realizar actividades do dia-a-dia, especialmente aquelas que envolvem ferramentas domésticas. Também é importante questionar quanto ao nível de actividade geral do paciente.

Ao longo do estudo, os doentes deverão ser avaliados três vezes, numa fase aguda, um mês após o traumatismo, e finalmente quatro meses após o traumatismo.

Para a aplicação dos testes, deve-se manter uma observação objectiva do comportamento motor do paciente.

Devemos assegurar-nos da compreensão das instruções, observar a qualidade elementar do gesto, ou seja, a espontaneidade ou o retardo no seu início, as interrupções durante o desenvolvimento, a relação com o espaço corporal e extracorporal e a formulação geral do movimento em relação ao gesto normal, notando as tendências a repetições das mesmas fórmulas motoras (estereotípias).

Devemos optar pela utilização de testes simples, práticos e de fácil aplicabilidade. O protocolo proposto pode ser aplicado, discutido e criticado em novos estudos

Metodologia

A avaliação dos pacientes foi feita através de uma prova neuropsicológica para avaliação de apraxias para adultos.

Antes de mais foi aplicado a cada um dos pacientes o MMSE a fim de efectuar um screening cognitivo.

Depois foi pedido aos pacientes para efectuarem os seguintes gestos simbólicos:

1. Dizer adeus
2. Benzer
3. Bater continência
4. Gesto que significa dinheiro
5. Dizer que alguém é espertalhão ou sabe muito
6. Dizer que uma pessoa é maluca ou não bate bem

Estes gestos foram avaliados primeiro com a mão esquerda e depois com a mão direita, primeiro por comando verbal e depois por imitação.

De seguida foi pedido aos pacientes que simulassem a utilização dos seguintes objectos:

1. Martelo
2. Tesoura
3. Escova de dentes
4. Colher
5. Copo
6. Pente

Por último foi dado aos pacientes cada um destes objectos para que o utilizassem correctamente, pela mesma ordem.

Assim como nos gestos simbólicos, estes gestos foram avaliados primeiro com a mão esquerda e depois com a mão direita, primeiro por comando verbal e depois por imitação.

O facto de haver duas modalidades de avaliação (por comando verbal e por imitação), diz respeito ao facto de estes dois mecanismos implicarem redes neuronais distintas, ou seja, por comando verbal o sujeito está a cumprir uma ordem que lhe é pedida, aqui é activado o padrão de planeamento do movimento, enquanto que na imitação são activados os neurónios espelho.

Foi atribuído 1 ponto por cada gesto considerado correctamente efectuado pelo examinador, no total, a prova tinha como pontuação máxima de 18 pontos.

Estes pacientes foram examinados em três períodos distintos, numa fase aguda, que foi no máximo até 3 dias após o TCE, numa fase sub-aguda, até 1 mês após o TCE e por último numa fase crónica, 3 meses após o TCE.

Resultados

Nesta análise, procurou-se traçar um perfil dos sujeitos que sofrem um TCE ligeiro, tendo por base a avaliação das funções do Corpo Caloso.

Todos os pacientes avaliados, foram submetidos a um pequeno screening das suas funções cognitivas através do Mini Mental State Examination (MMSE), todos eles obtiveram nota máxima nesta prova, ou seja, 30 pontos.

O MMSE, não sendo um teste muito aprofundado, permite-nos saber se há défices cognitivos (ou não) em função da escolaridade da pessoa, é composto por diversas questões tipicamente agrupadas em 7 categorias, cada uma delas desenhada com o objectivo de avaliar "funções" cognitivas específicas: orientação temporal (5 pontos), orientação espacial (5 pontos), registo de 3 palavras (3 pontos), atenção e cálculo (5 pontos), lembrança das 3 palavras (3 pontos), linguagem (8 pontos), e capacidade construtiva visual (1 ponto). O score do MMSE pode variar de um mínimo de 0 até um total máximo de 30 pontos. A escala é simples de usar e pode ser facilmente administrada em 5-10 minutos, inclusive por profissionais não médicos.

No que diz respeito à avaliação do Corpo Caloso não foram identificados quaisquer tipos de défices no que respeita à transferência inter-hemisférica da informação motora, os doentes executaram todas as tarefas sem a mínima dificuldade.

