

**Universidade de Brasília
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas**

**ESTUDO DOS NÍVEIS DE ALCOOLEMIA NAS VÍTIMAS FATAIS
DE ACIDENTES DE TRÂNSITO NO DISTRITO FEDERAL**

Manoel Eugenio dos Santos Modelli

**Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Ciências Médicas da
Faculdade de Medicina da Universidade de
Brasília como requisito parcial à obtenção do
grau de mestre em Ciências Médicas**

BRASÍLIA, primeiro semestre de 2007

ORIENTADOR

Prof. Dr. RICCARDO PRATESI

ÁREA DE MEDICINA LEGAL

TRABALHO REALIZADO NO INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
DA POLICIA CIVIL DO DISTRITO FEDERAL

AGRADECIMENTOS

À minha família, Inês, Fernando e Eduardo, pela compreensão e carinho;

À Direção do Instituto de Medicina Legal do DF, Dra Cristiane Alves Costa e Dr. José Flávio de Souza Bezerra, pela colaboração e permissão para a realização deste trabalho;

Ao Dr. Malthus Fonseca Galvão, pela assessoria na realização do protocolo e informatização do mesmo;

Aos colegas do IML, pela colaboração na realização das coletas;

Aos colegas da Escola Superior de Ciências da Saúde, que tornaram possível a realização deste trabalho;

ÍNDICE

I. INTRODUÇÃO.....	7
A. Histórico.....	8
B. Álcool.....	14
B.1. Conceito.....	14
B.2. Farmacocinética.....	16
B.3. Farmacodinâmica.....	22
B.4. Dosagem de álcool em seres vivos.....	29
B.5. Dosagem de álcool em cadáveres.....	31
B.6. Métodos de dosagem de alcoolemia.....	36
C. Acidentes de trânsito	37
C.1. Conceitos.....	37
C.2. Epidemiologia.	39
C.3. Normas Brasileiras.....	43
C.4. Normas internacionais.....	46
II. OBJETIVOS.....	49
III. METODOLOGIA.....	51
A. Desenho da pesquisa	52
B. Material e métodos.....	52

C. Protocolo.....	55
IV. RESULTADOS.....	59
A. Resultados gerais.....	60
B. Resultados por tipo de acidentes.....	63
C. Acidentes envolvendo motocicletas.....	72
D. Acidentes envolvendo bicicletas.....	73
V. ORGANOGRAMA.....	75
VI. DISCUSSÃO	76
A. Mortes violentas.....	79
B. Álcool e acidentes de trânsito.....	86
C. Acidentes e passageiros.....	99
D. Alcoolemia nas vítimas de acidentes de trânsito.....	101
D. 1. Alcoolemias em seres vivos.....	101
D. 2. Alcoolemia em cadáveres.....	106
E. Amostras e conservantes.....	113
F. Associação com outras drogas.....	115
G. Produção de álcool postmortem.....	120

H. O ato de dirigir.....	124
I. Estratégias de prevenção.....	131
VII. CONCLUSÃO	135
VIII. RESUMO.....	140
IX. SUMMARY.....	141
VIII. TABELAS.....	142
IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	149

INTRODUÇÃO

A. HISTÓRICO

A boca de um homem perfeitamente contente está repleta de cerveja.

(Provérbio egípcio de 2.200 a.C)

Rápido, me traga uma taça de vinho para eu poder molhar a minha mente e dizer algo inteligente.

(Aristófanes, poeta cômico grego, 450-385 a.C)

Além da carne de boi e de porco, do pão e da farinha, o rum é um artigo demasiado importante para ser omitido.

(General Henry Knox para George Washington em 1780)

(ANDRADE, 2006)

Toda a história da humanidade está permeada pelo consumo de álcool. Registros arqueológicos revelam que os primeiros indícios sobre o consumo de álcool, pelo ser humano, datam de aproximadamente 6000 a.C., sendo, portanto, um costume extremamente antigo e que tem persistido por milhares de anos.

Inicialmente, as bebidas tinham conteúdo alcoólico relativamente baixo, como o vinho e a cerveja, já que dependiam exclusivamente do processo de fermentação (BHTRANS, 2005). A história registrada da cerveja começa na Suméria, área ao sul da Mesopotâmia, por volta de 3400 a.C. A Mesopotâmia, chamada de terra entre rios (Tigre e Eufrates), corresponde à região onde hoje fica o Iraque, área conhecida como “crescente fértil”, onde as condições climáticas favoreciam o cultivo de grãos. A cerveja nasceu do processo de fermentação dos grãos, que evoluiu a partir da descoberta de que cereais embebidos em água ficavam com o gosto doce e, após alguns dias, tornavam-se ligeiramente efervescentes e embriagantes. Desde os primórdios, o ato de compartilhar uma cerveja tinha um caráter social. Ilustrações suméricas, datadas de 3000 anos a.C. mostram duas pessoas bebendo com o auxílio de um canudo, em um único recipiente.

Partilhar uma bebida com alguém é símbolo universal de hospitalidade e amizade. A cerveja também foi importante para a civilização egípcia e algumas variedades de cerveja aparecem em inscrições funerárias feitas nas pirâmides em torno de 2350 a.C. As origens do vinho estão perdidas na pré-história. A sua descoberta é tão antiga quanto a da cerveja. O vinho é o suco fermentado de uvas amassadas e as leveduras naturais que estão presentes na casca da uva convertem os açúcares em álcool. Evidências

arqueológicas sugerem que ele foi produzido primeiramente no período neolítico, na região ao norte do atual Irã. Dali se espalhou em direção da Grécia, onde as videiras começaram a ser cultivadas. Para os gregos, o vinho revelava a natureza íntima de quem o bebia. Eles misturavam o vinho à água por acreditarem que as pessoas enlouqueceriam se o bebessem puro. Os romanos dominaram a Grécia e tomaram o poder, mas acabaram incorporando muitos elementos da cultura grega, igualmente o vinho (VENÂNCIO, 2005).

Com o advento do processo de destilação, introduzido na Europa pelos árabes na Idade Média, surgiram novos tipos de bebidas alcoólicas, que passaram a ser utilizadas na sua forma destilada. Ao final do primeiro milênio depois de Cristo, Córdoba era a maior e mais culta capital da Europa, centro do conhecimento árabe e sede de grandes avanços científicos. Entre esses avanços estava a técnica que originou a nova categoria de bebida: os destilados. A palavra alambique deriva do arábico *al-ambiq*, assim como álcool – *al-kohol*. Os alquimistas árabes destilaram o vinho à procura de um remédio (beber álcool é proibido aos seguidores do Alcorão). Esse produto ficou conhecido como “álcool do vinho”, e como podia ser incendiado, recebeu o nome de *aqua ardens*, “água ardente”. Nessa época, este tipo de bebida passou a ser considerado remédio para todas as doenças, pois dissipava as preocupações mais rapidamente do que

o vinho e a cerveja, além de produzirem alívio mais eficiente da dor (CIÊNCIA VIVA, 2006).

No Brasil, a mandioca era cultivada em todas as searas da colônia e logo fazia também parte da culinária africana. Era mantimento mais ordinário, considerado o pão da terra, alimentava índios e brancos, substituindo o trigo na mesa dos primeiros colonos. Debaixo da terra, as raízes duravam quase oito anos, tornando-se cada vez mais grossas. A mandioca engordava todos os animais, mas, no homem, provocava muitos danos, se consumida crua.

A culinária indígena transformava as grossas raízes em vários produtos (farinha, biscoitos, beijus). Diferente da mandioca, o aipim não causava a morte, caso fosse ingerido cru. Com essa espécie, os índios faziam uma bebida, o cauim. Desde o início da colonização, a mandioca tornou-se tema debatido entre missionários, cronistas e viajantes, pois ora alimentava cristãos, ora conduzia tupis ao estado de embriaguez, à guerra e ao canibalismo.

A bebida provinha de diferentes plantas, e as mais apreciadas eram as feitas de mandioca, doce ou amarga, de milho ou de caju. Somente as mulheres podiam prepará-las. Os homens que executassem a tarefa eram considerados ridículos, além de arruinarem a bebida ou tirar-lhe a virtude. De preferência belas, as moças eram encarregadas desse trabalho com a

vigilância das mais velhas e, assim, mascavam frutas e misturavam-nas à saliva, provocando a fermentação. As propriedades inebriantes dependiam dessa operação, revestindo-se, aos olhos dos tupinambás, de significação mística (Métraux, 1979, p.171-4 apud VENÂNCIO, R.).

Para beber o cauim, era preciso atingir a puberdade, pois o consumo era expressamente proibido às crianças. A mais antiga referência da aguardente de cana no Brasil data de 1610 (Câmara Cascudo, 1957, v.2, p. 415 apud VENÂNCIO, R.). A aguardente de cana – subproduto da indústria açucareira – não recebeu o mesmo destaque nos estudos sobre a história da alimentação. A crença na tendência à embriaguez e ao vício da bebida, por parte dos escravos, também transparece na documentação da polícia do Rio de Janeiro no início do século XIX, quando o escrivão fazia questão de assinalar que determinado escravo havia sido preso pelas rondas por estar em desordens, bebendo.

A sociedade colonial brasileira tinha, desde a primeira metade do século XVI, a aguardente como um de seus hábitos de consumo, tanto da população em geral como das classes subalternas. (Costa Filho, 1963, p.105-7, apud VENÂNCIO, R.)

Um dos motivos recorrentes para a repressão ao fabrico e ao consumo de aguardente pelos escravos era o risco e a ocorrência de acidentes nas

minas. Começava assim, o consumo de álcool a ser associado aos acidentes.

Desde tempos memoráveis, ora cerceia-se o ato de beber, ora cerceia-se a imputabilidade do réu sob efeito etílico (COELHO, 1998).

A Bíblia Sagrada contempla os dois preceitos, ao recomendar ao indivíduo abstenção em momentos específicos e ao sugerir a não cobrança, pela sociedade, do indivíduo sob efeito do álcool (CASTRO, 1989). O Código Canônico, em seus primórdios, afirmava pela inimputabilidade do réu, sob o efeito etílico, por entender encontrar-se o indivíduo sem discernimento e sem vontade livre (apud COELHO, 1998).

