



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

**ESTUDO DA TRANSFERÊNCIA DE INFORMAÇÃO  
INTER-HEMISFÉRICA EM TCES LIGEIOS – O EFEITO  
DE TORÇÃO DO CORPO CALOSO**

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

.....

Por

Marta M. Pereira Teixeira

Lisboa, Março 2012



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

**ESTUDO DA TRANFERÊNCIA DE INFORMAÇÃO  
INTER-HEMISFÉRICA EM TCES LIGEIOS – O EFEITO  
DE TORÇÃO DO CORPO CALOSO**

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

.....

Por

Marta Teixeira

Sob a orientação de Prof. Dr. Alexandre Castro Caldas

Lisboa, Março 2012

**Resumo:** Uma vez que constituem uma das principais causas de morte e de incapacitação após acidentes, os Traumatismos Crânio Encefálicos (TCE's) são tema de inúmeros estudos no campo da Neuropsicologia. O mesmo não sucede com os TCE's leves, que geralmente são negligenciados quer pelas suas vítimas, quer pelas instituições de saúde. Nesta tese foi analisado o efeito da torção do Corpo Caloso (CC) (especificamente a região posterior desta estrutura – corpo, esplénio e istmo) em TCE's ligeiros: era esperado à partida que esta se manifeste através dos clássicos síndromes de desconexão. Foram analisados 16 homens adultos (idades compreendidas entre 19 e 42 anos), vítimas de TCE ligeiro (valor da Escala de Coma de Glasgow = 15), através de provas Neuropsicológicas específicas que permitem detectar a Transmissão Inter-Hemisférica (TIH) de informação a nível somatossensorial, auditivo e visual (provas essas, respectivamente: reconhecimento e nomeação de objectos por palpação; audição dicótica e estimulação visual por taquistoscópio). Esta avaliação foi tri-fásica: a primeira avaliação ocorreu na fase aguda da lesão, a segunda avaliação foi efectuada na fase sub-aguda e a última avaliação decorreu na fase crónica. Os resultados obtidos apontam para efeitos nocivos a nível do processamento da informação auditiva e visual inter-hemisférica; efeitos esses que se manifestam essencialmente na fase aguda e que se atenuam com o passar do tempo, estando quase normais na fase crónica da avaliação. Não foram detectadas alterações no que refere ao processamento inter-hemisférico de informação somatossensorial.

**Palavras-Chave:** Traumatismo Crânio Encefálico (TBI); Corpo Caloso (CC); Transmissão inter-hemisférica (TIH) de informação.

***Abstract:** Severe Traumatic Brain Injuries (TBI) are the topic of countless studies in the field of Neuropsychology, as they are one of the main causes of death and inability after accidents. This is not the case with the mild TBI, which are usually neglected by their victims and by health institutions. This thesis analyzes the twisting effect of the Corpus Callosum (CC) (specifically the posterior region of this structure – body, splénium and isthmus) in mild TBI: it was expected that this lesion would manifest itself through classic disconnection syndrome. This study analysed 16 male adults (aged between 19 and 42 years old) victim of mild TBI (Glasgow Comma Scale value of 15) through specific Neuropsychological trials (recognition and designation of objects by touch;*

*dichotic audition and taquistoscopic visual stimulation). These trials detect Inter-Hemispheric Transmission (IHT) in the processing of somatosensory, auditory and visual information, respectively. This evaluation was made in three phases (acute; sub-acute and chronic) and the results point out to the presence of prejudicial effects of the TBI to the inter-hemispheric processing of auditory and visual information. These harmful effects will soften with the course of time, being in almost normal conditions in the chronic phase of the evaluation. No changes were detected in regard to the inter-hemispheric processing of somatosensory information after a TCE.*

## **Agradecimentos**

Obrigado à minha família que me proporcionou a realização deste Mestrado e sempre se interessou.

Obrigado às minhas amigas/os que estiveram presentes em todas as situações.

Obrigado aos pacientes que tornaram esta tese possível.

Obrigado às Instituições e a todos nelas que possibilitaram todo o estudo e meios de investigação:

Instituto de Ciências de Saúde de Lisboa;

Hostal de Egas Moniz;

Hospital São Francisco Xavier.

## Índice

Resumo	I
Agradecimentos	III
Introdução	1
Revisão de Literatura	4
Incidência dos TCE's na População	4
O Corpo Caloso	7
As Assimetrias	12
A Lateralização Cerebral	14
Diferenças Individuais	17
Os TCE's e o Síndrome de Desconexão	19
Transmissão de Informação Inter-Hemisférica	23
Desempenho Somatossensorial	26
Desempenho Auditivo	28
Desempenho Visual	38
Problemas em Estudo	46
Hipóteses	50
Material e Método	51
Testes de Desconexão Inter-Hemisférica	52
Análise Estatística	54
Resultados	56
Discussão	76
Conclusão	81
Referências Bibliográficas	83
Anexos	90

*Fibres as delicate as those of which the organ of mind is composed are liable to break as a result of violence to the head.* (Gama, 1835; cit por Bigler, 2001)

## **Introdução**

O cérebro humano constitui um dispositivo bizarro desenvolvido através da selecção natural para uma causa maior: tomar decisões que aumentam o sucesso reprodutivo. Este simples facto tem várias repercussões, encontrando-se no coração da biologia evolutiva. Uma vez compreendido permite que os cientistas do cérebro aprofundem os seus conhecimentos acerca de um dos maiores fenómenos deste órgão: a sua especialização lateral (Gazzaniga, 2000).

Os cérebros humanos são composições únicas de contributos genéticos e de interacção ambiental. Desta forma, as reacções cérebro-comportamentais são, grosso modo, únicas para cada indivíduo, com a excepção de algumas vias específicas para as funções motoras e sensitivas (Bigler, 2001). Nem mesmo as melhores técnicas de neuroimagem permitem determinar a vastidão quer das lesões cerebrais, quer dos défices a elas associados, pelo que a necessidade de estabelecer as alterações neurológicas pós-traumáticas tem alcançado desta forma uma notoriedade crescente. Este estabelecimento precoce das alterações resultantes da lesão visa a melhoria do atendimento destes acidentados e a consequente diminuição da letalidade e do número de vítimas dependentes a elas associados. Os diversos tipos de acidentes (de viação, profissionais, etc) são uma realidade quotidiana recorrente que envolve um vasto número de vítimas, em estado mais ou menos grave, podendo ser a causa de morte ou de incapacidades debilitantes para estas pessoas.

As lesões cerebrais são conhecidas como «epidemias silenciosas», uma vez que em cada 1 a 2% dos casos causam a morte das suas vítimas. Os Traumatismos Crânio Encefálicos (TCE's) constituem uma das maiores e mais frequentes causas de lesão cerebral em crianças e jovens adultos, causando, com bastante frequência, um grande impacto na essência das suas vidas (Kumar et al., 2009). As incapacidades resultantes do TCE podem ser divididas em três categorias: físicas, cognitivas e comportamentais/emocionais. As incapacidades físicas são diversificadas, podendo ser visuais, motoras, entre outras; as incapacidades cognitivas frequentemente incluem diminuição da memória, dificuldades de atenção e aprendizagem, entre outras; e as comportamentais/emocionais compreendem a perda de autoconfiança, motivação diminuída, e mais vulgarmente, irritabilidade e agressão.

Trata-se de um dos tipos de lesão mais communmente analisada por Neuropsicólogos Clínicos (Ponsford, 1995). A Neuropsicologia é uma ciência que visa a promoção da saúde, a prevenção da doença e a reabilitação em caso de doença. No amplo espectro

das lesões por TCE, a Neuropsicologia inerente aos TCE's engloba todos os factores associados à existência deste tipo de lesão, tendo em vista a qualidade de vida actual e futura das vítimas dessa existência.

A revisão bibliográfica de Muñoz et al., 2001, descreve os factores relacionados com o prognóstico das vítimas de TCE. Este estudo evidenciou que as alterações neuropsicológicas pós-traumáticas constituem um dos principais factores que determinam o futuro das vítimas, pois condiciona notavelmente tanto o grau de independência funcional que pode ser alcançado, e conseqüentemente a possibilidade de retorno ao trabalho, como o estabelecimento de relações familiares e sociais satisfatórias. A avaliação neuropsicológica de pessoas que sofreram TCE constitui um 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. Deste modo é possível elaborar um programa de reabilitação que possibilite um maior grau de autonomia, uma reinserção sócio-económica e um aumento da qualidade de vida do paciente.

As conseqüências neuropsicológicas que se apresentam pós TCE podem ser muito variadas e dependem de factores relacionados com a gravidade da lesão, o tipo de dano cerebral, a localização e a extensão das zonas afectadas, as conseqüências fisiopatológicas, e de outros factores relacionados com o paciente, como a sua idade, o nível de escolaridade e personalidade pré-mórbida (Vaz, 1996).

Uma análise teórica dos padrões de conectividade cerebral indica que os padrões de actividade cortical podem ser considerados, em grande parte, através dos padrões de interacção fornecidos pelos sistemas de fibras de substância branca. As diferenças individuais verificadas na velocidade do processamento cognitivo dependem, muito provavelmente das variações estruturais da organização destas vias, que simultaneamente facilitam e reprimem a comunicação e coordenação entre os nós das redes cerebrais.

Os efeitos de lesões traumáticas em adultos, a nível do Corpo Caloso (CC), variam entre uma desconexão parcial a total (Boldrini et al, 1992, cit por Benavidez et al, 1999). Muita informação teórica comporta casos de TCE por lesão de aceleração-desaceleração, contusão, ou hematomas, não existindo o mesmo suporte teórico no que refere a TCE's que provocam a torção de estruturas cerebrais, em particular, a torção das fibras de substância branca. É sobre este tipo de lesão que assenta esta tese.

O objectivo deste estudo é analisar as consequências de TCE's ligeiros fechados a nível da substância branca cerebral, especificamente, verificar se a torção do Corpo Caloso (que constitui a maior estrutura de substância branca cerebral) provoca défices Neuropsicológicos específicos. Existem estudos anteriores que comprovam a existência destes défices em contexto de TCE's moderados e graves, restando apenas reflectir acerca do que decorre pós TCE Ligeiro.

De acordo com Levin, High, Williams et al. (1995), (cit por Benavidez et al, 1999), os efeitos mais frequentes de TCE's fechados em adultos consistem num aumento da assimetria presente na tarefa de Audição Dicótica (AD) (que é tipicamente, mas não consistentemente traduzida numa vantagem do ouvido direito); tal como outros efeitos de desconexão parcial, incluindo anomia táctil esquerda. Estes efeitos relacionam-se com a gravidade dos TCE's, tal como com lesões do CC, ou das estruturas de substância branca que podem interferir com a transferência inter-hemisférica de informação. De forma geral, estes estudos reportam casos individuais em que os efeitos de desconexão se encontram topograficamente relacionados com lesões que envolvem áreas específicas do CC.

No manual *Neuropsychology in Clinical Practice* (1994), o artigo de Levin et al. (1989) elabora uma revisão teórica no contexto dos TCE's ligeiros. Surge assim a informação do estudo de Caveness (1977) que estimou que 86% das lesões cerebrais hospitalares correspondem a TCE's ligeiros (de acordo com a informação hospitalar que analisou), bem como o de Hartlage (1991) que sugere no entanto que apenas 1 em 20 destes casos é hospitalizado pela mesma etiologia. Apesar da maioria da literatura remota se desenvolver em torno dos TCE's graves, estudos mais recentes acerca de TCE's ligeiros (recorrendo a imagiologia por RM) sugerem que muitas pessoas com lesões aparentemente mínimas apresentam lesões cerebrais (Levin et al., 1989). Desta forma, este tipo de lesão pode estar associada a patologias difusas, tal como documentado em estudos análogos realizados em animais.

Esta tese apresenta inicialmente uma revisão teórica acerca dos temas articulados a esta problemática. De seguida, aprofunda o problema central de análise das consequências de TCE's ligeiros fechados a nível do CC. Segue-se uma apresentação da metodologia utilizada, que antecede os resultados obtidos. Numa fase final, apresenta-se a discussão geral, tal como as algumas limitações verificadas neste estudo.

## Revisão da Literatura

### *Incidência dos Traumatismos Crânio Encefálicos na população*

Por TCE entende-se qualquer agressão de ordem traumática que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges, encéfalo ou dos seus vasos (Diament e Cypel, 1996). O TCE pode ser classificado como leve, moderado ou grave de acordo com a pontuação na Escala de Coma de Glasgow (Teasdale e Jennett, 1974).

Os TCE's são, segundo Peclat (2004) e outros autores, a quarta principal causa de mortalidade nos EUA nos últimos 40 anos, encontrando-se no primeiro lugar do ranking na faixa etária de crianças e adultos entre 1 a 45 anos de idade. A mortalidade das vítimas de TCE rodeia os 40%, não se limitando apenas aos países desenvolvidos.

Atendendo à natureza do ferimento do crânio, os TCE's podem ser classificados em três tipos: traumatismo craniano fechado, fractura com afundamento do crânio, e fractura exposta do crânio. O TCE pode ainda ser dividido entre: lesões focais e lesões difusas. Geralmente verificam-se estes dois tipos de lesões, manifestando-se maioritariamente um deles. As lesões focais são compostas por hematomas (intra ou extracerebrais) ou áreas isquémicas delimitadas que acometem apenas uma região cerebral. As lesões difusas acometem o cérebro como um todo e são geralmente resultantes de forças cinéticas que levam à rotação do encéfalo dentro da caixa craniana - provocam o estiramento e/ou ruptura tanto de axónios como de estruturas vasculares em regiões cerebrais distintas.

O indivíduo que sofre lesão por TCE pode ter défices por efeitos primários ou por efeitos secundários em diversos mecanismos neuronais. Dentro dos défices por efeitos primários, destacam-se as contusões e as lesões axonais difusas. Quanto aos défices por efeitos secundários enumeram-se vários tais como: hematomas epidurais, subdurais e intracerebrais; edema cerebral; hidrocefalia; aumento da pressão intracraniana; infecção; hipóxia; neurotoxicidade; reposta inflamatória; activação da protease; influxo de cálcio; liberação de radicais livres e excitotoxinas; peroxidação de lipídeos; activação de fosfolipase.

As lesões cerebrais são descritas pelas alterações funcionais que despoletam ou pelas perdas que ocorrem. As anomalias funcionais que se encontram mais frequentemente numa lesão cerebral, são:

- Fracturas: frequentes mas, por si só, não causam défices neurológicos. Podem classificar-se em abertas (se a dura-máter está rasgada), fechadas (quando a dura-máter está íntegra), ou em fracturas de calote ou da base. São frequentes as fracturas da calote craniana nas regiões parietais e temporais.

- Concussão: é uma lesão cerebral acompanhada por uma breve perda de função neurológica, especialmente perda de consciência. As disfunções neurológicas traduzem-se por confusão, desorientação e, por vezes, um período de amnésia pós-traumática. Outras manifestações clínicas que ocorrem após a concussão são as cefaléias, vertigens, incapacidade de concentração, perda de memória e fadiga.

- Contusão: é descrita como uma lesão de aceleração/desaceleração que produz hemorragia para dentro do parênquima superficial. As manifestações clínicas deste tipo de lesão relacionam-se com o local e o grau da contusão, e com a existência de lesões associadas. As contusões podem ser pequenas, quando áreas localizadas de disfunção produzem défices neurológicos focais. As contusões maiores podem evoluir durante dois a três dias após o acidente causando edema e hemorragia ainda maior. Uma contusão grande pode produzir efeito de massa motivando um aumento significativo da pressão intracraniana.

- Hematomas (resultantes de TCE): hematoma subgaleal, hematoma epidural e o hematoma subdural (são extraparenquimatosos – fora do tecido cerebral), e o intracerebral que danifica directamente o tecido neural. Tanto uns como outros, produzem danos pelo efeito de pressão e deslocamento do conteúdo intracraniano.

- Lesão axonal difusa (LAD): esta lesão abrange um leque amplo de disfunções cerebrais causadas por forças de aceleração/desaceleração ou rotacionais. A fisiopatologia relaciona-se com o repuxar e a laceração dos axónios que ocorrem durante o deslocamento do cérebro dentro do crânio, no momento do impacto. O repuxar produz lesões microscópicas através do cérebro, mas especialmente na profundidade do tecido cerebral e na base do cérebro. A interrupção da transmissão axonal dos impulsos resulta na perda de consciência. O paciente mantém-se em coma profundo, muitas vezes com postura de descerebração ou de descorticação e disfunção autonómica, incluindo hiperemia, hipertensão e diaforese.

Todos os mecanismos de lesão mencionados anteriormente envolvem não apenas uma área cerebral isolada, mas grandes áreas cerebrais, se não todo o cérebro. Enquanto que a lesão em si pode ser verificada através das técnicas de imagiologia, numa área restrita,

deve-se sempre ter em conta que estas forças em movimento envolvem todo o cérebro (Bigler, 2001). Quando o TCE é provocado por um impacto em velocidade elevada, tal como num acidente de viação, por exemplo, e se diz que o doente possui determinada lesão que foi detectada por imagiologia, o termo «lesão» pode, muitas vezes, ser mal interpretado. Apesar do que pode ser averiguado através da neuroimagem, quer se trate de uma lesão isolada, ou múltiplas lesões, os danos cerebrais são sempre além do que é visível. Os termos de classificação dos mecanismos que provocam estas lesões tornam-se de difícil atribuição, uma vez que, quando se trata de TCE's provocados por acidentes em humanos, não existem lesões «controláveis». Aquando ocorrência de lesão, cada doente transporta para aquele acidente um *set* inigualável de circunstâncias e anatomia. As forças dinâmicas da lesão são distintas em cada acidente, tal como a anatomia, a fisiologia e a herança genética de cada doente. A resposta de cada doente à lesão é igualmente única, particularmente no que refere a reacções metabólicas e vasculares. Assim, dois doentes com idade e sexo similares, podem encontrar-se no mesmo acidente e apresentar conseqüentemente lesões e sequelas totalmente distintas. Bigler (2001) afirma ainda que mesmo em lesões graves e facilmente visíveis, ocorrem alterações estruturais dinâmicas pós TCE que levam algum tempo a se manifestar.

No contexto desta tese, as lesões difusas que resultam do deslocamento e rotação do encéfalo dentro da caixa craniana, podem traduzir-se num mecanismo de *torção* entre ambos os hemisférios. Este mecanismo depende da força cinética e da localização craniana do impacto que provoca o TCE. As estruturas localizadas entre os hemisférios cerebrais – como é o caso do CC - podem assim sofrer edemas e estiramentos que comprometem o abastecimento sanguíneo das células do sistema nervoso, o que conduz a uma anóxia secundária no CC (Kraus et al., 2007). Este mecanismo de *torção* acima descrito constitui o cerne de todo o estudo aqui desenvolvido. Prevê-se que na ocorrência desta *torção do corpo caloso* se verifiquem alterações a nível do processamento de informação IH, mesmo no caso de TCE's ligeiros.

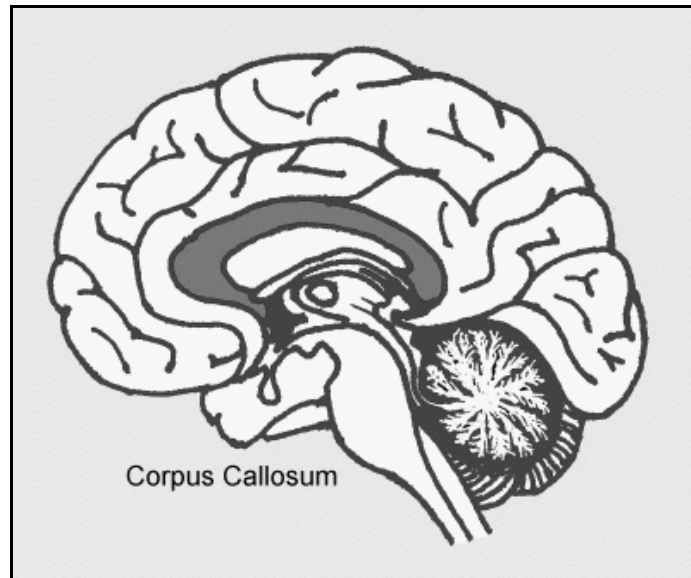
Este efeito de *torção* não ocorre em qualquer situação de TCE. Dependendo do local de impacto que provoca o TCE, os hemisférios cerebrais podem mover-se descoordenadamente dentro da caixa craniana (para a frente e para trás, ou para cima e para baixo, separadamente) de forma que a estrutura que os une, o CC, sofra uma torção. Atendendo à física, quando o TCE é provocado por uma tensão absolutamente frontal, lateral ou occipital, não é esperado que ocorra este efeito. São assim os casos de TCE provocados por lesões globais, ou em que a força de impacto exerça uma pressão diagonal na caixa craniana, os mais adequados para estudar este efeito.

Em TCE's graves existe grande probabilidade de a maioria das vias que atravessam o corpo caloso se encontrarem lesionadas, desde moderada a severamente (Bigler E., 2001). Os atrasos verificados nos tempos de resposta dados por estes pacientes, tal como a velocidade decrescida de processamento de informação, são provavelmente influenciados por estes danos calosos, apesar desta relação não ser linear (Johnson, Bigler, Burr & Blatter, 1994). As lesões calosas provocam ainda disrupção da integração hemisférica, criando provavelmente circunstâncias complexas que não permitem realizar inferências acerca da especialização hemisférica destes pacientes.

A investigação da velocidade de processamento perceptivo-motor é vista como uma medida geral de mecanismos cognitivos vastamente utilizados para o suporte de execução fluente de processos perceptivos, cognitivos e motores (Lezak, 1995). Existem evidências de que as vias de substância branca são essenciais à velocidade de processamento, sendo muitas vezes vistas como uma chave primitiva para a arquitectura cognitiva. A análise de imagens *voxel-based* de tensor de difusão, tal como de tractografia dos feixes de substância branca, indicam quais as variações nas microestruturas destas vias (que interconectam as regiões cerebrais facilitando os processos cognitivos de ordem superior) que podem contar para as variações observadas numa medida de velocidade de processamento em psicometria, para adultos saudáveis (Turken et al., 2008).

### *O Corpo Caloso*

O terceiro maior componente do cérebro é o CC, consistindo no maior feixe de substância branca cerebral. De todas as colecções de fibras nervosas que ligam directamente os hemisférios cerebrais, denominadas *comissuras* cerebrais, o corpo caloso é de longe a maior, encontrando-se assim intimamente implicado nas transferências cortico-corticais de informação inter e intra-hemisférica (Sunderland S., 1940). As fibras calosas são conhecidas por ligar a maior parte das regiões corticais. Estima-se que existam entre 100 milhões a mais de 250 milhões destas mesmas.



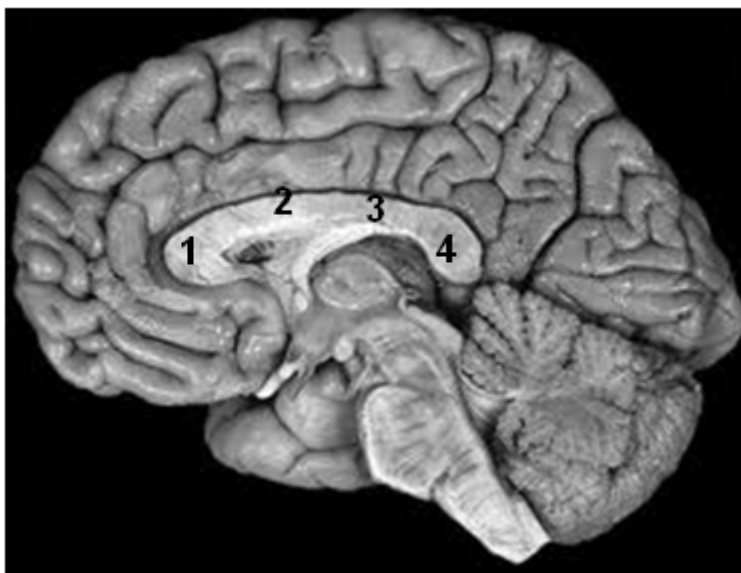
**Imagem 1** – O Corpo Caloso (*Corpus Callosum*)

O cérebro dos mamíferos apresenta-se dividido em dois hemisférios simétricos conectados através de um conjunto de fibras comissurais que atravessam a sua zona média. Estas comissuras existem em todas as áreas cerebrais. Na zona telencefálica, podemos distinguir o Corpo Caloso (CC), para além da Comissura Anterior (CA) e da Comissura do Hipocampo (CH); na zona diencefálica encontramos a Comissura Intertalâmica (CI) e a Comissura Posterior (CP); no mesencéfalo, localiza-se a Comissura Intertectal (CIT).

Pensa-se que a maior vantagem para os humanos da existência desta estrutura complexa é a evidente transmissão de informação inter-hemisférica. Contrariamente às ideias originais segundo as quais com a separação hemisférica se duplicava a personalidade, sabe-se actualmente que a existência de um intercomunicador entre os dois hemisférios resulta num aumento da quantidade de informação no cérebro, num aumento do número das estratégias para lidar com a informação o que potencia o aumento do que hoje se denomina «processamento paralelo da informação» (Caldas C. A., 2000). Esta é possivelmente a razão pela qual em animais o CC não é tão desenvolvido.

No que refere à organização morfológica das suas fibras, sabe-se que o CC apresenta uma organização topográfica das mesmas, relativamente às regiões corticais que conecta. Isto é, as fibras que permitem a interligação entre as regiões frontais localizam-se mais anteriormente no CC, sendo que, as fibras que interligam as regiões occipitais se localizam na sua extremidade mais posterior. Em animais de menor porte, como o gato e/ou o rato, não é tão evidente este tipo de organização.

Witelson (1989) foi um dos autores que propôs uma repartição estrutural desta estrutura. De acordo com a sua repartição, atendendo ao maior comprimento das fibras rectas que a constituem, podemos reconhecer 3 sub-regiões. A região mais anterior é denominada *joelho* (1), é muito bulbosa, permitindo a interligação dos córtex pré-frontais. O terço mais intermédio do CC é denominado *corpo* (2) e contém projecções provenientes dos córtex: motor, somatossensorial e auditivo. O terço posterior subdivide-se por sua vez em *esplénio* (3) - que contém fibras temporoparietais e occipitais - constituindo o extremo posterior do CC; e no *isthmo* (4), que se localiza entre o corpo e o esplénio, e contém fibras que interligam as regiões superiores temporais e parietais, incluindo regiões perisilvianas (relacionadas com o processo de linguagem).



**Imagem 2** – Regiões do Corpo Caloso: 1 – Joelho; 2 – Corpo; 3 – Esplénio; 4 – Isthmo

De acordo com o princípio de Flechsig (apresentado por Geschwind, 1965), as áreas sensoriais primárias não possuem ligações directas com o neocórtex, excepto em regiões imediatamente adjacentes (as áreas parassensoriais), que por sua vez constituem «áreas associativas» de utilização bastante comum em neurologia. Bailey e Bonin (cit por Geschwind, 1965) postulam a seguinte doutrina: «As áreas sensoriais primárias não enviam informação para regiões corticais afastadas e recebem quase exclusivamente os impulsos corticais provenientes das regiões parassensoriais; estas, por sua vez, recebem informação proveniente de axónios aferentes de outras áreas corticais e enviam os seus axónios eferentes cortico-corticais para regiões mais distantes». Esta doutrina aplica-se às ligações intra e inter-hemisféricas. As considerações anatómicas realçadas nesta

doutrina (que sublinham a localização das áreas sensoriais primárias em torno das áreas associativas) implicam que uma vasta lesão nesta região irá desconectar a mesma de outras regiões do neocórtex. Isto é, as lesões de desconexão afectam quer o córtex associativo, quer a substância branca que se projecta a partir deste mesmo córtex associativo. Uma vez que as regiões sensoriais primárias não possuem conexões calosas, uma lesão do córtex associativo pode servir simultaneamente para desconectar esta área de outras regiões do mesmo hemisfério, e igualmente agir com o efeito de lesão para as vias calosas desta área sensorial primária.

As tentativas para estabelecer uma topografia anátomo-funcional do CC humano estão limitadas à ausência de um conhecimento preciso acerca da localização das suas fibras contingentes que pertencem a áreas divergentes do córtex cerebral. A evidência limitada que existe, surge indirectamente da análise de porções calosas em degeneração ou em atrofia após perda neuronal em áreas neocorticais específicas. Esta mesma não sugere claramente que as fibras com uma função específica, com uma origem cortical específica, ou destino específico, se encontram limitadas num sector restrito do CC humano.

Estudos em gatos indicam que fibras provenientes de partes discretas do córtex se dispersam em largas porções do CC, onde se misturam com fibras com relações e funções diferentes. Nos macacos, a maior parte das fibras comissurais de dada região cortical, tendem a ocupar localizações distintas no CC, mas foram igualmente encontradas no corpo do CC sobreposições das fibras calosas de diferentes origens no córtex. O que sugere que a segregação anatómica das fibras calosas contingentes com funções diversificadas está longe de ser precisa (Peru et al., 2003). De acordo com o tributo de Geschwind no seu artigo sobre «Os síndromes de desconexão em animais e homens», é importante realçar que: «a interpretação dos síndromes humanos de desconexão deverá ser considerada independentemente do material apurado com animais».

Os mesmos autores destacam que tanto a aparente ausência de todos os sintomas típicos de Desconexão Calosa (DC) após grandes lesões do CC que poupam toda a área do esplénio, tal como o carácter temporário de alguns sintomas de DC causados por lesões parciais calosas, tornam difícil reconciliar estas lesões com a hipótese de uma parcelação fixa e imutável funcional desta estrutura.

As comissuras das áreas corticais espalham-se difusamente ao longo de todo o CC. Existe uma sobreposição de fibras provenientes de diferentes áreas do mesmo lobo

cerebral, tal como de diferentes áreas de diferentes lobos cerebrais. Muitas das fibras calosas são homotópicas, isto é, interligam regiões equivalentes em ambos os lados cerebrais. As restantes são denominadas heterotópicas, desconhecendo-se aprofundadamente a sua distribuição. Sabe-se que o lobo que mais fortemente contribui para a constituição do CC é o parietal, ou seja, é o lobo que mais fibras partilha com o CC, seguindo-se o córtex frontal, temporal e occipital, respectivamente (Sunderland S., 1940).

Segundo (Sunderland S., 1940), as fibras provenientes do lobo frontal encontram-se espalhadas maioritariamente no genu e terceiro terço da zona anterior do corpo. As fibras occipitais ocupam a área do esplénio e zona posterior do corpo. As fibras temporais e parietais distribuem-se ao longo dos dois terços posteriores do corpo, sendo que as temporais ocupam uma posição anterior às provenientes do lobo parietal.

No que refere às características das fibras calosas, pode-se afirmar que existe uma relação directa entre a velocidade de condução eléctrica e o seu diâmetro, tal que, as fibras mais espessas conduzem os impulsos mais rapidamente do que as fibras mais finas. O envolvimento em mielina aumenta igualmente esta velocidade de transmissão. O diâmetro das fibras calosas em humanos ronda os 0,4 a 15  $\mu\text{m}$  sendo a média geral de diâmetro entre 0,6 a 1  $\mu\text{m}$ . Apenas 5% das fibras mais frequentes não são envoltas em mielina (na região do genu encontramos cerca de 16% de fibras desmielinizadas). A composição das fibras do CC evidencia diferenças regionais que coincidem com o arranjo topográfico anteriormente referido: as fibras de mais rápida condução e de maior diâmetro são especialmente abundantes nas áreas posteriores do corpo e do esplénio, o que corresponde a uma sequência rostrocaudal representativa das áreas motora, somatossensorial e auditiva. Por outro lado, as regiões calosas que representam áreas de ordem-superior são maioritariamente compostas por fibras de diâmetro pequeno e velocidade de condução mais lenta. As células calosas que ligam áreas primárias e secundárias sensoriomotoras são relativamente poucas, restringindo-se a uma estreita faixa localizada no limiar da área que representa a zona média sensorial ou motora; no que respeita às áreas de ordem-superior as fibras calosas podem ser encontradas por toda a respectiva região.

