

MORREU SÓBRIO OU ALCOOLIZADO?

Irene Videira de Lima¹ e Gabriela Fernandes Conti²

A interpretação dos resultados das concentrações sanguíneas de etanol *postmortem* tem-se constituído numa fonte de discussões, principalmente quando o espécime é procedente de vítimas cujas mortes foram traumáticas ou de corpos em estado de decomposição (CAPLAN, 1988)

A difusão passiva do álcool presente no conteúdo estomacal ou nas vias respiratórias contaminada que poderá estar por aspiração de vômitos, continua após a morte. A dosagem alcoólica efetuada no sangue coletado do coração ou da cavidade torácica, poderá estar aumentada em relação ao valor real dessa medida. Conseqüentemente, a concentração do álcool em sangue coletado desses locais, poderá ser significativamente maior do que aquela contida no sangue coletado de veias periféricas (POUNDER, 1995).

A produção endógena de etanol ocorre pela ação de microrganismos sobre substratos endógenos principalmente glicose e lactato. Microrganismos capazes de produzir etanol em cadáveres incluem *Cândida albicans*, *Clostridium sp*, *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, *Lactobacillus sp* e *Proteus vulgaris* (CORRY, 1978). Temperaturas elevadas do meio externo, severa hiperglicemia terminal, septicemia, lesões corporais produzidas por instrumentos perfurantes, cortantes, contundentes etc. representam condições férteis para a síntese *postmortem* de etanol; mutilação do corpo como ocorre em acidentes com aeronaves tem um elevado risco de produção de álcool porque expõe os órgãos do cadáver à contaminação pelos microrganismos do meio ambiente (CANFIELD et al., 1993)

É bastante elevado o número de solicitações de dosagem alcoólica encaminhadas aos Laboratórios de Análises Toxicológicas com finalidade forense.

Tendo em vista a correta interpretação de resultados de alcoolemia ser importante devido às implicações forenses, é necessário que a análise em sangue *postmortem* em determinadas situações sejam corroboradas pela análise de outros fluidos, principalmente aqueles que são mais resistentes à formação de etanol *postmortem* e à contaminação como é o caso do humor vítreo e da urina (CAPLAN & LEVINE, 1990)

¹ Farmacêutica-bioquímica FCF/USP; Doutora e Mestre em Toxicologia e Análises Toxicológicas FCF/USP; ex Perita Criminal Toxicologista do IML/SP; Professora de Toxicologia das Faculdades Oswaldo Cruz e da Fundação ABC/Faculdade de Medicina/Curso de Ciências Farmacêuticas.

² Farmacêutica-bioquímica – Fundação ABC/Faculdade de Medicina/Curso de Ciências Farmacêuticas.

O humor vítreo, fluido que se encontra na cavidade posterior do olho preenchendo o espaço entre o cristalino e a retina, tem uma matriz simples e estável. (COE,1974).Devido ao seu elevado conteúdo aquoso (99%), os níveis de etanol medidos no humor vítreo são comparáveis aos níveis sanguíneos (STURNER,1966). Por estar o globo ocular em local anatomicamente isolado e protegido, tem como consequência a preservação desse espécime a despeito de traumas cranianos, estando pouco sujeito à contaminação por microrganismos (COE & SHERMAN,1970; COE,1974). A presença de etanol no humor vítreo é um bom indicador do consumo *antemortem*. Coleta do humor vítreo foi realizada no cadáver de Henri Paul, o motorista da princesa Diana, e os resultados do álcool obtido nesse espécime corroboraram os níveis sanguíneos. Não houve coleta de humor vítreo por ocasião do acidente no estádio de futebol *Hillsborough* em 1989 na Inglaterra e que resultou na morte de 96 torcedores do *Liverpool Football Club*, ficando os resultados da alcoolemia sujeitos a questionamentos (POUNDER, D.1998)

Com relação à urina, esse espécime, via de regra, não contém glicose em indivíduos hígidos e é um fluido resistente à contaminação por microrganismos após o óbito. Sendo assim, o álcool encontrado nesse fluido teria grande probabilidade de ser exógeno (LEVINE et al,1993). Entretanto, a produção pode ocorrer nos casos de indivíduos que, durante a vida, apresentaram glicosúria e infecção do trato urinário(ALEXANDER, 1998)