Na Idade Média, entre os anos de 1300 e 1500, diversos práticos italianos se insurgiram, de tal sorte que o mesmo direito canônico evoluiu para a embriaguez ser subdividida em voluntária ou involuntária. Na voluntária, diminuindo ou aumentando a imputabilidade e na involuntária, se suprimida por completo a razão, caracterizar-se-ia a inimputabilidade; se suprimida parcialmente a razão, haveria a proporcionalidade de imputabilidade. Legislações mais rígidas, na época, como a holandesa e a francesa, puniam duplamente, isto é, o ato de embriaguez e o evento lesivo.

B. ÁLCOOL

B.1. Conceito

O álcool é a substância depressora mais consumida no mundo. A sua ingestão moderada, além das graves conseqüências que acarreta para a saúde, está na base de inúmeros problemas financeiros, familiares e sociais e, o seu consumo, mesmo que não excessivo, é causa, direta ou indireta, de inúmeros acidentes de trânsito e homicídios, sendo esta a sua principal importância médico-legal.

A concentração de álcool no sangue ou no ar expirado, quando propriamente determinada e interpretada, constitui o mais objetivo indicador do grau de comprometimento da habilidade em dirigir veículos automotores.

Quimicamente, o álcool é substância orgânica contendo o grupo hidroxila ligado ao átomo de carbono. Mais de 45 tipos diferentes de álcool foram encontrados, entre os quais podemos citar metil álcool, etil álcool, n-propil álcool, isopropil álcool, n-butyl álcool, isopentil álcool etc. Iremos sempre nos referir ao álcool como o etil álcool, ou álcool etílico ou etanol, cuja fórmula é representada por C_2H_6OH ; é um álcool alifático monovalente, obtido mais freqüentemente por fermentação de

carboidratos como o melaço de cana de açúcar, da uva, de cereais, de beterraba, seguindo-se de purificação por destilação. O processo químico de fermentação foi formulado por Gay Lussac, em 1810, quando mostrou que uma molécula de açúcar (glicose) resultava em duas moléculas de etanol e duas moléculas de gás carbônico (GARRIOT, 2003). A equação pode ser escrita da seguinte forma:



Para se ter uma idéia da importância do consumo de álcool etílico no mundo, sua produção alcança 2 bilhões de litros nos EUA, 600 milhões de litros no Brasil, 300 milhões de litros na França e 200 milhões de litros no Reino Unido (COELHO, 1989). Entre inúmeras bebidas, obtidas por fermentação, destacam-se as de baixo teor alcoólico, como a cerveja, cujo valor encontra-se em torno de 4 a 8%, os vinhos em torno de 12%, enquanto os destilados como gim, vodka, conhaque e uísque o teor alcoólico atinge cerca de 40%.

Álcool é uma droga psicoativa, depressora do sistema nervoso central, desinibidora e euforizante. Sua principal ação se dá no cérebro.

Por ser bastante calórico, fornecendo sete calorias por grama, o corpo utiliza primeiro as calorias do álcool, causando a conhecida sensação de calor, fato que induz as pessoas a beberem mais quando está frio. Esta reação pode levar a uma desidratação antecipada.

B.2. Farmacocinética

Uma pequena parcela do álcool é absorvida pela mucosa da boca, a grande maioria é absorvida pelo estômago e pelo intestino delgado. Aproximadamente 90% da quantidade de álcool ingerido é absorvida na primeira hora. Do total ingerido, apenas 5% é eliminado diretamente através da expiração, saliva, transpiração e urina. O restante passa rapidamente para a corrente sanguínea, através das paredes do estômago e da parte superior do intestino delgado, sem sofrer qualquer reação química. A partir daí, o sangue é transportado para diversos órgãos, passando pelo grande purificador que é o fígado, que procede a sua decomposição, lentamente, a uma média de 0,1 g/l por hora.

O álcool é uma droga incomum, única entre as drogas, sob vários aspectos. Particularmente importantes são as variações individuais quanto à tolerância e distribuição. No que se refere à distribuição, o álcool é absorvido e distribuído em sua forma original e não necessita de ligação com proteínas ou algum outro sistema de transporte. O processo de absorção leva de 60 a 70 minutos, atingindo valor máximo no intervalo de 30 minutos a 2 horas, dependendo das circunstâncias. O processo de eliminação é lento, 90% é feito pelo fígado, 8% pela respiração e 2% pela transpiração. Por exemplo, uma pessoa que apresenta uma concentração

sanguínea de álcool de 2,0 g/l, à meia-noite, terá eliminado totalmente o álcool somente às 20h do dia seguinte, apresentando às 12 horas, uma taxa de 0,8 g/l, em circunstâncias normais.

A compreensão da farmacocinética (absorção, distribuição, biotransformação e excreção) do álcool é necessária para qualquer avaliação e confirmação da validade dos estudos correlacionando concentrações de álcool e comprometimento da capacidade de dirigir.

A absorção e distribuição do álcool pelo corpo têm sido estudadas extensivamente, desde 1930, seguindo o trabalho pioneiro de Erik M. P. Widmark, (apud GARRIOT, 2003), ilustrado pela curva de Widmark, em que se discute as fases de absorção e eliminação do álcool.

O álcool é uma molécula de carga fraca, pequena, que penetra nas membranas celulares facilmente. Sua distribuição é orientada pela quantidade de água nos vários órgãos e tecidos. O processo de distribuição é mais acelerado pela vascularização e fluxo sanguíneo. Órgãos com rico suprimento sanguíneo, como cérebro e pulmão, adquirem concentrações iniciais mais altas. Na fase de absorção ativa e antes do equilíbrio, há uma diferença significativa entre o sangue arterial e venoso, que varia de 50 a 100%. O pico de concentração reflete o limite entre as fases de absorção e eliminação (DUBOWSKI, 1985). Este intervalo de tempo entre a ingestão e o pico máximo, foi estudado pelo autor (DUBOWSKI, 1985) e variava de

14 a 138 minutos, variação de quase dez vezes, com tempos médios para homens e mulheres de 57 e 42 minutos respectivamente. O acúmulo de álcool no sangue e em outros tecidos ocorre quando as taxas de ingestão e absorção excedem a de eliminação.

A eliminação ocorre principalmente no fígado, pelo processo de oxidação enzimática, devido a ação das desidrogenases presentes no citosol (parte líquida do citoplasma dos hepatócitos), que oxidam o etanol, transformando-o em aldeído acético, a uma média de 0,1 g/l por hora. Há cerca de 20 desidrogenases hepáticas com funções diferentes. Outro grupo de enzimas que oxidam o etanol está presente na membrana do retículo endoplasmático liso dos hepatócitos, mas só tem importância no alcoolismo crônico ou após abundante ingestão. Contudo, são elas as responsáveis pela adaptação e tolerância do alcoólatra à bebida, porque a sua quantidade aumenta, estimulada pelo fenômeno da indução enzimática. Há outros meios menos importantes de oxidação extra-hepática e excreção de álcool inalterado na urina, respiração e transpiração.

Ambas as taxas de absorção e eliminação estão relacionadas à ingestão de alimentos. Em 922 homens vítimas de acidentes de trânsito, achou-se uma taxa de eliminação de 6-40 mg/dl/h (DUBOWSKI, 1985).

Alcoolemia é a presença de álcool no sangue, geralmente expressa em gramas de álcool puro por litro de sangue. Diversos são os fatores que interferem nos níveis de álcool no sangue:

1. fatores pessoais:

- a. peso: as pessoas mais pesadas normalmente apresentam taxas menos elevadas para a mesma quantidade de bebida;
- b. idade e sexo: a capacidade metabólica do álcool é significativamente inferior nos adolescentes em comparação com a dos adultos. Há um aumento nas taxas de eliminação com o aumento da idade. As mulheres são mais susceptíveis ao álcool devido à menor capacidade de depuração enzimática, em relação aos homens e pela menor quantidade de água contida em seu organismo (O'NEILL, 1983). DUBOWSKI (1985) relatou que o tempo médio para se atingir o pico de concentração alcoólica é 1,35 vezes mais longo nos homens do que nas mulheres; a concentração máxima após determinada dose é 12,8% mais alta nas mulheres do que nos homens e a taxa de diminuição da concentração de álcool no sangue é 23,6% maior nas mulheres do que nos homens. Também durante a fase pré-menstrual as mulheres atingem concentração

maior. O estado de fadiga, alguns estados emocionais, certos medicamentos, mudanças bruscas de temperatura, pressão atmosférica e gravidez aumentam a sensibilidade ao álcool;

2. formas de absorção: a ingestão de álcool com estômago vazio acelera a sua absorção, o que leva ao aumento imediato de cerca de 1/3 da concentração de álcool no sangue (alcoolemia);
3. características da bebida: as bebidas têm grande variedade de concentração de álcool, quer sejam produzidas por fermentação, quer por destilação, alterando, assim, o seu teor alcoólico. A quantidade e velocidade de ingestão também vão determinar os níveis de alcoolemia. Bebidas gaseificadas, como o champanhe, possibilitam absorção mais rápida, enquanto as destiladas, de teor alcoólico muito alto, causam espasmo pilórico e diminuição do peristaltismo gástrico, retardando sua passagem para o intestino delgado (HÉRCULES, 2005);
4. outros fatores: substâncias como café, chá, tabaco, certos medicamentos e a fadiga, comprometem a eliminação, potencializando a ação nociva do álcool.

A maioria dos parâmetros farmacocinéticos do álcool está sujeito a grande variabilidade interpessoal. Embora haja boa correlação estatística entre a concentração de álcool nos diferentes tecidos corpóreos e fluidos na fase pós-absortiva, é freqüentemente impossível determinar se a fase pós-absortiva foi alcançada.