Embora há mais de um século já se dispusesse de dados clínicos indicadores de assimetrias cerebrais, o actual interesse no “cérebro esquerdo e cérebro direito” desenvolveu-se, fundamentalmente, na sequência de estudos realizados com pacientes que sofrem cirurgia para dissecação de algumas – *Comissurotomia* – ou todas – *Calosotomia* – as fibras calosas. A desconexão cirúrgica dos hemisférios cerebrais potencia uma oportunidade extraordinária para o estudo de mecanismos neurológicos básicos: a organização dos sistemas sensoriais e motores, a representação cortical dos processos perceptivos e cognitivos, a lateralização de funções e, provavelmente mais importante, a forma como um cérebro «dividido» produz pistas relativamente à natureza de experiências conscientes (Gazzaniga, 2000).

Os conhecimentos obtidos por Akelaitis e os seus colaboradores, na década de 40, acerca do síndrome do CC em humanos, foram predominantes na criação da doutrina desta época. Após a observação de mais de 24 doentes com secção total ou parcial desta estrutura, sem encontrarem qualquer sintoma consistente com esta secção ou que dela pudesse ser derivado, foi aceite a ideia de que os défices comportamentais observados em combinação com lesões calosas, são melhor atribuídos a lesões cerebrais extracalosas associadas (Bremer et al, 1956; cit por Sperry, Gazzaniga e Bogen, 1969). No entanto, a discrepância entre o enorme tamanho desta estrutura, tal como a sua posição estratégica, e a ausência de qualquer défice funcional que se associe a lesões nas suas fibras, permaneceu durante esta época, um dos maiores enigmas da neurologia.

Entre os vários estudos realizados neste contexto, realça-se a investigação de Roger Sperry que, em meados da década de 1960, iniciou uma série de estudos em animais com «cérebro dividido», alargando-os posteriormente ao estudo em humanos. Este trabalho vir-lhe-ia a permitir a obtenção do prémio Nobel de Medicina/Fisiologia em 1981.

Já no séc. XVIII existiam referências a trabalhos desenvolvidos por Fechner, um dos pioneiros da Psicologia Experimental, relacionados com o CC. Este autor acreditava que se as duas metades do cérebro fossem divididas longitudinalmente pelo meio, poderia produzir-se algo como a duplicação de um ser humano.

Também os trabalhos desenvolvidos por Penfield, Roberts e colegas (1959), no tratamento de epilepsias graves<sup>1</sup> parecia apontar para a utilidade deste tipo de patologias no estudo da dominância cerebral.

Actualmente, para observadores menos afeitos, este tipo de cirurgia aparenta não interferir no funcionamento normal dos sujeitos. No entanto, com a evolução dos conhecimentos e técnicas de Avaliação Neuropsicológica (por exemplo), os investigadores vêm neste tipo de cirurgia uma oportunidade única para estudar separadamente as faculdades de cada hemisfério (Springer S., Deutsch G., 1998).

Após as cirurgias desenvolvidas por Wagenen na década de 40 (nas quais, como referido anteriormente, não se verificaram alterações consideráveis nos comportamentos dos seus pacientes), os estudos de Ronald Myers e Roger Sperry (princípio da década de 50) realizados em gatos, permitiram concluir que, quando dissecada determinada secção do corpo caloso, a informação que atinge um hemisfério, não atinge o outro. Segundo as palavras deste último autor, «cada metade cerebral parecia ter o seu próprio domínio cognitivo, em grande parte independente, com as suas próprias experiências perceptivas privadas de aprendizagem e memória, estando todas elas aparentemente esquecidas dos acontecimentos correspondentes no outro hemisfério» (Sperry, 1982).

Apesar de algumas generalizações excessivas, este trabalho foi posteriormente continuado e aprofundado por outros autores, como Michael Gazzaniga (colaborador directo de Sperry), Bogen e Vogel, autores que, apesar de confirmarem a especificidade de cada hemisfério cerebral na coordenação de funções cognitivas e motoras, procuraram igualmente demonstrar que, após seccionamento do CC, os dois hemisférios cerebrais continuam de alguma forma a comunicar um com o outro.

Através do estudo de uma panóplia de comportamentos bizarros verificados em sujeitos submetidos a este tipo de cirurgia concluiu-se que os hemisférios funcionam interdependentemente, por meio de funções inibitórias e estimuladoras, sendo a acção inibitória intermediada pelo CC um processo bastante importante para maximizar a eficiência dos desempenhos comportamentais ou até para permitir a realização de funções novas do quotidiano.

---

<sup>1</sup> Nos anos 40 a medicação para a epilepsia não se mostrava eficiente, surgiu a crescente necessidade de encontrar uma resposta cirúrgica para o tratamento deste mal. Sabe-se que o núcleo gerador de uma crise epiléptica pode promover o desenvolvimento de um novo foco no hemisfério contralateral através do CC (Caldas C. A., 2000). Seccionando a via comunicação inter-hemisférica, reduziriam-se as crises epilépticas.

Em situação de lesão estas funções são rapidamente complementadas por mecanismos compensatórios na maioria destes doentes; na generalidade dos casos, os dois lados do corpo parecem continuar a funcionar coordenadamente. É assim necessário aceder a baterias de testes especializados para determinar comportamentos estranhos e assim identificar sujeitos comissurados.

Evidências obtidas com base em pacientes sujeitos a comissurotomia parcial sugerem que existe um elevado grau de especificidade funcional referente às comissuras cerebrais humanas. Quando se pede, por exemplo, a um sujeito com lesão do corpo caloso, que identifique, unicamente através do tacto da sua mão esquerda, um determinado objecto, o resultado é que o paciente será incapaz de nomear o objecto. No entanto, consegue distinguir entre outros objectos (utilizando a visão) qual o objecto em questão.

Existem outras técnicas (aprofundadas mais à frente) que possibilitam aceder a capacidades de visão e audição neste tipo de pacientes e permitem concluir que existem características divergentes entre os dois hemisférios no que respeita a estas funções.

### *A Lateralização Cerebral*

Um dos factos mais importantes que emerge da investigação de «cérebros-divididos» é o de que o hemisfério esquerdo (HE) apresenta limitações marcantes no que refere à função de percepção, enquanto o hemisfério direito (HD) apresenta limitações ainda mais proeminentes nas suas funções cognitivas. O modelo de lateralização mantém que a especialização lateral reflecte a emergência de novas aptidões, e a retenção de outras. Se considerarmos os custos para o HD temos uma nova perspectiva para esta mesma assumpção. Actualmente pensa-se que uma criança em desenvolvimento e um macaco rhesus possuem capacidades cognitivas similares. (Hauser & Spelke, 1998). Foi igualmente evidenciado que várias capacidades mentais simples (como tarefas de classificação, por exemplo) são possivelmente resolvidas por macacos, tal como por crianças de 12 meses de idade. No entanto, muitas destas tarefas não são evidentes no HD de um paciente «cérebro-dividido» (Funnell e Gazzaniga, 2000). É como se o HD deste paciente (especializado para as funções de atenção-percepção) tivesse substituído as suas funções específicas. Com a ocorrência deste tipo de alterações, torna-se espectacular um aumento local dos circuitos intra-hemisféricos e uma redução dos circuitos inter-hemisféricos. Com a especialização e optimização dos circuitos locais

para funções específicas, o «cérebro bilateral» anterior não necessita manter em simultâneo sistemas de processamento de informação idênticos. A comunicação que ocorre entre os dois hemisférios pode ser reduzida para a função de transmitir o resultado final de determinado processamento ao hemisfério contra-lateral (Gazzaniga, 2000).

É simultaneamente natural e remoto colocar a questão acerca da interferência do CC no fenómeno denominado Lateralização Cerebral (LC). Podem-se considerar duas hipóteses para esta temática: por um lado, é evidente que o CC tem um papel insubstituível e elementar neste processo, mas até que ponto (a nível comportamental e filogenético) não desempenha um papel gerador desta mesma LC? Ou, por outro lado, a existência de uma especialização hemisférica pode determinar o funcionamento do CC? Pode-se afirmar que o CC contribui para a LC através da inibição de algumas interações assimétricas entre os hemisférios, o que implica que a assimetria cerebral se desenvolve maioritariamente com o aumento das conexões inibitórias inter-hemisféricas. Por outro lado, no que refere à manutenção de uma simetria cerebral, torna-se necessário um CC intacto, ou seja: quando o funcionamento desta estrutura se encontra por qualquer motivo comprometido, a assimetria desenvolve-se como consequência deste isolamento hemisférico - o que sugere uma relação inversa entre a conectividade calosa e as assimetrias cerebrais.

Mas como é que se processam estas assimetrias hemisféricas? Possivelmente associada à crescente necessidade de espaço cortical, a força da selecção natural começou por modificar um hemisfério mas não o outro. Uma vez que o CC troca informação entre os dois hemisférios, podem ocorrer eventos de mutação numa área cortical lateralizada, deixando o hemisfério oposto imutável. Assim, esta área continua a providenciar essa função cortical para a área homóloga correspondente e conseqüentemente para o sistema cognitivo em geral. Com o desenvolvimento destas novas funções, as zonas corticais homólogas podem provavelmente especializar-se noutras funções. Uma vez que estas funções (agora «especializadas») continuam a ser suportadas pelo outro hemisfério, não ocorre uma perda geral da função. Resumidamente, o CC produziu uma extinção: a capacidade cortical pode expandir-se através da redução da redundância e conseqüentemente o aumento do espaço cortical para novas funções corticais (Gazzaniga, 2000).

Uma vez que ambos os hemisférios devem interagir um com o outro, através do CC, tal como através das restantes comissuras cerebrais (de forma a gerar comportamentos coerentes), algumas das funções calosas implicadas na lateralização cerebral são:

- A transferência inter-hemisférica, na qual a informação apresentada ao hemisfério não competente para determinada função, pode ser transferida através do CC para o hemisfério contralateral, para que seja adequadamente processada;
- A inibição inter-hemisférica, em que um hemisfério inibe certos processamentos do lado contralateral, conseguindo estimular ou mascarar a assimetria hemisférica aí presente;
- E a monotorização hemisférica, na qual os dois hemisférios resolvem determinada tarefa paralelamente e o resultado de ambas as correntes de processamento, é comparado ao longo do CC, em diferentes estádios de sequência neuronal (Zaidel et al., 1995).

De acordo com Jeeves (1990) (cit por Caldas A., 2000), as funções de passagem de informação intervêm igualmente na:

- Integração, actualização e transferência de informação inter-hemisférica;
- Inibição de vias ipsilaterais (de modo a 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.

É ainda pertinente atender aos mecanismos putativos de modulação da Transmissão Inter-hemisférica (TIH) (postulados por Braun, Achim e Larocque):

- Os sinais neurais podem ser amplificados ou acelerados via comissura inter-hemisférica, possivelmente sob influência da inibição lateral;
- Os sinais neurais podem ser filtrados ou desacelerados via comissura inter-hemisférica, talvez pela influência dos limites de processamento dos tipos de neurónios (principalmente células piramidais) que formam o CC;
- A localização intra-hemisférica dos recursos necessários ao processamento dos estímulos (input) e das respostas (output) é assimétrica como consequência das contínuas assimetrias de resposta exigidas pelo corpo e influencia desta forma a TIH;

- A velocidade e eficiência da TIH são assimétricas, sendo geral e aparentemente mais rápida e mais eficiente quando a transmissão da informação ocorre no sentido do HD para o HE;
- O campo receptivo e/ou a especialização dos neurónios comissurais definem os limites de resposta que se encontram aptos a ser efectivamente retransmitidos;
- A TIH expressa-se por si só, em cérebros saudáveis, como um processo de optimização (selectivo e adaptativo) para uma integração sensório-motora mais rápida e precisa das duas metades do corpo;
- O balanço da precisão e a velocidade da integração sensório-motora de ambas as partes do corpo é por si mesmo sujeito a uma modulação adaptativa.

### *Diferenças Individuais*

Verificam-se alterações morfológicas em todas as estruturas cerebrais. Estas alterações podem ser abordadas sob diferentes perspectivas de análise. Seguidamente apresentam-se algumas alterações individuais que justificam a escolha da amostra desta tese. Neste sentido, foi efectuada uma análise da literatura referente às diferenças do CC em relação ao sexo e à idade.

Algumas alterações relativas à morfologia do CC podem ser explicadas sob uma perspectiva «ambiental». Em estudos desenvolvidos com animais, o número de axónios presentes no CC em seres neonatais excede o número dos mesmos em adultos, sugerindo que o desenvolvimento normal envolve a remodelação das projecções axonais entre ambos os hemisférios, com uma eliminação subsequente de axónios calosos. Estudos realizados em humanos sugerem um grau considerável de plasticidade calosa durante o desenvolvimento cerebral até atingida a idade adulta (alguns estudos referem que até aos 30 anos de idade se verificam alterações nesta estrutura (Schönberger et al., 2009)), possivelmente induzido por estimulação ambiental (Jancke, 1998).

Atendendo aos factores idade e sexo, vários estudos comprovam a existência de diferenças individuais entre o tamanho, o volume e o peso cerebrais (Schönberger et al., 2009). Sabe-se que a partir dos 45 anos a função de TIH da função auditiva declina natural e progressivamente (Myers et al., 2002 – aprofundado no capítulo do Desempenho Auditivo). Muita investigação tem sido feita no contexto das diferenças

individuais encontradas no CC, maioritariamente no que refere aos factores sexo e lateralidade.

O estudo desenvolvido por Jancke (1998), atendendo quer ao tamanho quer à morfologia desta estrutura, evidencia que o tamanho médio do CC reflecte uma proporcionalidade directa com uma maior conexão inter-hemisférica, que resulta, ou é resultante de uma maior ambilateralidade.

Alguns estudos defendem que no sexo feminino o esplénio apresenta uma constituição mais bulbosa do que no sexo masculino; noutros estudos, é defendido que o isthmo feminino é maior do que o isthmo masculino; outros ainda não referem quaisquer diferenças sexuais no que refere à morfologia calosa ou composição das suas fibras. Até à data apenas se pode afirmar seguramente que é possível existirem diferenças, não sendo estas suficientemente robustas para serem aceites como dado irredutível.

De acordo com Turken et al. (2008), quando se relacionam as características sexuais com as características das microestruturas da substância branca e a velocidade de processamento, levanta-se a possibilidade das diferenças observadas na performance de sujeitos do sexo masculino dependerem mais fortemente da organização da substância branca do que a performance das mulheres. Esta performance masculina depende especificamente da substância branca esquerda frontal e da região anterior do CC do que a performance das mulheres.

Alguns estudos defendem que o tamanho do CC, tal como o seu rácio (quando comparado entre sexos) depende do tamanho do cérebro e não do sexo em questão (Jancke et al., 1998). De uma forma generalista, vários estudos determinaram que quando existe uma relação anatómica entre a lateralidade funcional e a assimetria estrutural, esta diferença é mais significativa em homens do que em mulheres (Aboitiz, 1992). No entanto, esta diferença pode ser marginalmente significativa, o que justifica os diferentes resultados obtidos em vários estudos que contém uma amostra considerada estatisticamente não significativa.

Sabe-se igualmente que o relacionamento entre a conectividade calosa e a assimetria hemisférica tende a ser maior nos homens. Este factor pode implicar que nas mulheres o processo de reorganização perinatal das conexões neuronais<sup>2</sup>, que obriga a um novo arranjo celular, não ocorre tão intensamente como nos homens. Na mesma linha de pensamento, estes factores implicam que, pelo menos em alguns processos, as mulheres

---

<sup>2</sup> No período perinatal verifica-se um decréscimo massivo no número de fibras calosas (La Mantia e Rakic, 1990)

tenderão a tolerar um valor superior de interacção inter-hemisférica, com uma maior especialização hemisférica do que os homens. Sabe-se ainda que as hormonas sexuais modulam a morfologia calosa (Moffat et al., 1997).

Atendendo a estas alterações individuais, a amostra em análise é unicamente constituída por sujeitos do sexo Masculino, de forma a diminuir a possível interferência das características anatómicas do CC nos resultados obtidos.

### *Traumatismo Crânio Encefálico e o Síndrome de Desconexão*

O estabelecimento de uma relação comportamento-cérebro na previsão do *outcome* pós TCE é bastante complexo. Para os sobreviventes deste tipo de lesão (que recuperam qualquer tipo de défice a ele associado, ou a ele se adaptam de qualquer forma) a imagiologia estrutural fornece apenas a localização focal da lesão, que não corresponde ao local onde se localiza ou onde ocorreu esta reorganização funcional.

A determinação precoce da gravidade de lesão em doentes com TCE é útil para fins de gestão médica e estabelecimento de prognóstico precoce. A escala mais utilizada para determinar a gravidade dos TCE é a Escala de Coma de Glasgow (ECG). Apesar dos valores desta última serem efectivos para a valoração geral dos efeitos dos TCE's, apresenta algumas limitações (Kumar et al., 2009), o mesmo acontece com as técnicas de imagiologia que, como se sabe, «subestimam» a extensão das lesões e se correlacionam pouco com os resultados finais obtidos em provas de Avaliação Neuropsicológica. Para além dos valores apurados pela ECG, factores como a duração do período de perda de consciência (estado de não vigília) e a presença ou não de amnésia pós-traumática, (e sua duração) são universalmente considerados os melhores preditores clínicos do *outcome* geral e neuropsicológico de doentes vítimas de TCE (Formisano et al., 2004).

Os TCE's não invasivos (sem lesões macroscópicas) muitas vezes resultam em défices cognitivos que afectam negativamente a vida diária. Subsequentemente ao TCE, surgem com frequência alterações na memória, défices na execução de tarefas multifásicas e défices no processo de auto-percepção (tais como défices no que refere à consciencialização face a situações específicas, objectos e padrões sensitivos). Estas alterações são geralmente atribuídas a lesões difusas no encéfalo, perda difusa de

substância branca ou perda de vias de comunicação (*networks*) neuronais no cérebro. Estes défices não são detectáveis directamente na imagiologia (RM ou CT) e correlacionam-se também pouco com o *outcome* obtido através de Avaliações Neuropsicológicas (ANP), motivos pelos quais passam, muitas vezes, totalmente despercebidos.

Fogel et al, 1994 (cit em Kumar et al., 2009) reportaram que em doentes idosos com TCE's com gravidade de moderada a grave, verifica-se uma mortalidade superior à verificada em TCE's ligeiros. As lesões axonais difusas (LAD) são consideradas um dos maiores contribuintes para os défices cognitivos – como, por exemplo, os défices encontrados na realização de tarefas múltiplas - provocados pela disrupção das vias neuronais no cérebro. Sabe-se que estes doentes apresentam défices na atenção e nas funções executivas (que englobam capacidades como a aprendizagem, a memória de trabalho e o controlo executivo).

Bigler (2001) afirma que doentes vitimas de TCE leve necessitam de um recrutamento de mais áreas corticais para realizarem a mesma tarefa que sujeitos saudáveis. Esta informação sugere que ocorre uma disrupção na eficácia das redes neuronais aquando de um TCE leve, o tipo de défice que seria esperado na ocorrência de lesão na substância branca.

De uma forma geral, o CC é frequentemente lesionado aquando ocorrência de TCE fechado e os resultados obtidos neste tipo de lesão consistem em défices da comunicação inter-hemisférica, que podem variar de acordo com a posição específica da lesão dentro do CC (Nakayama et al., 2006).

O termo «Síndrome de Desconexão» é atribuído aos efeitos de lesões dos «caminhos» de associação cerebral - tanto aqueles que se regem exclusivamente a um hemisfério cerebral, como os que juntam as duas metades do cérebro (Geschwind, 1965). Estes síndromes são semelhantes aos que autores mais antigos denominavam de síndromes «transcorticais» ou de «condução». Rubens et al, tal como Geshwind (Peru et al., 2003), defendem que os sintomas de Desconexão Inter-hemisférica (DI) resultantes de lesões calosas são frequentemente invisíveis na prática neurológica, uma vez que os métodos de avaliação neurológica rotineiros não incluem testes específicos que permitam aceder a tais sintomas.

Apesar da maior parte dos pacientes com lesões difusas cerebrais e défices cognitivos não apresentarem lesões óbvias nos métodos de imagiologia convencional, estudos quantitativos de ressonância magnética (RM) - conduzidos 6 semanas pós lesão -

mostraram que TCE's moderados a graves resultam num decréscimo do volume do hipocampo, fórnix e corpo caloso. Este tipo de informação, além de evidenciar a vulnerabilidade destas estruturas a este tipo de lesão, enfatiza a relação entre a atrofia das vias de substância branca e os défices cognitivos pós TCE (Nakayama e al., 2006). Num estudo realizado pelos mesmos autores, em vítimas de acidentes de viação que provocaram TCE's graves, verificou-se um decréscimo acentuado nos valores de anisotropia fraccional no CC. Neste caso, as áreas do CC mais fortemente afectadas foram o genu e o esplénio. A relação entre estes resultados e as alterações cognitivas foi calculada através de uma correlação positiva obtida por meio de análise estatística (correlacionaram-se os valores obtidos na prova Neuropsicológica *Mini Mental State Examination* com os valores de anisotropia do CC). A correlação mais notável que foi detectada localiza-se na área do esplénio. Este estudo permite objectivar a vulnerabilidade específica do CC aquando ocorrência de TCE (grave), uma vez que a amostra em estudo manifestou alterações cognitivas traduzidas por valores inferiores aos esperados (comparativamente ao grupo de controlo) em todas as provas Neuropsicológicas aplicadas (*Mini Mental State Examination* (MMSE); Wechsler – sub prova de QI Verbal e Memória; e *Paced Auditory Serial Addition Test* (PASAT)). No que refere à correlação positiva entre a prova MMSE e os valores de anisotropia no esplénio, os autores levantam a hipótese de esta ser derivada das características da MMSE (uma vez que se trata de uma prova de avaliação da função cognitiva geral, enquanto que as restantes provas aplicadas são mais específicas). No mesmo contexto, outros autores descobriram que o número de estruturas com valores reduzidos de anisotropia fraccional se correlacionam com medidas de atenção, funções executivas e funções de memória em doentes vítimas de TCE moderado-a-grave. .

De uma forma geral, o CC é frequentemente lesionado aquando ocorrência de TCE fechado e os resultados obtidos neste tipo de lesão consistem em défices da comunicação inter-hemisférica que podem variar de acordo com a posição específica da lesão dentro do CC. É previsto que a atrofia de uma região confinada desta estrutura se correlacione com assimetrias no desempenho de tarefas que dependem da TIH da informação processada pela região lesionada. Especificamente, é postulado que uma assimetria na tarefa de AD se correlacione com a região do isthmus; assimetrias na performance de tarefas visuais apresentadas em taquistoscópio se correlacionem com a região do esplénio (Zihl e Cramon, 1980); e a assimetria em tarefas somatossensoriais se correlacione com o corpo do CC (Benavidez et al., 1999).

Convém ainda analisar a importância do tamanho da lesão. Como defende Myer no artigo «Síndromes de desconexão em animais e homens» (Geschwind, 1965), a extensão das lesões da substância branca é, provavelmente, a mesma em todos os tipos de lesão de desconexão, ou seja, quer se tratem de lesões no córtex associativo ou de lesões nas pontes de comunicação entre o córtex associativo: manifestam-se através de efeitos comportamentais que tendem a desaparecer com o passar do tempo. Por sua vez, lesões em áreas de projecção primárias (mesmo lesões ligeiras) estas produzem alterações definitivas – esta diferença fundamental encontra-se relacionada com questões de organização das fibras de substância branca.

Diz-se que ocorreu DI quando as projecções neuronais que normalmente conectam os dois hemisférios se encontram dissecadas. Este tipo de lesão pode resultar num conjunto de sinais neuropsicológicos, que surgem consistentemente correlacionados e por esse motivo ganham a nomeação de *síndrome*. Sabe-se, através de estudos anteriores, que os TCE's graves podem resultar neste tipo de síndrome, desconhecendo-se, no entanto, até que ponto um TCE ligeiro provoca o mesmo tipo de síndrome, ainda que menos evidente.

Dentro dos sintomas clássicos da DI, encontramos:

- Anomia táctil para a mão esquerda;
- Dispraxia ideomotora do membro superior esquerdo;
- Dislexia para o campo visual esquerdo;
- Disnomia para o campo visual esquerdo;
- Supressão para o ouvido esquerdo em tarefas de Audição Dicótica (AD).

Como referenciado anteriormente, este tipo de défice é observado pouco tempo após o acidente, podendo desaparecer por completo com o passar do tempo. Neste contexto, é raro os pacientes de TCE desenvolverem síndromes calosos permanentes.

Num estudo realizado por Peru et al., (2003), o único sintoma que persistiu pós-TCE passados 4 anos da lesão foi um aumento do tempo observado numa tarefa «cruzada versus não cruzada» visuo-motora. Estes resultados podem apontar para a especificidade da zona posterior do CC na mediação de respostas visuo-motoras rápidas, sendo que a natureza temporária dos restantes sintomas de DI podem indicar uma dispersão vasta das fibras calosas com funções divergentes ao longo do CC.

Kraus et al., (2007), verificaram que as lesões axonais foram encontradas em todas as gravidades de TCE (quer em TCE's ligeiros, como moderados e graves), enquanto que as lesões irreversíveis na mielina só se manifestaram em grupos de doentes vítimas de TCE moderado-a-grave. As LAD foram associadas a défices neurológicos pós-traumáticos, tal como a défices Neuropsicológicos. Quando se tratam de TCE's moderados-a-graves, estas LAD manifestam-se em alterações significativas nas provas de ANP (quando aplicadas nas primeiras semanas pós-lesão) verificando-se, geralmente, uma melhoria passados poucos meses da lesão. Ou seja, algumas das regiões do CC conseguem sobreviver a lesões restritas, permitindo uma recuperação funcional das interacções hemisféricas.

As lesões inter-hemisféricas podem assim ser reversíveis ao longo do tempo: possivelmente devido à recuperação das lesões calosas temporárias (tais como as dependentes de edemas) ou devido à compensação das contingências que se mantêm intactas nas fibras calosas. Mathias et al. (2004) demonstraram a adaptação funcional cerebral que ocorre pós-TCE, através do estudo do tempo de reacção e da velocidade de processamento em TCE's com gravidade de moderada a severa.

Se a substância branca é, tal como outras comissuras cerebrais, altamente vulnerável a este tipo de lesão (identificando-se estruturalmente pela diminuição da área da superfície do CC), isto sugere que ocorre uma interrupção entre as fibras de ligação inter-hemisférica. No entanto, estes autores demonstraram que o grau de atrofia do corpo caloso se relaciona muito modestamente (ou em alguns casos não se chega a relacionar) com os défices observados em pacientes de TCE, no que refere à sua transferência inter-hemisférica. Ou seja, apesar do CC se encontrar intimamente associado à transferência e integração de informação inter-hemisférica - sendo altamente vulnerável a lesões por TCE - a maior parte destes pacientes recupera a capacidade de transmissão de informação inter-hemisférica, e os seus tempos de reacção, ainda que mais lentos do que antes da lesão.

#### *Transmissão de Informação Inter-hemisférica*

Na segunda parte do artigo *Disconnection Syndromes in Animal and Man* (1965), Geschwind elabora as ideias originais de Dejerine e Liepman (entre outros neurologistas do séc. XIX), relacionadas com o papel das desconexões neuroanatómicas na explicação

de um vasto conjunto de défices neuropsicológicos. De acordo com estes autores, muitos défices cognitivos de nível primário e secundário podem ser explicados sem ser necessária a presença de lesão nos «centros» que normalmente levam à perda destas funções de ordem superior. Ao invés, estes défices podem ser explicados através de padrões de desconexão entre um conjunto de centros intactos que compreendem funções relativamente mais simples. O atractivo nestas explicações cinge-se à sua parcimónia, tal como à sua capacidade para relacionar as funções psicológicas directamente com a neuroanatomia.

No que refere à medição e individuação da presença destas alterações que não são perceptíveis à primeira vista, é pertinente referir os trabalhos de Poffenberger que, na minha opinião, permitem compreender de forma geral toda a metodologia que se segue. Em 1912, este autor desenvolveu uma das mais intuitivas, palpáveis e atractivas inferências na história da Neuropsicologia. Fundamentou que, uma vez que as projecções visuais e motoras são contralaterais, a diferença entre os tempos de reacção de um paradigma que implique mecanismos cruzados (contralaterais) e não-cruzados (ipsilaterais) entre o campo que contém o estímulo e a mão que dará a resposta motora, terá de ser uma estimativa precisa do intervalo de tempo de TIH da informação. Este intervalo é obtido através da diferença entre o tempo de resposta obtido na situação cruzada e o tempo obtido na situação não-cruzada. Neste sentido, foram efectuados vários estudos e publicados vários artigos que referem uma diferença de 1 a 5 ms atribuída ao intervalo de TIH. No entanto, diversas experiências permitiram concluir que a utilização desta informação deve ser ponderada. As tarefas simples de tempo de reacção, como situações *go no-go* (que envolvem decisões motoras simples) são boas tradutoras deste intervalo, ao contrário de tarefas complexas. Esta questão está relacionada com as funções que actualmente se atribui às vias de TIH, sabendo-se que não se tratam de funções unicamente de passagem de informação - como Poffenberger postulou. Independentemente destas limitações, toda a metodologia aplicada nesta tese assenta nesta noção de acesso ao tempo de TIH.

Actualmente, o método de imagiologia que aparenta ser o mais adequado para determinar anomalias na substância branca é o *diffusion tensor imaging* (Imagiologia por Tensor de Difusão – ITD). Esta técnica permite a quantificação *in vivo* das alterações microestruturais da substância branca após TCE. Esta informação é adquirida através da análise do grau de difusão da água nos tecidos (imposta pelo revestimento dos mesmos pela mielina), membranas celulares, microtubos celulares e também pela própria coesão celular. Nestas condições, a difusão da água é maior através das fibras

axonais do que ao longo das mesmas, provocando a anisotropia da água na substância branca. Esta metodologia é promissora para a detecção não invasiva e prematura do grau de danificação das fibras de substância branca, em vários processos de doença que a podem afectar (Nakayama et al., 2003).

Estudos recentes mostram que a técnica de imagiologia RMTD (Ressonância Magnética de Tensor de Difusão) é sensível para determinar alterações da substância branca aquando TCE's. Sabe-se que após este tipo de lesão a anisotropia de difusão diminui na área da Cápsula Interna, tal como na área do CC, mesmo em doentes que apresentam RM normativas. Dada a disrupção que as fibras calosas sofrem, as análises de alterações anisotrópicas podem reflectir o grau de lesões microestruturais nas áreas referidas, enfatizando desta forma as relações funcionais com as capacidades cognitivas nestas áreas (Cobbs et al., 2006).

Foi realizado um estudo em dois irmãos gémeos recém-nascidos, em que apenas um deles foi vítima de TCE grave. Este estudo, desenvolvido em 2006 por Cobbs et al., realizou-se após 3 anos da lesão. Através da técnica de RMTD foi comprovada a diminuição do valor da anisotropia fraccional ao longo de todas as sub-regiões do CC. A maior redução deste valor fez-se notar na zona posterior e rostral do corpo e no genu. Estes dados encontram-se em consonância com outros dados apurados em estudos morfométricos pós TCE em crianças. A anisotropia de difusão de diferentes regiões calosas pode reflectir a integridade da substância branca que se encontra funcionalmente conectada a diferentes regiões cerebrais nas quais subsistem capacidades cognitivas específicas. Desta forma, estes valores correlacionam-se fortemente com processos neuropsicológicos específicos; por exemplo, a velocidade de leitura e de compreensão estão relacionadas com a integridade do rostro, genu e regiões anterior e posterior do isthmos. Esta informação é consistente com estudos imagiológicos que evidenciam o vasto *network* das regiões occipital esquerda, parietal, temporal e pré-frontal envolvidas na decodificação e compreensão de palavras e textos. No entanto, neste estudo nenhuma das medidas de anisotropia de difusão se encontra significativamente relacionada com a integridade do esplénio.