O quadro seguinte regista os dados obtidos na prova e execução de gestos:

Total dos pontos obtidos pelos pacientes			
	Fase Aguda	Fase Sub-aguda	Fase Crónica
Paciente 1	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 2	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 3	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 4	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 5	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 6	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos

Paciente 7	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 8	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 9	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 10	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 11	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 12	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 13	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 14	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 15	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos
Paciente 16	18 Pontos	18 Pontos	18 Pontos

Conclusão

Este estudo teve como objectivo conhecer e caracterizar o processo de transferência inter-hemisférica da informação motora em sujeitos vítimas de TCE ligeiros. Analisámos para tal uma amostra de dezasseis sujeitos com TCE ligeiro. E procuramos dar resposta à seguinte questão: No que concerne aos TCE'S ligeiros, que impacto terão e a que níveis poderão interferir na transferência inter-hemisférica da informação motora?

Contrariamente com estudos anteriores de DTI que relatam diminuição das fibras do corpo caloso de pacientes com TCE moderado e grave, neste estudo não foram encontrados qualquer tipo de défices que indicassem uma lesão do corpo caloso ou da comissura branca anterior. E como também já foi acima referido, o achado de défices cognitivos poderiam não implicar uma lesão detectável por RM ou DTI, logo caso houvesse alguma implicação do corpo caloso ou da comissura branca anterior, provavelmente apenas seria detectada através de uma avaliação precisa e cuidada das funções do corpo caloso (in Wilde, 2006).

Tendo em conta toda a informação recolhida ao longo deste longo processo, posso finalmente concluir que nos TCE ligeiros não existe implicação dos dois terços anteriores do corpo caloso. No entanto, temos de ter em conta as limitações acima referidas, e principalmente, o facto de que os TCE avaliados não corresponderem às zonas lesionais que inicialmente foram propostas, era suposto serem estudados apenas TCE's parietais e temporais tendo um grupo de controlo com TCE 's frontais e occipitais, isto não foi possível devido à fraca aderência ao estudo por parte dos doentes.

Este estudo contribui para a pesquisa adicionando novos dados empíricos sobre a abordagem e tratamento dos TCE's ligeiros no contexto hospitalar ou de ambulatório.

As limitações apresentadas constituem sugestões para investigações futuras. Desta forma, futuros estudos poderão utilizar uma amostra com um maior número de sujeitos, assim como utilizar uma metodologia de recolha de dados mais refinada aliada a uma detalhada classificação da zona da lesão.

A principal conclusão a retirar deste estudo, é que o impacto sofrido num TCE com GCS de 14 ou 15, não acarreta a torção dos dois terços anteriores do corpo caloso, ou seja não afecta directamente as fibras calosas responsáveis pela transferência da informação motora.

Limitações

Pode-se dizer ainda que num trabalho de mestrado é sempre possível que ocorram falhas na sua elaboração, pois o tempo é exíguo e temos de adoptar um caminho para procurar solucionar as nossas inquietações iniciais que levaram à execução do mesmo. Considero como limitações principais deste estudo, a questão dos timings serem bastante reduzidos para uma análise deste género, a colaboração dos doentes que ficou muito aquém das nossas expectativas e as questões éticas e burocráticas que tiveram de ser ultrapassadas para o início da recolha da amostra.