Poderíamos sumarizar os fatores relacionados à concentração de álcool no sangue, da seguinte forma esquemática:

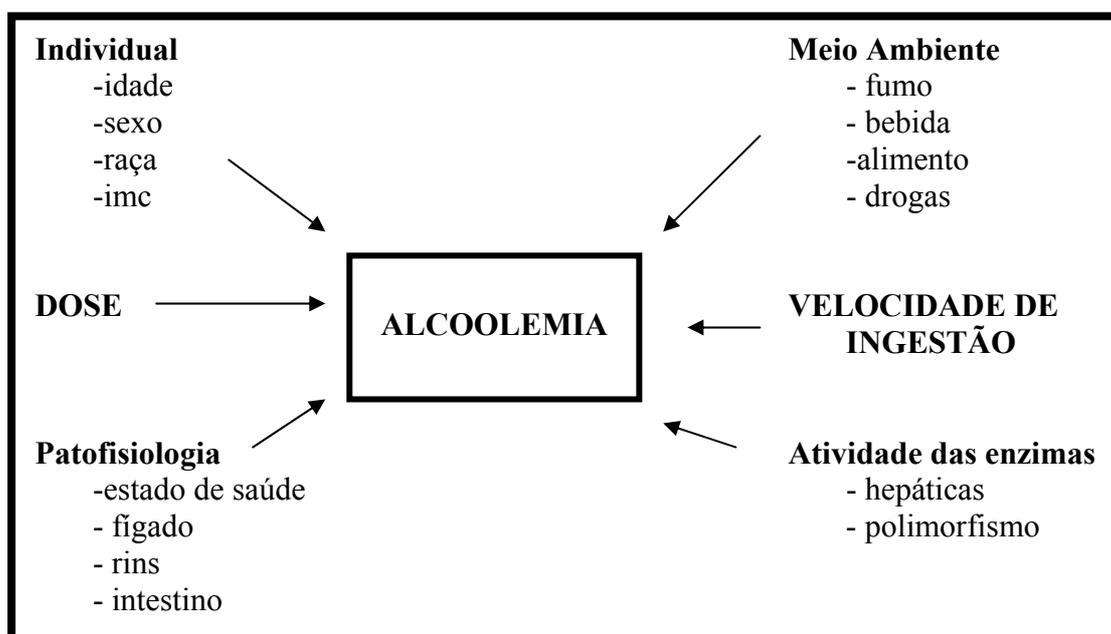


Fig. 01. Fatores que influenciam a concentração de álcool no sangue, depois da ingestão. Adaptado de Garriot, 2003.

B.3. Farmacodinâmica.

O consumo de álcool é tão comum na sociedade moderna que é considerado uma bebida social, esquecendo-se de que o álcool é uma droga, embora lícita, semelhante às drogas narcóticas ilícitas, como morfina e heroína. Compartilham as mesmas propriedades: 1. é euforizante; 2. é depressora do sistema nervoso central e sistema respiratório; 3. induz tolerância e, 4. causa dependência química. A principal diferença entre elas é o maior poder analgésico das drogas ilícitas em relação ao álcool e a sua menor potência, fazendo-se necessária a ingestão de várias gramas, em vez de poucas miligramas.

O álcool afeta vários sistemas do nosso organismo, sendo os principais, para efeitos médico-legais, os danos ocasionados ao sistema nervoso central.

A ação do álcool se faz nos seguintes órgãos:

– **Pele:** em altas concentrações, age como um precipitador de proteínas e tem efeito bactericida. Em doses moderadas, provoca vasodilatação, o que explica o rubor e calor. Contrariamente, em altas doses, pode prejudicar a circulação e a pele se torna fria e pálida.

– **Trato gastrointestinal:** como nas demais mucosas, age como um irritante, em concentrações acima de 40%, causando hiperemia, gastrite, vômitos fáceis e hemorragia gástrica ou intestinal.

– **Fígado:** hepatite alcoólica, degeneração gordurosa, icterícia, fibrose e cirrose hepática. Muitas formas de doença hepática alcoólica são associadas com os corpúsculos de Mallory (94 a 100% dos casos de hepatite alcoólica e cirrose). Todas essas alterações, com exceção da cirrose, são potencialmente reversíveis. Somente 17 a 30% dos alcoólatras se tornam cirróticos (FLEMING, 1984).

– **Aparelho cardiovascular:** doses moderadas de álcool causam leve aumento na frequência cardíaca e na pressão arterial, aumentando também os níveis de HDL (*high-density lipoprotein*), contribuindo para a diminuição das taxas de coronariopatias. Em doses mais altas, seu principal efeito é a depressão das funções cardiovasculares – consequência da depressão respiratória do sistema vasomotor e depressão direta do músculo cardíaco (GARRIOT, 2003). Significativa elevação da pressão sanguínea ocorre em indivíduos que abusam do álcool (REGAN, 1990).

– **Rins:** o principal efeito do etanol sobre os rins é o diurético. Parece ser um efeito direto, pela diminuição da reabsorção tubular de

água ou inibição da secreção de hormônio antidiurético no sistema hipofisário.

– **Gerais:** anorexia, hipoglicemia, anemias, pancreatite.

- **Sistema nervoso:** desmielinização do corpo caloso e substância branca do encéfalo. Déficit da coordenação motora, delírios, confusão mental, neurites periféricas, miopatias e demência progressiva.

O sistema nervoso central é o sistema do corpo humano mais afetado pelo álcool. Devido aos seus efeitos sobre o comportamento humano, torna-se de grande interesse médico-legal. Seus efeitos são diretamente proporcionais às concentrações de álcool no sangue, principalmente quando os níveis estão em fase ascendente (fase absorptiva), em que há rápido equilíbrio entre os níveis cerebrais e o sangue arterial (GARRIOT, 2003; MITCHELL, 1985).

– No **cérebro**, o álcool afeta as capacidades sensoriais, perceptivas, cognitivas e motoras, incluindo o controle muscular e o equilíbrio do corpo. Sua ação sobre o cérebro ocorre por vários mecanismos: intoxicação direta pelo etanol ou por seus derivados oxidativos (acetaldeído), abstinência depois da intoxicação, acidentes vasculares, embriaguez e alimentação insuficiente. Fatores genéticos também podem influenciar a susceptibilidade de certos alcoólatras a complicações neurológicas como a Síndrome de Wernicke-Korsakoff (CHARNESS 1989).

O álcool bloqueia primeiramente as funções cerebrais superiores, por isso quanto mais álcool for ingerido, menos humanizada torna-se a pessoa. Acredita-se que a ação depressora do etanol esteja relacionada aos efeitos inibitórios do ácido gama-aminobutírico, um neurotransmissor presente no sistema nervoso central (MASOERO, 2000). Os efeitos começam pelos neurônios corticais, o que explica a desinibição e a maior sociabilidade do bebedor no início da embriaguez (HÉRCULES, 2005). Um escritor grego, EUBULO, dizia: “um copo pela saúde, o segundo pelo desfrute e o terceiro pelo sonho. O quarto já não é nosso, é para a violência, o quinto pelo escândalo e o sexto pela orgia escandalosa”.

O lobo frontal é sensível a baixas concentrações de álcool, resultando em alterações do pensamento e do humor. Os efeitos iniciais são freqüentemente considerados como estimulantes, mediados por inibição do sistema reticular, liberando o córtex do controle seletivo e da inibição.

Memória, percepção fina e funções de concentração são afetadas quando os níveis sanguíneos de álcool aumentam, como a visão (lobo occipital) e coordenação (cerebelo). Com concentrações sanguíneas maiores, mesmo funções autonômicas (automáticas), governadas pela medula e cérebro são afetadas (GARRIOT, 2003).

A ação do álcool no sistema nervoso central origina efeitos significativos que prejudicam o ato de dirigir, como:

1. Audácia incontrolada: estado de euforia, sensação de bem-estar e otimismo, com a conseqüente tendência de superestimar as próprias capacidades quando, na realidade, estas já se encontram diminuídas. É, talvez, um dos estados mais perigosos.
2. Perda da vigilância em relação ao meio, as capacidades de atenção e de concentração do condutor ficam diminuídas.
3. Perturbações das capacidades sensoriais, particularmente as visuais:
 - a. reduz a acuidade visual, para perto ou para longe e leva à alteração do contorno dos objetos, estáticos ou em movimento;
 - b. prejudica a visão estereoscópica (não avalia corretamente as distâncias e a velocidade);
 - c. reduz a visão noturna e a crepuscular;
 - d. estreita o campo visual, podendo chegar à visão em “túnel”. Com taxa de 0,5 g/l, há uma redução de cerca de 30%.
4. Perturbação das capacidades perceptivas:
 - a. aumento do tempo de reação (tempo entre a percepção de um estímulo e o início da resposta a este estímulo);
 - b. lentidão da resposta reflexa;

c. diminuição da resistência à fadiga (numa determinada fase pode contribuir para criar um estado de euforia, este é posteriormente substituído por intensa fadiga que pode chegar até ao entorpecimento).

5. O álcool e os estados emocionais: mesmo pequenas doses podem transformar pequena contrariedade em grande problema e dar origem a estados de agressividade, frustração, depressão ou outros (DGV, atualizado em 2004).

Em suma, as bebidas alcoólicas ingeridas pelo condutor, afetam no cérebro e no cerebelo, as capacidades cognitivas e perceptivas, as capacidades de antecipação, de previsão e de decisão e as capacidades motoras de resposta a um dado estímulo, podendo afetar o próprio equilíbrio. O indivíduo fica, assim, incapaz de avaliar corretamente as diferentes situações de trânsito pelas dificuldades na recepção das informações, na sua análise e, ainda, na tomada de decisão da resposta motora adequada e na sua concretização.

Várias tabelas já foram propostas para correlacionar as concentrações sanguíneas de álcool e os sinais e sintomas clínicos resultantes dessa ingestão, considerando-se a imensa variedade individual. Podemos citar a de Kurt M. Dubowski, da Universidade de Oklahoma, proposta em 1997 e expressa em gramas/ml; a proposta por John Bernard Henry, em

Diagnósticos Clínicos e Tratamento, de 1995, expressa em mg/dl; a proposta por Seigi Oga, em Fundamentos de Toxicologia, de 1996, expressa em g/l; e a mais utilizada em nosso instituto que é a de Lourival Larini, em Toxicologia, de 1987, expressa em g/l. (Tabelas 1, 2 e 3)

Inicialmente, o interesse nas concentrações sanguíneas de álcool foi devido aos casos de coma ou morte por intoxicação alcoólica aguda. Embora ANSTIE, em 1865, tenha reportado um procedimento de oxidação quantitativo inicial; foi em 1898, que BENEDICT e NORRIS descreveram um método razoavelmente preciso. A preocupação sobre o papel do álcool nos acidentes de trânsito tomou vulto em 1920, nos EUA, quando se reconheceu que muitos acidentes estavam relacionados ao consumo de álcool. Mesmo durante a Lei Seca (término em 1933), esta relação expandiu-se, fazendo que novas leis fossem editadas. Para ter condições de dirigir veículos automotores, os condutores deveriam estar em plenas condições física e mental (MASON, 1974).