Porém a utilização desta técnica é limitada pela necessidade de ser utilizada sob a dependência de Regiões de Interesse (*Regions Of Interest – ROI's*), o que por um lado nos alerta para a subjectividade ligada à susceptibilidade do autor que a utiliza, e por outro, para a inviabilidade de aplicação no que refere à dimensão de algumas zonas demasiado pequenas (fibras com menos de 2mm de diâmetro). Ou seja, a sua aplicabilidade acaba por ficar limitada à arbitrariedade da localização e tamanho/forma

das estruturas em questão, sendo que várias áreas cerebrais podem não ser exploradas por esta técnica por inviabilidade física, ou por omissão.

Apresento seguidamente os tipos de TIH analisados nesta tese, por ordem de processamento anátomo-funcional (anterior-posterior) na estrutura em foco, respectivamente: Desempenho Somatossensorial; Desempenho Auditivo; e Desempenho Visual.

### 1. Desempenho Somatossensorial

Foi o conhecimento adquirido através de cirurgias *split-brain* em animais de laboratório que alertou Geschwind e Kaplan (1962) para a possibilidade de um síndrome de desconexão em humanos. Quando surgiu o paciente com o reportório adequado, começaram a procurar evidências deste síndrome. Descobriram que este sujeito evidenciava incapacidade de nomeação de objectos tacteados com a mão esquerda, apesar da sua capacidade de manuseá-los correctamente e tal como a sua capacidade de distinguir este objecto entre outros, através da modalidade visual – este fenómeno ocorre uma vez que as ligações intra-hemisféricas entre os lobos occipital e parietal se encontram conservadas, participando na actividade de recolha de informação não verbal feita com a mão esquerda (Caldas A., 2000).

Geschwind e Kaplan (1962) defenderam que o paciente se comportava como se os seus dois hemisférios cerebrais estivessem a funcionar quase autonomamente (Heilman e Valenstein, 2003). Ou seja, se a tarefa for limitada a um dos hemisférios o paciente é capaz de responder adequadamente, enquanto que, se a tarefa depender da transmissão de informação inter-hemisférica, o paciente não a desempenha – o que parece evidenciar uma lesão no corpo caloso.

Ettinger et al., cit por Geschwind (1965), demonstraram os efeitos de ablações unilaterais da região parietal posterior em macacos, através de uma experiência em que era pedido ao animal que fizesse uma associação entre determinada forma e uma recompensa alimentar, descobriram que estas ablações provocam três efeitos: dificuldades em discriminar através do tacto (com a mão contralateral); uma falha na transferência da aprendizagem de tarefas do lado ipsilateral para o lado contralateral (mão contralateral) e uma perturbação no alcance visual com a mão contralateral. Desta forma, parece não existir uma via de conexão directa entre o córtex associativo

somatossensorial e o lobo temporal, existindo uma via indirecta de comunicação para o córtex temporal que se desenvolve em torno da porção posterior da fissura de Sylvius; por outro lado, Ettlínger defende que as ablações parietais posteriores unilaterais impedem a transferência de uma discriminação táctil aprendida com a mão esquerda para a mão direita, o que torna este tipo de ablação semelhante a uma ablação calosa (uma vez que as fibras calosas envolvidas na transferência de informação entre o córtex somatossensorial associativo de ambos os hemisférios têm origem e termo em áreas parietais posteriores). É muito provável que muitos dos efeitos de lesões parietais posteriores em homens dependam similarmente na destruição da origem e/ou da porção final das pontes de ligação. Sumariamente, Geschwind hipotetiza que as ablações parietais, tais como as descritas por Ettlínger, produzem uma desconexão tripla: entre o córtex somatossensorial e as estruturas límbicas; entre o córtex somatossensorial dos dois hemisférios (tema aprofundado neste capítulo); e entre regiões visuais e motoras.

No caso de doentes calosotomizados, ao colocar-se-lhes objectos comuns em cada mão (fora do alcance visual do doente) e pedir-se-lhes o seu reconhecimento, os objectos que são colocados na mão direita são manuseados, nomeados e descritos correctamente; em contraste, quando os objectos são colocados na mão esquerda, o sujeito tenta de todas as formas reconhecê-los, utilizando para isso todas as pistas que tenha a seu dispor. O indivíduo vai utilizar as características auditivas como factor de reconhecimento para o hemisfério dominante; sons do movimento das mãos ou das unhas em contacto com o objecto, ou até mesmo sons de um anel sobre o material apresentado, ou o ruído que o mesmo faz sobre a mesa. (Sperry, Gazzaniga e Bogen, 1969). Quando todas estas condições se encontram controladas, o doente é (geralmente) capaz de dizer unicamente que lhe foi colocada qualquer coisa sobre a mão esquerda, presumivelmente devido à existência de uma projecção ipsilateral fraca nas vias somatossensoriais. No entanto, tendo em cada mão um objecto, o doente nega a presença de qualquer objecto na mão esquerda, enquanto que descreve normalmente o objecto na outra mão. O sistema dominante parece obstruir a actividade ipsilateral em competição dentro do mesmo hemisfério (Sperry, Gazzaniga e Bogen, 1969).

Existem actualmente duas interpretações acerca dos mecanismos que estão associados à extinção táctil: défices sensoriais e défices de atenção.

De acordo com a perspectiva de Kinsbourne, os estímulos provenientes de um dos hemisférios suprimem a actividade no hemisfério contralateral através das conexões calosas. Os resultados obtidos apoiam a teoria de que um sujeito sem lesão no lobo

parietal superior, mas com DC, irá suprimir o funcionamento do lobo parietal superior contralateral lesionado, provocando a extinção.

A hipótese de déficit sensorial explica a extinção sensorial através de um processamento desordenado que se baseia unicamente em disfunções do sistema sensorial. Uma vez que o sujeito é capaz de detectar estímulos singulares apresentados contralateralmente, é razoável assumir que o processamento aferente de informação contralesional permanece intacto. No entanto, não é possível afirmar que este processo de extinção não envolve pelo menos perda sensorial para estímulos contralesionais. Neste caso, não ocorrem lesões das vias calosas mas uma extinção derivada de lesões no lobo parietal, relacionada com fenómenos de atenção que provocam uma extinção sensorial.

Quando são individualmente apresentados estímulos sensoriais em cada mão, são activados os córtex sensorial primário e secundário dos hemisférios contralaterais.

A anomia táctil para a mão esquerda é um exemplo muito característico de desconexão inter-hemisférica atribuída à interrupção do *input* entre as ligações calosas somestésicas e o hemisfério dominante para a linguagem (HE) (Peru et al., 2003). Uma revisão de literatura permite-nos concluir que este déficit de nomeação em reconhecimentos tácteis com a mão esquerda é consistentemente encontrado em doentes calosotomizados no período imediatamente após cirurgia (especialmente quando ocorre separação das conexões parietais (Gazzaniga et al., 1975). No entanto este déficit não aparenta ser permanente, tal como foi analisado nos doentes das séries de Akelaitis (referidos anteriormente), passados mais de 20 anos da cirurgia. Esta reversibilidade de função pode apontar para a possibilidade de existir elaboração da informação sensitiva utilizando níveis superiores que atravessam o CC através de fibras anteriores. A região anterior do CC, ainda que aparentemente não estruturada para a transmissão de informação sensitiva, pode transmitir esta informação após uma abstracção de ordem superior (Caldas C. et al., 1989). Esta alternativa é favorável à teoria de reorganização que ocorre após lesão cerebral.

## 2. Desempenho Auditivo

Numerosos estudos têm evidenciado que o Teste de Audição Dicótica (AD) é uma técnica sensível para a detecção de disfunções cerebrais resultantes de vários tipos de doenças neurológicas, tal como diferentes tipos de lesões cerebrais (Meyers et al., 2002). Resumidamente, este teste efectua-se através da apresentação de palavras

isoladas em cada ouvido da pessoa a testar, por via da utilização de *headphones* estéreo: simultaneamente são apresentadas duas palavras diferentes (mas correspondendo geralmente ao comprimento silábico uma da outra) em ambos os ouvidos. É pedido ao sujeito que repita o que ouviu.

Em 1961, Kimura (cit em Gazzaniga et al., 2000) realizou um estudo no qual constatou que quando apresentados verbal e simultaneamente palavras e dígitos a ambos os ouvidos de uma pessoa, se obtêm os seguintes resultados:

- Em casos de lobectomia<sup>3</sup> temporal unilateral, verifica-se um défice a nível do reconhecimento de dígitos apresentados ao ouvido contralateral à remoção (este resultado entra em conformidade com outros anteriores verificados por Jerger e Mier, 1960; e Sinha, 1959);
- A eficiência geral da prova (calculada através do número total de dígitos correctamente reportados em ambos os ouvidos), é afectada por lobectomias temporais esquerdas, não o sendo por lobectomias temporais direitas;

Estes resultados parecem indicar que em humanos as vias de processamento auditivo cruzadas são mais fortes que as vias não cruzadas ou directas, sendo que o lobo temporal esquerdo apresenta um papel mais preponderante no processamento de material auditivo verbal, do que o lobo temporal direito. No seguimento desta abordagem, é esperado que nos sujeitos com a linguagem representada no HD, o reconhecimento de material verbal que acede ao ouvido esquerdo seja mais eficiente.

Foram apurados resultados segundo os quais, em todos os doentes vítimas de lesão cerebral e independentemente da localização desta lesão, estava invariavelmente presente uma Vantagem do Ouvido Direito (*Right Ear Advantage*) (VOD) (Jäncke et al., 2001). A mesma característica foi verificada em sujeitos saudáveis, sem lesão cerebral, [apesar de neste caso a diferença entre a VOD e a Vantagem do Ouvido Esquerdo (*Left Ear Advantage*) (VOE) não ser tão evidente, talvez devido à eficiência global saudável do Sistema Nervoso Central (SNC) destes sujeitos]. No mesmo estudo de Jäncke et al. (2001), o efeito oposto (isto é VOE), foi encontrado aquando apresentação dicótica de estímulos não verbais (melodias, sequências de tons, estímulos emocionais, etc.) aos doentes. A análise dos resultados referentes à localização hemisférica da linguagem, apurou que, quando o discurso se encontra no HE, o ouvido direito é mais eficiente (em prova de AD); quando o discurso se localiza no HD, o

---

<sup>3</sup> Lobectomia – Termo cirúrgico correspondente à remoção de um lobo. Neste caso refere-se à remoção de um lobo cerebral.

ouvido esquerdo é o mais eficiente. Verificou-se igualmente que, a maior parte dos sujeitos com o discurso localizado à esquerda eram dextros, e os sujeitos com o discurso localizado à direita eram esquerдинos.

Suspeita-se que esta VOD seja causada por um viés permanente de atenção gerado pela natureza e necessidades da tarefa em questão (Kinsbourne, 1975). Nalguns testes de AD verifica-se uma dominância para estímulos particulares, independentemente do lado em que os mesmos são apresentados. Esta dominância pode ser derivada de um processamento subcortical envolvido na formação e localização dos estímulos auditivos e encontra-se altamente reduzida em sujeitos calosotumizados, que tendem a reportar todos os estímulos apresentados à direita e essencialmente nenhum estímulo apresentado no OE (Yund, 1999).

É um dado adquirido que o ouvido oposto à dominância hemisférica é mais eficiente que o ouvido correspondente ao hemisfério dominante, irrespectivamente à lateralidade manual. Verificou-se através de análise estatística que a dominância manual não está relacionada com a eficiência auditiva. Aparentemente, quando diferentes estímulos auditivos são simultaneamente apresentados a ambos os ouvidos, os que chegam ao ouvido oposto ao hemisfério dominante para a linguagem são mais facilmente reconhecidos. Esta noção vem no seguimento de estudos prévios que determinaram as vias de processamento auditivo cruzadas como mais eficientes do que as vias de processamento directo ou ipsilateral, sendo que o lobo temporal dominante desempenha um papel importante na elaboração de sons verbais. Assim, os estímulos que chegam à cóclea (ouvido interno) direita serão presumidamente enviados através de mais impulsos para o giro de Heschl esquerdo. Seguidamente, e de forma idêntica, haverá mais impulsos para o restante trajecto desse hemisfério, do que no hemisfério direito, sendo estes estímulos identificados com maior precisão. Em situações auditivas normais ambas as cócleas recebem o mesmo estímulo, não ocorrendo competição entre as vias de ambos os ouvidos: esta característica pode explicar o porquê da dominância à direita para sons verbais ter passado tanto tempo despercebida; outro motivo para esta característica pode ser o facto de em sujeitos saudáveis, ambas as vias auditivas serem igualmente eficientes, pelo que apenas o material auditivo com algum nível de dificuldade de percepção irá permitir a detecção da diferença entre ambos os ouvidos.

Uma supressão da audição à esquerda em provas de AD verbal é um síndrome típico de DI manifestado por doentes com total ou parcial DC. Esta característica torna-se evidente no que se refere ao envolvimento normal do CC na transferência de informação verbal auditiva do HD para o HE. A localização da área calosa que contém

as fibras responsáveis pela transmissão de informação verbal do ouvido esquerdo para o HE é muito controversa: por um lado, estudos anteriores em doentes com lesões cirúrgicas ou espontâneas parciais no CC sugerem que a supressão do ouvido esquerdo é selectivamente devida à interrupção de fibras especificamente localizadas na área calosa que surge permanentemente danificada nesse doente; por outro lado, uma análise cirúrgica detalhada das secções parciais do CC que provocam a Extinção do Ouvido Esquerdo (EOE) nas provas de AD, sugere que o esplénio, tal como a zona posterior do corpo caloso, têm de estar lesados para que este síndrome se manifeste de forma permanente (Peru et al., 2003). Uma análise anatómica realizada em gatos demonstrou que as fibras provenientes do córtex auditivo atravessam toda a metade posterior do CC, onde se interligam com fibras provenientes de outras áreas corticais.

## 2.1. As Assimetrias Sensitivas

Ernst Heinrich Weber (1795 – 1878), conhecido pela Lei de Weber<sup>4</sup> (Zihl e Cramon, 2009), foi provavelmente a primeira pessoa a defender a existência de assimetrias nos sistemas sensoriais. Na sua monografia, distingue três áreas de assimetrias: reparou que a maioria dos sujeitos tende a sentir que um objecto do mesmo peso parece exercer mais pressão na mão esquerda do que na direita; no que refere à sensibilidade dos extremos, era igualmente evidente que «uma maior sensação de calor ou frio é distinguida na mão esquerda» (Mollon, 1978); por fim, descobriu que para a maior parte dos participantes, o mesmo peso, surgia mais pesado na mão esquerda, do que na mão direita.

De acordo com o mesmo autor, existem vantagens inter-aurais e morfológicas entre o ouvido direito (OD) e o ouvido esquerdo (OE) que apontam para uma vantagem do OD sob o OE. Uma vantagem semelhante do ouvido direito, mas a nível central, foi demonstrada através do paradigma de AD: Alguns aspectos do processamento linguístico são caracterizados por uma vantagem do ouvido direito. Quando duas palavras diferentes são apresentadas em ambos os ouvidos simultaneamente, as palavras apresentadas ao ouvido direito são reportadas mais correctamente do que as palavras apresentadas no ouvido esquerdo. Por outro lado, alguns aspectos do processamento

---

<sup>4</sup> Lei de Weber: A lei de Weber-Fechner tenta descrever a relação existente entre a magnitude física de um estímulo e a intensidade do estímulo que é percebida. O síndrome de Weber (hemiplegia alternada superior) é caracterizado pela presença de uma paralisia do nervo de oculomotor e hemiparesia contralateral ou hemiplegia.

auditivo não linguístico são caracterizados por uma vantagem do ouvido esquerdo. Num estudo em que foram utilizados como estímulos auditivos a tosse e o riso, verificou-se que o OE apresentava uma maior vantagem, tal como em estudos em que era pedido que se reconhecesse o estado emocional do tom de frases (Halperin et al., 1973).

## 2.2. Modelos de Audição Dicótica

Historicamente conhecem-se dois modelos gerais explicativos das vantagens auditivas verificadas na AD:

- a) Um modelo estrutural que enfatiza o viés automático ou «*bottom-up*» do processamento auditivo;
- b) Um modelo atencional que implica o viés controlado ou «*bottom-down*» dos factores de processamento (Hugdahl, 1995).

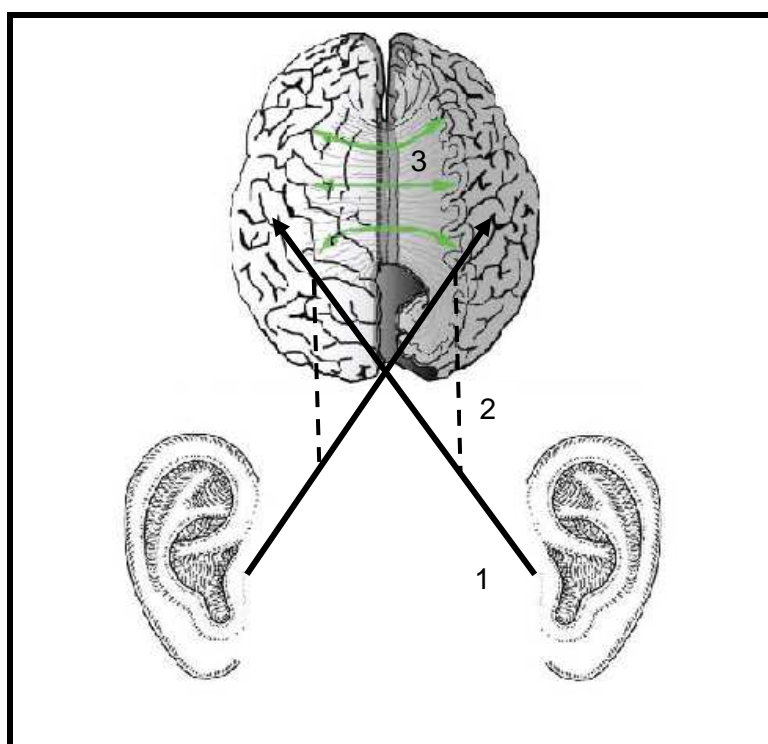
### a) Modelo Estrutural

O modelo estrutural "clássico", inicialmente proposto por Kimura (1961), assume que o efeito verificado em AD se relaciona com as assimetrias cerebrais (anteriormente aprofundadas). Assim, as vias contralaterais ao hemisfério dominante para a linguagem são predominantes, o que se manifesta numa percepção superior dos estímulos auditivo-verbais apresentados no OD. Este modelo assume que as regiões cerebrais auditivas contralaterais são mais fortemente activas durante a apresentação de estímulos em AD; os estímulos verbais apresentados no OD são directamente processados nos centros específicos para a linguagem localizados no HE, enquanto os estímulos apresentados no OE têm de ser transferidos através do CC para acederem às áreas de processamento linguístico do HE. Similarmente, os estímulos não verbais apresentados no OE, têm acesso directo às regiões de processamento do HD.

Esta corrente defende que esta VOD também ocorre devido a assimetrias estáticas ao longo das vias neurais que permitem a conexão entre a periferia auditiva e outras estruturas auditivas centrais a nível cortical. Neste caso, a VOD é o resultado de vários factores que interagem no sistema auditivo:

- (1) A informação que acede a cada ouvido é melhor representada no hemisfério oposto dominante, através da via auditiva contralateral;

- (2) O *input* linguístico do ouvido direito tem assim uma forte ligação com o processador linguístico no hemisfério esquerdo;
- (3) Durante a estimulação dicótica a informação veiculada nas vias auditivas ipsilaterais é reprimida por informações não correlacionadas nas vias contralaterais;
- (4) Por seu turno o *input* verbal do ouvido esquerdo está sujeito a desaceleração, uma vez que terá de atravessar pelo CC do HD para o HE.



**Imagem 3:** Esquema representativo do processamento auditivo em AD - 1- Vias Cruzadas; 2- Vias Não-Cruzadas; 3- Corpo Caloso

Há um apoio generalizado para quase todos os postulados teóricos presentes no modelo estrutural defendido por Kimura. Em primeiro lugar, apesar da informação auditiva de cada ouvido ser representada em ambos os hemisférios, parece existir uma vantagem do hemisfério contralateral sobre as vias ipsilaterais (Connelly, 1985; Fujiki et al, 2002). Do mesmo modo, existem amplas evidências de estudos de neuroanatomia, funcionais e farmacológicos que sugerem um papel dominante do HE durante o processamento linguístico. A componente de transmissão calosa do modelo estrutural é suportada por resultados de estudos realizados com pacientes de comissurotomia (Milner et al, 1968;.

Sparks e Geschwind, 1968; Springer e Gazzaniga, 1978; Sidtis, 1988), pacientes com lesões unilaterais (Sparks et al., 1970) e em jovens adultos normais (Jancke, 2001). O debate continua em relação à terceira hipótese que postula um efeito de supressão das vias ipsilaterais durante a estimulação dicótica. Estudos sobre as assimetrias monoaurais argumentam contra um efeito de supressão pura, lançando a dúvida acerca da questão da estimulação dicótica ser um pré-requisito para a observação das assimetrias perceptuais.

#### b) Modelo Atencional

Uma explicação alternativa para a VOD, comumente referida como «modelo de atenção», foi proposta por Marcel Kinsbourne na década de 1970. Os princípios teóricos do modelo foram em grande parte baseados em resultados de pesquisas sobre os determinantes biológicos do comportamento de orientação, atendendo a características atencionais (por oposição a características estruturais). Kinsbourne argumentou que as assimetrias fonéticas surgem a partir de um viés cognitivo e de atenção para o hemicampo contralateral ao hemisfério cerebral envolvido. Nas palavras do próprio Kinsbourne, "quando o processador verbal é activado porque uma pessoa antecipa falar, ouve um discurso, ou discursa, essa activação sobrepõe-se à activação do centro de controlo adjacente do lado direito, e a actividade verbal adquire um viés motivador para a direita" (Kinsbourne, 1978). O modelo de atenção centrou-se originalmente nas diferenças comportamentais avaliadas entre os dois ouvidos através da técnica de AD. O facto de o tempo de reacção também ter favorecido o *input* do ouvido direito foi explicado pelo tempo de processamento adicional exigido por um "efeito de compatibilidade estímulo-dirigida" (Swanson et al., 1978). Resumidamente, a maioria das hipóteses teóricas do modelo estrutural, relativamente à VOD, parecem ter sido suportadas. Resta uma pequena dúvida, sobre se a manipulação de recursos de atenção pode ou não, alterar substancialmente o resultado experimental.

No entanto, nenhum destes dois modelos tem em atenção características anatómicas e funcionais do córtex auditivo que diverge entre os dois hemisférios. (Jäncke et al., 2001). O volume do *planum temporale* (região cerebral que se considera estruturalmente marcante na lateralização da linguagem), é fortemente lateralizado à esquerda em sujeitos dextros, enquanto que, por outro lado, não se possui informação consistente que reforce uma assimetria volumétrica para o córtex auditivo primário. Existe, para além desta informação, um conflito a respeito do envolvimento dos córtex

primário e secundário nos processos de atenção. Para além destas diversidades estruturais, tem surgido actualmente cada vez mais informação que apoia o facto de o processamento da linguagem ocorrer em regiões para além das classicamente reconhecidas como específicas para a linguagem (como por exemplo, nas regiões do giro frontal inferior e do sulco temporal superior) (Binder et al., 1995, cit por Jäncke et al., 2011). O mesmo autor assinalou que estas assimetrias estruturais foram igualmente detectadas em padrões de activação favoráveis para o HE, irrespectivamente da condição de AD ou da tarefa em si. Este padrão de activação lateralizado pode estar relacionado com as características citoarquitectónicas e estruturais assimétricas do *planum temporale*, que favorecem o HE no que respeita ao seu volume de córtex associativo.

Existem ainda outros dois modelos de explicação do processamento auditivo na prova de AD: o «Modelo de Transferência Calosa», segundo o qual unicamente o hemisfério dominante processa estímulos auditivo-verbais. Desta forma os efeitos da lateralidade são utilizados como meio de reflectir a transferência calosa do hemisfério não dominante para a metade dominante cerebral. Em contraste, o «Modelo de Acesso Directo» sugere que o hemisfério não dominante é igualmente capaz de processar informação auditiva-verbal, ainda que de forma menos eficiente comparativamente ao hemisfério contralateral. De acordo com este último modelo, os resultados obtidos em AD reflectem a eficiência do processamento de informação em cada hemisfério.

### 2.3. Atenção sustentada versus atenção dividida

A fim de estudar as contribuições relativas tanto dos processos estruturais como dos de atenção para a VOD, diferentes procedimentos de AD têm sido propostos:

- Uma abordagem comum é procurar ganhar algum grau de controlo experimental sobre a componente atenção, através da utilização de procedimentos de atenção sustentada/dirigida. Grande parte do trabalho pioneiro feito na AD foi efectuado num modo de atenção dividida (na qual é pedido aos participantes que repitam tudo o que ouvem em ambos os ouvidos). Estudos subsequentes mostraram, no entanto, que o modo de atenção dividida não permite controlar algumas fontes de viés atencional, como é o caso dos factores espaciais de atenção. Os estudos efectuados em modo de atenção sustentada instruem os participantes, quer por instrução verbal ou sinal sonoro, para atender apenas aos estímulos apresentados a partir de um lado. Por conseguinte, a

influência de factores espaciais de atenção na VOD deve ser mínima, revelando apenas a influência de factores estruturais na assimetria perceptual.

Em campo livre, não se encontra qualquer alteração quer na audição, ou na compreensão da linguagem (Caldas, A., 2000).

A estimulação dicótica (na qual estímulos auditivos distintos mas acusticamente semelhantes são apresentados simultaneamente em cada ouvido) suprime as projecções ipsilaterais revelando uma vantagem do ouvido-hemisfério contralateral em sujeitos normais. A identificação dos estímulos em competição depende do grau em que o estímulo ipsilateral é suprimido pelas projecções auditivas contralaterais mais fortes, tal como depende da especialização hemisférica para o processamento específico de tipos de *input* auditivo (estímulos verbais apresentam uma vantagem do ouvido direito – VOD - em sujeitos normais, por exemplo).

Sparks, Goodglass e Nickel (1970), descobriram um «efeito de lesão» num grupo de sujeitos com lesões cerebrais lateralizadas que consistia numa perda da eficiência na capacidade auditiva no ouvido contralateral à lesão. Neste grupo de doentes, com lesões no HD, verificou-se uma extinção no ouvido esquerdo, aquando apresentação dupla e simultânea de estímulos auditivos verbais. No entanto, as lesões no HE produziram extinções auditivas ipsilaterais (paradoxais), tal como contralaterais. Este efeito ipsilateral foi explicado através de um modelo no qual a informação apresentada ao ouvido direito é directamente conduzida para as áreas da linguagem localizadas no HE, no entanto, a informação apresentada no HE é direccionada primeiramente para o lobo temporal do HD e posteriormente para o HE via fibras commissurais da CA. As lesões localizadas no lado esquerdo, e que afectam estas fibras, podem desta forma produzir uma relativa extinção auditiva. Esta localização anatómica foi elucidada por Damásio e Damásio (1979) da seguinte forma: «a via parte do córtex auditivo dirigindo-se para trás e para cima, rodeando os ventrículos laterais e juntando-se ao CC na sua zona posterior». Os mesmos autores afirmam que as «lesões em qualquer porção da via auditiva inter-hemisférica produzem uma extinção do ouvido esquerdo se o doente tem uma dominância de linguagem para do HE».

Em sujeitos calosotomizados esta VOD para estímulos verbais torna-se ainda mais evidente, o que sugere que a interrupção das transferências calosas impede o HE de aceder à informação auditiva proveniente do ouvido esquerdo via HD (Springer e Gazzaniga, 1975).

Nalguns estudos prévios foi averiguado que a dominância manual e o género sexual não interferem com os resultados obtidos nesta prova, no entanto, a idade foi evidenciada como um factor que influencia os resultados aqui apurados. No estudo de Myers et al., 2002, verificou-se que a performance neste teste vai declinando ligeiramente a partir dos 40 anos de idade: «ocorreu uma diminuição ligeira na média obtida relativamente a participantes mais jovens.» Na faixa etária entre os 50-59 anos, a média de performance obtida decaiu mais acentuadamente e a partir dos 60 anos em diante, verificam-se valores ainda mais baixos. Da mesma forma, Koenig (1957) descobriu que a capacidade de idosos para detectar ligeiras alterações no tom de sons - uma capacidade importante para compreender o discurso, pode começar a decair a partir da quarta década. Geralmente, também se verifica uma diminuição da VOD com o aumento da idade. Esta diminuição parece estar relacionada com o processo normal de envelhecimento.

No que se refere aos frequentes insucessos obtidos em provas de AD, quando aplicadas a doentes com TCE fechado (incluindo casos de TCE ligeiro), vários mecanismos neurocomportamentais podem estar a operar. Tal como acontece com lesões focais secundárias em doenças como AVC's, tumores, e formação de placas devido à Esclerose Múltipla, uma lesão estrutural estrategicamente posicionada associada ao TCE pode levar à ruptura das vias primárias no sistema de processamento auditivo. Levin et al (1989) propôs que lesões difusas da substância branca podem ser as responsáveis pelas falhas neste tipo de prova, quando antecedidas por TCE's graves. Roberts et al., (1990) e Springer et al., (1991) sugeriram que, mesmo na ausência de síndromes tradicionais de epilepsia ou na presença de lesões estruturais em imagiologia, a presença de «ruído neural», devido a disfunções electrofisiológicas associadas a múltiplas crises, parciais ou episódicas, podem provocar uma má performance na AD. Por fim, estudos realizados em crianças e adultos que manifestam défices persistentes após TCE's ligeiros, apontam evidências que estão em sintonia com esta conceptualização electrofisiológica (Verduyn et al, 1992).

As lesões inter-hemisféricas podem assim ser reversíveis ao longo do tempo: possivelmente devido à recuperação das lesões calosas temporárias (tais como as dependentes de edemas) ou devido à compensação das contingências que se mantêm intactas nas fibras calosas. Mathias et al. (2004) demonstraram a adaptação funcional cerebral que ocorre pós TCE, através do estudo do tempo de reacção e da velocidade de processamento em TCE's com gravidade de moderada a severa. O facto destes défices (visuais, auditivos e somatossensoriais) não serem definitivos é sugestivo da possibilidade de ocorrência de reorganizações. Estas reorganizações podem estar

dependentes da utilização de caminhos de ligação alternativos e funcionalmente menos considerados, como o caso da (já referida) comissura anterior. Ou, alternativamente, a comunicação inter-hemisférica é restabelecida através de outras regiões do CC. Esta última hipótese implica que a especificidade para o transporte exclusivo de informação em determinadas vias calosas pode ser perdida em caso de secção parcial do CC. Ou seja, existem caminhos transcalosos que podem ser utilizados com bastante eficácia para ultrapassar as limitações causadas por lesões profundas da linha média (Caldas et al., 1989).

### 3. Desempenho Visual

Atendendo à informação precedente, parece evidente que nas comissuras calosas (em condições saudáveis e intactas) subsistem uma vasta variedade de funções visuais, sensório-sensoriais, sensório-motoras e associativas. Uma das mais críticas dessas funções, do ponto de vista clínico, é a integração das funções visuais do hemisfério não dominante com a linguagem e a sua compreensão e com mecanismos voláteis do hemisfério dominante. (Sperry, Gazzaniga e Bogen, 1965). As dificuldades visuais resultantes de comissurotomia não provocam défices sob condições ordinárias, aparentemente devido aos movimentos de *scan* visual realizados com ambos os olhos que permitem que a informação visual do hemicampo esquerdo aceda ao hemisfério direito e vice-versa. A visão torna-se unificada pelo controlo conjugado quer dos movimentos oculares quer de outros factores que fazem com que cada hemisfério descodifique e aceda ao mesmo material ao mesmo tempo.