Diversos são os critérios que têm sido propostos para intentar diferenciar etanol ingerido do produzido. Entre eles:

1. Comparação dos níveis de etanol em múltiplos espécimes coletados do mesmo cadáver. A comparação dos níveis no sangue, humor vítreo e urina é provavelmente o meio ideal de conduzir uma interpretação
 - a. Etanol positivo em sangue e negativo no humor vítreo e urina muito provavelmente o álcool é endógeno (GILLILAND & BOST,1993)
 - b. Etanol positivo em sangue e negativo em urina há grande probabilidade do álcool ser endógeno(GILLILAND & BOST,1993)
 - c. Quando múltiplos fluidos do mesmo cadáver são analisados e o etanol é identificado em alguns deles numa distribuição atípica, podemos estar diante de produção *postmortem* (GILLILAND & BOST,1993)
2. Presença de outros compostos voláteis na análise, entre eles butanol, n-propanol, acetona, metanol, 1-propanol etc que, via de regra, são produzidos pelos microrganismos juntamente com o etanol, poderia sugerir álcool

endógeno mas não é critério isolado (CANFIELD et al, 1993; ZIAVROU,K et col. 2005)

Há outros parâmetros, que não a medida direta de etanol, associados ao consumo de álcool. Esses parâmetros são usados na clínica médica para monitorar a aderência do paciente ao tratamento, sua reabilitação e abstinência no local de trabalho. Esses parâmetros são marcadores da ingestão de etanol. Não são aplicados rotineiramente no contexto forense (ROBERTSON,2005):

1. Etanol conjugado com o ácido glicurônico (EG). Porcentagem muito pequena do etanol ingerido (<0,5%) é conjugado no fígado com o ácido glicurônico e excretada pelas vias urinárias. É um marcador específico da ingestão de etanol (SCHMITT et al.,1997; YEGLES et al, 2004))

2. A produção de fosfatidiletanol (FE) composto formado a partir de reação entre ácidos graxos livres e etanol (via não oxidativa do metabolismo do álcool). O composto se acumula em tecidos gordurosos e é detectável também em cabelos (HANSSON et col,2001; YEGLES et al, 2004)

3. Alteração na taxa urinária de 5-HTOL e 5-HIAA. O consumo de etanol pode alterar a concentração de 2 principais metabólitos da serotonina, o 5-hidroxitriptanoll e o ácido 5-hidroxiindol-3-acético. O índice de correlação 5HTOL/5HIAA medido na urina é normalmente muito baixo em indivíduos abstêmios, enquanto que significativamente bem elevado após ingestão aguda de etanol (JOHNSON et col., 2004)

4. Transferrina deficiente em carboidrato (CDT). Etanol e o acetaldeído produzem níveis sanguíneos elevados de CDT, mas esse achado não é patognomônico do consumo de etanol pois pode estar associado com patologias hepáticas (ROBERTSON,2005)

5. Gama glutaril transferase (GGT). Enzima presente no fígado e que tem sua atividade induzida pelo consumo de etanol. Seus níveis também se elevam em inúmeras patologias (ROBERTSON,2005).

Para a interpretação correta dos resultados de alcoolemia é necessário:

1. Documentar o estado de integridade física do corpo (cadáver íntegro/politraumatizado)
2. Ter conhecimento do estado de decomposição do cadáver (decomposição moderada/avançada)
3. Documentar o local da coleta do sangue (se da cavidade cardíaca, se do *pool* contido na cavidade torácica ou de local periférico)

4. Realizar coleta de outros fluidos (humor vítreo e urina) e comparar os níveis de etanol entre os vários espécimes.

Devemos entender que, para interpretar resultados de níveis sanguíneos *postmortem* de etanol, o analista deve acerrar-se de todas as informações disponíveis e, então, expressar seu parecer sobre a probabilidade do etanol presente num cadáver ser devido a ingestão, produção endógena ou ambas.

Quando não houver disponibilidade de espécimes e de informações sobre o cadáver, qualquer tentativa de interpretação é mera especulação.