Entre 1930-1950, as principais características da fisiologia, farmacologia e farmacocinética do álcool foram esclarecidas. Em 1939, o *Comittee to Study Problems of Motor Vehicle Accidents* recomendou que motoristas com alcoolemia acima de 1,5 g/l fossem considerados sob efeito do álcool. Estes limites, com o passar do tempo, foram gradativamente diminuindo (MASON, 1974).

B.4. Dosagem de álcool em seres vivos

A dosagem de álcool para fins médico-legais pode ser feita de diversas formas. Todas visam de forma indireta verificar a concentração de álcool no cérebro.

– **A respiração** é o método preferível, enquanto o paciente está apto a colaborar; tem as vantagens da simplicidade e da rapidez, de ser não invasiva e de refletir o conteúdo de álcool na circulação arterial, que é fisiologicamente e clinicamente mais significativa do que a concentração venosa, especialmente na fase de absorção. A dosagem de álcool pela respiração (espirometria) necessita de um intervalo de 15 minutos de abstinência antes da análise, para se evitar a contaminação do álcool presente na cavidade oral. Tem sido utilizada para prevenção e controle de motoristas (SPITZ, 2006).

A relação entre o álcool no sangue e na respiração é em torno de 2.100:1, isto é, 2,1 litros de ar saturado contém a mesma quantidade de um ml de sangue pulmonar arterial, em um indivíduo com hematócrito médio. No entanto, estes valores podem variar de 1900-2400 (MASON, 1974; FRANÇA, 1977).

Os analisadores respiratórios (bafômetros) estão disponíveis comercialmente e são usados com sucesso há cerca de 60 anos, nos países

desenvolvidos, para auxiliar na aplicação das leis de trânsito, no diagnóstico clínico de intoxicação alcoólica e em pesquisas biomédicas (DUBOWSKI, 1999).

– **O sangue** é a amostra mais utilizada, quando a respiração não está disponível. O plasma e o soro são mais apropriados que o sangue total; no entanto, as amostras utilizadas para efeitos legais, são de sangue total.

B.5. Dosagem de álcool em cadáveres

A dosagem de álcool em cadáveres geralmente é feita através do sangue, mas, em casos em que o sangue não está disponível, outros fluídos podem ser colhidos, como urina, bile, humor vítreo ou liquor. A correlação entre essas concentrações é urina/sangue: 1,2 a 1,4; humor vítreo/sangue: 1,1; liquor/sangue: 1,18 e bile/sangue: 1,0 a 1,2. Dependendo da hora da morte, pode ser que o ponto de equilíbrio entre os vários sistemas não tenha sido atingido e, portanto, a dosagem em outros fluidos estará prejudicada (BUDD, 1982).

O uso de urina para dosagem da concentração de álcool tem a vantagem da fácil obtenção, mas traz sérios problemas na interpretação dos resultados. Primeiro, porque a quantidade de álcool no filtrado glomerular equivale à do sangue, mas a reabsorção desse filtrado ao longo dos túbulos renais faz com que a urina tenha concentração maior do que a sanguínea, na proporção de 123:100; segundo, é possível que já houvesse urina na bexiga quando o indivíduo começou a beber, o que seria um fator de erro pela redução da concentração alcoólica urinária (HÉRCULES, 2005).

O humor vítreo (substância gelatinosa da parte posterior do interior do globo ocular) tem sido utilizado na prática forense, desde 1959, e a correlação com alcoolemia, se deu a partir de 1966. Apresenta algumas

vantagens: pode ser facilmente colhido, pode ser obtido sem a realização de uma autópsia completa, é fácil de ser dosado, sua localização protege-o dos efeitos da putrefação e pode ser utilizado para distinguir a produção *postmortem*. Nos casos em que não é possível a coleta de sangue, é a melhor opção, mas é preciso atentar para alguns detalhes: como sua concentração de água é maior que a do sangue total, a concentração de álcool vai ser igual a do plasma. Outro fator importante é que como a difusão do álcool do sangue para o humor vítreo é lenta, se o indivíduo estiver na fase de absorção, seu valor vai ser menor. Uma das fórmulas que estabelecem a relação entre a concentração sanguínea de álcool e os níveis de álcool no humor vítreo é a proposta por Felby: $\text{alcoolemia} = 0,73 [\text{humor vítreo}]$ (POUNDER, 1994).

O sangue tem sido a principal amostra utilizada para dosagem alcoólica *postmortem*. A confiabilidade desses valores, quando correlacionados com a quantidade de álcool ingerido antes da morte, depende de uma série de parâmetros: lugar e método de coleta da amostra, tempo de sobrevivência, atendimento hospitalar prévio ou transfusão venosa, tempo decorrido da morte, estado do corpo quando da coleta da amostra, condições de estocagem e método de análise (PLUECKLAHN, 1967).

Em relação ao local da coleta de sangue em cadáveres, para análise da concentração de álcool, os autores têm como locais preferidos, as câmaras

cardíacas ou as veias femorais (PLUECKLAHN, 1967, 1968; PROUTY, 1987, 1990; TURKEL, 1957). O melhor lugar para coleta, antes de se começar uma necropsia, são as veias femorais, quando coletados antes de 24 horas depois da morte; infelizmente nem sempre isto é possível. A indicação da veia femoral, como local de eleição, tem como preocupação a difusão de álcool *postmortem*, que teoricamente pode ocorrer, a partir do estômago.

POUNDER (1991), injetando álcool na traquéia de cadáveres humanos, verificou que as concentrações foram mais altas na aorta do que no ventrículo esquerdo e mais altas na veia cava superior do que no ventrículo direito, sugerindo difusão direta mais do que difusão sanguínea. No entanto, PLUECKLAHN, em 1968, mostrou, por meio de trabalhos experimentais, injetando-se álcool no estômago de cadáveres e colhendo amostras dos vasos femorais, saco pericárdico, cavidade pleural, ventrículos, veia femoral e estômago, que: 1. as concentrações de álcool no estômago são surpreendentemente baixas, mesmo quando grandes quantidades de álcool tinham sido consumidas horas antes da morte; 2. a difusão para o saco pericárdico e para a cavidade pleural pode ser significativa; 3. o aumento que pode haver nas câmaras cardíacas intactas são raramente significativos, mesmo sob condições adversas.

PLUECKLAHN, 1968; TURKEL, 1957; BRIGLIA, 1992, mostraram que é menor de 0,05%, a probabilidade de qualquer diferença significativa entre o conteúdo de álcool do coração e da veia femoral quando a necropsia é feita antes de 48 horas depois da morte. IWASAKI, 1998, em análise de 186 cadáveres, mostrou que a difusão de álcool, a partir do estômago, era menor de 10%.

Os resultados mostram conclusivamente que amostras de sangue tomadas dos vasos femorais ou das câmaras cardíacas intactas dentro de 48 horas da morte são igualmente confiáveis como índices das quantidades de álcool ingeridas antes da morte.

Outro questionamento na análise das concentrações de álcool *postmortem* é se esta concentração é resultado de ingestão prévia ou foi produzido *postmortem*. ATHANASELIS (2005) mostrou que, se o corpo for mantido em baixa temperatura, nenhuma produção de álcool *postmortem* ocorre nas primeiras 24 horas. Na experiência do autor, quantidades maiores de 0,6 g/l raramente são devidas somente a produção *postmortem* e qualquer valor acima de 1,2 g/l é assumido como consumo *antemortem*.

O etanol é produzido no sangue *postmortem*, pela atividade de microorganismos sobre a glicose, amino ou ácidos graxos. As duas espécies (urina e humor vítreo) são mais resistentes a formação de álcool

postmortem que o sangue. Embora glicose esteja presente no humor vítreo, a contaminação desse fluido é limitada nas fases precoces da decomposição. Em indivíduos saudáveis nenhuma glicose deveria aparecer na urina (LEVINE, 1993). O autor, em análise de 381 casos, mostra que valores de alcoolemia maiores de 0,4 g/l são resultado de consumo.

Algumas situações especiais podem comprometer a análise das concentrações sanguíneas de álcool, como as transfusões venosas ocorridas no atendimento de emergência, o tempo de sobrevivência, aspiração de vômitos, afogamentos, postura vertical, lesões diafragmáticas e outros eventos agônicos (MARRACCINI, 1990).

B.6. Métodos de dosagem de alcoolemia

As principais técnicas utilizadas para dosagem de alcoolemia são:

1) cromatografia gasosa: pode ser realizada por instrumentos simples e relativamente baratos e é o método de escolha. É rápida, sensível, possui requerimentos mínimos para preparação e tem grande seletividade para etanol.

2) oxidação enzimática com desidrogenase alcoólica: é um sensível e simples método para dosagem de álcool. Pode sofrer a interferência do metanol e, especialmente, do isopropanol em diversos graus. Padrões de referência devem ser analisados junto com as amostras sanguíneas.

3) oxidação química com dicromato de potássio em solução de ácido sulfúrico é um dos métodos menos usado. Consome tempo e não é específico (DUBOWSKI, 1980; ANTHONY, 1980).

C) ACIDENTES DE TRÂNSITO

C.1. Conceitos

Os acidentes e as violências configuram-se em um conjunto de agravos à saúde, no qual se incluem as causas ditas *acidentais* (acidentes de trânsito, quedas, envenenamentos, afogamentos etc) e as causas *intencionais* (agressões e lesões autoprovocadas). Para efeito de classificação, são ditas como causas externas.

As causas externas representam importante parcela da mortalidade em todos os países do mundo, estando, em geral, entre as cinco primeiras causas. No Brasil, as causas externas têm-se tornado motivo de preocupação entre os profissionais das áreas de saúde, pois a partir de 1980, passou a ocupar o segundo lugar entre as causas de morte no país. No Brasil, no ano de 2000, ocorreram 118.367 mortes por causas externas, o que representou 12,5% do total de mortes (MELLO-JORGE, 2004).

As mortes representam apenas a ponta do iceberg, pois o número de vítimas que necessitam de hospitalizações ou que ficam com seqüelas é muito maior. Para cada morte relatada, estima-se que de 30 a 50 vítimas sejam hospitalizadas e que cerca de 50 a 100 pacientes recebam cuidados

nas emergências. A maioria das vítimas são homens, resultando em significativa perda socioeconômica. O álcool está implicado em quase 1,8 milhões de mortes globalmente, 3,2 % das mortes totais, 2,5% do total de anos de vida perdidos. Em estreita associação com o aumento da motorização, está a produção de bebidas alcoólicas, distribuição e consumo, estimulados por intensa propaganda e agressivo marketing. A concentração máxima de álcool sanguíneo, permitida para dirigir veículo, é uma ferramenta para inibir e prevenir acidentes. O nível legal de alcoolemia, nos EUA, varia de Estado para Estado e vai de 0 a 100 mg/100 ml (GURURAJ, 2004).