De acordo com Damásio et al (1980), o estudo de lesões no CC em sujeitos não epiléticos e não sujeitos a comissurotomia permite ultrapassar algumas limitações de reorganização e lesões cerebrais associadas a este tipo de doentes e, como tal, é prioritária a investigação do terço posterior desta estrutura (o sector considerado responsável pelos sinais mais contrastáveis de desconexão). Sabe-se que o esplénio é responsável pela transmissão inter-hemisférica da informação visual (Gazzaniga e Freedman, 1973; Zihl e Cramon, 1980).

Geschwind propôs que a Agnosia Visual não é causada pela perda de alguma «capacidade de reconhecimento visual», mas sim pela desconexão entre as áreas visuais e as áreas de linguagem. De acordo com este autor, a maior parte dos casos de agnosia associativa são casos simples de desconexão visual-verbal (Farrah, 1990).

O síndrome de Alexia Pura tem sido interpretado sob várias perspectivas divergentes, no que respeita aos modelos de reconhecimento visual normal. A perspectiva que nos interessa explicar atende ao factor desconexão. Foi inicialmente proposta por Déjerine (1892) e mais recentemente defendida por Geschwind (1965). Segundo esta perspectiva, a leitura consiste numa associação de informação visual no córtex occipital com as representações da linguagem nas áreas posteriores da linguagem. Esta associação ocorre através das vias que interligam o giro angular esquerdo (adjacente à área de Wernicke) e que hipoteticamente contêm armazenadas associações multimodais que ligam padrões visuais e sonoros de palavras impressas. Este síndrome resulta portanto de qualquer lesão que provoque a desconexão entre o córtex visual e o giro angular esquerdo. A neuropatologia da alexia pura é geralmente consistente com esta hipótese (Damásio e Damásio, 1993), envolvendo frequentemente uma lesão occipital esquerda (que provoca cegueira no campo visual direito) e lesões no esplénio adjacente (que desconectam a informação do campo visual esquerdo do hemisfério esquerdo).

A noção geral (defendida por vários autores) de que a Alexia Pura consiste numa agnosia específica para a categoria de material verbal, foi inicialmente lançada sob a forma de uma hipótese específica por Warrington e Shallice (1980): a leitura fluente normal requer que as letras, individualmente reconhecidas, sejam agrupadas em unidades inteligíveis de ordem-superior, correspondentes a morfemas ou palavras completas. Estas representações de ordem-superior são denominadas «*word forms*». Estes autores hipotetizam que doentes com Alexia Pura sofreram lesões neste sistema. Desta forma é possível explicar o motivo pelo qual estes doentes, ao tentarem acompanhar uma frase ou texto, sofrem de uma mediação apenas através do reconhecimento de palavra-a-palavra.

Friedman e Alexander (1984) testaram a apresentação em taquistoscópio de material visual verbal e não verbal num paciente com Alexia Pura. Quando a tarefa envolvia apenas a detecção de estímulos, a discriminação de linhas apresentadas individualmente ou o reconhecimento entre duas letras que foram apresentadas individualmente, os valores máximos obtidos encontravam-se dentro da média dos sujeitos saudáveis. Por outro lado, quando a tarefa envolvia o reconhecimento de palavras ou linhas desenhadas, os valores do doente encontravam-se elevados comparativamente aos valores obtidos por sujeitos saudáveis. Os autores concluíram: «a Alexia Pura é a manifestação comportamental de um défice na velocidade de identificação visual que não é específico para material ortográfico». (Farrah, 1990)

Uma quantidade considerável de evidências indica que, para a maioria das pessoas, o reconhecimento da linguagem é predominantemente uma função dos sistemas neurológicos localizados no hemisfério cerebral esquerdo. As primeiras evidências para este conhecimento actualmente aceite surgiram do estudo de doentes com lesões cerebrais traumáticas associadas a acidentes vasculares.

A linguagem do HD apresenta uma estrutura organizacional diferente da observada no HE. Enquanto que em caso de lesão ou cirurgia o HE é totalmente capaz de produzir e compreender todos os aspectos linguísticos apresentados, o HD pode produzir léxico mas muito pouca gramática. Em pacientes calosotumizados que evidenciam possuir a linguagem à direita, o HD é altamente limitado no que refere a funções de linguagem (Gazzaniga, 1973; Zaidel, 1991). Ao longo dos últimos 30 anos, muito poucos indivíduos foram adicionados ao grupo de pacientes que possuem qualquer tipo de função linguística no HD. Nos anos 80 apenas 5 doentes «cérebro-dividido» haviam demonstrado possuir o acesso lexical no HD. A partir de então foram encontrados unicamente 2 pacientes (um dextro e outro esquerdino) com o acesso lexical simultaneamente no HD e no HE. (Lutsep et al, 1995; Baynes et al, 1998). É importante frisar que na população geral o léxico surge no HE. A existência desta faculdade no HD é raramente encontrada e, quando o é, espera-se que seja limitada (provavelmente devido a diferenças de organização). Uma das características dos doentes de «cérebro-dividido» é que estes falam através do HE e não do HD (Lenneberg, 1967).

Uma vasta variedade de testes visuais permite calcular que o que é visto nas metades esquerda e direita dos campos visuais (na ausência ou lesão das comissuras calosas) é processado separadamente nos HD ou HE, respectivamente. A interacção normal entre os elementos dentro de cada hemicampo é mantida, mas a integração da informação visual ao longo da linha média é eliminada. Cada hemisfério separado possui as suas próprias sensações visuais, percepções, conceitos associados e memórias de longo ou curto termo; as experiências visuais gnósicas de um hemisfério não aparentam contacto directo com as experiências do outro.

Nos últimos 40 anos, numerosos estudos têm sido conduzidos para explorar as implicações das diferenças hemisféricas no processamento da linguagem em pessoas sem lesão cerebral. Um dos motivos de base desta pesquisa consiste na disposição anatómica do sistema visual humano: as fibras nervosas visuais transportam a informação de estímulos apresentados no hemicampo visual direito (HVD) para o córtex visual do hemisfério cerebral esquerdo, enquanto que a informação de estímulos

apresentados no hemisfério visual esquerdo (HVE) é transportada pelas fibras nervosas visuais para o córtex visual do hemisfério direito. Desta forma, providenciando aos sujeitos um ponto de fixação, podem ser apresentadas com alguma precisão, palavras a qualquer um dos hemisférios cerebrais. Um grande número de estudos tem adoptado esta técnica para comparar as faculdades de linguagem dos hemisférios cerebrais direito e esquerdo. Efectivamente, a apresentação breve de palavras no HVD e HVE fornece um dos poucos modos eficazes de investigar assimetrias hemisféricas na percepção da linguagem escrita em cérebros intactos (Jordan, Milner e Patching, 2000). A principal conclusão obtida através desta técnica de apresentação denominada taquistoscopia é que as palavras apresentadas no HVD são normalmente identificadas mais eficientemente do que as palavras apresentadas no HVE.

Sperry, Gazzaniga e Bogen (1969), realizaram centenas de testes utilizando esta técnica, durante três anos. Os resultados obtidos invalidavam sempre o reconhecimento de estímulos aquando apresentados no HVE, sendo normal o reconhecimento de estímulos visuais (verbais ou não), quando apresentados no HVD: «Numa apresentação aleatória esquerda-direita, quando os estímulos são apresentados no HVE do meridiano vertical, os resultados obtidos pelos doentes indicam que estes estímulos não foram vistos. Se insistirmos para que nos dêem uma resposta, [os doentes] afirmam não ter visto «nada», no máximo estes doentes afirmam que viram um *flash de luz*». Esta situação não se aplica caso os objectos estejam apenas presentes no HVE, ou caso sejam apresentados num intervalo de tempo superior. Isto ocorre presumivelmente porque os movimentos oculares rápidos transportam a informação para o HE, através do hemisfério direito.

Análises mais específicas deste tipo de resultado apontam para que as dificuldades observadas no hemisfério esquerdo resultem não de um défice visual, mas de um défice de comunicação verbal originado pela desconexão da informação visual no HD (disrupção dos mecanismos responsáveis pela linguagem localizados no HE dominante para essa função). É possível encontrar respostas correctas se o doente conseguir utilizar outro mecanismo de resposta (não verbal) para expressar o que viu, o que demonstra que estímulos apresentados no hemisfério esquerdo são vistos e podem ser reconhecidos, aprendidos e lembrados (Sperry, Gazzaniga e Bogel, 1969).

Os défices visuais resultantes de comissurotomia cerebral aparentemente não causam grandes dificuldades em circunstâncias ordinárias do quotidiano, uma vez que as sacadas visuais permitem o acesso da informação imagética do HVE para o HVD. A visão é ainda uniformizada pelo controlo conjugado entre os olhos de cada hemisfério,

em conjunto com outros factores que atendem à capacidade de cada hemisfério analisar o mesmo material visual ao longo do tempo. Só em condições experimentalmente bem estruturadas é possível detectar uma ligeira lateralização do *input* verbal (Sperry, Gazzaniga e Bogen, 1969). É por este motivo que se utiliza a técnica de apresentação de imagens/palavras do taquistoscópio para apurar este tipo de défice. Num estudo de Damásio et al (1980) em que foi aplicada esta técnica a um doente a quem foi feita uma secção longitudinal do esplénio, verificou-se que a leitura de letras individualmente apresentou uma vantagem mínima do HVD. A leitura de dígitos apresentou uma diferença ainda menor, obtendo praticamente os mesmos resultados bilateramente. Provou-se por oposição uma dominância fortemente evidenciada do HVD para a leitura de palavras com 3 letras (consoantes e vogais).

A interpretação dominante da vantagem do HVD consiste no facto deste reflectir as assimetrias cerebrais no processamento da linguagem escrita e, em particular, processar a linguagem escrita de forma mais eficiente pelo HE. Uma interpretação popular para este facto é que o hemisfério esquerdo pode processar palavras através do mapeamento ortográfico da informação em entradas lexicais paralelas, enquanto que o hemisfério direito possui um processo mais rudimentar de processamento no qual a informação ortográfica é mapeada sequencialmente. Embora há muito se afirme que o hemisfério esquerdo da maioria dos indivíduos assume um papel preponderante na percepção da linguagem escrita, vários autores têm argumentado que as diferenças de desempenho entre o HVE e o HVD podem ser produzidas pela posição favorável das letras em relação ao ponto de fixação central. Por exemplo, é conhecido que a acuidade visual diminui rapidamente à medida que os estímulos são movidos lateralmente do centro da fóvea. Consequentemente, quando as palavras são apresentadas no HVD, as letras no início das palavras situam-se numa área de maior acuidade visual do que as letras presentes nas extremidades das palavras. Por outro lado, quando as palavras são apresentadas no HVE, a situação anterior inverte-se.

Um facto bem estabelecido na literatura de «Cérebro Dividido» é que, enquanto os processos cognitivos de ordem superior podem não ser partilhados após comissurotomia (tal como depois da remoção das restantes comissuras cerebrais, ou em doentes que sofrem geneticamente de agenesia calosa), a integração IH das funções visuo-motoras é preservada, ainda que com um tempo de transferência substancialmente superior ao esperado (Savazzi et al., 2007).

A noção geral das vias de transmissão visuo-motora de informação reporta para uma multiplicidade de canais calosos e extra-calosos. De acordo com o método desenvolvido

por Poffenberger em 1912, foi consistentemente determinado que em sujeitos saudáveis decorre um período de aproximadamente mais 4ms entre a apresentação de um estímulo num hemisfério visual e a resposta motora dada com a mão contralateral à apresentação do estímulo, relativamente à resposta dada pela mão ipsilateral à apresentação do estímulo. Esta diferença ganhou a designação de Diferença Cruzada-Não Cruzada (DCNC) e era utilizada para determinar o tempo de TIH.

Esta DCNC é consideravelmente superior em indivíduos que sofreram remoção parcial ou total do CC ou que sofrem de agenesia do CC. Isto enfatiza o envolvimento desta estrutura na TIH da informação em situações em que o estímulo é apresentado num hemisfério, sendo a resposta produzida no hemisfério oposto (situação cruzada). Os doentes com agenesia calosa apresentam um valor médio de DCNC entre 13 a 52ms, enquanto que doentes com calosotomia apresentam uma média de 20 a 96ms de DCNC.

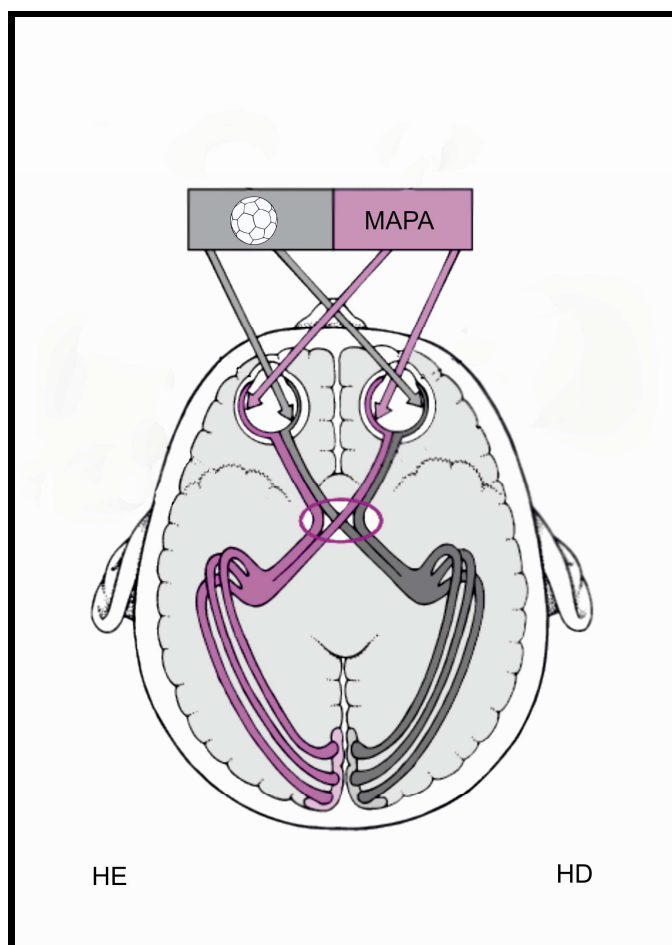
Sabe-se actualmente que o cálculo da DCNC inicialmente implementado por Poffenberger não pode ser aplicado a qualquer situação, mas apenas em tarefas muito simples.

Para que ocorra a transmissão de informação, em casos de ausência do CC, é necessário o envolvimento de outra estrutura cerebral que o substitua. Pensa-se que o colículo superior é a principal estrutura envolvida neste tipo de situação, no que refere à produção e processamento de informação visuo-motora. Na ausência do colículo superior e em casos em que continua a ser processada a TIH, restam como possíveis estruturas de transferência de informação visuo-motora a comissura do hipocampo e a comissura posterior. No entanto, nenhuma destas estruturas mostrou ser utilizada na TIH em humanos. O cerebelo, por outro lado, parece constituir um local de integração de informação cruzada, apesar de não se tratar de uma comissura.

Verifica-se, de uma forma geral, que os valores de DCNC em doentes com lesões cerebrais são muito superiores aos valores observados em sujeitos saudáveis. Uma possível explicação para estes resultados é a idade dos doentes testados: num estudo realizado por Savazzi et al., (2007), doentes com secção parcial do CC foram testados num contexto DCNC. Verificou-se que os resultados mais elevados de tempo de DCNC foram os obtidos em doentes com idade mais elevada. Estes resultados já haviam sido anteriormente observados noutros estudos (Reuter-Lorenz, 2000), sendo aceite que a DCNC aumenta com a idade.

O fenómeno de extinção visual ocorre quando a presença de um estímulo num hemisfério visual impede a percepção de um estímulo no hemisfério visual contrário,

sendo este estímulo normalmente perceptado numa apresentação unilateral (Weinstein & Friedland, 1977, cit por Sieroff e Michel, 1897). A extinção geralmente envolve a interacção entre os dois hemicampos visuais, ou seja, entre os dois hemisférios cerebrais.



**Imagem 5:** Esquema representativo do processamento da informação visual. (HE – Hemisfério Esquerdo; HD – Hemisfério Direito)

Shai et al, (1984), mostraram que, numa amostra de doentes com lesão cerebral, apenas os doentes que apresentavam lesão do hemisfério esquerdo tinham resultados diferentes dos esperados em sujeitos saudáveis. Isto é, apresentavam uma assimetria com vantagem para o hemisfério esquerdo.

Sieroff e Michel, (1987), evidenciaram que as lesões que induzem extinção visual se localizam em múltiplas e variadas áreas cerebrais. As lesões dos lobos parietais são as mais frequentes, verificando-se igualmente extinção aquando lesão nos lobos temporais. Poucas lesões dos lobos occipitais provocam este tipo de défice. Sabe-se igualmente que o tamanho das lesões não constitui um factor crítico, uma vez que mesmo pequenas

lesões na região temporo-parietal podem provocar extinção visual. No mesmo estudo, verificou-se a existência de extinção visual em lesões lateralizadas tanto à esquerda como à direita. No entanto, as lesões que produzem este tipo de déficit localizadas à direita abrangem regiões mais posteriores e mesiais do que as lesões localizadas à esquerda. Os resultados aqui apurados permitem concluir que sujeitos saudáveis apresentam poucas dificuldades na leitura de palavras apresentadas taquistoscopicamente, apresentando uma ligeira vantagem do hemisfério direito, neste tipo de tarefa.

Vuilleumier e Assal (1995), cit por Benavidez et al. (1999), avaliaram a presença de desconexão visual num adulto vítima de TCE fechado, através da apresentação de tarefas taquistoscópicas (os estímulos utilizados foram: imagens, letras, formas e palavras) simultaneamente pelo hemisfério esquerdo e pelo hemisfério direito. Verificaram que este doente conseguia nomear a maior parte dos estímulos apresentados no hemisfério visual direito, sendo incapaz de nomear a maior parte dos estímulos apresentados à esquerda. Este padrão assimétrico de performance sugere que a lesão a que foi sujeito o CC interfere com a transferência da informação visual do córtex occipital direito para a área de linguagem do hemisfério esquerdo. Este tipo de déficit é geralmente associado a lesões no esplénio do CC, mas a disrupção das conexões de substância branca podem igualmente produzir uma desconexão visual-verbal.

Como se sabe, o output verbal é quase totalmente controlado pelo HE. Desta forma é previsível que não ocorra relato verbal quando os estímulos visuais são apresentados a doentes vítimas de lesão cerebral (neste caso específico, TCE ligeiro) no seu hemisfério esquerdo, que acede exclusivamente ao HD. Caso o estímulo seja apresentado em ambos os hemisférios, unicamente o estímulo apresentado à direita é descrito pelo paciente, ou seja, é processado pelo HE.

Testes realizados com estímulos quiméricos permitem concluir que os pacientes comissurizados têm uma tendência a completar a informação visual que lhes é apresentada de forma incompleta automaticamente. Estes pacientes parecem desconhecer que o estímulo apresentado é incompleto, sendo que, quando lhes é pedido que vocalizem uma resposta ao mesmo, eles verbalizam o estímulo localizado no campo direito; por outro lado, quando lhes é pedido que apontem o estímulo, eles apontam a porção localizada no campo esquerdo da sua visão. Este fenómeno é conhecido como *Complementação Visual* e corresponde, provavelmente, ao processo através do qual estes pacientes afirmam que o mundo lhes parece normal. A complementação ajuda a

trazer para a experiência visual a unidade que se estende através do campo visual (Springer e Deutsch, 1998).

## **Problemas em Estudo**

Existe muita informação sobre o *outcome* verificado em doentes de TCE moderado a grave. É um factor estabelecido que se manifestam frequentemente alterações cognitivas e comportamentais neste tipo de doentes. Pouco se conhece até a à data (dentro da literatura que foi analisada neste ensaio) acerca dos indicadores precoces clínicos e neuropsicológicos que traduzem este tipo de défices. Poucos estudos relacionam efectivamente o desempenho neuropsicológico de vítimas de TCE com este tipo de etiologia (Formisano et al., 2004). No entanto, este conhecimento - se apurado nas fases de recuperação imediatamente pós-lesão - torna-se muito interessante no que refere ao prognóstico da recuperação do doente.

É geralmente bem aceite que as lesões cerebrais que ocorrem nas primeiras fases de vida (prévias à denominada fase crítica), resultam numa reorganização anatómica e consequentemente numa recuperação funcional total. Estudos em doentes jovens sujeitos a Calosotomia para tratamento de epilepsia ou em doentes com Agenesia calosa, demonstraram a ausência de síndromes de Disconexão Calosa, manifestados por sua vez em adultos. Estes jovens conseguiram realizar tarefas visuais e tácteis inter-hemisféricas sem qualquer dificuldade. Estes resultados são sugestivos de que, na ausência do CC em jovens, as comissuras extracalosas podem sofrer uma reorganização anatómica tal que facilita e possibilita a comunicação inter-hemisférica. Esta hipótese foi testada em gatos recém nascidos por Zaidel e Lacoboni (2003), tendo sido comprovada. No entanto, desconhece-se até à data qual das comissuras será utilizada nesta função de transmissão de informação entre os hemisférios. No caso dos gatos a CIT parece ser a mais provável, enquanto que a CA é a mais provável no caso de macacos e humanos.

Aproximadamente metade de todas as lesões cerebrais ocorrem em acidentes de viação, principalmente, em sujeitos de sexo masculino (num rácio de 2:1 – sexo masculino:sexo feminino), com idades compreendidas entre os 15 e os 25 anos (Carlidge e Shaw, 1981).

Atendendo a estas características, foi definida como população-alvo para este estudo uma amostra de 16 sujeitos adultos, do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 19 e os 42 anos de idade, vítimas de TCE Fechado Ligeiro e com valores na ECG entre 14 a 15. Estes pacientes foram recolhidos no Serviço de Urgência do Hospital Francisco Xavier (Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental – CHLO). Os quadros que se seguem representam as características descritivas desta amostra.

**Quadro1. Estatística Descritiva  
Idades**

<b>Idade</b>	<b>Freqüência</b>	<b>Percentagem</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio- Padrão</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Total</b>
			28.25	8.274	19	42	16
19	4	25					
23	3	18.8					
25	1	6.3					
28	1	6.3					
29	1	6.3					
31	1	6.3					
35	1	6.3					
38	1	6.3					
39	1	6.3					
40	1	6.3					
42	1	6.3					

**Quadro 2. Estatística Descritiva  
Lateralidade; Escolaridade e Local de Impacto**

	Frequência	Porcentagem
<b>Lateralidade</b>		
Direita	14	87.5
Esquerda	2	12.5
<b>Escolaridade</b>		
2º Ciclo	2	12.5
3º Ciclo	4	25
Secundário	5	31.3
Licenciatura	5	31.3
<b>Local Impacto</b>		
Frontal	1	6.3
Frontal Esquerdo	1	6.3
Frontal e Occipital	2	12.5
Frontal Esquerdo e Occipital	1	6.3
Fronto-Parieto-Temporal	1	6.3
Fronto-Temporal Direito	1	6.3
Fronto-Temporal Esquerdo	2	12.5
Fronto-Parietal	2	12.5
Global	1	6.3
Occipital	1	6.3
Temporal Direito	1	6.3
Temporal Esquerdo	1	6.3
Temporal Esquerdo e Occipital	1	6.3
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

Foram excluídos da amostra indivíduos com história anterior de doença do SNC, história de TCE, consumo de drogas e/ou álcool e que estivessem a realizar medicação psiquiátrica na altura da avaliação. O motivo que levou a este tipo de exclusão obedece a critérios previamente estabelecidos em estudos semelhantes, por serem factores que influenciam o desempenho normal das funções a analisar e que, como tal, iriam influenciar os resultados obtidos (Formisano et al., 2004). No que refere ao abuso de

substâncias, sabe-se que esta condição exacerba as lesões estruturais cerebrais, mas até à data, não se conhece uma explicação Neuropsicológica que justifique o porquê desta ocorrência. Sabe-se igualmente que os doentes vítimas de TCE que estejam na altura do acidente intoxicados, apresentam maiores défices a nível neuropsicológico. É bem conhecido que o álcool e as drogas (quando em doses abusivas) podem proporcionar directamente alterações bioquímicas, fisiológicas e/ou estruturais no SNC, tal como sequelas neuropsicológicas significativas mesmo em adolescentes (Bigler, 2001). Desta forma, especula-se que a interacção da lesão com a presença de efeitos nocivos provocados pelo abuso de substâncias exacerba os efeitos excitotóxicos das lesões do SNC. Por sua vez, sabe-se que a aplicação de provas Neuropsicológicas em doentes com lesão cerebral, sem o conhecimento da existência anterior de alteração psiquiátricas e/ou lesões cerebrais do SNC anteriores, pode originar diagnósticos com falsos positivos<sup>5</sup>.

Os diagnósticos diferenciais após lesão cerebral ligeira devem ocorrer na presença (actual ou prévia) de depressão, alterações somatoformes, perturbações de ansiedade, entre outras perturbações psicológicas.

Esta tese tem como objectivo analisar os défices associados a torção sofrida pelo corpo caloso em situações específicas de TCE ligeiro. Concretamente, será estudada a porção média e posterior desta estrutura (constituída por corpo, esplénio e isthmo do CC) que nos reporta para funções auditivas, somatossensoriais e visuais com que lidamos no dia-a-dia e que nos permitem uma boa adaptação comportamental ao quotidiano.

Trata-se de um Estudo Quasi-Experimental, uma vez que não possuí grupo de controlo para fins comparativos, cingindo-se à avaliação de forma sistemática das hipóteses seguidamente apresentadas na amostra anteriormente referida.

Pretende-se determinar se existem alterações a nível dos resultados atendendo ao factor tempo *pós-lesão*, de forma a determinar a cronicidade ou não dos défices encontrados. Todas as Avaliações foram sistemáticas e consistiram na aplicação dos mesmos testes.

Neste contexto, a questão de partida que levanto é a seguinte:

---

<sup>5</sup> O paradoxo de falsos positivos é um resultado estatístico onde falsos testes positivos são mais prováveis que testes verdadeiramente positivos. Ocorrem quando a população em geral tem uma baixa incidência de uma condição e a taxa de incidência é menor do que a taxa de falsos positivos.

**Qual o efeito da torção do CC, provocada por TCE ligeiro, a nível do desempenho em testes específicos para as funções auditiva, somatossensorial e visual?**

*Hipóteses*

Serão testados os campos somatossensorial, auditivo e visual, em que se denotam geralmente os seguintes respectivos sinais clínicos:

**Tabela 1** – Tipo de défice característico de segmentação calosa, associado à respectiva área de ligação.

<b>Tipo de ligação</b>	<b>Défice por lesão</b>
Interparietal	Anomia táctil com a mão esquerda
Intertemporal	Extinção do canal esquerdo em Audição Dicótica
Interoccipital	Alexia no hemisfério visual esquerdo

Procura-se determinar se em pacientes em fase aguda, pós-aguda e crónica de TCE ligeiro:

*H0* – A torção da porção posterior do CC não provoca défices somatossensoriais, auditivos ou visuais.

*H1* – A torção da porção posterior do CC (região que possibilita as ligações interparietais) provoca défices somatossensoriais traduzidos por uma vantagem evidente da mão direita para o reconhecimento somatossensorial de objectos;

*H2* – A torção da porção posterior do CC (região que possibilita as ligações intertemporais) provoca défices auditivos traduzidos por uma vantagem extrema do ouvido direito em prova de audição dicótica;

*H3* – A torção da porção posterior do CC (região que envolve as ligações interoccipitais), provoca défices visuais traduzidos por uma vantagem notória do hemisfério visual esquerdo para estímulos não verbais e uma vantagem clara do hemisfério visual direito para estímulos verbais.

## **Materiais e Método**

A performance em tarefas cognitivas complexas depende da actividade coordenada em diferentes redes de processamento de informação cerebrais. A velocidade e eficácia com que a informação pode ser registada e integrada ao longo de múltiplas vias de comunicação é um factor importante para determinar o bom funcionamento e a activação de mecanismos cognitivos básicos, aquando a realização de tarefas orientadas para um fim.

A velocidade de processamento tem sido proposta como uma das chaves para a investigação da cognição; outros elementos importantes para essa pesquisa são a atenção, a memória de trabalho e a inibição. As medidas psicométricas da velocidade de processamento correlacionam-se com a performance num vasto leque de domínios cognitivos que ocorrem ao longo do desenvolvimento das crianças e ao longo do envelhecimento normal (Turken et al., 2008).

A velocidade com que os sinais neurais são conduzidos ao longo dos axónios mielinizados no SNC, está relacionada com a sua espessura e grau de mielinização, como foi aprofundado anteriormente. A eficácia da comunicação e coordenação ao longo das redes neurais depende da precisão temporal destes sinais, que por sua vez se cinge às propriedades estruturais dos feixes que servem a sua transmissão. A transmissão a longa distância por todo o cérebro depende da capacidade de reduzir a degradação destes sinais ao longo das vias de longa associação. Sabe-se que as doenças da substância branca (como a esclerose múltipla que leva à desmielinização) tal como as lesões de ampla extensão ao longo do sistema de fibras (que ocorre por exemplo no caso de TCE) provocam um decréscimo geral na velocidade dos processamentos cognitivos.

Alguns doentes com TCE ligeiro apresentam sintomas somáticos, cognitivos e afectivos no período logo pós-lesão (Ruff, Levin e Marshall, 1986). A maior parte destes sintomas ocorre nos primeiros três meses (pós-lesão). Um terço destes indivíduos é incapaz de retornar ao emprego passado este intervalo de tempo, alguns deles aparentam desenvolver défices neuropsicológicos resistentes (Cartlidge e Shaw, 1981). A avaliação decorreu desta forma em três fases:

- Uma primeira avaliação na fase aguda pós TCE (decorridas horas ou até 3 dias após ocorrência da lesão); nesta mesma fase foi aplicada a prova MMSE, como *screening* de défices cognitivos.

- Uma segunda avaliação na fase pós-aguda do TCE (correspondendo a um mês de intervalo após a primeira avaliação);
- Uma terceira e última avaliação na fase crónica de TCE (correspondendo a um intervalo de três meses entre a lesão e esta avaliação).

### *Testes de Desconexão Inter-hemisférica*

#### 1. Reconhecimento Somatossensorial

Palpação de vários objectos comuns com a vista tapada: em 1º lugar com a mão esquerda, seguindo-se com a mão direita. A amostra de objectos foi constituída por 8 objectos de uso diário apresentavam, tanto quanto possível, a mesma constituição, peso e isolamento de som, por forma a evitar influenciar as respostas. Os objectos apresentados foram: copo, escova de dentes, tesoura, pente, martelo, clips, borracha, afia, garfo, colher, chave e mola.

Era pedido ao sujeito apenas que nomeasse os objectos, sem limitação de tempo para a resposta. O tempo de reacção por resposta foi medido com um cronómetro.

#### 2. Reconhecimento Auditivo

Previamente à realização da prova, era apurada a acuidade sonora de cada ouvido para cada sujeito, tal como de cada *headphone* (através da utilização dos mesmos headphones com uma cassette diferente).

A prova de AD consistiu na apresentação simultânea de palavras verbais (nomes comuns) nos ouvidos esquerdo e direito, através da utilização de headphones ligados a um leitor de cassetes *stereo*. As palavras eram reproduzidas por uma voz feminina, de forma simultânea em cada ouvido. Imediatamente após a apresentação de cada estímulo era pedido ao indivíduo que nomeasse a palavra ouvida em primeiro lugar.

Tal como noutros estudos acerca desta estrutura cerebral (Caldas et al., 1989, por exemplo), cada prova era constituída por um *set* com a apresentação de 18 palavras,

seguindo-se um *set* de 19 algarismos. As primeiras 3 apresentações não eram assinaladas servindo como habituação para a prova. Foram utilizadas tarefas verbais (quer nesta, quer na prova de taquistoscópio) uma vez que estudos anteriores referem uma maior sensibilidade nestas condições para a detecção de DI (Benavidez et al., 1999).