Bibliografia

- Aboitiz F. and Montiel J. "One hundred million years of interhemispheric communication: the history of the corpus callosum" *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* (2003) 36: 409-420
- ABOITIZ, F., SCHEIBEL, A.B., FISHER, R.S., and ZAIDEL, E. (1992). Fiber composition of the human corpus callosum. *Brain Res.* 598, 143–153.
- ANDERSON, C.V., and BIGLER, E.D. (1994). The role of caudate nucleus and corpus callosum atrophy in trauma-induced anterior horn dilation. *Brain Inj.* 8, 565–569.
- Anstey Kaarin, Mack Holly, Christensen Helen, Li Shu-Chen, Reglade-Meslin Chantal, Maller Jerome, Kumar Rajeev, Dear Keith, Easteal Simon, Sachdev Perminder "Corpus callosum size, reaction time speed and variability in mild cognitive disorders and in a normative sample" *Neuropsychologia, Volume 45, Issue 8, 2007, Pages 1911-1920*
- Berlucchi G., Aglioti S., Marzi C. A., Tassinari G. "Corpus callosum and simple visuomotor integration" *Neuropsychologia, Volume 33, Issue 8, August 1995, Pages 923-936*
- Bibby, Helen; McDonald, Skye "Theory of mind after traumatic brain injury" *Neuropsychologia, Volume 43, Issue 1, 2005, Pages 99-114*
- Buxbaum L.J. Ideomotor apraxia: a call to action. *Neurocase.* 2001;7(6):445-58
- Castro-Caldas, Alexandre, Poppe, Patricia, Antunes, J. L. and Campos, Jorge (1989). Partial section of the corpus callosum: focal signs and their recovery. *Neurosurgery* vol. 25, No. 3
- Castro-Caldas, Alexandre "A herança de Franz Joseph Gall: o cérebro ao serviço do comportamento humano", Lisboa, ed. McGraw-Hill, 2000
- Castro-Caldas, Alexandre "O conceito de dominância cerebral revisitado" Re (habilitar) – Revista da ESSA, n.º 0, Edições Colibri, 2004, pp. 17-33
- CHEPURI, N.B., YEN, Y.F., BURDETTE, J.H., LI, H., MOODY, D.M., and MALDJIAN, J.A. (2002). Diffusion anisotropy in the corpus callosum. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 23, 803–808.
- Cattaneo, Luigi, et al. The Mirror Neuron System. *Arch Neurol.* 2009;66(5):557-560
- CHRISTMAN, C.W., GRADY, M.S., WALKER, S.A., HOLLOWAY, K.L., and POVLISHOCK, J.T. (1994). Ultrastructural studies of diffuse axonal injury in humans. *J. Neurotrauma* 11, 173–186.
- Damásio AR, Almeida Lima, Damásio H "Nervous function after righthemispherectomy. *Neurology* 25: 89 – 93, 1975.
- Gazzaniga, M.S.; Kutas, M.; van Pettern, C. e Fendrich, R. Human callosal function: MRI-verified neuropsychological functions. *Neurology* 1989; 39: 942-946.
- GENNARELLI, T.A., THIBAUT, L.E., ADAMS, J.H., GRAHAM, D.I., THOMPSON, C.J., and MARCINCIN, R.P. (1982). Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann. Neurol.* 12, 564–574.
- GOETZ, P., BLAMIRE, A., RAJAGOPALAN, B., CADOUXHUDSON, T., YOUNG, D., and STYLES, P. (2004). Increase in apparent diffusion coefficient in normal appearing white matter following human traumatic brain injury correlates with injury severity. *J. Neurotrauma* 21, 645–654.
- Greene Karl A., Wallace Robert C., Fram Evan K., Shetter Andrew G., Lieberman Abraham N. "Transient resolution of bilateral tremor after unilateral thalamotomy, associated with focal injury of the corpus callosum: case report" *Journal of the Neurological Sciences, Volume 129, Issue 1, March 1995, Pages 25-28*
- Hernández-Muela S., Mulas F., Mattos L. "Plasticidad neuronal funcional" *Rev Neurol* 2004; 38 (Supl 1): S58-S68
- INGLESE, M., MAKANI, S., JOHNSON, G., et al. (2005). Diffuse axonal injury in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *J. Neurosurg.* 103, 298–303.
- Kareken DA, Unverzagt F, Caldemeyer K, Farlow MR, Hutchins GD. "Functional brain imaging in apraxia". *Arch Neurol.* 1998 Jan;55(1):107-13.
- Kuzma, Benjamin B.; Goodman, Julius M. "Corpus Callosum Infarction" *Surgical Neurology, Volume 52, Issue 2, August 1999, Pages 210-212*