C.2 Epidemiologia

Um acidente pode ser definido como um evento sem causa aparente, não esperado. Entretanto, os acidentes não ocorrem ao acaso como pode parecer à primeira vista. Eles podem ser caracterizados, previstos e potencialmente prevenidos. As causas são complexas, múltiplas e o álcool, sem dúvida, é um desses agentes.

Estudos feitos no Uruguai, por PEDROUZO (2004), mostram que o fator humano é responsável por 91% das causas de acidentes de trânsito, o veículo por 3% e o meio ambiente contribui com 6%. Entre as grandes causas dependentes do fator humano destaca-se a imprudência, presente em 70% dos casos. O álcool está implicado em metade dos acidentes de trânsito com vítimas fatais e em 1/3 dos acidentes com lesionados.

Com o aumento do consumo de álcool *per capita*, têm-se notado um aumento proporcional das lesões relacionadas aos acidentes de trânsito. Uma pessoa sob efeito de álcool tem sete vezes mais chance de ser vítima de um acidente fatal do que uma pessoa normal. Numerosos estudos, em vítimas fatais de acidentes de trânsito, mostram que de 25 a 50% tem níveis sanguíneos de álcool acima dos limites legais. Os acidentes relacionados com álcool tendem a ser mais sérios e mais severos. Com uma concentração sanguínea de álcool de 0,8 g/l, o risco de acidente é duas

vezes maior; com 1,0 g/l, o risco é sete vezes; com 1,5 g/l, o risco é dez vezes e com 2,0 g/l, o risco é de 20 vezes maior.

A literatura comprova o efeito do álcool como bastante significativo na etiologia dos acidentes, e em grande parte é provocada por motoristas que haviam consumido bebida alcoólica antes de dirigir. Um desses estudos, efetuados pela Associação dos DETRANs do Brasil, indicou que o álcool, mesmo em pequenas quantidades, está por trás de 61% dos acidentes de trânsito, principalmente nos grandes centros urbanos. Estudos realizados em hospitais públicos de Emergência em Brasília, Curitiba, Salvador e Recife, revelaram os seguintes resultados:

- a. 61% das vítimas de acidentes de trânsito estavam alcoolizadas, motoristas e pedestres;
- b. 75% dos motoristas feridos ou mortos haviam ingerido alguma quantidade de bebida alcoólica;
- c. 30% desses motoristas apresentavam níveis de álcool no sangue superiores aos limites permitidos;
- d. 47,7% de alcoolemia positiva era encontrada em jovens e adolescentes;
- e. 43,3% dos acidentes se concentraram no fim de semana, entre 14:00 e 20:00 horas; período em que é mais intenso o consumo de álcool;

f. 77,4% dos acidentados em Brasília haviam ingerido bebida alcoólica (BHTRANS, 2005).

Estima-se que no Brasil morrem anualmente 35 mil pessoas e outras 350.000 sofrem algum tipo de mutilação devido a acidentes de trânsito. Além do imenso sofrimento humano causado, o país gasta cerca de 5,3 bilhões de reais, todos os anos, no tratamento desses pacientes, segundo estudos do Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (Ipea) (BHTRANS, 2005).

A cada ano, o Brasil contabiliza 750 mil acidentes, 27 mil brasileiros mortos e mais de 400 mil com lesões permanentes nas estradas e vias urbanas do país. O trânsito brasileiro corresponde a uma guerra do Vietnã à cada dois anos (50.000 mortos), ou à queda de um Boeing a cada dois dias.

<http://www.denatran.gov.br/ctb>

Os alcoólatras são condutores de alto risco. Eles geralmente têm história pregressa de violações de trânsito, relacionadas ao álcool, estão envolvidos em maior número de colisões e tendem a ter mais acidentes que a população em geral. SODERSTROM (2001) avaliou a relação entre os consumidores de álcool, suas infrações no trânsito (por excesso de velocidade, imprudência, direção perigosa e violação às leis de trânsito) e a disposição em assumir riscos. Verificou que, de 778 pacientes analisados,

56,6% foram vítimas de acidentes com veículos automotores e 30% tinham alcoolemia positiva.

BERKELMAN, 1985, por intermédio de um trabalho retrospectivo, analisando vítimas de mortes por causas externas, verificou que dos 54 motoristas que morreram após colisões simples, 78% tinham ingerido bebida alcoólica. Entre os condutores, 65% apresentavam concentração alcoólica maior de 0,1 mg/dl. Entre os dez motociclistas, 7/10 tinham ingerido bebida alcoólica.

Um manual organizado em 1992, pela Companhia de Engenharia de Tráfego (CET), aponta uma tendência ascendente no número de óbitos decorrentes de acidentes de trânsito no Brasil. Ao contrário do que ocorre em países como a França, o Japão, a Inglaterra e o Canadá, cujas taxas de mortalidade no trânsito não ultrapassam 11.000 por ano e tendem a decrescer, no Brasil esta taxa está acima de 26.000 por ano.

C.3. Normas Brasileiras

A Lei Estadual nº 4855/SP, de 1985, proíbe a venda de bebidas alcoólicas nos estabelecimentos comerciais situados em terrenos contíguos às faixas de domínio do DER. Esta lei tem sido acusada de ineficaz, principalmente por falta de fiscalização e pelo fato de não atingir os estabelecimentos que se encontram próximos, mas não exatamente ao lado das estradas.

Leis como as do Estatuto da Criança e do Adolescente, proibindo a venda de bebidas alcoólicas para menores de 18 anos, também não têm sido cumprida pela maioria dos estabelecimentos comerciais.

No Brasil, o Código Brasileiro de Trânsito (CBT) (<http://www.denatran.gov.br/ctb>) em vigor é a Lei nº 9.503, de 23/09/97. O CBT foi sancionado no dia 23 de setembro de 1997, tendo entrado em vigor em 22 de janeiro de 1998. O código traz um capítulo inteiro destinado ao cidadão, outro ao transporte de escolares, outro sobre crimes de trânsito e apenas um para os pedestres e condutores de veículos não-motorizados.

Os artigos que falam a respeito do álcool são:

Artigo 165. Dirigir sob a influência de álcool, em nível superior a seis decigramas por litro de sangue, ou de qualquer substância entorpecente ou que determine dependência física ou psíquica. INFRAÇÃO: gravíssima PENALIDADE: multa (cinco vezes) e suspensão do direito de dirigir; MEDIDA ADMINISTRATIVA: retenção do veículo até a apresentação de condutor habilitado e recolhimento do documento de habilitação.

Artigo 277: todo condutor de veículo automotor, envolvido em acidente de trânsito ou que for alvo de fiscalização de trânsito, sob suspeita de haver excedido os limites do artigo anterior, será submetido a testes de alcoolemia, exames clínicos, perícia, ou outro exame que por meios técnicos ou científicos, em aparelhos homologados pelo CONTRAN, permitam certificar seu estado.

A quantidade de álcool necessária para atingir esta concentração no sangue é equivalente a beber cerca de 600 ml de cerveja (duas latas de cerveja ou três copos de chopp), 200 ml de vinho (duas taças) ou 80 ml de destilados (duas doses).

Vários projetos de lei já foram propostos, visando a regulamentação e as sanções para o uso abusivo de álcool em condutores de veículos

automotores, e alguns já foram arquivados e outros estão em tramitação, por exemplo: PL 1301/1995 (arquivado), PL 3865/1997: (arquivado), PL 4160/1998 : (em tramitação), PL 4367/1998 (CCJC, pronta para pauta), PL 185 / 1999 (arquivada), PL: 442/ 1999 (arquivada), PL: 735/2003 (aguardando sanção), PL 6016/ 2005 (em tramitação),

C.4. Normas Internacionais

Preocupados com os índices alarmantes e a influência do álcool na etiologia dos acidentes de trânsito, vários países têm focado sua atenção e leis, a fim de tentar prevenir os danos provocados pelos acidentes. Além de leis mais severas, um objetivo compartilhado por todos os países, de maneira geral, tem sido diminuir os limites legais de alcoolemia (limites a partir dos quais, o indivíduo sob efeito de álcool etílico é considerado inábil para dirigir veículo automotor). Internacionalmente, há grande variação de tais limites. Enquanto a maioria dos estados da América aceita o limite legal de 1,0 g/l; estados como Califórnia, Oregon, Idaho, Utah e Maine diminuíram este valor para 0,8 g/l; o mesmo valor da Grã-Bretanha e do Canadá. Nos países escandinavos o limite é de 0,5 g/l e na Áustria é 0,4 g/l. Na Tchecoslováquia, Polônia e outros países do Leste Europeu o limite é de 0,3 g/l. No Japão não há tolerância quanto ao uso de álcool e direção, sendo zero o nível aceitável. Se a morte é instantânea, a constatação da alcoolemia vai refletir o estado do indivíduo naquele momento. Nenhuma alteração significativa ocorre na concentração alcoólica entre a morte e o início da putrefação (SPITZ, 1993).

Lesões traumáticas são a principal causa de morte entre adolescentes e jovens adultos nos Estados Unidos. No ano de 1972, acidentes com veículos automotores foram responsáveis pela morte de 53.600 pessoas e lesões em 2.000.000. Comparando com os dados da Segunda Guerra Mundial (1.346 dias de guerra e 256.300 mortos) e fazendo uma estimativa desse período para os acidentes de trânsito, teríamos para o mesmo intervalo de tempo, 207.600 pessoas mortas (MASON 1974).

Para reduzir o envolvimento de jovens condutores em acidentes relacionados ao álcool, 29 estados dos EUA e o distrito de Columbia, impuseram valores legais mais baixos de alcoolemia, para menores de 21 anos. Com a lei em vigor, a ocorrência de acidentes fatais, com apenas um veículo, à noite, diminuiu em 16%. Nos adultos diminuiu 5%. Se todos os estados adotassem valores tais como 0 ou 0,02%, como limites para condutores entre 15 e 20 anos, no mínimo 375 mortes poderiam ser evitadas por ano (HINGSON, 1994-1996).