Os índices comportamentais verificados através da prova de AD geralmente são quantificáveis através de resultados de performance diferentes em cada ouvido, ou através de diferenças simples (ouvido direito – ouvido esquerdo: OD – OE), ou diferenças relativas ao desempenho geral (como por exemplo, OE – OD/OD + OE). As medidas electrofisiológicas são geralmente reflectidas através do pico de latência ou diferenças de amplitude entre potenciais evocados sobre a forma de ondas evocadas através de estímulos dicóticos.

### 3. Reconhecimento Visual

O paciente sentava-se em frente ao ecrã de um computador portátil, à distância de 47 cm. Os estímulos visuais consistiam na apresentação de 8 diferentes palavras e oito diferentes imagens de alta frequência (nomes e objectos comuns). As palavras eram constituídas por 4 letras cada e foram apresentadas com orientação horizontal, à esquerda ou direita do ponto de fixação; as imagens foram igualmente apresentadas por meio de orientação horizontal e localizadas ora à direita ora à esquerda do ponto de fixação. As palavras apresentadas foram: Mala, Bola, Lupa, Casa, Lobo, Mapa, Copo, Bota. As imagens apresentadas foram: uma Mala, uma Bola, uma Casa, um Mapa, um Copo, uma Bota, uma Lupa, uma Pêra e uma Colher.

Reproduzindo a metodologia de outros estudos de TIH (como, por exemplo, o estudo desenvolvido por Reuter-Lorenz em 1999) a duração de apresentação de estímulos era de 100ms (para não atingir o tempo de uma sacada orbital). A distância entre o ponto de fixação (cruz vermelha) e a zona mais próxima das palavras e das imagens foi calculada de forma a não incluir nenhuma região de alcance visual em que a informação é cruzada para o hemisfério contralateral (fóvea).

Cada apresentação de estímulos era precedida por um estímulo acústico que alertava o doente a fixar o seu olhar no ponto de fixação (centrado no ecrã) e a manter essa mesma fixação até ao final da apresentação visual, ou seja 300ms após o *beep*.

Cada apresentação decorria enquanto o doente repousava a cabeça num colar cervical a fim de impedir os movimentos do pescoço e da cabeça. A manutenção da fixação do olhar foi monotorizada pela investigadora (a autora deste estudo) que se encontrava sentada numa posição frontal ao sujeito, não sendo registadas as respostas dadas quando ocorria desvio do olhar. Era pedido ao indivíduo que dissesse em voz alta aquilo que conseguia ver (objecto ou palavra, ou ambos), sem que fosse obrigatório uma resposta em cada apresentação de estímulo e não havendo uma limitação de tempo para as mesmas. Cada *set* terminava com a última resposta do sujeito, altura em que se poderia fazer uma muito breve pausa (de acordo com a vontade e o estado de cansaço do indivíduo), iniciando-se de seguida um novo *set* por indicação da investigadora. Para conservação das mesmas condições de iluminação para todas as avaliações era mantida apenas uma luz acesa, localizada atrás do doente. Cada *set* foi constituído por sete apresentações. A prova global consiste na apresentação de vinte *sets*.

O número de estímulos correctamente identificados no hemisfério visual esquerdo e no hemisfério visual direito foram registados e utilizados para analisar a diferença entre resultados à direita e à esquerda (HVD-HVE). Uma diferença positiva destes valores é indicativa de uma vantagem do HVD, enquanto que um valor negativo indicia uma vantagem do HVE.

### *Análise Estatística*

No que se refere à análise e estudo dos resultados aqui apurados, foi feita uma análise estatística utilizando o programa SPSS, que se desenvolve na secção dos Resultados, seguidamente. Inicialmente aplicou-se o Teste de Normalidade (Shapiro-Wilk) para verificar se estes resultados seguem ou não uma distribuição normal. Este Teste de Normalidade foi aplicado a todos os resultados para cada tipo de avaliação (somatossensorial, auditiva e visual) e para cada fase de avaliação (fase aguda, sub-aguda e crónica).

Para verificar se existe ou não uma correlação de valores obtidos à Direita e à Esquerda, foi analisado cada par de valores *Direita-Esquerda*, para cada tipo de avaliação e para cada fase de avaliação.

Para determinar a existência ou não de correlação entre os resultados obtidos à Direita e à Esquerda em cada tipo de avaliação (somatossensorial, auditiva e visual) foi aplicado o Teste *ANOVA K>2* que permite analisar uma mesma amostra em 3 ou mais fases distintas (amostras dependentes). Este teste foi aplicado entre cada tipo de avaliação, considerando as três fases de avaliação.

Nas fases de avaliação que acima apresentaram significância, foi então analisado entre que fases especificamente é que surge essa significância.

Para realizar uma última análise, foi calculado um *score de dominância* (SD) segundo o seguinte modelo:

$D-E/D+E$ .

O SD representa: o número de respostas correctas à Direita – o número de respostas correctas à Esquerda, e por este motivo foi aplicado apenas às Avaliações Auditiva e Visual (a Avaliação Somatossensorial corresponde a dados de tempo de resposta e não a respostas correctas/incorrectas).

Todos os resultados aqui apurados encontram-se seguidamente tabelados.

## Resultados

Estes resultados serão apresentados pela seguinte ordem<sup>6</sup>:

- 1 - Testes de Normalidade;
- 2 - Testes T Student;
- 3 – Testes ANOVA;
- 4 – Gráficos representativos das avaliações acima descritas;
- 5 – Quadros Score de Dominância.

A legenda utilizada para todos estes quadros é a seguinte:

ADDT1- Avaliação Dicótica à Direita na fase Aguda (1); ADET1- Avaliação Dicótica à Esquerda na fase Aguda (1); ADDT2- Avaliação Dicótica à Direita na fase sub-aguda (2); ADET2- Avaliação Dicótica à Esquerda na fase sub-aguda (2); ADDT3- Avaliação Dicótica à Direita na fase crónica (3); ADET3- Avaliação Dicótica à Esquerda na fase crónica (3); SSDT1- avaliação Somatossensorial à Direita na fase aguda (1); SSET1- avaliação Somatossensorial à Esquerda na fase aguda (1); SSDT2 – avaliação Somatossensorial à Direita na fase sub-aguda (2); SSET2- avaliação Somatossensorial à Esquerda na fase sub-aguda (2); SSDT3 – avaliação Somatossensorial à Direita na fase crónica (3); SSET3 – avaliação somatossensorial à Esquerda na fase crónica (3); VPDT1 – avaliação Visual de Palavras à Direita na fase aguda (1); VPET1 – avaliação Visual Palavras à Esquerda na fase aguda (1); VPDT2 – avaliação Visual Palavras à Direita na fase sub-aguda (2); VPET2 – avaliação Visual Palavras à Esquerda na fase sub-aguda (2); VPDT3 – avaliação Visual Palavras à Direita na fase crónica (3); VPET3 – avaliação Visual de Palavras à Esquerda na fase crónica (3); VODT1 – avaliação Visual de Objectos à Direita na fase aguda (1); VOET1 – avaliação Visual Objectos à Esquerda na fase aguda (1); VODT2 – avaliação Visual Objectos à Direita na fase sub-aguda (2); VOET2 – avaliação Visual Objectos à Esquerda na fase sub-aguda (2); VODT3 – avaliação Visual Objectos à Direita na fase crónica (3); VOET3 – avaliação Visual de Objectos à Esquerda na fase crónica (3); SDADT1 – Score Dominância Avaliação Dicótica fase aguda (1); SDADT2 – Score Dominância Avaliação Dicótica fase sub-aguda (2); SDADT3 – Score Dominância Avaliação Dicótica fase crónica (3); SDVPT1 – Score Dominância avaliação Visual Palavras fase aguda (1); SDVPT2 – Score Dominância avaliação Visual Palavras fase sub-aguda (2); SDVPT3 – Score Dominância avaliação Visual Palavras fase crónica (3); SDVOT1 – Score Dominância avaliação Visual Objectos fase aguda (1); SDVOT2 – Score Dominância avaliação Visual Objectos fase sub-aguda (2); SDVOT3 – Score Dominância avaliação Visual Objectos fase crónica (3).]

---

<sup>6</sup> Não serão individualizados os resultados obtidos na fase aguda, através da aplicação da prova neurológica MMSE, uma vez que todos eles se encontram normativos.

**Quadro 3. Teste Normalidade Shapiro-Wilk<sup>7</sup>**

<b>Shapiro-Wilk</b>			
	Statistic	Df	Sig.
<b>ADDT1</b>	0.900	16	0.081
<b>ADET1</b>	0.925	16	0.201
<b>ADDT2</b>	0.939	16	0.340
<b>ADET2</b>	0.958	16	0.618
<b>ADDT3</b>	0.900	16	0.080
<b>ADET3</b>	0.979	16	0.955
<b>SSDT1</b>	0.946	16	0.425
<b>SSET1</b>	0.948	16	0.452
<b>SSDT2</b>	0.978	16	0.944
<b>SSET2</b>	0.924	16	0.198
<b>SSDT3</b>	0.936	16	0.306
<b>SSET3</b>	0.884	16	0.045
<b>VPDT1</b>	0.949	15*	0.502
<b>VPET1</b>	0.905	15*	0.114
<b>VPDT2</b>	0.900	16	0.082
<b>VPET2</b>	0.911	16	0.119
<b>VPDT3</b>	0.944	16	0.397
<b>VPET3</b>	0.945	16	0.417
<b>VODT1</b>	0.874	15*	0.039
<b>VOET1</b>	0.947	15*	0.483
<b>VODT2</b>	0.959	16	0.645
<b>VOET2</b>	0.923	16	0.188
<b>VODT3</b>	0.978	16	0.947
<b>VOET3</b>	0.984	16	0.986
<b>SDADT1</b>	0.899	16	0.076

<sup>7</sup> O Teste de Normalidade *Shapiro-Wilk* consiste no mais indicado em amostras reduzidas ( $n < 30$ ). Para que a amostra apresente uma distribuição Normal é necessário que o valor de  $p > 0.05$ . Os valores sombreados apresentam valores de  $p < 0.05$  e por isso serão tratados futuramente com provas Não-Paramétricas, os restantes valores encontram-se normais.

<b>SDADT2</b>	0.978	16	0.942
<b>SDADT3</b>	0.950	16	0.487
<b>SDVPT1</b>	0.956	15*	0.617
<b>SDVPT2</b>	0.917	16	0.150
<b>SDVPT3</b>	0.961	16	0.684
<b>SDVOT1</b>	0.973	15*	0.905
<b>SDVOT2</b>	0.928	16	0.225
<b>SDVOT3</b>	0.961	16	0.687

---

\*Não foi possível avaliar a função visual na fase aguda de um dos doentes (devido a uma lesão visual provocada no TCE)

Todos os valores seguem uma distribuição normal excepto: os valores obtidos na Avaliação Somatossensorial à Esquerda na fase crónica, e os valores obtidos na Avaliação Visual de Objectos à Direita, na fase aguda – por este motivo, todos os testes estatísticos aplicados de seguida que complementem estes resultados serão *testes não paramétricos*.

**Quadro 4. Teste T - Amostras Emparelhadas<sup>8</sup>**

	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	T	Df	Sig. (2 tailed)
Par 1: ADDT1 - ADET1	-0.6250	2.81588	0.70397	-0.089	15	0.930
Par 2: ADDT2 – ADET2	0.37500	3.93065	0.98266	0.382	15	0.708
Par 3: ADDT3 – ADET3	0.75000	2.51661	0.62915	1.192	15	0.252
Par 4: SSDT1 – SSET1	-18.14688	9.38594	.34648	-7.734	15	0.000
Par 5: SSDT2 – SSET2	-11.75563	7.40084	1.85021	-6.354	15	0.000
Par 6: VPDT1 – VPET1	8.40000	4.67211	1.20633	6.963	14	0.000
Par 7: VPDT2 – VPET2	8.12500	5.36501	1.34125	6.058	15	0.000
Par 8: VPDT3 – VPET3	8.31250	2.72565	0.68141	12.199	15	0.000
Par 9: VODT2 – VOET2	-4.0000	7.79744	1.94936	-2.052	15	0.058
Par 10: VODT3 – VOET3	-1.56250	4.51617	1.12904	-1.384	15	0.187

<sup>8</sup> Para que os valores apresentem resultados estatisticamente significativos, o valor de  $p < 0.05$ . Os valores sombreados apresentam significância.

**Quadro 5. Wilcoxon Signed Ranks Test<sup>9</sup>**

	SSDT3 – SSET3	VODT1 – VOET1
<i>Asymp. Sig (2 tailed)</i>	0.000	0.443

Os resultados que apresentaram valores significativos foram os apurados nas seguintes avaliações: par de valores obtidos direita-esquerda na Avaliação Somatossensorial na fase aguda, sub-aguda e crónica; par de valores obtidos direita-esquerda na Avaliação Visual (específica para palavras) na fase aguda, sub-aguda e crónica. Os restantes pares de resultados (*direita-esquerda*) analisados não evidenciaram valores significativos.

<sup>9</sup> Para que exista significância estatística é necessário que o valor de  $p < 0.05$ . O valor sombreado é significativo.

Quadro 6. Teste ANOVA K&gt;2

Mauchly's Test of Sphericity <sup>10</sup>				
Variáveis Dependentes	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	Df	Sig.
ADDT1				
ADDT2	0.600	7.143	2	0.028
ADDT3				
ADET1				
ADET2	0.566	7.962	2	0.019
ADET3				
SSDT1				
SSDT2	0.440	11.480	2	0.003
SSDT3				
VPDT1				
VPDT2	0.802	2.872	2	0.238
VPDT3				
VPET1				
VPET2	0.932	0.922	2	0.631
VPET3				
VOET1				
VOET2	0.578	7.135	2	0.028
VOET3				
SDADT1				
SDADT2	0.384	13.386	2	0.001
SDADT3				
SDVPT1				
SDVPT2	0.963	0.505	2	0.777
SDVPT3				
SDVOT1				
SDVOT2	0.566	7.400	2	0.025
SDVOT3				

<sup>10</sup> Neste Teste existe homogeneidade de valores caso o  $p \geq 0.05$ . Se  $p < 0.05$ , não existe homogeneidade das variâncias. Analisa-se então o *Test of Within-Subjects Effects*. Nos valores sombreados existe significância.

**Quadro 7. Tests of Within-Subjects Effects<sup>11</sup>**

Tests of Within-Subjects Effects		
Variáveis Dependentes	Sig.	
	Sphericity Assumed	Greenhouse-Geisser
ADDT1		
ADDT2	0.002	0.005
ADDT3		
ADET1		
ADET2	0.174	0.188
ADET3		
SSDT1		
SSDT2	0.001	0.004
SSDT3		
VPDT1		
VPDT2	0.907	0.875
VPDT3		
VPET1		
VPET2	0.962	0.955
VPET3		
VOET1		
VOET2	0.357	0.340
VOET3		
SDADT1	0.761	0.655
SDADT2		
SDADT3		
SDVPT1	0.909	0.903
SDVPT2		
SDVPT3		
SDVOT1		
SDVOT2	0.608	0.545
SDVOT3		

<sup>11</sup> Quando o valor obtido no *Teste de Mauchly's*  $p < 0.05$ , analisa-se o valor de *Greenhouse-Geisser*. Caso  $p \geq 0.05$  interpreta-se o valor de *Sphericity Assumed*. O valor sombreado apresenta significância.

**Quadro 8. Teste de Friedman<sup>12</sup>**

<b>Friedman Test</b>				
Variáveis Dependentes	N	Chi-Square	Df	Asymp. Sig.
SSET1				
SSET2	16	15.500	2	0.000
SSET3				
VODT1				
VODT2	15	4.526	2	0.104
VODT3				

Atendendo à análise dos quadros que apresentam os resultados apurados, verificamos que existe significância nos seguintes tipos de Avaliação: Avaliação Auditiva à Direita (entre as 3 fases de Teste); Avaliação Somatossensorial à Direita e à Esquerda (entre as 3 fases de Teste).

Para verificarmos dentro destes grupos de valores que apresentaram significância, entre que fases especificamente surge esta mesma, foi aplicado o seguinte teste.

<sup>12</sup> Para que se verifique significância é necessário que  $p < 0.05$ . O valor sombreado é significativo.

**Quadro 9. Teste de Comparação Par-a-par<sup>13</sup>**

Pairwise Comparisons			
Variáveis Dependentes	Mean Difference	Std. Error	Sig
ADDT1 e ADDT2	-0.875	0.670	0.211
ADDT1 e ADDT3	-2.250	0.348	0.000
ADDT2 e ADDT3	-1.375	0.632	0.046
SSDT1 e SSDT2	9.893	3.222	0.008
SSDT1 e SSDT3	13.396	4.116	0.005
SSDT2 e SSDT3	3.503	1.895	0.084

Testes Não Paramétricos

**Quadro 10. Teste Não Paramétrico<sup>14</sup>**

Wilcoxon Signed Ranks Test		
	SSET3 – SSET1	SSET3 – SSET2
<i>Asymp. Sig (2 tailed)</i>	0.001	0.044

Podemos assim concluir que existe significância entre: A fase aguda (1) e a fase crónica (3) da Avaliação Audita à direita, tal como entre a fase sug-aguda (2) e a fase crónica (3) do mesmo tipo de Avaliação; a fase aguda (1) e a fase crónica (3) da Avaliação Somatossensorial à direita, tal como a fase aguda (1) e a fase crónica (3) da Avaliação Somatossensorial à esquerda. Os restantes tipos de Avaliação não apresentaram diferenças significativas de valores entre as várias fases de teste.

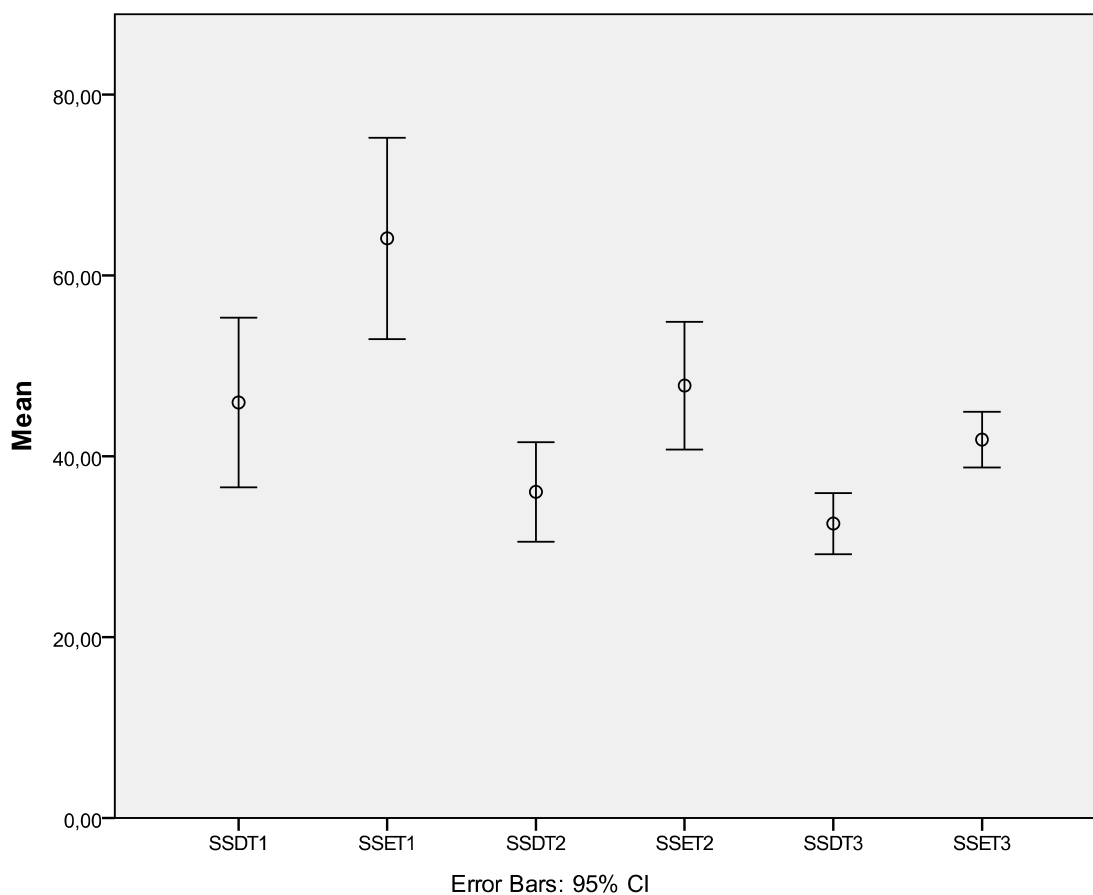
<sup>13</sup> Para que exista significância estatística é necessário que  $p < 0.05$ . Os valores sombreados apresentam significância.

<sup>14</sup> Para que exista significância estatística é necessário que o valor de  $p < 0.05$ . Os valores a sombreado são significativos.

## 4 – Gráficos de Resultados

### 4.1- Avaliação Somatossensorial

**Gráfico 1<sup>15</sup>** – Avaliações Somatossensoriais (SS) ao longo das três fases de teste (1- fase aguda; 2- fase sub-aguda; 3- fase crónica). D- resultados obtidos à direita; E- resultados obtidos à esquerda.



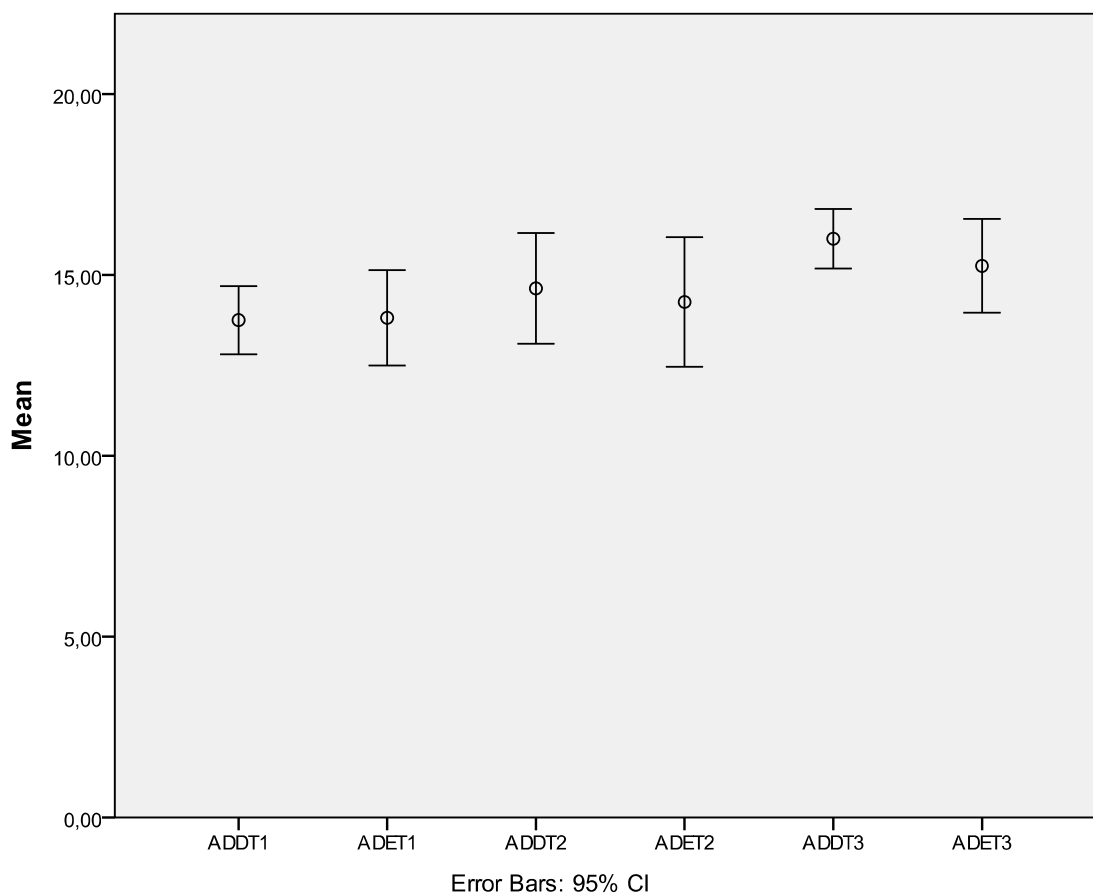
Verifica-se globalmente a vantagem da mão direita para o reconhecimento dos objectos por palpação traduzida por um tempo mais reduzido para esse mesmo reconhecimento comparativamente com o tempo decorrido para reconhecimento com a mão esquerda.

Ao longo das fases de avaliação o tempo geral para reconhecimento diminui, tal como a variância de tempos obtidos – manifesta-se uma uniformização de resultados, traduzida por uma diminuição gradual dos valores de desvio-padrão.

<sup>15</sup> Estes resultados apresentam significância estatística globalmente ( $p=0.00$ ), tal como entre as fases aguda e crónica de avaliação (fase 1 e fase 3) ( $p=0.00$ ).

## 4.2- Avaliação Auditiva

**Gráfico 2<sup>16</sup>**- Avaliações Auditivas (AD) ao longo das três fases de teste (1- fase aguda; 2- fase sub-aguda; 3- fase crónica). D- resultados obtidos à direita; E- resultados obtidos à esquerda.



Na fase aguda verifica-se uma quase igualdade de resultados. Com o decorrer do tempo evidencia-se a VOD, isto é, a partir da fase sub-aguda obtiveram-se mais respostas correctas à direita, sendo ainda mais evidente esta VOD na fase crónica de avaliação.

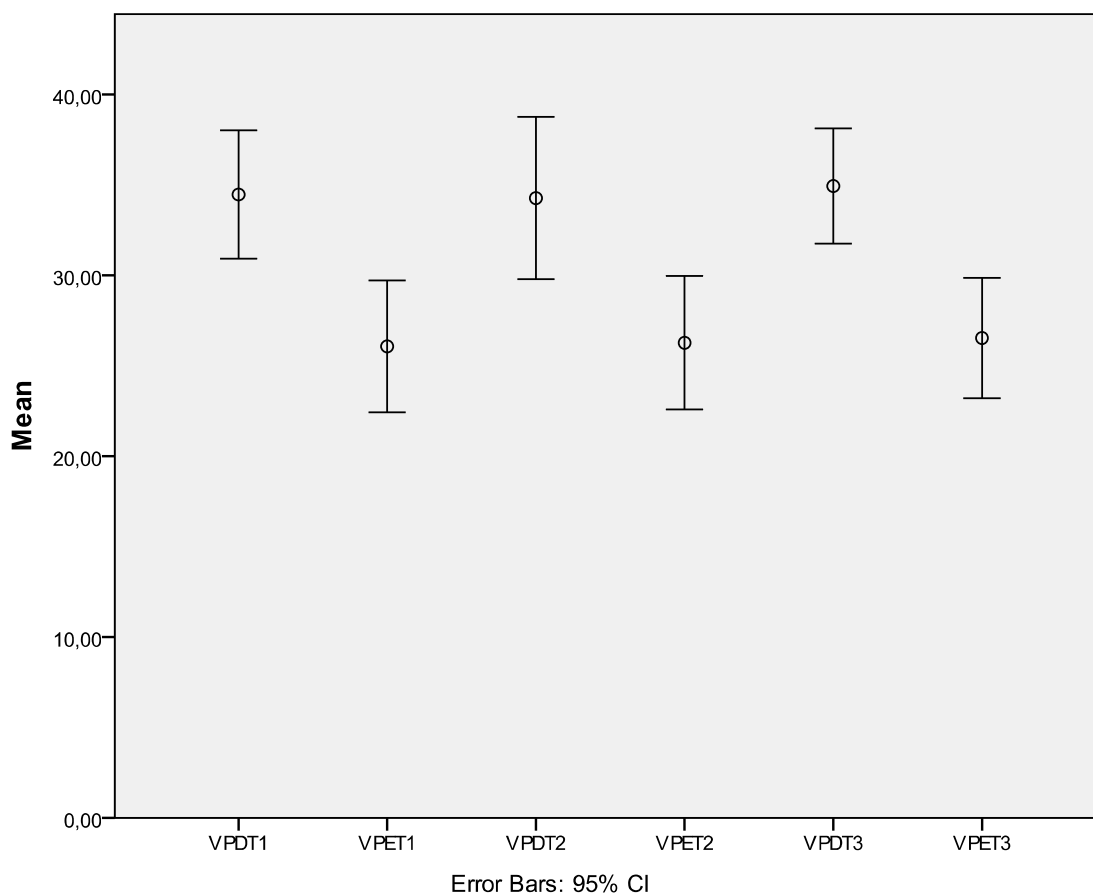
Verifica-se ainda uma ligeira homogeneização de respostas dadas, traduzida por uma diminuição dos valores de desvio-padrão.

<sup>16</sup> Ainda que globalmente esta prova não apresente resultados estatísticos significativos ( $p=0.005$ ), foi apurada significância entre as fases aguda e crónica deste tipo de Avaliação ( $p=0.00$ ).

### 4.3- Avaliação Visual

#### 4.3.1 – Avaliação Visual Palavras

**Gráfico 3<sup>17</sup>** – Avaliações Visuais Palavras (VP) ao longo das três fases de teste (1- fase aguda; 2- fase sub-aguda; 3- fase crónica). D- resultados obtidos à direita; E- resultados obtidos à esquerda; P- palavras.



Verifica-se globalmente uma vantagem do HVD para a leitura de palavras que se traduz por maior número de respostas correctas para este canal visual.

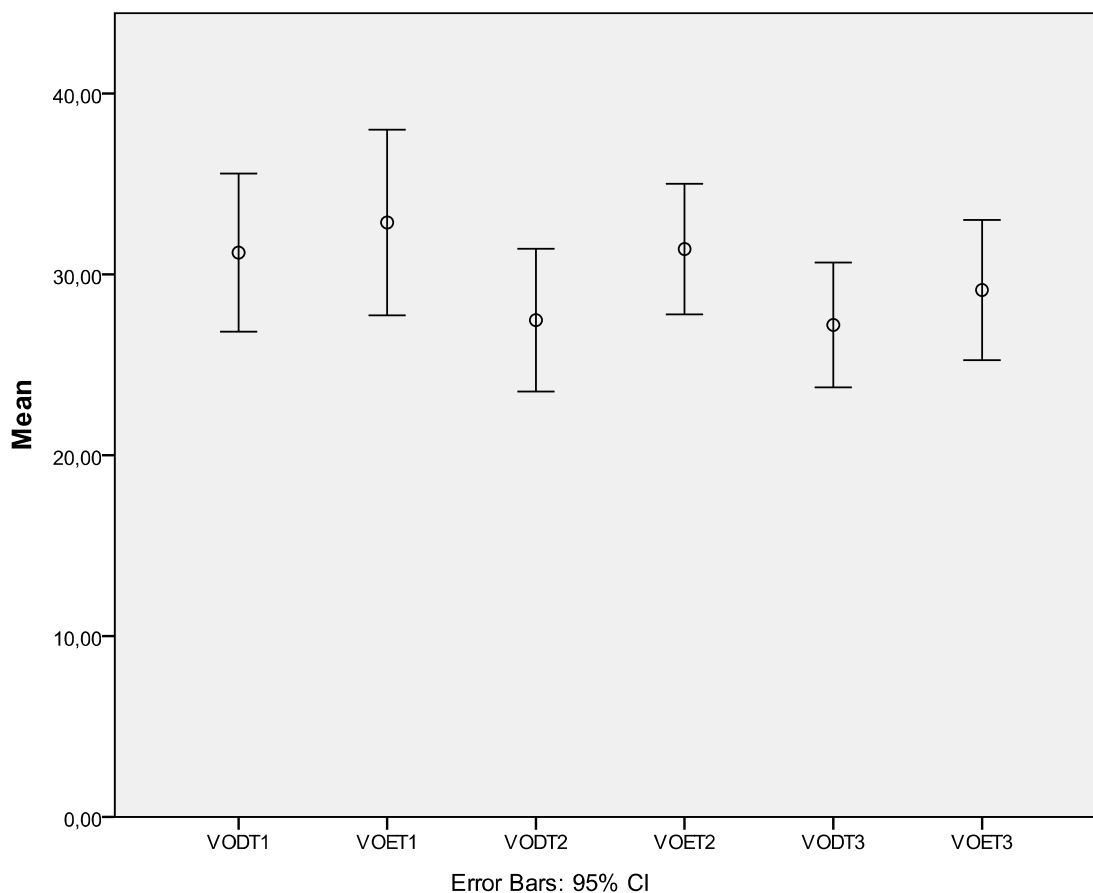
Com o decorrer do tempo os resultados obtidos mantêm valores muito semelhantes.