- Leiguarda R, Lees AJ, Merello M, Starkstein S, Marsden CD. "The nature of apraxia in corticobasal degeneration". *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994 Apr;57(4):455-9.
- LEVIN, H.S., BENAVIDEZ, D.A., VERGER-MAESTRE, K., et al. (2000). Reduction of corpus callosum growth after severe traumatic brain injury in children. *Neurology* 54, 647–653.
- Levin Harvey S., Williams David H., Valastro Michael, Eisenberg Howard M., Crofford Marsha J., and Handel Stanley F., "Corpus callosal atrophy following closed head injury: detection with magnetic resonance imaging" *Journal of Neurosurgery Jul 1990, Vol. 73, No. 1, Pages 77-81: 77-81.*
- Levin HS, Benavidez D, Verger-Maestre K, et al. "Reduction of corpus callosum growth after severe traumatic brain injury in children". *Neurology* 2000;54:647–53
- Nakayama, N, Okumura, A, Shinoda, J, Yasokawa, Y-T, Miwa, k, Yoshimura, S-I, and Iwama, T. (2006). Evidence for white matter disruption in traumatic brain injury without macroscopic lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 77: 850-855.
- Nicholas R. Galloway , Karen A Tong , Stephen Ashwal , Udochukwu Oyoyo , André Obenaus . Diffusion-Weighted Imaging
- Improves Outcome Prediction in Pediatric Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*, ahead of print 1-10.
- Narberhaus Ana, Segarra Dolors, Caldú Xavier, Giménez Monica, Pueyo Roser, Botet Francesc, Junqué Carme "Corpus callosum and prefrontal functions in adolescents with history of very preterm birth" *Neuropsychologia, Volume 46, Issue 1, 2008, Pages 111-116*
- Maas Andrew IR, Stocchetti Nino, Bullock Ross "Moderate and severe traumatic brain injury in adults" *The Lancet Neurology, Volume 7, Issue 8, August 2008, Pages 728-741*
- MADDEN, D.J., WHITING, W.L., HUETTEL, S.A., WHITE, L.E., MACFALL, J.R., and PROVENZALE, J.M. (2004). Diffusion tensor imaging of adult age differences in cerebral white matter: relation to response time. *Neuroimage* 21, 1174–1181.
- Mammis, Antonios; McIntosh, Tracy K.; Maniker, Allen H. "Erythropoietin as a neuroprotective agent in traumatic brain injury: Review" *Surgical Neurology, Volume 71, Issue 5, May 2009, Pages 527-531*
- MASUTANI, Y., AOKI, S., ABE, O., HAYASHI, N., and OTOMO, K. (2003). MR diffusion tensor imaging: recent advance and new techniques for diffusion tensor visualization. *Eur. J. Radiol.* 46, 53–66.
- MATHIAS, J.L., BIGLER, E.D., JONES, N.R., et al. (2004). Neuropsychological and information processing performance and its relationship to white matter changes following moderate and severe traumatic brain injury: a preliminary study. *Appl. Neuropsychol.* 11, 134–152.
- Mendelsohn D. B. , Levin H. S. , Harward H. and Bruce D. "Corpus Callosum lesions after closed head injury in children: MRI, clinical features and outcome" *Neuroradiology, Volume 34, Number 5 / September, 1992*
- Milner David, Rugg Michael "Neuropsychological and Developmental Studies of the Corpus Callosum" *Neuropsychologia, Volume 33, Issue 8, August 1995, Page 921*
- Peigneux P, Salmon E, Garraux G, Laureys S, Willems S, Dujardin K, Degueldre C, Lemaire C, Luxen A, Moonen G, Franck G, Destee A, Van der Linden M. Neural and cognitive bases of upper limb apraxia in corticobasal degeneration. *Neurology*. 2001 Oct 9;57(7):1259-68.
- PETTUS, E.H., CHRISTMAN, C.W., GIEBEL, M.L., and POVLISHOCK, J.T. (1994). Traumatically induced altered membrane permeability: its relationship to traumatically induced reactive axonal change. *J. Neurotrauma* 11, 507–522.
- Pinho, Dayane; Lage, Guilherme; Ugrinowitsch, Herbert; Benda, Rodolfo "Efeito da complexidade da tarefa na direção da transferência bilateral em habilidades motoras seriadas" *Rev Port Cien Desp* 7(2) 209–216
- Ramachandran, V. S. Mirror neurons and imitation learning as the driving force behind "the great leap forward" in human evolution. http://www.edge.org/3rd_culture/
- Rees G "The parallel brain: the cognitive neuroscience of the corpus callosum" *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, Jul 2004; 75: 1084.*