Mostrando a eficiência da idade legal mínima, TOOMEY (1996) relatou a experiência de alguns estados americanos quando da diminuição da idade mínima para consumir álcool para valores entre 18 e 20 anos. Ao diminuir a idade mínima permitida para o consumo de álcool, as estatísticas mostraram que o número de acidentes aumentou significativamente.

Obter a carteira de habilitação para conduzir é o sonho de todo adolescente, representa sua liberdade, mas tem um preço: é um grande salto para o risco de morte ou lesão definitiva em acidentes. Nos últimos dez anos, nos EUA, houve um total de quase 6.000 mortos entre jovens de 15 a 22 anos e mais de 500.000 lesionados, o que acaba se tornando um problema de saúde pública. Cerca de 1/3 dos condutores entre 16 e 17 anos terá um acidente, de algum tipo, nos primeiros meses de direção. A influência do álcool, em menores de 21 anos, é marcadamente maior, mesmo em doses mais baixas, tanto que nos EUA, atualmente, todos os estados e territórios adotam a tolerância zero, ou seja, o limite legal é 0,02% (VOAS, 2003; McKAY, 2005).

OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho foi estudar os níveis de alcoolemia nas vítimas fatais de acidentes de trânsito no Distrito Federal, detalhando o horário, dia e mês de maior incidência dos acidentes de trânsito, os locais onde são mais freqüentes; as características dos envolvidos, como sexo, idade, estado civil, cor; a condição do envolvido (condutor, passageiro ou pedestre); tipo de acidente (capotagem, colisão ou atropelamento), assim como os veículos envolvidos (automóvel, motocicleta, bicicleta, caminhão, ônibus ou outros).

METODOLOGIA

III.A. Desenho da pesquisa

Trata-se de um estudo epidemiológico, observacional, do tipo série de casos, realizado entre primeiro de janeiro de 2005 e 31 de dezembro de 2005, no Instituto de Medicina Legal do Distrito Federal (IML-DF), órgão do Departamento de Polícia Técnica da Polícia Civil do Distrito Federal responsável pela análise cadavérica de todas as mortes violentas ocorridas no Distrito Federal.

III.B. Material e métodos

Foram incluídos no estudo todos os casos de vítimas fatais de acidentes com veículos automotores, maiores de 16 anos, que foram encaminhados ao IML-DF, no ano de 2005 e colhido amostra de sangue para dosagem de alcoolemia nos casos previstos no protocolo e não contemplados nos critérios de exclusão.

Todo corpo cadavérico encaminhado ao IML-DF, chega acompanhado de uma guia policial (emitida pela delegacia responsável) e de solicitação de necropsia, quando originário de hospital, assinada pelo médico assistente.

Para cada vítima fatal incluída no estudo, os seguintes documentos foram analisados:

- laudo cadavérico, em que constam os dados pessoais, como idade, cor, sexo, peso, estatura, estado civil, região administrativa, hora do óbito, hora da necropsia e causa da morte.

- ocorrência policial, em que constam os dados relativos ao acidente, como pessoas envolvidas, veículos envolvidos, condição da vítima (condutor, passageiro ou pedestre), tipo de acidente, hora do acidente e se houve ou não atendimento hospitalar.

- guia policial, emitida pela delegacia responsável;

- solicitação de necropsia, em caso de atendimento hospitalar prévio.

Os critérios de inclusão adotados foram:

- vítimas fatais de acidentes com veículos automotores;

- maiores de 16 anos;

- acidentes ocorridos no Distrito Federal.

Os seguintes critérios de exclusão foram adotados:

- história de atendimento hospitalar prévio,

- história de transfusões ou tratamento com infusão venosa;

- intervalo entre o óbito e a necropsia maior de 24 horas;

- corpos mutilados;
- ruptura diafragmática esquerda;

A partir dos dados disponíveis e obedecendo aos critérios de exclusão, procedia-se a coleta de sangue para dosagem de alcoolemia.

COLETA DE SANGUE PARA ALCOOLEMIA

Após ligeira massagem no coração, no intuito de diminuir possíveis diferenças nas concentrações, amostra de sangue homogênea foi coletada utilizando-se seringas descartáveis, das diferentes câmaras cardíacas, evitando-se qualquer contato da amostra com o pericárdio ou cavidade pleural. A amostra foi a seguir colocada em frascos padronizados, de 50 ml, acondicionada em geladeira, em temperatura de 4°C e, posteriormente, encaminhada ao laboratório de análises clínicas, do próprio instituto. A análise foi feita pelo método de cromatografia gasosa de acordo com a técnica convencional utilizando aparelho Finnigan 9001 (Lab Extrem, INC, USA), acoplado a autosampler (7000 Headspace, Teledyne Tekmar, USA), para melhorar a exatidão e precisão da amostra. Os dados resultantes foram armazenados em um banco de dados, utilizando-se o programa Microsoft Access 2000, sendo a análise estatística efetuada com o programa SPSS (SPSS, INC, USA).

A tabela utilizada para classificação dos níveis de alcoolemia foi a Tabela de Lourival Larini, uma das tabelas utilizadas pelo IML-DF, para correlação entre os níveis de alcoolemia e as alterações causadas no paciente. (Tabela 2)

A tabela de Larini classifica a intoxicação alcoólica em sete categorias, que vão desde sobriedade até morte, passando por estados de euforia, excitação, confusão, estupor e coma.

III. C. Protocolo

Os dados foram armazenados, utilizando-se do programa Access, mediante formulário, com a seguinte distribuição:

Microsoft Access - [formulario_laudos]

Arquivo Editar Exibir Inserir Formatar Registros Ferramentas Janela

laudo 00063/05 ocorrencia 12 /04 delegacia 14 Região Admni Gama Sexo Ma: Idade 44

Cor da pele parda Estado Civil solteiro DF

trauma_data	trauma_hora	
1/1/2005	17:40:00	
obito_data	obito_hora	intervalo_trauma_obito
1/1/2005	17:40:00	0
necropsia_data	necropsia_hora	intervalo_obito_necropsia
2/1/2005	07:45:00	13

trauma_dia_semana Sábado peso 74 estatura 174 imc 24

Veiculo Vítima automóvel Veiculo Outro automóvel

Atend. Hospitalar não houve cirurgia Vítima condutor

alcoolemia alcoolemia_dosagem 2,4 Tipo Acidente colisão

toxicologico maconha cocaina

Região Atingida

torax	abdome	membros	coluna	cranio
<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Causa Mortis Choque hipovolemico

Exclusão

dados_insuf	cirurgia	transfusao	interna_prolonga
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Registro: 2 de 523

Figura 1. Página principal do protocolo, no programa Access.

Para cada paciente incluído no estudo, eram extraídos os seguintes dados:

1. Número do laudo cadavérico;
2. Ocorrência policial;
3. Delegacia regional (circunscricional);
4. Região administrativa correspondente ao local do acidente;
5. Sexo (masculino, feminino);
6. Idade (em anos);
7. Cor (branca, negra, parda e amarela);
8. Estado civil (casado, solteiro, amasiado, viúvo, desquitado, divorciado, desconhecido);
9. Procedência (Distrito Federal ou entorno);
10. Hora e dia do trauma;
11. Hora e dia do óbito;
12. Intervalo entre o trauma e o óbito (em horas);
13. Hora e dia da necropsia;
14. Intervalo entre o óbito e a necropsia (em horas);
15. Dia da semana em que ocorreu o acidente;
16. Peso (quilogramas);
17. Estatura (centímetros);
18. Índice de massa corporal;
19. Veículo da vítima (automóvel, caminhão, ônibus, motocicleta, bicicleta, outros);

20. Outro veículo (automóvel, caminhão, ônibus, motocicleta, bicicleta, outros);
21. Atendimento hospitalar (dividido em quatro situações: não houve, chegou em óbito, menos de 24 horas, mais de 24 horas);
22. Tratamento cirúrgico (sim ou não);
23. Tipo de acidente (capotagem, colisão, atropelamento);
24. Caracterização da vítima (condutor, passageiro, pedestre);
25. Teste de alcoolemia (sim, não);
26. Dosagem de alcoolemia (g/l);
27. Causas de exclusão (dados insuficientes, tratamento cirúrgico, internação prolongada, infusão venosa);

RESULTADOS

IV. A. Resultados Gerais

Durante o período compreendido entre primeiro de janeiro de 2005 e 31 de dezembro de 2005, foram realizados, no Instituto de Medicina Legal do Distrito Federal, 549 exames cadavéricos de pacientes vítimas fatais de acidentes de trânsito. Entre esses pacientes, 107 eram oriundos de acidentes ocorridos fora do Distrito Federal e foram excluídos do estudo, restando 442 (80,5%) laudos a serem analisados.

Entre os 442 pacientes submetidos a exame cadavérico, 368 (83,1%) eram do sexo masculino e 74 (17,0%) do sexo feminino. A maioria dos pacientes foi classificada sendo de cor parda 323 (72,9%), seguida pela cor branca 103 (23,2%) e cor negra 17 (0,4%). Em relação ao estado civil, 283 (63,9%) eram solteiros, 117 (26,4%) casados, 11 (0,2%) divorciados ou separados, sete (0,1%) viúvos. Informação referente ao estado civil dos outros 24 indivíduos restantes não foi obtida.

A distribuição dos pacientes em relação à idade e sexo está explicitada no Gráfico 1.

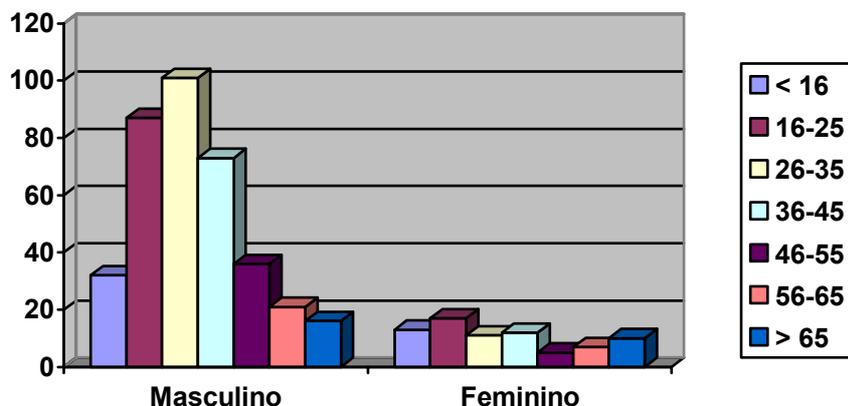


Gráfico 1. Distribuição entre faixas etárias e sexo.