Verifica-se uma muito ligeira diminuição dos valores de desvio-padrão na fase crónica de avaliação.

<sup>17</sup> Neste tipo de avaliação não se apuraram quaisquer resultados com valores significativos. Em todas as análises  $p > 0.05$ .

#### 4.3.2 – Avaliação Visual Objectos

**Gráfico 4<sup>18</sup>** – Avaliações Visuais Objectos ao longo das três fases de teste (1- fase aguda; 2- fase sub-aguda; 3- fase crónica). D- resultados obtidos à direita; E- resultados obtidos à esquerda; O - objectos.



Verifica-se globalmente uma dominância do HVE para o reconhecimento de objectos, traduzida por um número maior de respostas correctas para este canal visual.

Manifesta-se um decréscimo de respostas correctas após a fase aguda, que aumenta com o decorrer do tempo (este decréscimo acentua-se na fase crónica de avaliação). Estes resultados não eram espectáveis e não foi identificado (na literatura pesquisada) o motivo da sua ocorrência.

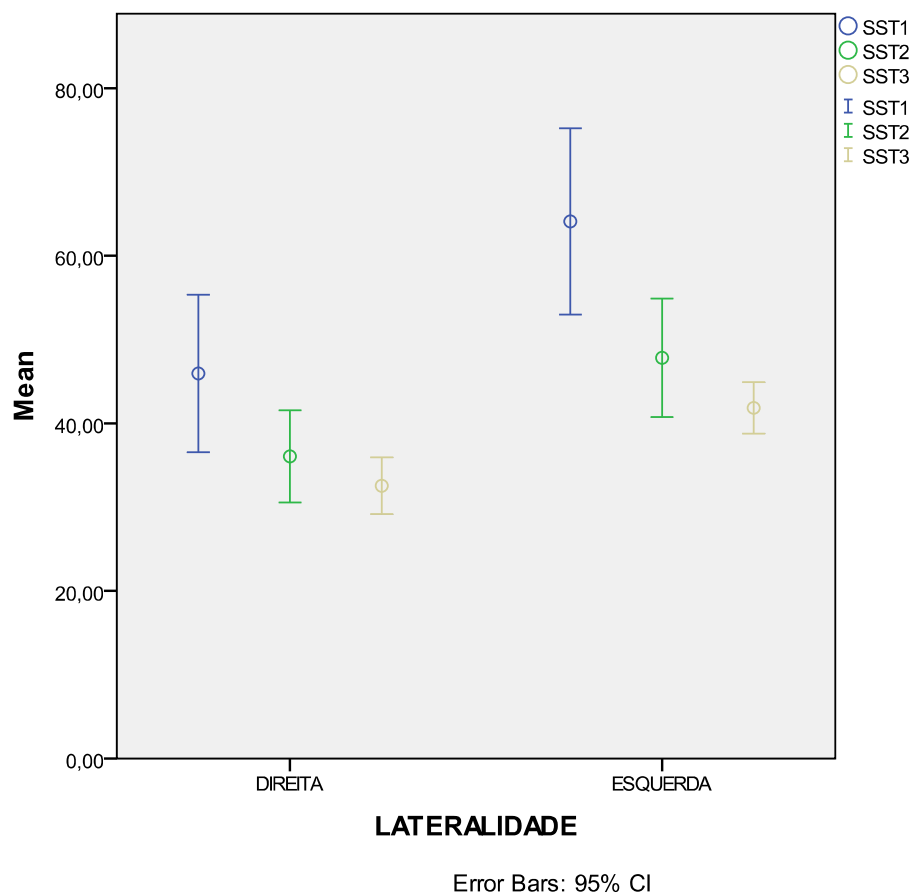
Mantém-se a diminuição progressiva dos valores de desvio-padrão apurados nas outras provas aplicadas.

<sup>18</sup> Não foi apurado para este tipo de avaliação qualquer valor com relevância estatística.

#### 4.4 – Gráficos atendendo à Lateralidade

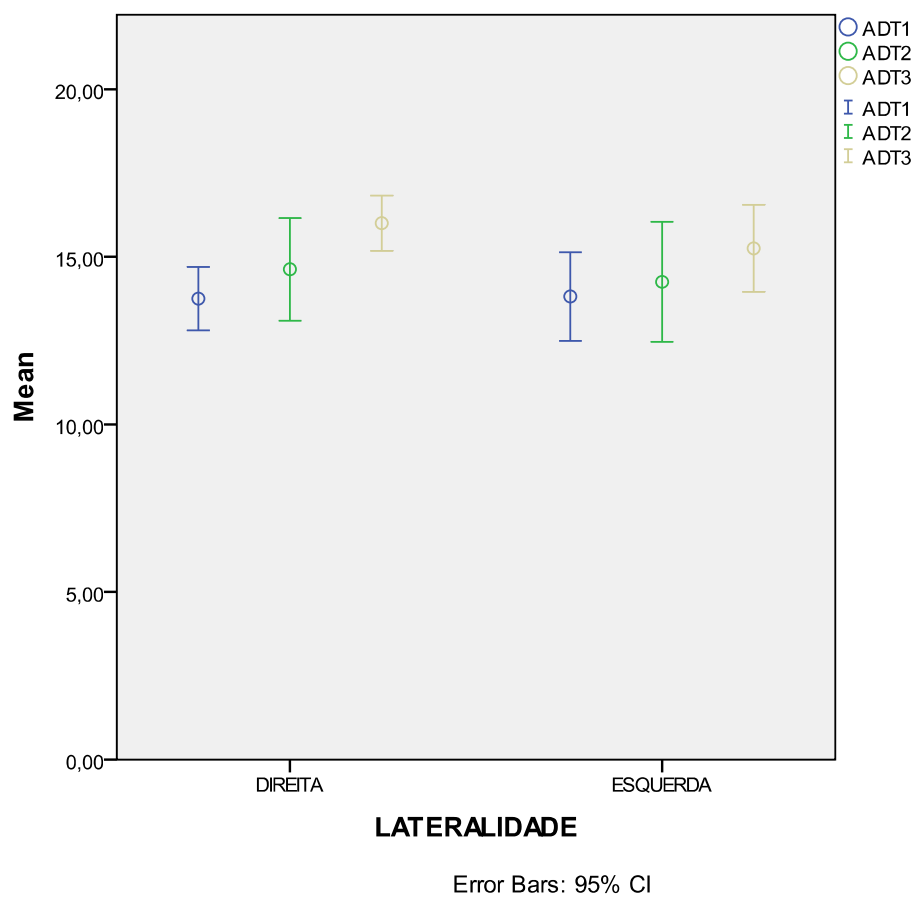
##### 4.4.1 – Avaliação Somatossensorial

**Gráfico 5** – Avaliações Somatossensoriais ao longo das três fases de teste e atendendo à lateralidade (1- fase aguda; 2- fase sub-aguda; 3- fase crônica).



#### 4.4.2- Avaliação Auditiva

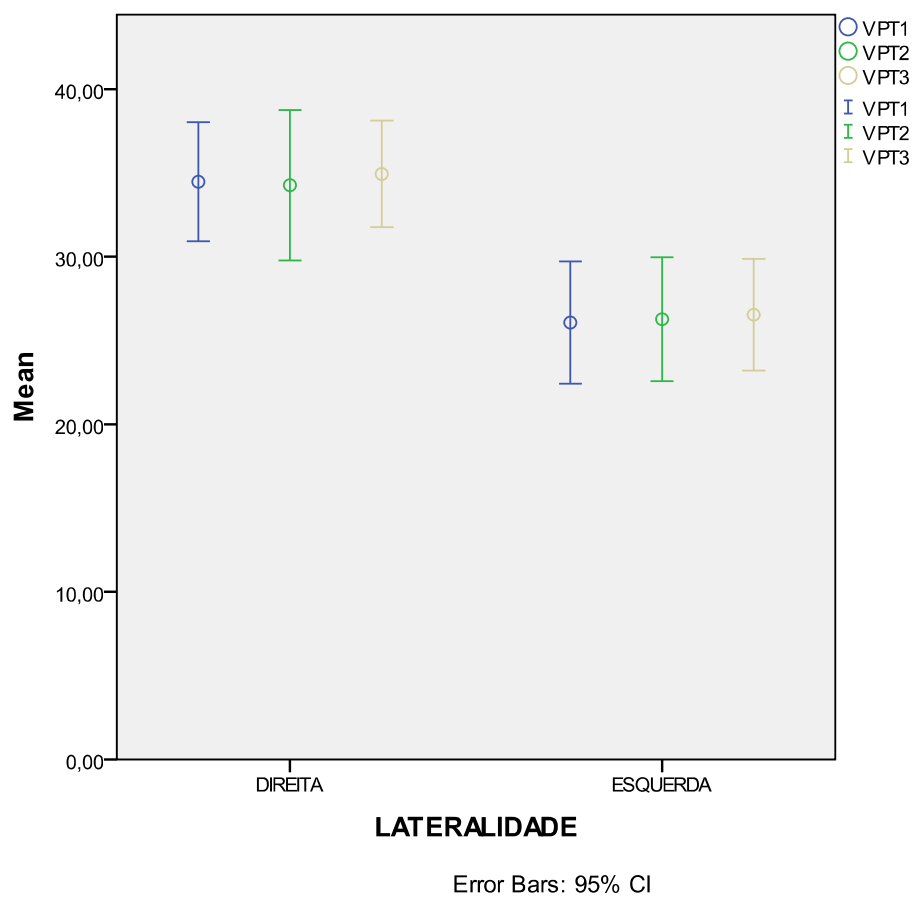
**Grafico 6** – Avaliações Auditivas ao longo das três fases de teste e atendendo à lateralidade (1- fase aguda; 2- fase sub-aguda; 3- fase crónica).



#### 4.4.3 – Avaliação Visual

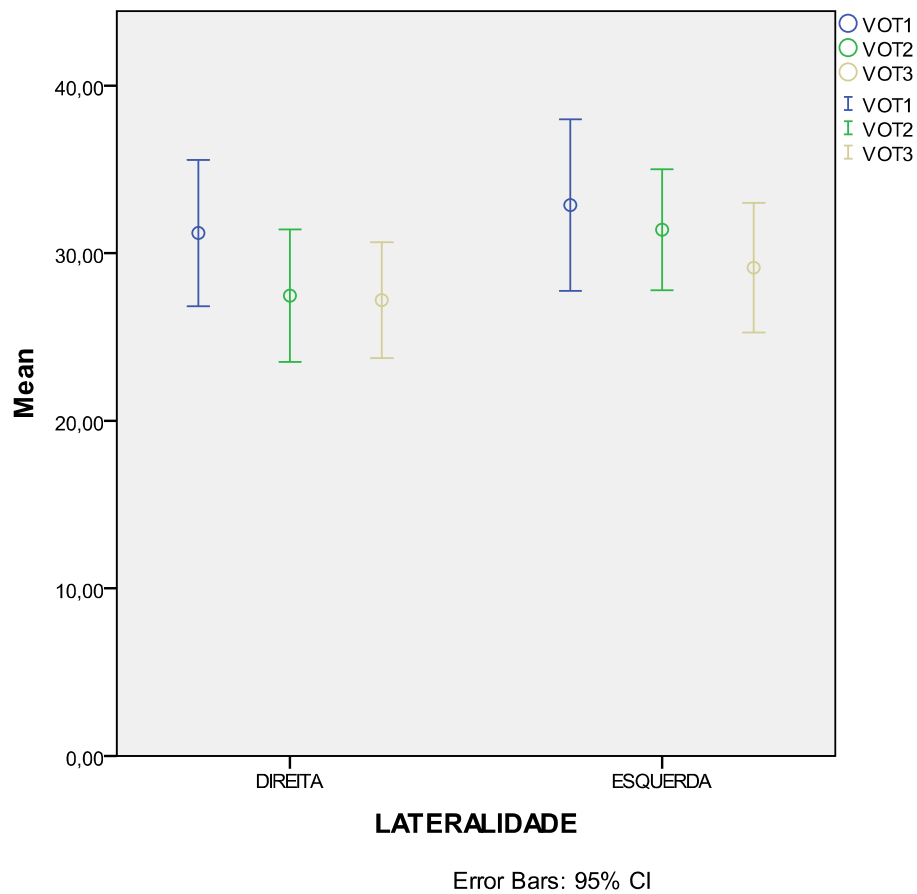
##### 4.4.3.1 – Avaliação Visual Palavras

**Gráfico 7** – Avaliação Visual Palavras ao longo das três fases de teste e atendendo à lateralidade (1- fase aguda; 2- fase sub-aguda; 3- fase crônica).



#### 4.4.3.2 – Avaliação Visual Objectos

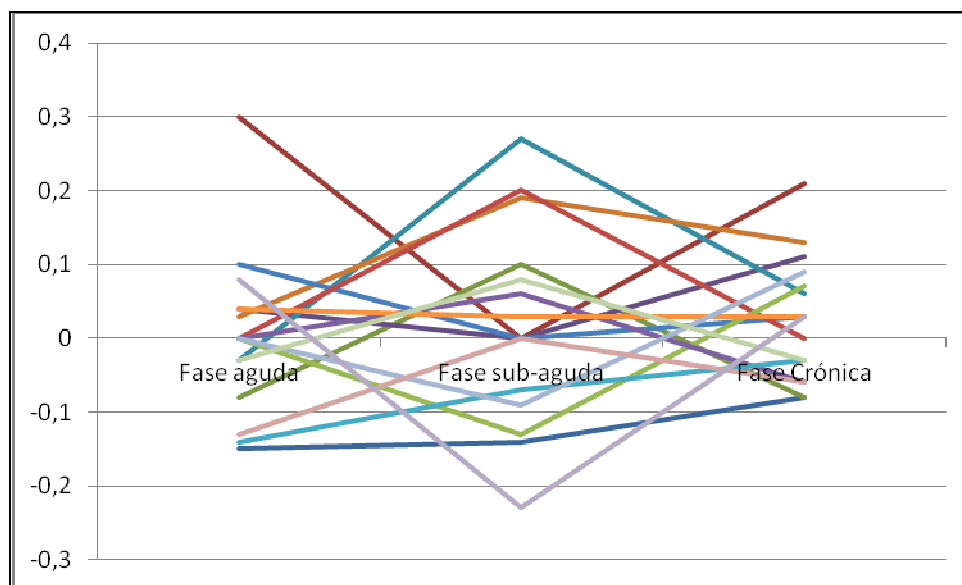
**Gráfico 8** – Avaliação Visual Objectos ao longo das três fases e atendendo à lateralidade (1- fase aguda; 2- fase sub-aguda; 3- fase crónica).



5 – Quadros do SD

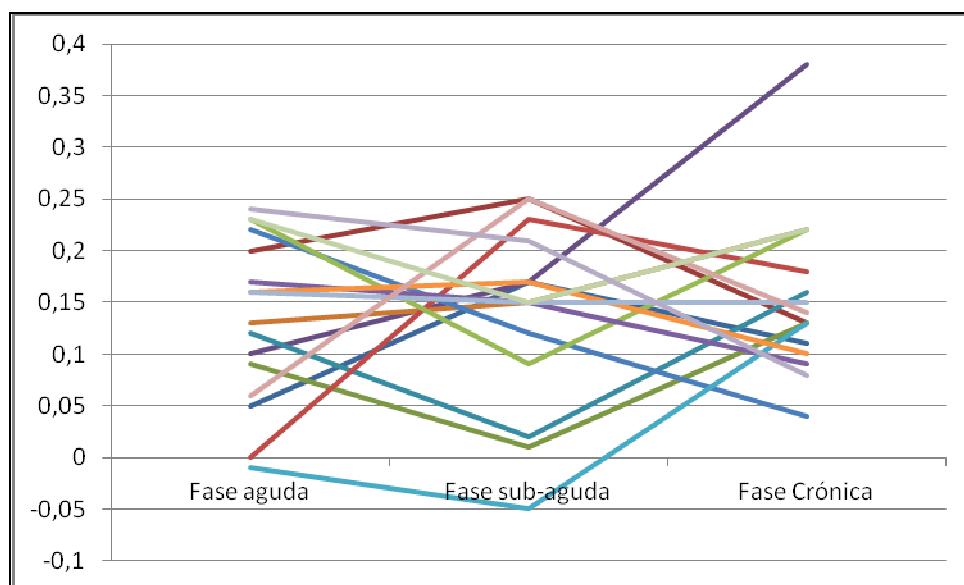
5.2 – SD Avaliação Auditiva

**Gráfico 9. Score Dominância Avaliação Auditiva**



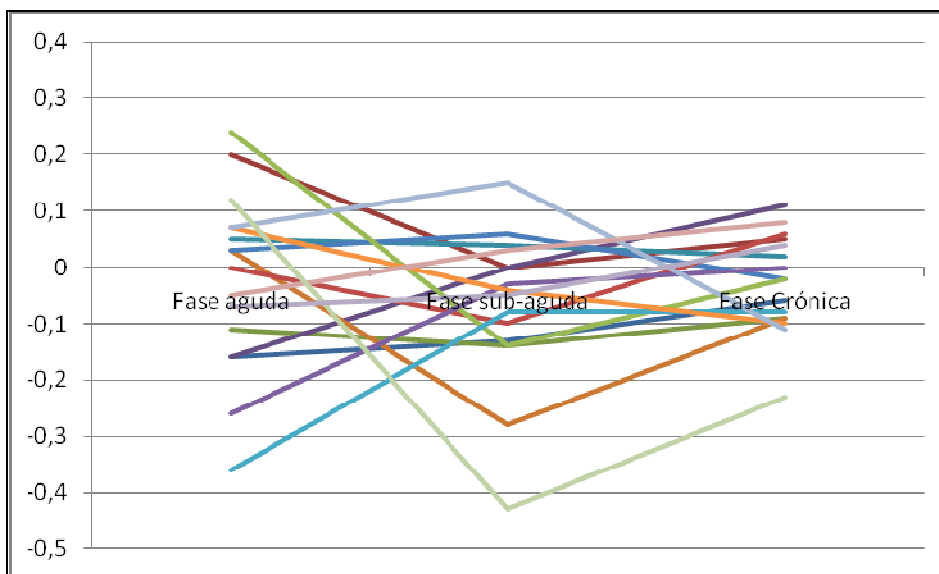
A análise do score de dominância evidencia a tendência para a VOD. Isto traduz-se pelo aumento deste valor entre a fase aguda e a fase crónica.

**Gráfico 10. Score Dominância Avaliação Visual Palavras**



A análise dos valores de SD evidencia a vantagem do HVD para a leitura de palavras. Este aspecto traduz-se na subida destes valores entre a fase aguda e a fase crónica.

**Gráfico 11. Score Dominância Avaliação Visual Objectos**



A análise do valor de SD permite concluir a inexistência de um canal visual dominante para a nomeação de objectos. Os valores são maioritariamente negativos o que significa que ao longo das avaliações o HVE foi dominante nesta tarefa.

## Discussão

*Persons with severe head injuries may experience a world more upside down and backwards than anything Alice encountered in Wonderland. At the end of the spectrum victims of «minor» head injuries, waiting in a Kafka like scene for post-injury life to get better, often are dismissed as overly emotional or faking. Thus, neuropsychological assessment of traumatic head – injured patients calls for an unusual combination of scientific knowledge, clinical skill and human sensitivity. (Touyz S. et al., 1994)*

[Pessoas com graves lesões no crânio podem vivenciar um mundo mais invertido e desordenado do que qualquer experiência vivida por Alice no seu País das Maravilhas. Do outro lado do espectro, encontram-se pessoas vítimas de traumatismos cranianos ligeiros esperando que a vida melhore após a lesão, num cenário semelhante às narrativas confusas de Kafka. Estas vítimas [de TCE ligeiro] são geralmente desdenhadas como demasiado emocionais ou falsas. Por todos estes factos, a avaliação neuropsicológica dos doentes com traumatismos cranianos implica uma combinação atípica de conhecimento científico, capacidade clínica e sensibilidade humana.]

A nível Neuropsicológico um TCE pode resultar em qualquer tipo de défice comportamental. No entanto, algumas áreas cerebrais podem tornar-se mais vulneráveis a contusão pós TCE devido à sua posição dentro do crânio: é o caso dos córtex temporais, frontal e anterior (Levin et al., 1992). Existindo uma maior probabilidade de lesões frontais e temporais, é esperado que se manifestem principalmente patologias associadas a estas áreas cerebrais como: défices nas funções executivas, de memória e perceptivo-motores (especialmente as funções que requerem velocidade de processamento) e ainda alterações relacionadas com a personalidade – alterações de temperamento são bastante frequentes. Uma vez que não foram estas as alterações aprofundadas nesta tese, para além de terem sido analisadas vítimas de TCE ligeiro (o que pode atenuar consideravelmente os défices existentes), pode ser este o motivo de não terem sido encontradas alterações significativas.

Neste estudo não se tratam de doentes de cirurgia por epilepsia como classicamente estudados por outros autores, nem doentes vítimas de TCE grave. Tal como enfatiza Caldas (1989), é difícil analisar criticamente a literatura referente aos efeitos neuropsicológicos de cirurgias para remoção parcial do CC devido à topografia dos cortes realizados no contexto cirúrgico, devido ao *trimming* das observações realizadas (a

fase em que se avalia o doente pode ser aguda, sub-aguda ou crónica), tal como devido à metodologia adaptada para este tipo de cirurgias (que é bastante divergente de caso para caso).

Como referido no início desta tese, quando analisamos um doente vítima de TCE é bastante provável a existência de lesões para além das evidentes em imagiologia, ou para além das queixas do doente. Se não podemos especificar quais as proporções deste tipo de lesão, e de cada lesão individualmente, não podemos afirmar com certeza absoluta que os resultados aqui apurados não se devem a uma qualquer destas lesões. Por todos estes motivos, torna-se ingénuo afirmar certezas ou desenvolver elações acerca dos resultados apurados nesta tese, uma vez que até à data se desconhece a existência de outros estudos com os mesmos critérios.

Existem ainda estudos que defendem que, em situação de TCE, existem lesões calosas que podem ser explicadas por Degeneração *Wallerian*<sup>19</sup> em vez do síndrome de DI. Isto é, em regiões extra-calosas a projecção dos axónios desde a zona danificada até ao CC, pode encontrar-se também lesionada. Este tipo de lesão manifesta-se numa diminuição de volume do CC (Bigler, 2001).

Num estudo imagiológico (RM), McAllister et al. (1999) analisou as activações cerebrais aquando utilização da memória de trabalho entre um grupo de controlo e um grupo de doentes vítimas de TCE ligeiro. Os últimos utilizaram mais áreas corticais na realização da mesma tarefa, comparativamente ao grupo de controlo. Esta informação sugere uma disrupção na eficiência das ligações neurais dos cérebros após TCE (leve), correspondendo ao tipo de défice que se presume quando ocorrem lesões da substância branca. Sabe-se igualmente que a nível emocional, estes doentes apresentam mais alterações (incapacidade para regular as emoções, ataques de pânico, maior irritabilidade, etc.), comparativamente a doentes de TCE grave – presume-se que estas alterações advenham de uma auto-conscientização das diferenças «antes e após» TCE (Colantino, Dawson, Mclellan, 1998).

Seguindo a mesma disposição de informação utilizada ao longo da tese, analiso os resultados apurados respectivamente na TIH de informação somatossensorial; na TIH de informação auditiva; e finalmente na TIH de informação visual.

---

<sup>19</sup> Embora a degeneração inicial comece no local da lesão, ocorrem alterações subseqüentes simultaneamente em toda a extensão da fibra nervosa. Pensava-se que havia uma estabilidade bioquímica por pelo menos uma semana após o rompimento das fibras. Agora, demonstrou-se que há um aumento na concentração das enzimas hidrolíticas dentro de 12 horas da lesão, que é associada com a perda de proteína básica da bainha.

## 1- Transmissão inter-hemisférica Somatossensorial

Apuzzo et al. (cit por Caldas et al., 1989) postula a presença de défices somatossensoriais e tácteis quando segmentos mais anteriores do CC se encontram «divididos».

Os resultados aqui apurados correspondem aos esperados. Isto é, existe uma predominância da mão direita para o reconhecimento de objectos através do tacto, comparativamente à mão esquerda (tal como reproduzido noutros estudos de TIH).

É de notar que os objectos foram sempre primeiramente identificados com a mão esquerda; este facto pode ter influenciado a diferença de valores observada, uma vez que num primeiro contacto é natural que o doente demore mais a reconhecer os objectos porque ainda não está familiarizado com os mesmos, nem com a prova em si.

A análise estatística efectuada revelou que estes valores não são significativos, ou seja, não se pode afirmar (com 95% de certeza) que as lesões do CC (região do corpo) alteram o processamento de informação inter-hemisférica somatossensorial. Ainda que se denote uma vantagem da mão direita para o reconhecimento de objectos pelo tacto, este facto não significa que exista uma lesão específica do CC, mas sim, uma alteração qualitativa na performance desta tarefa, que, com o passar do tempo se torna menos evidente e que se pode dever a alterações ou desregulações no funcionamento das fibras de substância branca.

Ao longo das avaliações o tempo para reconhecimento diminui progressivamente - tanto para a mão esquerda como para a mão direita - o que significa que o processamento de informação se vai tornando mais eficaz com o passar do tempo. Esta informação pode traduzir uma recuperação das lesões por TCE ou uma reorganização das pontes de ligação inter-hemisféricas. Importante também referir que ao longo da repetição das provas os doentes se familiarizam com os objectos a reconhecer, o que pode igualmente contribuir para a diminuição geral do tempo de reconhecimento.

É importante referir que não foi possível apurar a mesma quantidade de informação teórica neste tipo de TIH de informação, relativamente aos outros tipos de TIH.

## 2 – Transmissão Inter-hemisférica de Informação Auditiva

Apuzzo et al. (cit por Caldas et al., 1989), entre outros autores, postula a presença de défices auditivos quando a lesão se prorroga rostralmente (na região do CC).

Através da prova de AD foi possível apurar a presença de uma aparente lesão difusa na fase aguda. Esta lesão é traduzida por uma (quase) igualdade de resultados obtidos por estímulos auditivos apresentados quer à esquerda quer à direita, ao contrário do espectável que seria (como referido anteriormente) uma VOD. O efeito de lateralização cerebral faz-se sentir mais a partir da fase sub-aguda, aumentando ligeiramente na fase crónica (como é perceptível nos gráficos representativos apresentados anteriormente).

Estes resultados correspondem a uma maioria de respostas correctas aquando apresentação de algarismos (situação também já apurada em estudos prévios).

As mesmas observações foram obtidas no estudo desenvolvido por Damásio et al. (1980) num doente não epiléptico: «concluimos [após análise dos resultados apurados na mesma prova] que no período pós-operação as fibras auditivas estavam perturbadas mas não destruídas, recuperando as suas funções com o passar do tempo». Com o decorrer do tempo, verifica-se a estabilização destes resultados, ou seja, aparentemente há um restabelecimento do funcionamento regular das vias de transmissão calosas.

A análise estatística aplicada neste contexto não apresenta resultados significativos pelo que, não se pode afirmar (com 95% de certeza) que as lesões do CC (região posterior do corpo) alteram o funcionamento das vias de comunicação inter-hemisférica.

Algumas características podem justificar estes resultados. Por um lado, a amostra é constituída por vítimas de TCE leve, desta forma é natural que os resultados obtidos sejam menos díspares do que os verificados em doentes comissurotomizados ou com TCE's graves (maiores diferenças de valores entre OD e OE). Por outro lado, a AD pode não ser uma prova particularmente fiável no que se refere à lateralização ou à TIH. As assimetrias entre os ouvidos (anteriormente referidas) podem igualmente ser influenciadas por factores não relacionados com a lateralização, tais como: as vias concorrentes de viés atencional entre os dois ouvidos; as diferenças individuais na capacidade das vias auditivas e as variações nas estratégias de processamento. Assim, os resultados obtidos na prova de AD podem não reflectir unicamente a TIH da informação auditiva, mas também o processamento intra-hemisférico (Jancke et al., 1998).

Atendendo à transmissão de informação auditiva inter-hemisférica em contexto de AD, este tipo de processo exige vários níveis de controlo. Isto é, por exemplo, a informação

retransmitida deve ser inserida no processo de análise em curso nas regiões auditivas esquerdas. Este processo de inserção é provavelmente uma fonte de influência dos resultados obtidos. Considerando ainda que apenas 2% de todos os neurónios corticais se conectam através dos axónios calosos, apenas uma fracção da informação pode ser transferida via CC. Por seu turno, o tempo de TIH corresponde a um valor específico que se localiza entre os 15 e os 35 ms. Este intervalo de tempo pode igualmente influenciar a qualidade da informação transferida. (Jäncke et al., 2001)

### 3 – Transmissão inter-hemisférica de informação Visual

Na prova de taquistoscópio os doentes deram globalmente mais respostas correctas no que refere à apresentação de objectos, comparativamente à apresentação de palavras.

Na identificação de palavras fez-se notar uma constante dominância do HVD, como seria espectável.

Na identificação de objectos verificou-se uma dominância do HVE, tal como no estudo descrito por Benavidez e tal. (1999). No entanto, verifica-se um decréscimo de respostas dadas na fase sub-aguda e crónica, ao contrário do que era esperado.

Noutros estudos em que foi estudada a TIH de informação visual, encontraram-se resultados antagónicos. Apuzzo et al. (cit por Caldas et al., 1989) afirma que não se encontram défices consistentes após abordagens cirúrgicas (nas diversas regiões do CC), apesar de se manifestarem défices de transmissão de informação visual quando o esplénio se encontra lesado. Damásio et al. (1979) defendem que, em lesões provocadas por TCE, as regiões posteriores do CC são frequentemente afectadas uma vez que o *falx* (foice cerebral) previne os hemisférios cerebrais de se deslocarem ao longo da linha média. Estas regiões posteriores são presumivelmente mais afectadas uma vez que o *falx* termina antes da região anterior do CC, permitindo o deslocamento dos hemisférios ao longo da linha média e diminuindo a força das regiões anteriores do CC. Segundo estes autores, deveriam ter sido encontrados resultados que evidenciem lesões nesta região do CC, traduzidas por uma extinção da identificação de palavras/objectos aquando apresentados no HVE. No entanto, não foram estes os resultados apurados. Tal como na avaliação das outras modalidades de TIH, verificaram-se sempre respostas à esquerda e à direita, ainda que com diferenças subtis. Efectivamente manifestou-se uma dominância para a leitura de palavras apresentadas à Direita, em oposição a uma

dominância para a nomeação de objectos apresentados à Esquerda (como podemos observar nos gráficos acima).

Segundo Damásio et al. (1980), a menor quantidade ou qualidade de respostas dadas quando o estímulo é apresentado no HVD não pode meramente ser explicada devido a assimetrias cerebrais. Pode sim, ser explicada pela incapacidade de transferir a maior parte da informação visual que acede ao HVD para o hemisfério competente para a função da linguagem, em combinação com a competência limitada do HD para a mesma função.

A análise estatística aqui aplicada também não apresenta resultados significativos.

## **Conclusão**

Este estudo é pertinente pela inexistência (tanto quanto apurei) de outros estudos de TIH em doentes vítimas de TCE leve.