- Rugg-Gunn FJ, Symms MR, Barker GJ, et al. "Diffusion imaging shows abnormalities after blunt head trauma when conventional magnetic resonance imaging is normal". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:530–33 Santos, Anna; Midleton, Sónia; Fonseca, Regina; Santos, Suely; Llerena, Juan; Vargas, Fernando; "Clinical, Neuroimaging and Cytogenetic Findings in 20 patients with Corpus Callosum Dysgenesis" *Arq Neuropsiquiatr* 2002;60(2-B):382-38
- SCHULTE, T., SULLIVAN, E.V., MULLER-OEHRING, E.M., ADALSTEINSSON, E., and PFEFFERBAUM, A. (2005). Corpus callosal microstructural integrity influences interhemispheric processing: a diffusion tensor imaging study. *Cereb. Cortex* 15, 1384–1392.
- Prieto, R. et al. (2009) Modelos experimentales de traumatismo craneoencefálico. *Neurocirurgia*, 20: 225-244
- Soteropoulos, Demetris S. and Baker, Stuart N. "Different Contributions of the Corpus Callosum and Cerebellum to Motor Coordination in Monkey" *J Neurophysiol*, Nov 2007; 98: 2962 – 2973
- Takaoka M, Tabuse H, Kumura E, Nakajima S, Tsuzuki T, Nakamura K, Okada A, and Sugimoto H "Semiquantitative analysis of corpus callosum injury using magnetic resonance imaging indicates clinical severity in patients with diffuse axonal injury" *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, Sep 2002; 73: 289 - 293.
- TOMAIUOLO, F., CARLESIMO, G.A., DI PAOLA, M., et al. (2004). Gross morphology and morphometric sequelae in the hippocampus, fornix, and corpus callosum of patients with severe non-missile traumatic brain injury without macroscopically detectable lesions: a T1 weighted MRI study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 75, 1314–1322.
- Ventura M G, Goldman S, and Hildebrand J "Alien hand syndrome without a corpus callosum lesion." *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, Jun 1995; 58: 735 - 737.
- Vitaz, Todd W.; Jenks, Jennifer; Raque, George H.; Shields, Christopher B. "Outcome following moderate traumatic brain injury" *Surgical Neurology*, Volume 60, Issue 4, October 2003, Pages 285-291
- WAKANA, S., JIANG, H., NAGAE-POETSCHER, L.M., VAN ZIJL, P.C., and MORI, S. (2004). Fiber tract-based atlas of human white matter anatomy. *Radiology* 230, 77–87.
- WESTERHAUSEN, R., KREUDER, F., DOS SANTOS SEQUEIRA, S., et al. (2004). Effects of handedness and gender on macro- and microstructure of the corpus callosum and its subregions: a combined high-resolution and diffusion-tensor MRI study. *Brain Res. Cogn. Brain Res.* 21, 418–426.
- WILDE, E.A., HUNTER, J.V., NEWSOME, M.R., et al. (2005). Frontal and temporal morphometric findings on MR in children after moderate to severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma* 22, 333–344.
- WILDE, E. A. et al. (2006). Diffusion Tensor Imaging in the Corpus Callosum in Children after Moderate to Severe Traumatic Brain Injury. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA* Volume 23, Number 10 Pp. 1412–1426
- WITELSON, S.F. (1989). Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum. A postmortem morphological study. *Brain* 112, 799–835.
- Zarei, Mojtaba; et al. Functional anatomy of interhemispheric cortical connections in the human brain. *J. Anat.* (2006) 209, pp311–320

ANEXO I

Ficha do Paciente

Data da avaliação: ____ / ____ / ____

Data e Hora do TCE: ____ / ____ / ____ e ____ h : ____ m

Nome: _____

Sexo: _____ Idade: _____ Nível de escolaridade: _____

Lateralidade:

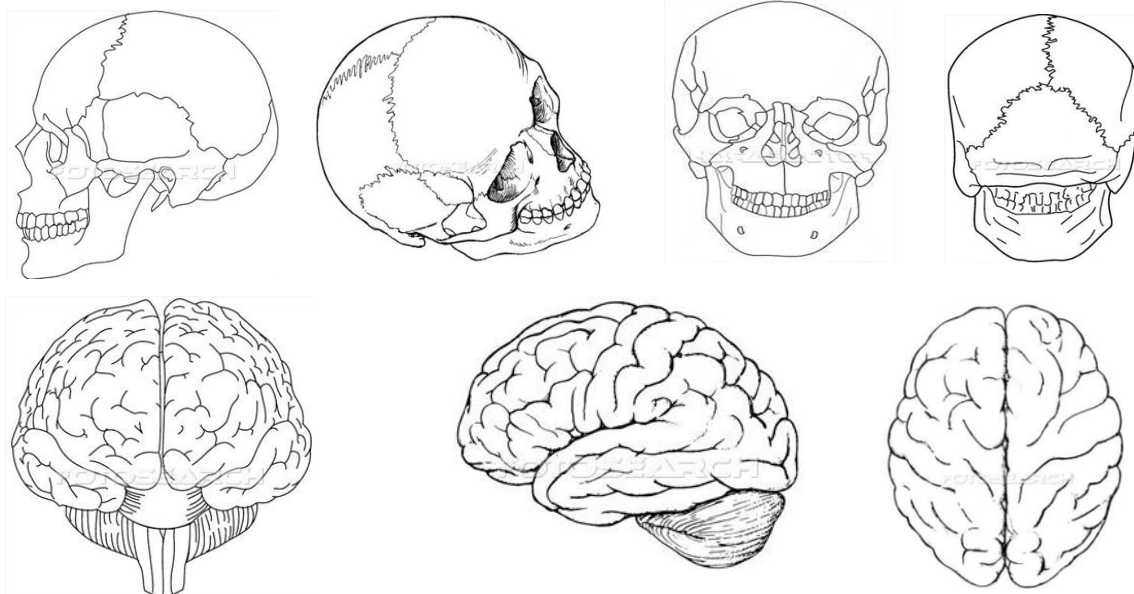
Manual	
Pedal	
Ocular	
Auditiva	

Local de residência: _____

Etiologia do TCE: _____

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): _____

Zona da lesão: _____



Exames complementares realizados: _____

Resultados da imagiologia: _____

Mecanismo de produção do TCE: _____

História da lesão: _____

Consequências gerais:

	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vômitos
	Convulsões
	Cefaleias

Factores de exclusão:

1. Tem historia de doença do SNC? _____
 - a) Já teve um AVC? _____
 - b) Já fez anteriormente um TCE grave? _____
 - c) Sofre de epilepsia? _____
 - d) Consome drogas / Alcool? _____
2. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? _____

Protocolo Experimental

1. Aplicação da BENA
2. Avaliação da transferência inter-hemisférica da informação motora por comando verbal (gestos simbólicos) – **Mão Esquerda**
3. Avaliação da transferência inter-hemisférica da informação motora por comando verbal (uso de objectos) – **Mão Esquerda**
4. Avaliação da transferência inter-hemisférica da informação motora por imitação (gestos simbólicos) – **Mão Esquerda**
5. Avaliação da transferência inter-hemisférica da informação motora por imitação (uso de objectos) – **Mão Esquerda**
6. Avaliação da transferência inter-hemisférica da informação motora por comando verbal (gestos simbólicos) – **Mão Direita**
7. Avaliação da transferência inter-hemisférica da informação motora por comando verbal (uso de objectos) – **Mão Direita**
8. Avaliação da transferência inter-hemisférica da informação motora por imitação (gestos simbólicos) – **Mão Direita**
9. Avaliação da transferência inter-hemisférica da informação motora por imitação (uso de objectos) – **Mão Direita**

Gestos Simbólicos

- Dizer adeus
- Benzer
- Bater continência
- Gesto que significa dinheiro
- Dizer que alguém é espertalhão (sabe muito)
- Dizer que uma pessoa é maluca (não bate bem)

Uso de Objectos

- Utilizar um martelo
- Utilizar uma tesoura
- Utilizar escova de dentes
- Utilizar uma colher
- Utilizar um copo
- Utilizar um pente