Segundo a região administrativa, o maior número de casos ocorreu no Plano Piloto, que compreende a Asa Sul e Asa Norte 26,18% (72,2/100.000 habitantes), seguido por Taguatinga 15,80% (28,8/100.000 habitantes), Planaltina 12,18% (36,7/100.000 habitantes), Ceilândia 9,7% (12,5/100.000 habitantes), Sobradinho 6,99% (24,2/100.000 habitantes) e Gama 6,99% (23,8/100.000 habitantes). As localidades onde os acidentes com vítimas fatais foram menos frequentes foram: Guará, Lago Sul, Paranoá, São Sebastião, Lago Norte e Recanto das Emas, com menos de 3% cada. As demais podem ser vistas na Tabela 1.

O índice de massa corporal foi avaliado em 365 dos 442 casos, tendo variado entre 10 e 40 com média de 23,5, desvio padrão de 4,84 e mediana de 23. Colisão entre veículos foi responsável por 195 (44%) das mortes,

seguida por atropelamentos em 163 casos (36,8%) e capotagem em 84 casos (19%).

Duzentos e trinta e oito indivíduos, entre este total de 442 vítimas fatais de acidentes de trânsito satisfaziam os critérios de inclusão e exclusão do presente estudo e tiveram os níveis sanguíneos aferidos. Nestes casos o óbito ocorreu, em média, 1,31 horas após o trauma sendo o intervalo decorrido entre o óbito e a necropsia, em média, de 18,9 horas, com mediana de 12 horas e moda de 14 horas. (Gráfico 2)

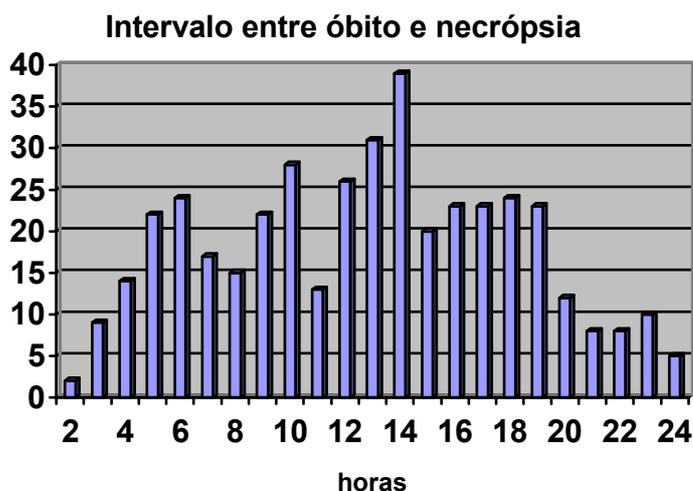


Gráfico 2. Intervalo entre óbito e necrópsia

Os níveis de alcoolemia foram estudados de acordo com o tipo do acidente de trânsito (atropelamentos, colisões e capotamentos).

IV.B. Resultados por tipo de acidentes

ATROPELAMENTOS

O número de vítimas fatais, devido aos atropelamentos foi de 163, sendo 122 (74,9%) do sexo masculino e 41 (25,1%) do sexo feminino. O principal veículo responsável foi o automóvel, com 124 casos (76,0%), seguido por motocicleta, 13 casos (8,0%), caminhão 12 (7,4%), ônibus 11 (6,8%), bicicleta um caso (0,6%) e dois casos não referidos.

As regiões onde ocorreram os atropelamentos, por ordem decrescente, por 100.000 habitantes, foram: Cruzeiro, com 9 casos (15,0), Taguatinga, com 32 casos (13,1), Planaltina com 13 casos (9,2), seguida por Ceilândia com 25 casos (7,3) e Plano Piloto com 28 casos (1,4).

A faixa etária mais atingida foi entre 26 e 45 anos, conforme Gráfico 3.

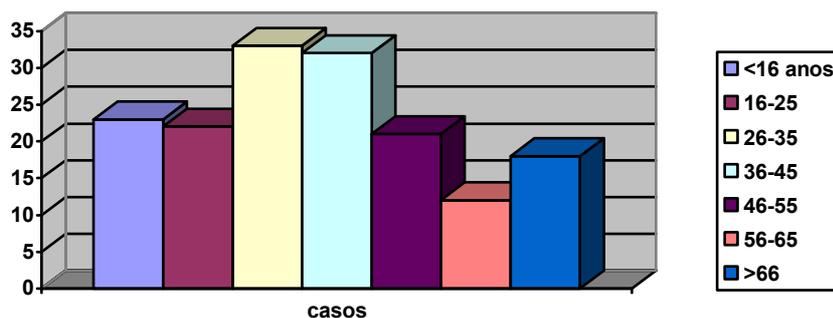


Gráfico 3. Faixa etária em atropelamentos

Em relação à hora de ocorrência do acidente, 78 casos (47,8%) ocorreram entre às 16:01 e 24:00 horas, 40 casos (24,5%) entre 00:01 e 08:00 horas e 45 casos (27,6%) entre 08:01 e 16:00 horas.

O dia da semana em que ocorreu maior número de atropelamentos foi o domingo com 38 casos (23,3%), seguido em ordem decrescente, pelos seguintes dias: segunda-feira, 25 casos (15,3%); quarta-feira, 24 (14,7%); quinta-feira, 20 (12,3%); sexta-feira, 20 (12,3%); sábado, 19 (12,4%) e terça-feira 17 (10,4%).

ALCOOLEMIA: entre um total de 163 necrópsias efetuadas em vítimas fatais de atropelamento (163/442), a alcoolemia foi determinada em 80 casos. Em 42 não foi constatada presença de álcool no sangue; em dez os níveis de álcool estavam abaixo de 0,6 g/l e em dois casos não foi possível obter determinação fidedigna. Em 26 das 80

determinações efetuadas (32,5%), os níveis foram maiores de 0,6 g/l, variando de 1,1 g/l a 4,4 g/l (média de 2,46 g/l e desvio padrão de 0,88).

Gráfico 4

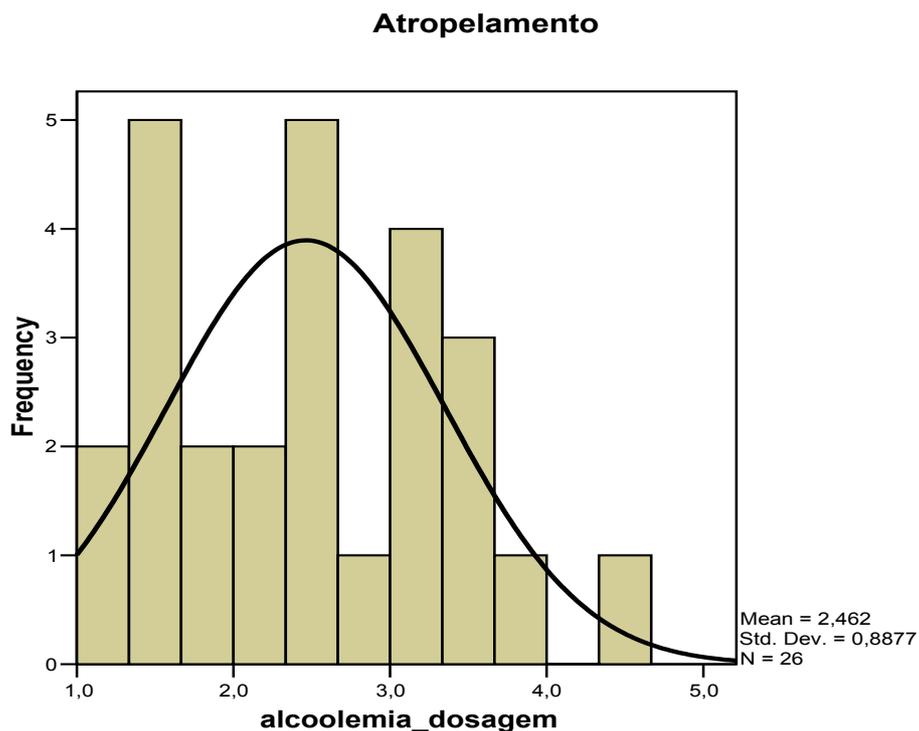


Gráfico 4. Alcoolemia em atropelamentos

Entre os 26 casos com alcoolemia acima de 0,6 g/l, 92% dos indivíduos eram do sexo masculino, com idades compreendidas entre 16 e 56 anos (Tabela 6 e 7).

CAPOTAGEM

O número de vítimas fatais, devido às capotagens, foi de 84, sendo 73 (86,9%) do sexo masculino e 11 (13,1%) do sexo feminino. O principal veículo responsável foi o automóvel, com 55 casos (65,5%), seguido por motocicleta 17 casos (20,2%), bicicleta sete (8,3%), ônibus um (1,2%), carroça um caso (1,2%) e três casos não referidos.

As capotagens ocorreram nas seguintes regiões, em ordem decrescente, por 100.000 habitantes: Planaltina, com 15 casos (10,7), Gama com oito casos (6,1), Sobradinho com seis casos (5,0), Samambaia com sete casos (4,3), Guará com quatro casos (3,6). Taguatinga com seis casos (2,5) e Plano Piloto com 19 (0,9). As demais regiões tiveram números inferiores.

A faixa etária mais atingida foi entre 16 e 35 anos, conforme gráfico 5.

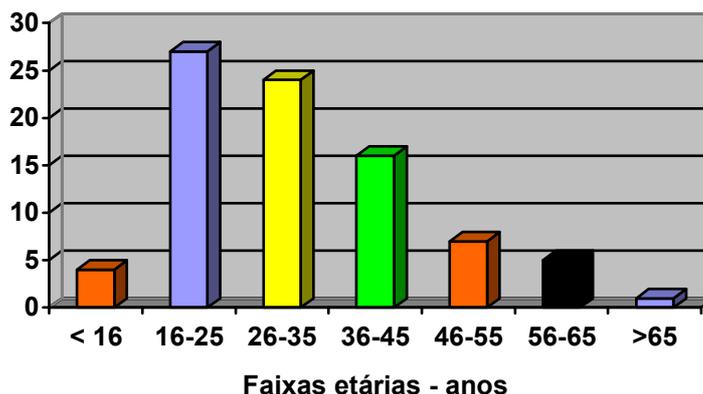


Gráfico 5. Faixas etárias nos casos de capotagens

Em relação à hora de ocorrência do acidente, 34 casos (40,5%) ocorreram entre às 16:01 e 24:00 horas, 26 casos (31,0%) entre 08:01 e 16:00 horas e 24 casos (28,6%) entre 00:01 e 08:00 horas.