Pode-se afirmar que, mesmo em TCE's leves, o CC sofre modificações uma vez que se observam alterações na *performance* ao longo das três fases de teste. No entanto, dada a falta de significância dos resultados estatísticos, não podemos afirmar que estas alterações se devam ao movimento de *torção* do CC consequentes ao TCE. As alterações não são significativas apesar de se manifestar uma alteração qualitativa de respostas. Quando analisamos o *score de dominância* podemos verificar que existem efectivamente alterações atendendo à lateralidade mas não podemos afirmar a alteração da relação entre os dois hemisférios cerebrais.

A falta de significância dos resultados estatísticos é derivada ao número reduzido da amostra. É pertinente a realização deste mesmo estudo utilizando uma amostra superior para análise dos respectivos valores estatísticos.

Ainda que os próprios doentes não se apercebam destas modificações – e ainda que estabilizadas ao longo do tempo - é importante conhecer a sua existência, uma vez que estas podem justificar algumas das inconstâncias relatadas por doentes vítimas de TCE leve, para além de ainda se desconhecer o seu progresso a longo termo.

Seria pertinente analisar o factor que potenciou a diminuição de valores obtidos na fase sub-aguda e crónica do reconhecimento de objectos taquistoscopicamente apresentados.

Podemos afirmar que, dada a nossa escolha de amostra (critérios de exclusão), os resultados aqui obtidos não podem ser justificados por nenhuma forma de desenvolvimento adaptativo cerebral (tal como possivelmente ocorre em doentes de epilepsia).

## Referências Bibliográficas

Aboitiz, F., Scheibel, A. B., & Zaidel, E. (1992). Morphometry of the Sylvian fissure and the corpus callosum, with emphasis on sex differences. *Brain*. 115, 1521–1541.

Baynes K., Tramo M. J., Gazzaniga M. S. (1998) modular organization of cognitive systems masked by interhemispheric integration. *Science*. 280: 902-905.

Barnard O. R., Triggs M. (1974) Corpus Callosum in Multiple Sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 37, 1259-1264.

Benavidez A. D., Fletcher J. M., Hannay J. H., Bland T. S., Caudle E. S., Mendelsohn B. D., Yeakley J., Brunder G. D., Harward H., Song J., Perachio A. N., Bruce D., Scheibel S. R., Lilly A. M., Verger-Maestre K., Levin S. H. (1999) Corpus Callosum Damage and Interhemispheric Transfer of Information Following Closed Head Injury in Children. *Cortex*. 35, 315-336.

Bigler E. D. (2001) The lesion(s) in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 16, 95-131.

Bradshaw J., Rogers L. (1993) The Evolution of Lateral Asymmetries, Language, Tool use and Intellect. New York: Academic Press.

Caldas C. A., Poppe P., Lobo Antunes J., Campos J. (1989) Partial Section of the Corpus Callosum: Focal Signs and Their Recovery. *Neurosurgery*. Vol 25, No. 3.

Caldas C. A. (2000) A Herança de Franz Joseph Gall: o cérebro ao serviço do comportamento humano. Lisboa: McGraw Hill.

Catani M., Ffytche H. D. (2005). The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain*. 128, 2224-2239.

Cartlidge N., Shaw D. A. (1981) Head Injury. Philadelphia: W. B. Saunders.

Cobbs L.; Hasan K.; Prasad M.; Kramer L.; Bachevalier J. (2006) Corpus Callosum Diffusion Anisotropy Correlates with Neuropsychological Outcomes in Twins Discordant for Traumatic Brain Injury. *American Journal of Neuroradiology*. 27: 879-881.

Colantonio A, Dawson DR, & McLellan BA. (1998). Head injury in young adults: Long-term outcome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 79(5):550-558.

- Damasio, H., & Damasio, A. (1979). ‘‘Paradoxical’’ ear extinction in dichotic listening: possible anatomic significance. *Neurology*, 29, 644 – 653.
- Damasio, A. R., & Damasio, H. (1983). The anatomic basis of pure alexia. *Neurology*, 33, 1573- 1583.
- Damásio A. R., Chui C. H., Corbett J., Kassel N. (1980) Posterior callosal section in a non-epileptic patient. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 43, 351-356.
- Diament A, Cypel S. *Neurologia Infantil*. 3.ed. São Paulo: Editora Atheneu; 1996.
- Farah M. (1990). *Visual Agnosia: Disorders of Object Recognition and What they tell us About Normal Vision*. A Bradford Book. The MIT Press. Cambridge, Massachusetts
- Formisano R., Carlesimo G. A., Sabbadini M., Loasses A., Penta F., Vinicola V., Caltagirone C. (2004) Clinical predictors and neuropsychological outcome in severe traumatic brain injury patients. *Acta Neurochirurgia*. 146: 457-462.
- Friedman, R. B., & Alexander, M. P. 1984. Pictures, images, and pure alexia: A case study. *Cognitive Neuropsychology*, 1(1), 9–23.
- Gazzaniga M. S., Freedman H. (1973) Observations on visual processes after posterior callosal section. *Neurology*. 23: 1126-1130.
- Gazzaniga (2000). Cerebral Specialization and Interhemispheric Communication (Does the Corpus Callosum Enable the Human Condition?). *Brain*. 123: 1293-1326.
- Geschwind, N. (1965). Alexia and colour-naming disturbance. In: *Functions of the Corpus Callosum*, pp. 95-114. Edited by E. G. Ettlenger. Ciba Foundation Study Group No. 20. Churchill: London.
- Geschwind N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*. 88: pp. 237–294; 585–644.
- Geschwind e Kaplan (1962). A human cerebral deconnection syndrome. A preliminary report. *Neurology*. 12, 675–685.
- Halperin Y., Nachshon I., Carmon A. (1973) Shift in ear superiority in dichotic listening to temporally patterned nonverbal stimuli. *Journal of the Acoustical Society of America*. 53, 46-50.

- Hartlage C. L., Williams L. B. (1991) Assessment of behavioral sequelae of traumatic and chemical CNS insult. *Archives of Clinical Neuropsychology*. Vol. 6, 279-286.
- Hauser, M. D., & Spelke, E. S. (in press). Evolutionary and developmental foundations of human knowledge. In M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press
- Heilman M. K., Valenstein E. (2003) *Clinical Neuropsychology*. Oxford University Press.
- Hugdahl K. (2002). Dichotic listening in the study of auditory laterality. In K. Hugdahl and R. J. Davidson (Eds) *The Asymmetrical Brain* (Cambridge, MA: MIT Press).
- Jäncke, L., & Steinmetz, H. (1993). Auditory lateralization and planum temporale asymmetry. *NeuroReport*. 5, 169–172
- Jäncke L., Steinmetz H. (1998) Brain size: a possible source of interindividual variability in corpus callosum morphology. In: *The role of the human corpus callosum in sensory motor integration: anatomy, physiology, and behavior; individual differences and clinical applications*. Edited by Zaidel E., Lacoboni M., Pacual-Leone. New York: Plenum Press.
- Jäncke L., Buchanan T. W., Lutz K., Shah N.J. (2001) Focused and Nonfocused Attention in Verbal and Emotional Dichotic Listening: An FMRI Study. *Brain and Language*. 78, 349-363.
- Jerger J., Mier M., Boshes B., Canter G. (1960) Auditory behavior in parkinsonism. *Acta Otolaryngology*. 1960. 52:541-50.
- Jerger J., Martin J. (2004) Hemispheric asymmetry of the right ear advantage in dichotic listening. *Hearing Research*. Vol. 198, 125-136.
- Johnson, Sterling C.; Bigler, Erin D.; Burr, Robert B.; Blatter, Duane D. (1994) White matter atrophy, ventricular dilation, and intellectual functioning following traumatic brain injury. *Neuropsychology*. Vol.8, 307-315.
- Kimura D. (1961) Cerebral Dominance and the Perception of Verbal Stimuli. *Canadian Journal Psychology*. Vol. 15, No. 3.
- Kinsbourne M., McMurray J. (1975) The effect of cerebral dominance of time sharing between speaking and tapping by preschool children. *Child Development*. 46, 240-242.

- Kumar R., Gupta K. R., Husain M., Chaudhry C., Srivastava A., Saksena S., Rathore S. K. R. (2009) Comparative evaluation of corpus callosum DTI metrics in acute mild and moderate traumatic brain injury: Its correlation with neuropsychometric tests. *Brain Injury*. 23, 675-685.
- Kraus F. M., Susmaras T., Caughlin P. B., Walker J. C., Sweeney A. J., Little M. D. (2007) White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain*. Vol. 130, 2508-2519.
- La Mantia, A.S. e Rakic, P. (1990) Axon overproduction and elimination in the corpus callosum of the developing Rhesus monkey. *Journal of Neurosciences*. 10: 2156-2175.
- Lenneberg, E.H. (1967). *Biological Foundations of Language*. Wiley.
- Levin, H. S., Eisenberg H. M., Benton A. L. (1989) *Mild Head Injury*. New York: Oxford University Press.
- Lezak D. M. (1995) *Neuropsychological Assessment*. Third Edition. Oxford University Press.
- Lutsep H. L., Wessinger C. M., Gazzaniga M. S. (1995) Cerebral and Callosal organization in a right hemisphere dominant 'split brain' patient. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 59, 50-54.
- Mathias et al. (2004) Neuropsychological and information processing deficits following mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 10, 286–297.
- McAllister, T.W., Saykin, A.J., Flashman, L.A., Sparling, M.B., Johnson, S.C., Guerin, S.J., Mamourian, A.C., Weaver, J.B., & Yanofsky, N. (1999). Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: A functional MRI study. *Neurology*. 53, 1300–1308
- Meyers E. J., Roberts J. R., Bayless D. J., Volkert K., Evitts E. P. (2002) Dichotic Listening: expanded norms and clinical application. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 17, 79-90.
- Moffat S. D., Hampson E., Wickett J. C., Vernon P. A., Lee D. H. (1997) Testosterone is correlated with regional morphology of the human corpus callosum. *Brain Research*. 767, 297-304.

Muñoz-Céspedes JM, Paúl-Lapedreza N, Pelegrín-Valero C, Tirapu-Ustarroz J. (2001) Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol.* 32(4):351-64.

Nakayama N., Okumura A., Shinoda J., Yasokawa Y. T., Miwa K., Yoshimura I. S., Iwama T. (2006) Evidence for white matter disruption in traumatic brain injury without macroscopic lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 77: 850-855.

Peclat, Coutinho K. (2004) Traumatismo Crânio encefálico. Disponível no site: [www.fisioweb.com.br](http://www.fisioweb.com.br), publicado em 26/01/2004.

Penfield, W. & Roberts, L. (1959). *Speech and Brain Mechanisms*. Princeton, Princeton University Press

Peru A., Beltramello A., Moro V., Sattibaldi L., Berlucchi G. (2003) Temporary and permanent signs of interhemispheric disconnection after traumatic brain injury. *Neuropsychologia.* 41: 634-643.

Ponsford, J.L., Sloan S., & Snow P. (1995) *Traumatic Brain Injury: Rehabilitation for Everyday Adaptive Living*. London: Lawrence Erlbaum and Associates.

Poffenberger (1912) The Evolution of the Concept of Interhemispheric Relay Time. *The Parallel Brain*. Edited by: Zaidel e Lacoboni.

Reuter-Lorenz P., Stanczak L., Miller C. A. (1999) Neural Recruitment and Cognitive Aging: Two Hemispheres are Better than One, Especially as You Age. *Psychological Science*. Research Article. Vol. 10, no. 6.

Ruff, R. M., Levin, H. S., & Marshall, L. F. (1986). Neurobehavioral methods of assessment and the study of outcome in minor head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 1, 43-52.

Shallice, T., & Saffran, E. M. (1986). Lexical processing in the absence of explicit word identification: Evidence from a letter-by-letter reader. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 429-458.

Savazzi S., Fabri M., Rubboli G., Paggi A., Tassinari A. C., Marzi A. C. (2007) Interhemispheric transfer following callosotomy in humans: Role of the superior colliculus. *Neuropsychologia.* 45, 2417-2427.

- Senathi-Raja, D., Ponsford, J., & Schönberger, M. (2010) Impact of age and time post-injury on long-term cognitive function after traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 24(3) 336-344.
- Sieroff E., Michel F. (1987) Verbal Visual Extinction in Right/Left Hemisphere Lesion Patients and the Problem of Lexical Access. *Neuropsychologia*. Vol. 25, No.6 pp. 907-918.
- Sinha (1959) In: *The Two Halves of the Brain: Information Processing in the Cerebral Hemispheres*. The MIT Press.
- Sunderland S. (1940) The Distribution of Commissural Fibres in the Corpus Callosum in the Macaque Monkey. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 3, 9-18.
- Schönberger, M., Ponsford, J., Reutens, D., Beare, R., & O'Sullivan, R. (2009) The relationship between age, injury severity and MRI findings following traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 26, 2157-2167.
- Sparks, R., Goodglass, H., & Nickel, B. (1970). Ipsilateral vs. contralateral extinction in dichotic listening resulting from hemisphere lesions. *Cortex*, 6, 249 – 260.
- Sperry R. (1982) Some effects of disconnecting the the cerebral hemispheres. *Bioscience Reports*. 5, 265-276.
- Sperry R. W., Gazzaniga M. S., Bogen J. E. (1969) Interhemispheric relationships: the neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 4. Amsterdam.
- Spreen, S., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary* (2nd ed.). New York: Oxford Univ. Press.
- Springer, J., Garvey, M., Varney, N., & Roberts, R. (1991). Dichotic listening failure in dysphoric neuropsychiatric patients who endorse multiple seizure-like symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 179 (8), 159 – 467.
- Springer, S. P., Sidtis, J. J., Wilson, D., & Gazzaniga, M. S. (1978) Left ear performance in dichotic listening following commissurotomy. *Neuropsychologia*. 16, 305-312.
- Springer S., Deutsch G. (1998) *Left Brain, Right Brain*. San Francisco: W. H. Freeman.

- Swanson, L. W., Mogenson J. G. (1978) Neural mechanisms for the functional coupling of autonomic, endocrine and so-matomotor responses in adaptive behavior. *Brain*. 3: 1- 34.
- Teasdale, G. and B. Jennett (1974). "Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale." *Lancet* 2 (7872): 81-4.
- Touyz S. T., Byrne G. D., Gilandas A. (1994) *Neuropsychology in clinical practice*. Sydney; Boston: Academic Press.
- Turken U. A., Whitfield-Gabrieli S., Bammer R., Baldo V. J., Dronkers F. N., Gabrieli E. D. J. (2008) Cognitive processing speed and the structure of white matter pathways: Convergent evidence from normal variation and lesion studies. *Neuroimage*. 42, 1032-1044.
- Yund W. Ed, Uno A., Woods L. D. (1999) Preattentive Control of Serial Auditory Processing in Dichotic Listening. *Brain and Language*. 66, 358-376.
- Vaz R. (1996) *Traumatismos Crâneo-Encefálicos*. 3ª Edição. Porto.
- Verduyn, W., Hilt, J., Roberts M., Roberts R. (1992) Multiple partial seizure-like symptoms following «minor» closed head injury. *Brain Injury*. 6, 245-260.
- Vuilleumier, P., and Assal, G. (1995). Lesions of the corpus callosum and syndromes of interhemispheric disconnection of traumatic origin. *Neurochirurgie* 41, 98–107.
- Volbrecht, M., Meyers, J., & Kaster-Bundgaard, J. (2000). Neuropsychological outcome of head injury using a short battery. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15 (3), 251 – 265.
- Warrington, E. K., & Shallice, T. (1980). Word-form dyslexia. *Brain*, 103, 99- 112.
- Warrington E. K., James M. (1967) Tachistoscopic number estimation in patients with unilateral cerebral lesions. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 30, 468.
- Witelson S. F. (1989). Handedness and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum. A postmortem morphological study. *Brain*. 112, 799-835.
- Zaidel D., Sperry W. R. (1974) Memory impairment after commissurotomy in man. *Brain*, 97, 263–272.

Zaidel, D. W., Chen, A. C., & German, C. (1995). She is not a beauty even when she smiles: Possible evolutionary basis for a relationship between facial attractiveness and hemispheric specialization. *Neuropsychologia*, 33, 649–655

Zaidel E., Lacoboni M. (2003) *The Parallel Brain. The Cognitive Neuroscience of the Corpus Callosum*. The MIT Press. Cambridge, Massachusetts

Zihl J., Cramon V. D. (1980) Colour anomia restricted to the left visual hemifield after splenial disconnection. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 43, 719-724.

## **ANEXOS**

I. Fichas dos Pacientes

II. Resultados

## I. Fichas dos pacientes



### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 22/11/2010

Data e Hora do TCE: 21/11/2010 e 20H50m

Nome: B. C.

Sexo: M                      Idade: 35                      Nível de escolaridade: 10ºano (Operador Fabril)

Lateralidade:

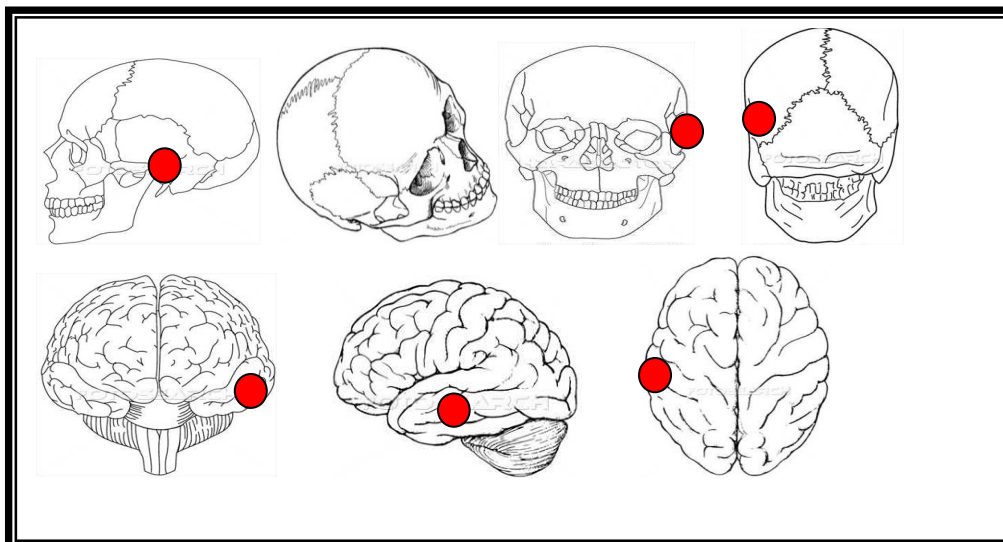
Manual	Dta <b>(contrariado em criança)</b>
Pedal	Dta
Ocular	Dta.
Auditiva	Dta

Local de residência: Mem Martins

Etiologia do TCE: Acidente de moto

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Temporal Esquerdo



Exames complementares realizados: RX / TAC

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Circulava numa rotunda quando um carro entrou na rotunda sem parar. Não se recorda do acidente nem se recordava da sua idade quando o socorreram. Não se recorda do caminho feito até ao hospital.

**Consequências gerais:**

X	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

**Factores de exclusão:**

1. Tem história de doença do SNC? Não
  - a) Já teve um AVC? Não. Pai e tio paterno têm história de AVC.
  - b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
  - c) Sofre de epilepsia? Não
  - d) Consome drogas / Álcool? Não
  
2. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Anti-inflamatórios

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 20/12/2010

Data e Hora do TCE: 18/12/2010 e 23H00m

Nome: B. L.

Sexo: M                      Idade: 25 anos                      Nível de escolaridade: Licenciado em Direito

Lateralidade:

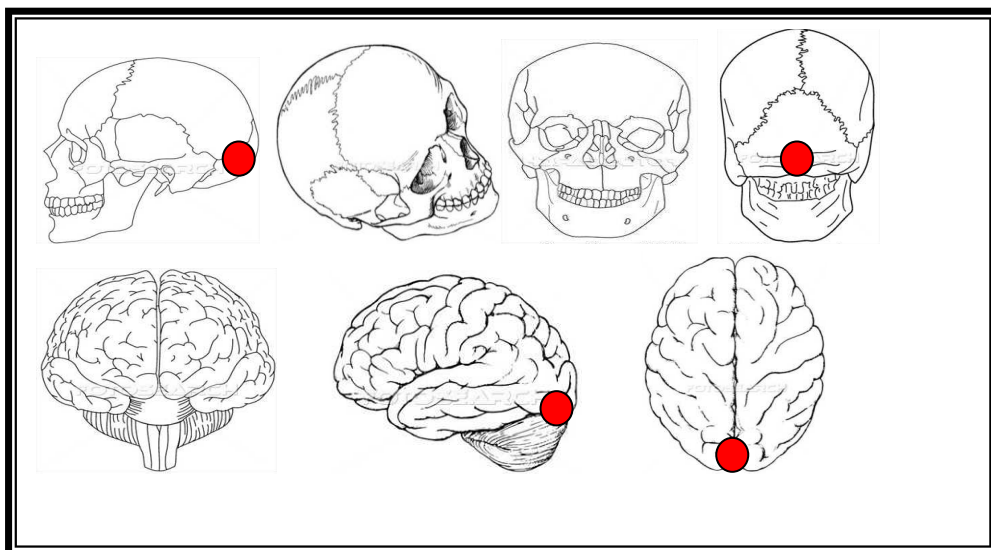
Manual	Dta
Pedal	Esq
Ocular	Esq
Auditiva	Dta

Local de residência: Amadora

Etiologia do TCE: Bolada na cabeça (jogo de futebol)

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Occipital



Exames complementares realizados: RX / TAC

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Leva com bolada na cabeça (zona occipital) que lhe provoca queda imediata no chão.

**Consequências gerais:**

	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
X	Sonolência
X	Vômitos
	Convulsões
X	Cefaleias (ligeiras)

**Factores de exclusão:**

3. Tem história de doença do SNC? Não
  - a) Já teve um AVC? Não.
  - b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
  - c) Sofre de epilepsia? Não.
  - d) Consome drogas / Álcool? Álcool socialmente.
  
4. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 17/11/2010

Data e Hora do TCE: 14/11/2010 e 9H00m

Nome: C. M.

Sexo: M Idade: 39anos Nível de escolaridade: 9ºano (Técnico de Óptica e Organizador de Eventos)

Lateralidade:

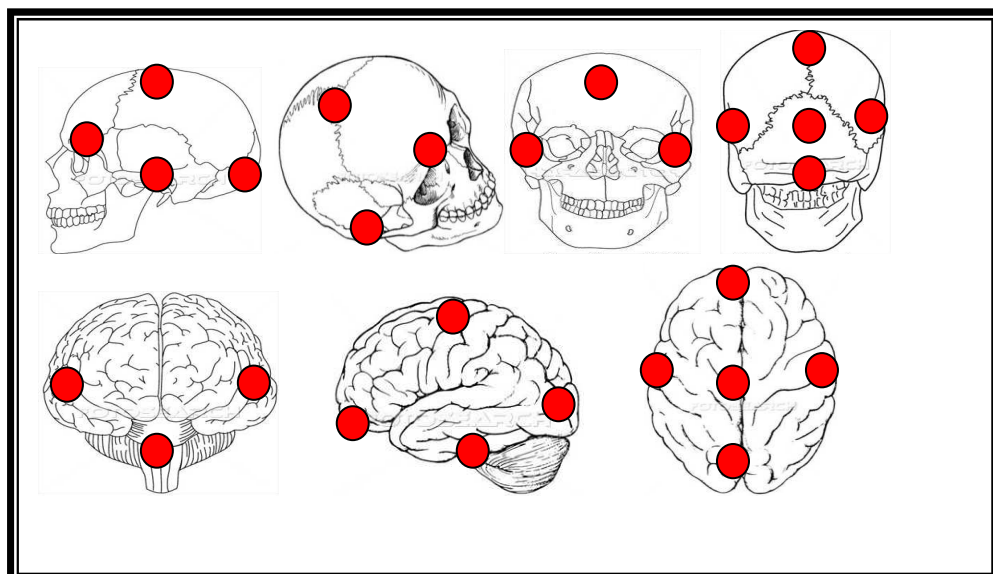
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta
Auditiva	Dta

Local de residência: Carnaxide

Etiologia do TCE: Agressão

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Global (agredido em toda a cabeça por pontapés)



Exames complementares realizados: RX

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Pontapeado e esmurrado em toda a cabeça. Refere que após a agressão foi a conduzir para o hospital.

**Consequências gerais:**

	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

**Factores de exclusão:**

5. Tem história de doença do SNC? Não
  - a) Já teve um AVC? Não.
  - b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
  - c) Sofre de epilepsia? Não.
  - d) Consome drogas / Álcool? Socialmente (álcool).
  
6. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não.



### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 01/12/2010

Data e Hora do TCE: 29/11/2010 e 5H00m

Nome: C. N.

Sexo: M

Idade: 23

Nível de escolaridade: 11ºano (PSP)

Lateralidade:

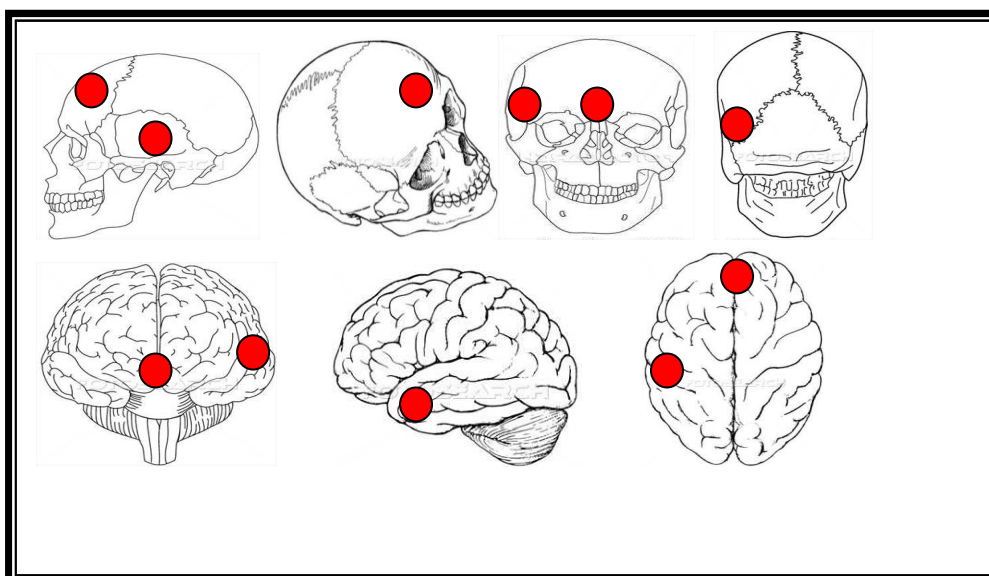
Manual	Esq.
Pedal	Esq.
Ocular	Dta.
Auditiva	Esq.

Local de residência: Amadora (Damaia)

Etiologia do TCE: Agressão

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Fronto-temporal esquerda



Exames complementares realizados: RX

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Agredido por «murros» na zona frontal, e posteriormente na zona temporal esquerda.

**Consequências gerais:**

	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

**Factores de exclusão:**

7. Tem história de doença do SNC? Não
  - a) Já teve um AVC? Não.
  - b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
  - c) Sofre de epilepsia? Não
  - d) Consome drogas / Álcool? Não
  
8. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 21/12/2010

Data e Hora do TCE: 14/ 12 / 2010 e 2h:30m

Nome: D. F.

Sexo: M                      Idade:40                      Nível de escolaridade: Licenciado em Medicina

Lateralidade:

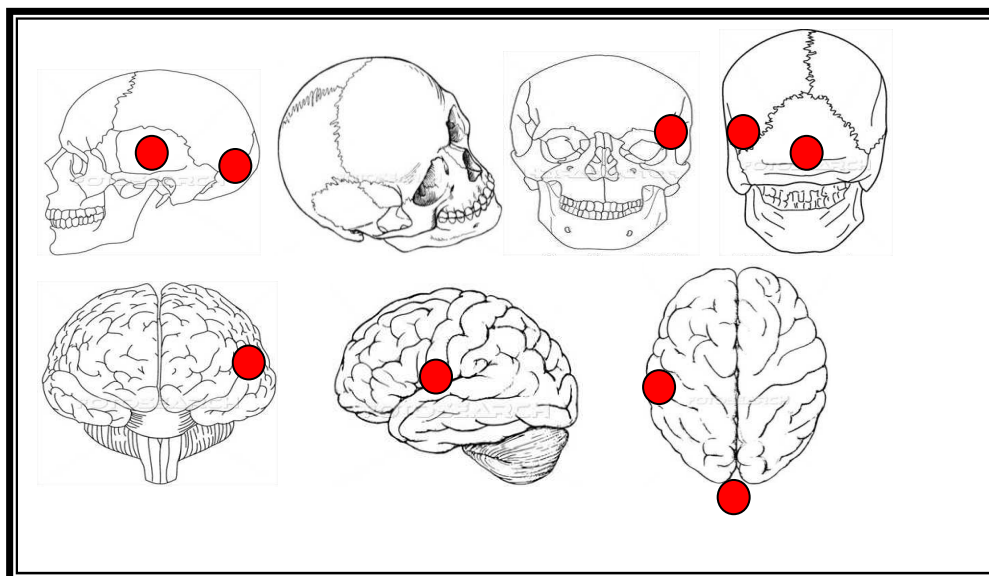
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta
Auditiva	Dta

Local de residência: Expo

Etiologia do TCE: Agressão

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Temporal esquerdo e Occipital



Exames complementares realizados: Não

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Recorda-se de levar um encontrão e cair no chão, não sabe precisar o tempo que esteve caído. Refere que foi assaltado. Diz que saiu do restaurante por volta das 2h e chegou ao hotel por volta das 6h, não tem memória deste intervalo de tempo.

**Consequências gerais:**

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

**Factores de exclusão:**

9. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não
- d) Consome drogas / Álcool? Não

10. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 01/12/2010

Data e Hora do TCE: 29/11/2010 e 12H00m

Nome: F. S.

Sexo: M                      Idade: 29                      Nível de escolaridade: 9ºano (Técnico de Frio)

Lateralidade:

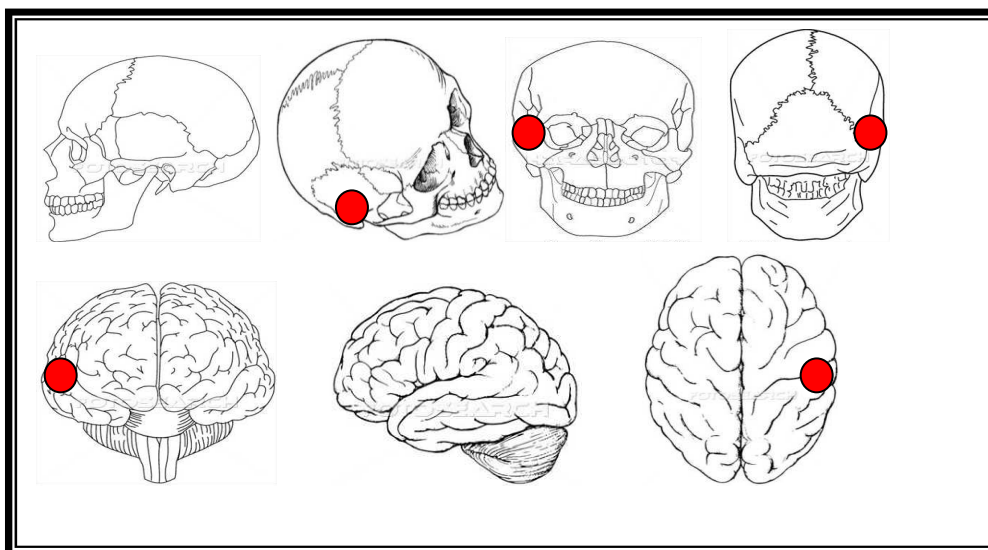
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta.
Auditiva	Dta.

Local de residência: Ajuda (Lisboa)

Etiologia do TCE: Acidente de mota

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Temporal Direito



Exames complementares realizados: RX

Resultados da imagiologia: Não foi realizada.