Finalizando, recomendamos a leitura do artigo do Professor de Medicina Forense Derrick Pounder, escrito em 1998 para o *British Medical Journal* e intitulado “Dead sober or dead drunk ?” “May be hard to determine” onde se pode verificar que, o dimensionamento dos problemas de interpretação da alcoolemia apontado há uma década, tem a mesma magnitude nos dias atuais e são vivenciados por aqueles analistas que desempenham suas funções nos Laboratórios de Análises Toxicológicas com finalidade médico-legal.

Referências Bibliográficas

ALEXANDER, W. Postmortem urinary alcohol is unreliable in diabetes. **British Medical Journal**, v.317, p.206, 1998.

CANFIELD, D.V., KUPIEC, T., HUFFINE, E. Postmortem alcohol production in fatal aircraft accidents. **J. Forensic Sci.**, Philadelphia, v.38, n.4, p 914-7, 1993.

CAPLAN, Y.H. Blood, urine and other fluid and tissue specimens for alcohol analyses In: GARRIOT, J.C.ed. **Medicolegal aspects of alcohol determination in biological specimens**. Littleton:PSB, 1988, p 74-86.

CAPLAN, Y.H. & LEVINE B. Vitreous humor in the evaluation of postmortem blood ethanol concentrations. **J. Anal. Toxicol.**, Niles, v.14, p.305-7, 1990

COE J.I. Postmortem chemistry: practical considerations and a review of the literature: **J. Forensic Sci.** Philadelphia, v.19, n.1, p 13-32, 1974

COE J.I, SHERMAN R.E. Comparative study of postmortem vitreous humor and blood alcohol. **J. Forens Sci.**, Philadelphia, v.15, n.2, p.185-90, 1970.

CORRY, J.E.L. A review – possible sources of ethanol ante and postmortem: its relationship to the biochemistry and microbiology of decomposition. **J. Appl. Bacteriol.**, London, v.44, p.1-56, 1978.

GILLILAND, M.G.F. & BOST, R.O. Alcohol in decomposed bodies: postmortem synthesis and distribution. **J. Forens Sci.**, Philadelphia, v.38, n.6, p.1266-74, 1993.

HANSSON, P. et col. Phosphatidylethanol in *post mortem* blood as a marker of previous heavy drinking., **Int. J. Legal Med.**, v.115, n.3, 2001.

JOHNSON, R.D. et al, **The formation of ethanol in *post mortem* tissues**, Civil Aerospace Medical Institute's publications, Springfield, Virginia, Feb. 2004, <<http://www.cami.jccbi.gov/aam-400A/index.html>> Acessado em 02 de outubro de 2008.

LEVINE, B. et col Interpretation of low postmortem concentration of ethanol. **J. Forensic Sci.** v.38, p 663-7, 1993.

POUNDER, D.J. & SMITH, D.R.W. Postmortem diffusion of alcohol from the stomach. **Am J. Forens Med Path**, v.16, p.89-96,1995.

POUNDER, D. Dead sober or dead drunk? May be hard to determine. *British Medical Journal*. v.316, n.7125, p.87, 1998.

ROBERTSON, S. Interpretation of measured alcohol levels in fatal aviation accident victims. MBBS, LLB, FRCPA, DMJ, FACLM, DAvMed, MHealSc (AvMed)2005. Disponível em <www.atsb.gov.au/publications/2005/pdf/measured_alcohol Lev.pdf> Acesso em 1 de fevereiro de 2009.

SCHMITT G. et al Ethyl glucuronide concentration in serum of human volunteers, teetotalers and suspected drinking drivers. **J. Forensic Sci.**, v.42, n.6, p.1099-102, 1997.

STURNER W.Q. & COUMBIS R.J. The quantitation of ethyl alcohol in vitreous humor and blood by gas chromatography. **Am. J. Clin. Pathol.**, Philadelphia, v.46,n.3,p.349-51, 1966.

YEGLES, M et al Comparison of ethyl glucuronide and fatty acid ethyl Ester concentration in the hair of alcoholics, social drinkers and teetotalers. **Forens Sci Int.**, v.145, n.2-3, p.167-73, 2004.

ZIAVROU et al. Insights into the origin of *post mortem* ethanol, **Int. J. Toxicology**, v.24, n.2, p.69-77, 2005.