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Queda de mota, em que é projectado alguns metros pelo chão.

**Consequências gerais:**

	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
X	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias

**Factores de exclusão:**

11. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não.
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não
- d) Consome drogas / Álcool? Álcool socialmente.

12. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 9/11/2010

Data e Hora do TCE: 8/11/2010 e 12H00m

Nome: G. S.

Sexo: M                      Idade: 19                      Nível de escolaridade: 9ºano

Lateralidade:

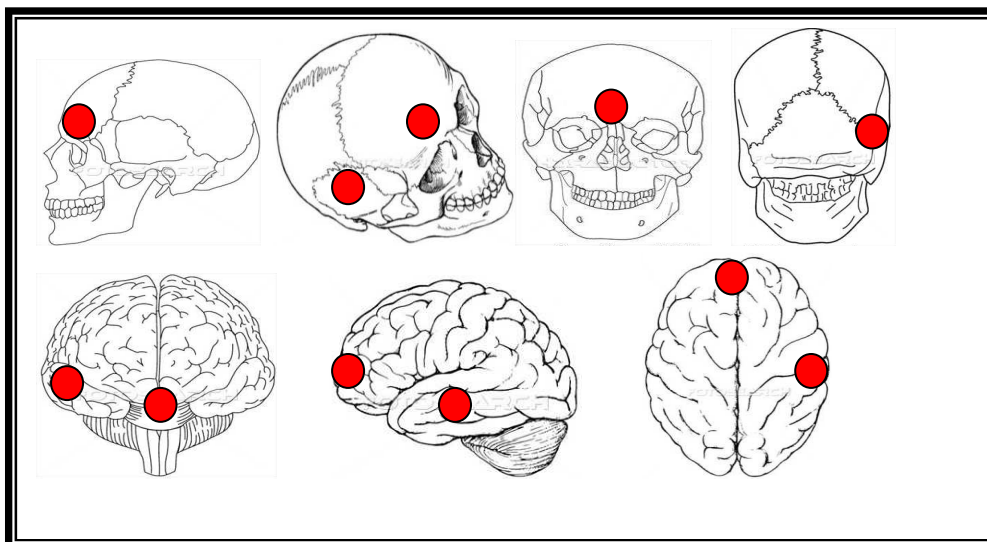
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta.
Auditiva	Dta

Local de residência: Linda-a-Velha

Etiologia do TCE: Bateu com a cabeça num muro

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Fronto-temporal direito



Exames complementares realizados: Não foram realizados

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Enquanto caminhava embateu num muro que era mais baixo do que esperava e caiu (batendo com a cabeça no muro).

**Consequências gerais:**

	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
X	Cefaleias (Moderadas)

**Factores de exclusão:**

13. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não. Avô materno tem história de AVC.
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não.
- c) Sofre de epilepsia? Não.
- d) Consome drogas / Álcool? Não.

14. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Ben-u-ron e faz bomba para asma.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 29/11/2010

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

Nome: L. I.

Sexo: M                      Idade: 28                      Nível de escolaridade: 7ºano (Restaurador de móveis)

Lateralidade:

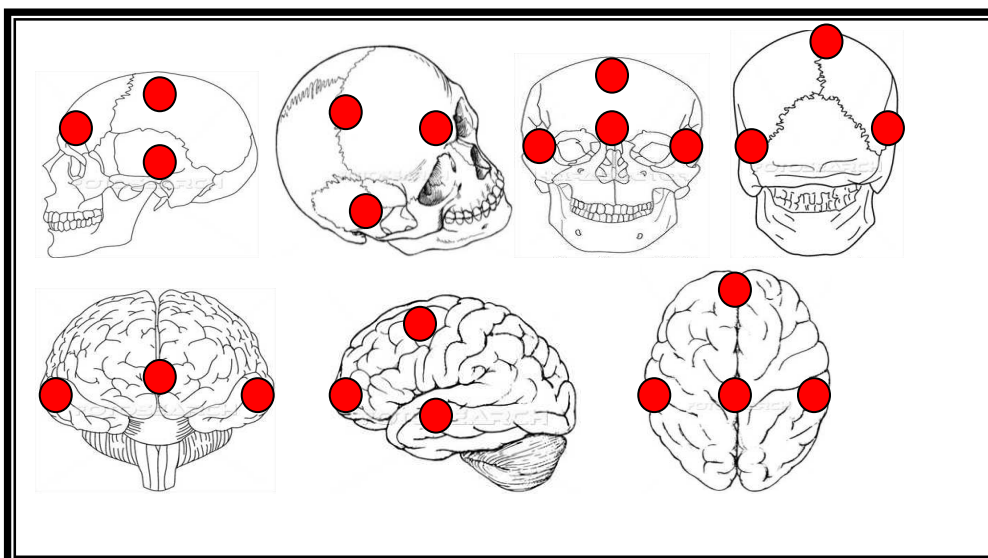
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	X
Auditiva	Dta

Local de residência: S. Domingos Rana

Etiologia do TCE: Agressão (queda de ferros sobre a cabeça em vários sítios)

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Fronto-parieto-temporal



Exames complementares realizados: TAC

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Foi agredido com ferros na cabeça, tendo caído para o lado e perdeu a consciência nesse momento. Posteriormente recorda-se apenas de alguns *flashes* em que estava a ser agredido.

**Consequências gerais:**

X	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
X	Sonolência
X	Vómitos
X	Convulsões
X	Cefaleias (Frontal direita)

**Factores de exclusão:**

15. Tem história de doença do SNC? Sim - depressão

- a) Já teve um AVC? Não
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não. Mas teve convulsão na altura das agressões.
- d) Consume drogas / Álcool? Não.

16. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 09/11/2010

Data e Hora do TCE: 08/11/2010 e 13H30m

Nome: M. A.

Sexo: M

Idade: 23 anos

Nível de escolaridade: 11ºano

Lateralidade:

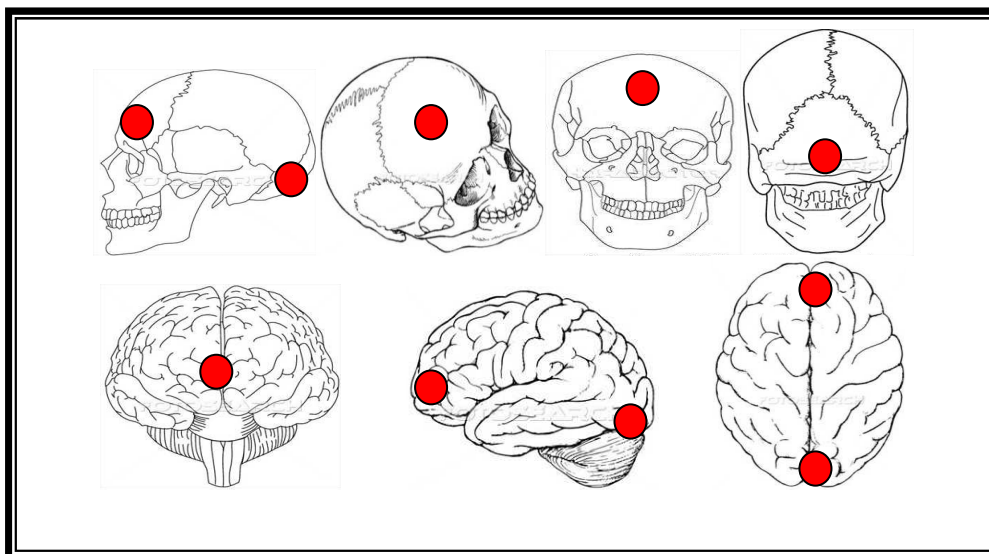
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta
Auditiva	Dta

Local de residência: Carnaxide

Etiologia do TCE: Queda de escadas

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Frontal esquerda e occipital



Exames complementares realizados: TAC / RX

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Escorregou numas escadas caindo cerca de 5 degraus. Refere que bateu com a zona occipital num dos degraus. Apresenta escoriação frontal esquerda que não sabe especificar como ocorreu.

**Consequências gerais:**

	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
X	Cefaleias (ligeiras)

**Factores de exclusão:**

17. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não.
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não.
- d) Consome drogas / Álcool? Não.

18. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 25/10/2010

Data e Hora do TCE: 22/10/2010 e 17H30m

Nome: N. C.

Sexo: M                      Idade: 19                      Nível de escolaridade: 9ºano

Lateralidade:

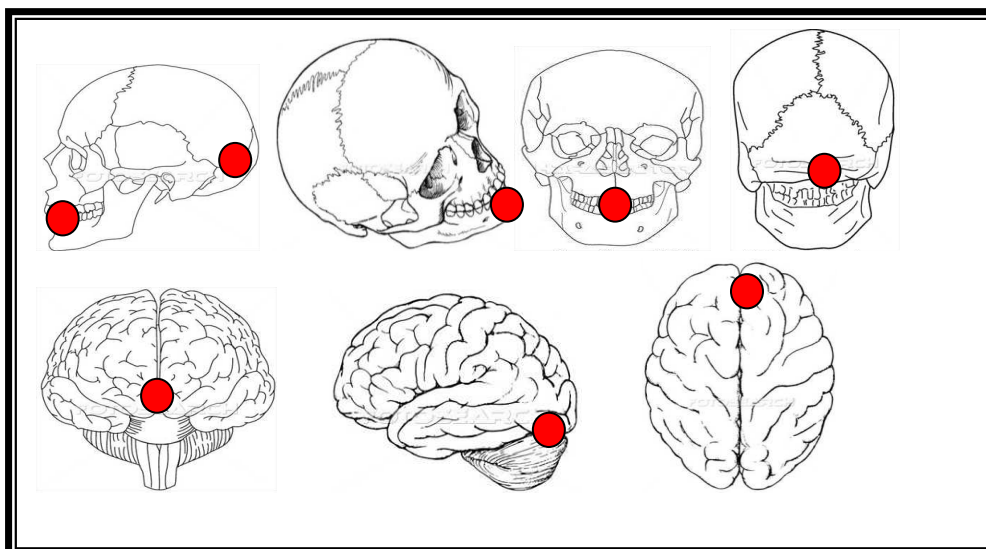
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta.
Auditiva	Dta

Local de residência: Queluz de Baixo

Etiologia do TCE: Queda de 1º andar (embateu com a zona da boca e abdominal)

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Frontal e Occipital



Exames complementares realizados: RX / TAC

Resultados da imagiologia:

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Queda sobre um barco em que embateu com a zona da face num ferro (do barco) e posteriormente com a zona occipital. Não se recorda de nada a partir do momento do TCE. Lapsos de memória posteriores na fase de internamento.

**Consequências gerais:**

X	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias (Moderadas)

**Factores de exclusão:**

19. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não
- d) Consome drogas / Álcool? Não.

20. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Nolotil em s.o.s devido ao TCE.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 10/11/2010

Data e Hora do TCE: 06/11/2010 e 18H00m

Nome: P. Z.

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

Lateralidade:

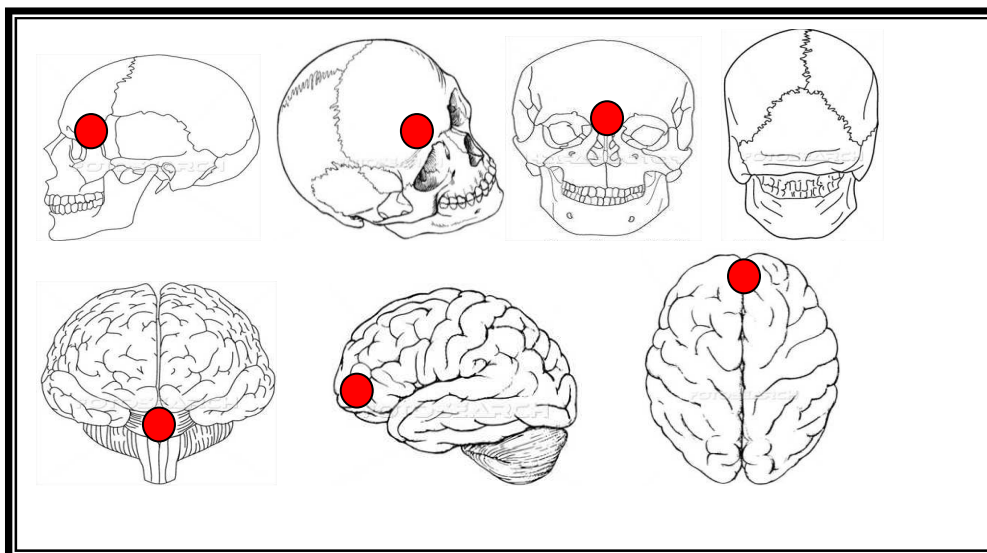
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta.
Auditiva	Dta

Local de residência: Restelo

Etiologia do TCE: Embate na cabeça de outra pessoa enquanto jogava futebol

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Frontal Esquerdo



Exames complementares realizados: Não foram realizados

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Num jogo de futebol, chocou contra um colega (choque de cabeças) e caiu no chão com dores.

**Consequências gerais:**

	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vômitos
	Convulsões
X	Cefaleias

**Factores de exclusão:**

21. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não.
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não
- d) Consome drogas / Álcool? Não.

22. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Ben-u-ron.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 20/12/2010

Data e Hora do TCE: 18/12/2010 e 01H30m

Nome: R. M.

Sexo: M                      Idade: 42                      Nível de escolaridade: 12ºano Licenciatura em Consultadoria

Lateralidade:

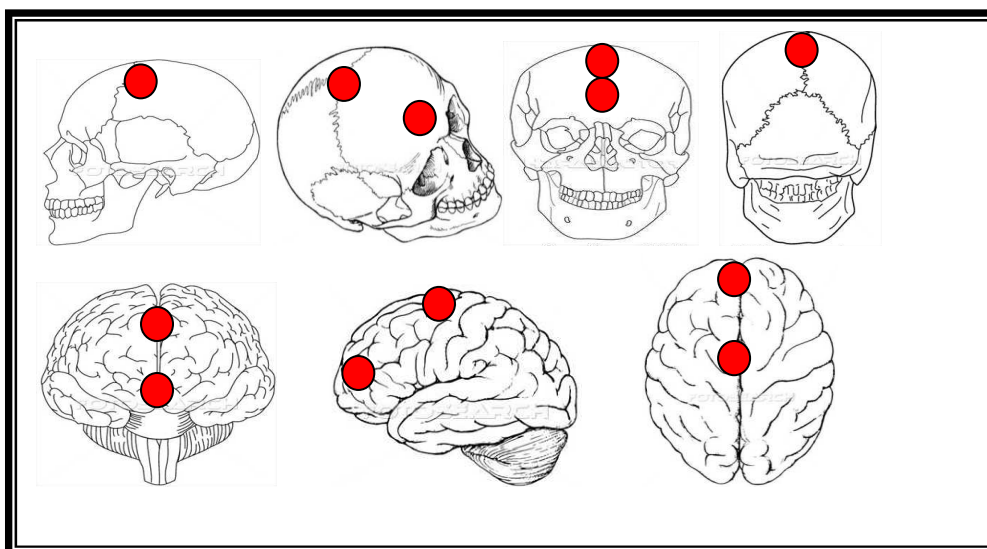
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta
Auditiva	Dta

Local de residência: Cascais

Etiologia do TCE: Queda

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Fronto-Parietal



Exames complementares realizados: Nenhum exame realizado

Resultados da imagiologia: Não.

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Escorregou e caiu de frente embatendo com a cabeça num muro.

Refere alguns lapsos de memória aquando o transporte para o hospital.

**Consequências gerais:**

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

**Factores de exclusão:**

23. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não.
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não.
- d) Consome drogas / Álcool? Não.

24. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 16/11/2010

Data e Hora do TCE: 13/11/2010 e 9H00m

Nome: R. R.

Sexo: M

Idade: 23

Nível de escolaridade: 12ºano

Lateralidade:

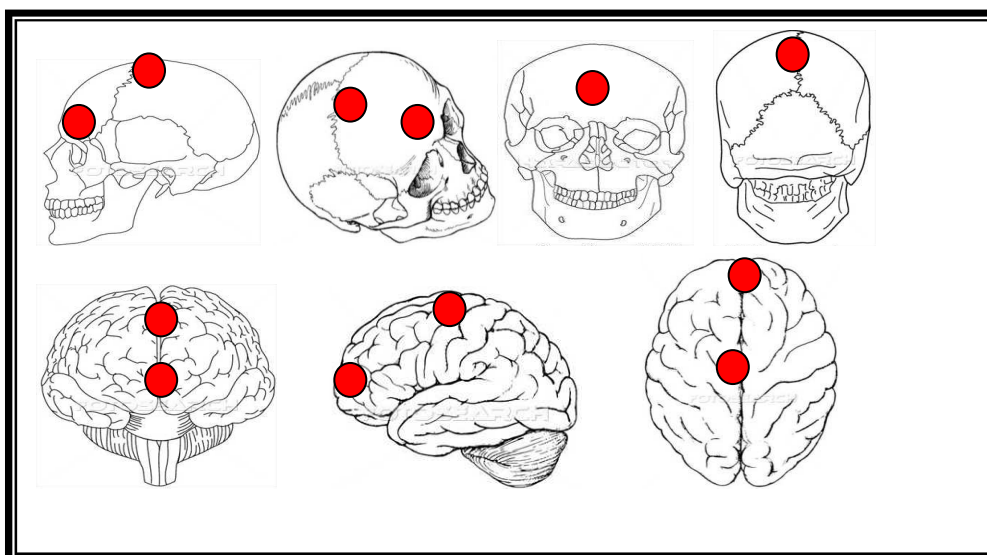
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta.
Auditiva	Dta

Local de residência: Queluz

Etiologia do TCE: Sofreu acidente de Viação

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Fronto-Parietal



Exames complementares realizados: RX

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Acidente de viação em que embateu contra um muro resultando um choque com a zona parietal no vidro do carro. Refere que não levava cinto de segurança.

**Consequências gerais:**

X	Perda imediata da consciência
X	Deterioração progressiva (perda de memória anterógrada)
	Sonolência
	Vômitos
	Convulsões
	Cefaleias

**Factores de exclusão:**

25. Tem história de doença do SNC? Sim. Ansiedade.

- a) Já teve um AVC? Não.
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não
- d) Consome drogas / Álcool? Socialmente (álcool).

26. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 09/10/2010

Data e Hora do TCE: 09/10/2010 e 00H00m

Nome: R. S.

Sexo: M  
escola)

Idade: 19

Nível de escolaridade: 12ºano (segurança numa

Lateralidade:

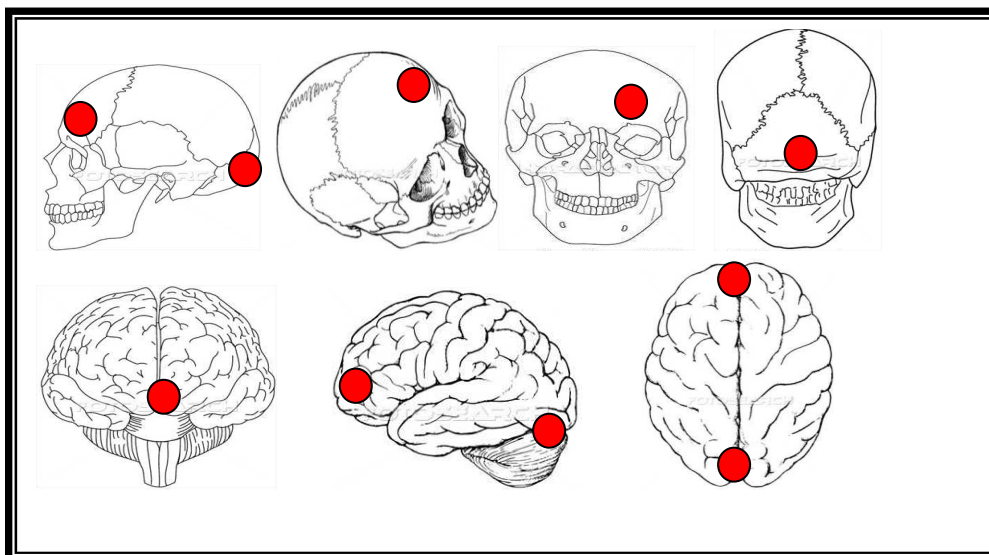
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Dta
Auditiva	Dta

Local de residência: Massamá

Etiologia do TCE: Atropelamento

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Frontal e Occipital



Exames complementares realizados: Nenhum exame realizado

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Atropelamento por carro em que é projectado 2 metros (partiu o vidro do carro em que bateu). Refere que sofreu convulsões e não respondia quando o chamavam, passado alguns minutos já estava consciente. Ao longo do transporte para o hospital os bombeiros referem perda de consciência. Refere que no dia a seguir ao atropelamento não se lembra de nada. Acordou no «domingo» sem saber onde estava e o que se tinha passado.

**Consequências gerais:**

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

**Factores de exclusão:**

27. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não.
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não.
- d) Consome drogas / Álcool? Álcool socialmente.

28. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não.

## Ficha do Paciente

Data da avaliação: 22/11/2010

Data e Hora do TCE: 19/11/2010 e 00H30m

Nome: R. C.

Sexo: M      Idade: 19      Nível de escolaridade: 12ºano (2º ano do curso de Economia)

Lateralidade:

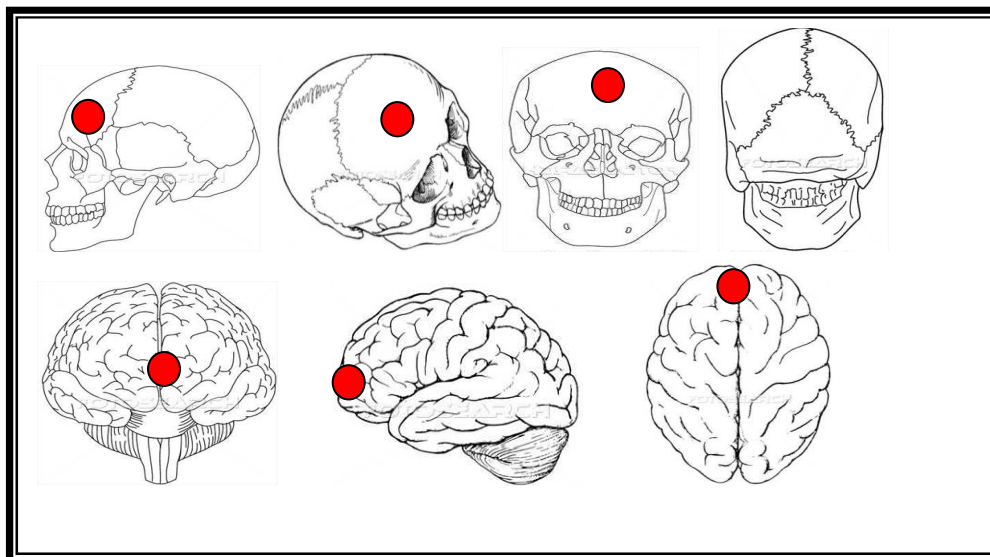
Manual	Dta
Pedal	Dta
Ocular	Esq
Auditiva	Dta

Local de residência: Carcavelos

Etiologia do TCE: Queda

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Frontal



Exames complementares realizados: Nenhum exame realizado

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Desmaio que provoca queda e esta por sua vez provoca o traumatismo (bate com a cabeça no chão). Perdeu a consciência durante aproximadamente 1 minuto.

**Consequências gerais:**

X	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vômitos
	Convulsões
	Cefaleias

**Factores de exclusão:**

29. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não. Avó paterna tem história de AVC.
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não. Tia materna tem história de epilepsia.
- d) Consome drogas / Álcool? Álcool socialmente.

30. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Anti-inflamatórios.

### Ficha do Paciente

Data da avaliação: 06/10/2010

Data e Hora do TCE: 05/10/2010 e 23H00m

Nome: T. F.

Sexo: M

Idade: 31 anos

Nível de escolaridade: 7º ano

Lateralidade:

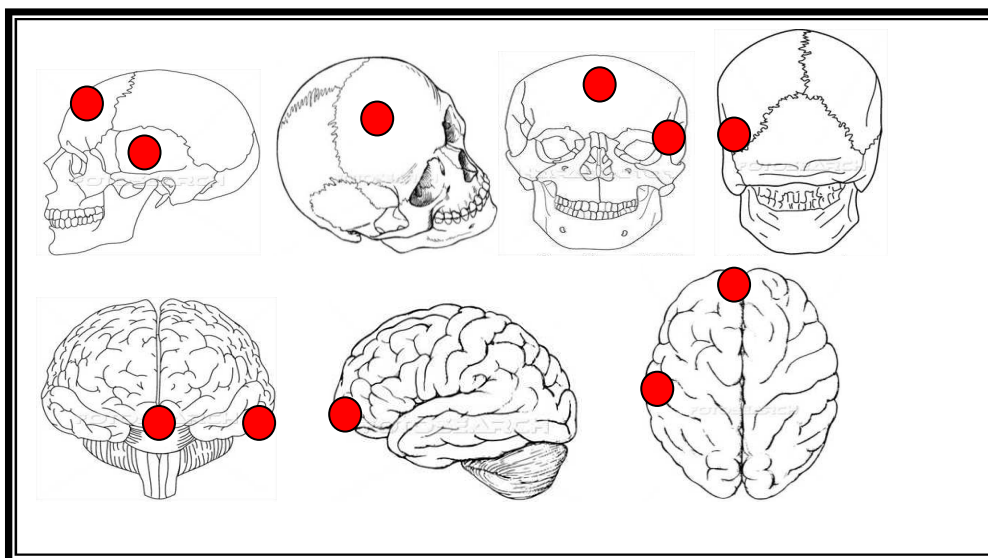
Manual	<b>Não foi possível</b>
Pedal	<b>Apurar na fase</b>
Ocular	<b>Aguda uma vez que tinha</b>
Auditiva	<b>O braço ligado</b>

Local de residência: Trajouce (são domingos de Rana)

Etiologia do TCE: Acidente de viação (queda de mota)

Gravidade do TCE (Escala de Glasgow): 15

Zona da lesão: Fronto-temporal esquerdo



Exames complementares realizados: TAC

Resultados da imagiologia: Não

Mecanismo de produção do TCE:

História da lesão: Após acidente de viação que provoca queda de mota, só se recorda de ser assistido pelos bombeiros referindo perda imediata de memória.

**Consequências gerais:**

X	Perda imediata da consciência
	Deterioração progressiva
	Sonolência
	Vómitos
	Convulsões
	Cefaleias (ligeiras)

**Factores de exclusão:**

31. Tem história de doença do SNC? Não

- a) Já teve um AVC? Não.
- b) Já fez anteriormente um TCE grave? Não
- c) Sofre de epilepsia? Não.
- d) Consome drogas / Álcool? Socialmente álcool.

32. Toma regularmente algum tipo de medicação? Qual? Não

## II. Resultados

**Tabela 1 - Resultados Avaliações da Função Somatossensorial**

Doentes	Avaliação 1			D-E	Avaliação 2			D-E	Avaliação 3			D-E
	Esquerda	Direita			Esquerda	Direita			Esquerda	Direita		
B.C.	40,2	29,36	-10,84	43,47	30,27	-13,2	34,46	25,57	-8,89			
B.L.	44,01	34,92	-9,09	48,08	34,95	-13,13	35,57	26,85	-8,72			
C.M.	104,51	85,21	-19,3	78,54	45,17	-33,37	38,94	29,47	-9,47			
C.N.	65,27	47,25	-18,2	47,2	36,51	-10,69	43,98	32,87	-11,11			
D.F.	52,69	30,05	-22,64	36,63	28,95	-7,68	42,01	30,42	-11,59			
G.S.	46,87	27,85	-19,02	44,62	29,5	-15,12	41,71	30,08	-11,63			
F.S.	36,07	20,17	-15,9	25,04	17,85	-7,19	40,25	32,17	-8,08			
L.I.	84,78	64,79	-19,99	44,67	33,32	-11,35	38,23	26,19	-12,04			
M.A.	75,81	40,66	-35,15	52,57	40,8	-11,77	44,44	39,1	-5,34			
N.C.	38,76	47,1	8,34	46,25	42,43	-3,82	37,26	35,17	-2,09			
P.Z.	69,13	41	-28,13	53,16	38,62	-14,54	45,73	32,86	-12,87			
R.C.	64,04	41,87	-22,17	38,65	27,97	-10,68	41,08	28,29	-12,79			
R.M.	51,37	35,91	-15,46	32,31	23,48	-8,83	36,5	23,66	-12,84			
R.R.	74,09	56,08	-18,01	46,63	48,65	2,02	46,93	44,64	-2,29			
R.S.	88,82	67,73	-21,09	55,23	37,99	-17,24	43,84	41,4	-2,44			
T.F.	89	65,12	-23,88	71,82	60,32	-11,5	58,43	42	-16,43			
<b>Total</b>			<b>-290,53</b>			<b>-188,09</b>			<b>-148,62</b>			

**Tabela 2 – Resultados das Avaliações da Função Auditiva**

Doentes	Avaliação 1		D-E	Avaliação 2		D-E	Avaliação 3		D-E
	Esquerda	Direita		Esquerda	Direita		Esquerda	Direita	
B.C.	15	11	-4	20	15	-5	20	17	-3
B.L.	8	15	7	13	13	0	11	17	6
C.M.	13	11	-2	9	11	2	14	12	-2
C.N.	10	11	-1	11	11	0	12	15	3
D.F.	17	16	-1	11	19	8	16	18	2
G.S.	14	15	1	13	19	6	13	17	4
F.S.	13	16	3	14	14	0	17	18	1
L.I.	13	13	0	10	15	5	14	14	0
M.A.	14	14	0	13	10	-3	13	15	2
N.C.	14	14	0	17	19	2	18	16	-2
P.Z.	16	12	-4	16	14	-2	16	15	-1
R.C.	13	14	1	16	17	1	15	16	1
R.M.	15	15	0	19	16	-3	14	17	3
R.R.	17	13	-4	15	15	0	18	16	-2
R.S.	17	16	-1	12	14	2	17	16	-1
T.F.	12	14	2	19	12	-7	16	17	1
			-3			6			12

**Tabela 3 – Resultados da Avaliação Visual**

Nome	Palavras DIREITA	Objectos DIREITA	Palavras ESQUERDA	Objectos ESQUERDA
<b>B.C.</b>	33	30	30	42
2ª A	41	25	29	33
3ª A	47	25	38	28
<b>B.L.</b>	45	33	30	22
2ª A	47	37	28	37
3ª A	44	39	34	35
<b>C.M.</b>	36	37	30	46
2ª A	39	27	38	36
3ª A	40	29	31	35
<b>C.N.</b>	37	34	30	47
2ª A	44	21	31	21
3ª A	39	20	26	16
<b>D.F.</b>	38	32	30	29
2ª A	30	29	29	27
3ª A	36	30	26	29
<b>F.S.</b>	45	31	29	29
2ª A	48	34	38	30
3ª A	40	30	37	31
<b>G.S.</b>	34	46	26	43
2ª A	27	21	20	37
3ª A	28	36	18	43
<b>L.I.</b>				
2ª A	27	22	17	27
3ª A	23	33	16	29
<b>M.A.</b>	29	26	18	16
2ª A	30	18	25	24
3ª A	31	23	20	24
<b>N.C.</b>	35	16	25	27
2ª A	23	31	17	33
3ª A	30	31	25	31
<b>R.R.</b>	25	36	22	40
2ª A	30	39	18	37
3ª A	32	27	24	23
<b>P.Z.</b>	41	14	42	30
2ª A	26	27	29	32
3ª A	30	29	23	34
<b>R.M</b>	25	32	18	28
2ª A	27	30	20	22
3ª A	30	20	22	25
<b>R.S.</b>	37	32	23	25
2ª A	39	16	29	40
3ª A	33	15	21	24
<b>R.C.</b>	29	36	21	31
2ª A	34	36	24	39
3ª A	32	30	26	37
<b>T.F.</b>	28	33	17	38
2ª A	29	21	19	23
3ª A	32	24	27	22