O dia da semana em que ocorreu maior número de capotagens foi o domingo com 22 casos (26,2%), seguido em ordem decrescente, pelos seguintes dias: sábado, 16 casos (19,0%); sexta-feira, 11 (13,1%); segunda-feira, dez (12,0%); terça-feira, nove (10,8%); quarta e quinta-feira, oito (09,5%)

ALCOOLEMIA: foram realizadas 45 dosagens de álcool sanguíneo entre os 84 óbitos causados por capotagens (84/442). Quatorze testes foram negativos e em cinco das dosagens o teor de álcool no sangue foi inferior a 0,6 g/l. Em 26 das 45 amostras testadas (57,8%) os níveis de álcool foram superiores a 0,6 g/l, variando entre 0,7 a 3 g/l, com valor

médio de 1,67 g/l (mediana de 1,7 g/l e desvio padrão de 0,88). Em 84,6% dos casos com alcoolemia positiva 22/26 a vítima era condutora do veículo e nos casos restantes (4/26), passageira. (Gráfico 6)

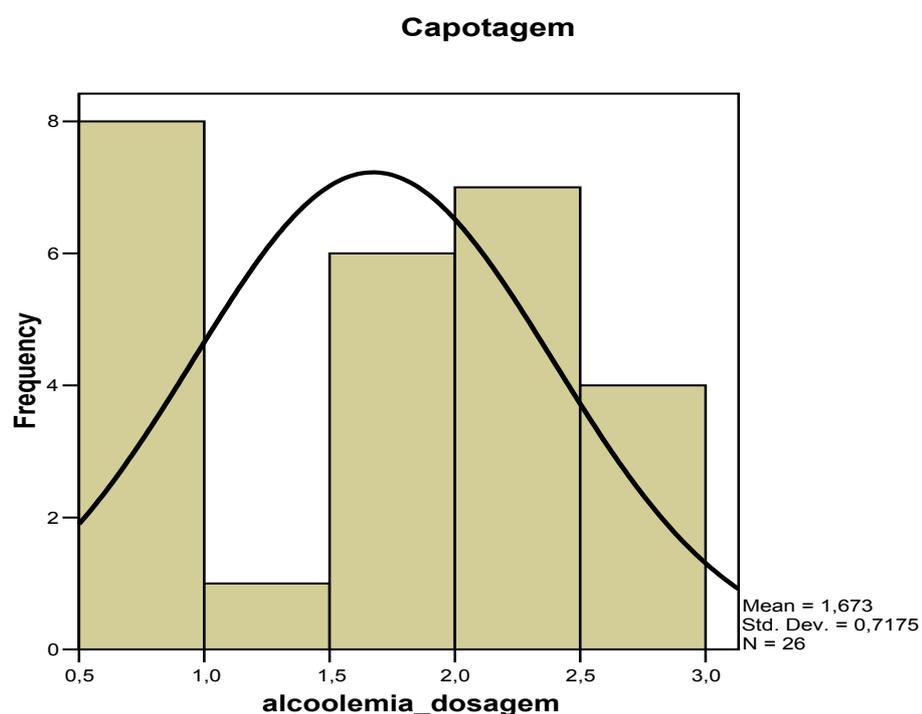


Gráfico 6. Alcoolemia em capotagens

O grupo de 26 casos com níveis acima de 0,6 g/l, predominantemente constituído por homens (25/26), apresentando idades compreendidas entre 20 e 54 anos (Tabelas 6 e 7).

COLISÃO

O número de vítimas fatais, devido às colisões foi de 195, sendo 172 (88,2%) do sexo masculino e 23 (11,8%) do sexo feminino. O principal veículo responsável foi o automóvel, com 92 casos (47,2%), seguido por motocicleta 63 casos (32,3%), bicicleta 60 (30,8%), caminhão e carroça dois (1,0%), ônibus um caso (0,05%) e oito casos não referidos. Quando investigamos o outro veículo envolvido no acidente, notamos uma diferença em relação ao veículo da vítima, com predomínio ainda do automóvel, mas aumento do número de caminhões, ônibus e de objetos fixos, como poste.

As regiões onde ocorreu maior número de colisões, por 100.000 habitantes, foram: Sobradinho com 20 casos (16,6), Planaltina com 21 casos (15,0), Plano Piloto com 28 casos (14,7), Santa Maria com 11 casos (12,2), Taguatinga com 22 casos (9,1), Gama com 11 casos (8,4) e Ceilândia com 15 casos (4,4). As demais regiões tiveram números inferiores.

A faixa etária mais atingida foi entre 16 e 35 anos, conforme gráfico 7.

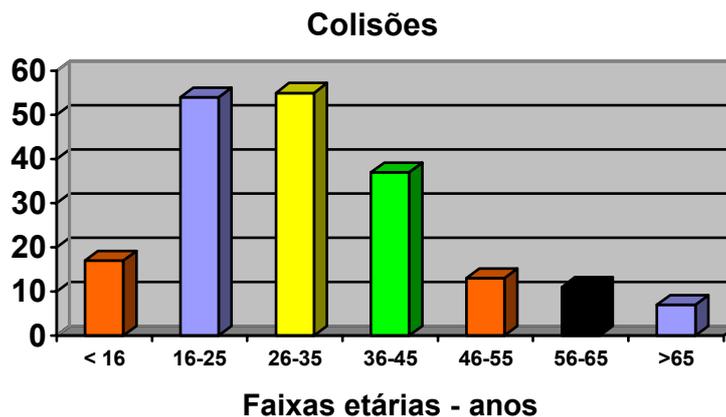


Gráfico 7. Faixas etárias em colisões

Em relação à hora de ocorrência do acidente, 85 casos (43,6%) ocorreram entre às 16:01 e 24:00 horas, 59 casos (30,2%) entre 08:01 e 16:00 horas e 51 casos (26,1%) entre 00:01 e 08:00 horas.

O dia da semana em que ocorreu maior número de colisões foi o domingo com 54 casos (27,7%), seguido em ordem decrescente, pelos seguintes dias: sábado, 28 casos (14,3%); sexta e quarta-feira, 27 cada (13,8%); segunda-feira, 24 (12,3%); quinta-feira, 21 (10,8%); e terça-feira, 14 (7,2%)

ALCOOLEMIA: foram testados 113 indivíduos entre os 195 óbitos causados por colisão (195/442). Nenhum traço de álcool no sangue foi detectado em 50 dos testes efetuados (44,2%) e em 13 (11,5%) o valor encontrado foi inferior a 0,6 g/l. Em 50 (44,2%) os níveis de alcoolemia situaram-se acima de 0,6 g/l, variando de 0,7 a 3,9 g/l (valor médio de

1,81 g/l, desvio padrão de 0,74 e mediana de 1,7 g/l). Entre os casos com alcoolemia positiva a idade variou entre 18 e 62 anos (Tabela 6 e 7). Também nesse grupo a maioria era constituída por homens (98/113) e em 46 dos 50 casos (92%), a vítima conduzia o veículo. Considerando-se a totalidade dos acidentes de tráfego descritos (atropelamentos, capotagens e colisões), foi encontrada alcoolemia acima de 0,6 g/l em 102 vítimas fatais (102/238) ou 42,8%. (Gráfico 8)

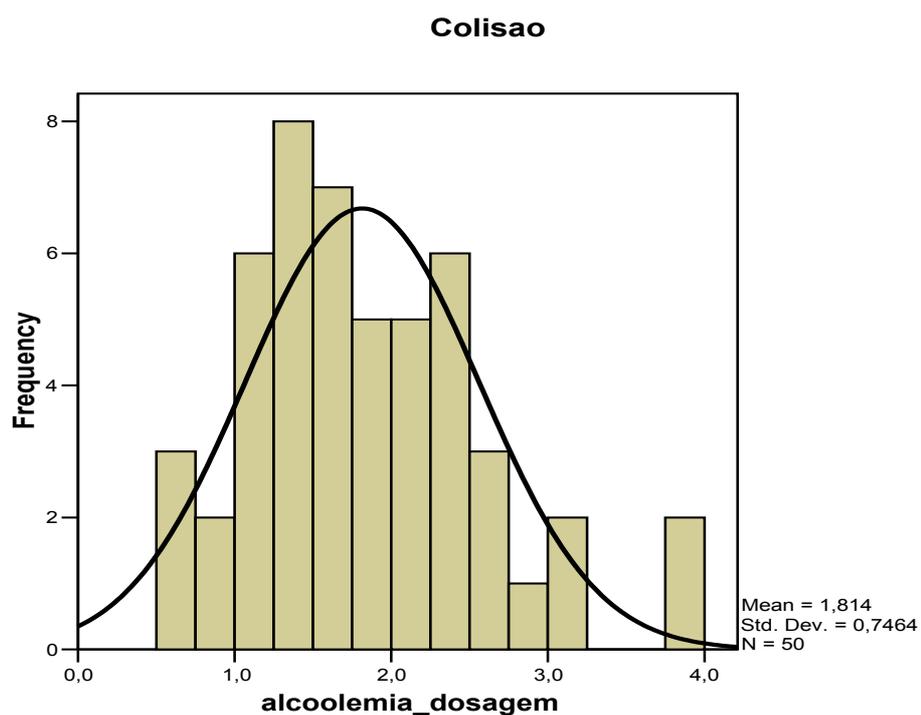


Gráfico 8. Alcoolemia em colisões

IV.C. Acidentes envolvendo motocicletas

Ocorreram, em 2005, no DF 73 acidentes, cujos veículos das vítimas fatais eram motocicletas, e em 43 indivíduos foi possível a coleta de sangue para dosagem de alcoolemia. Destas 43 amostras, 15 foram negativas, quatro apresentaram níveis abaixo ou igual a 0,6 g/l e 24/43 (55,8%) apresentaram valores acima do limite legal permitido, de 0,6 g/l. Destes 24 periciandos, 23 eram os condutores dos veículos. O valor médio de alcoolemia nesses casos foi 1,58 g/l e DP de 0,78, com mediana de 1,35 g/l e moda de 1,0 g/l, variando de mínima de 0,7 a máxima de 3,9 g/l. (Gráfico 9)

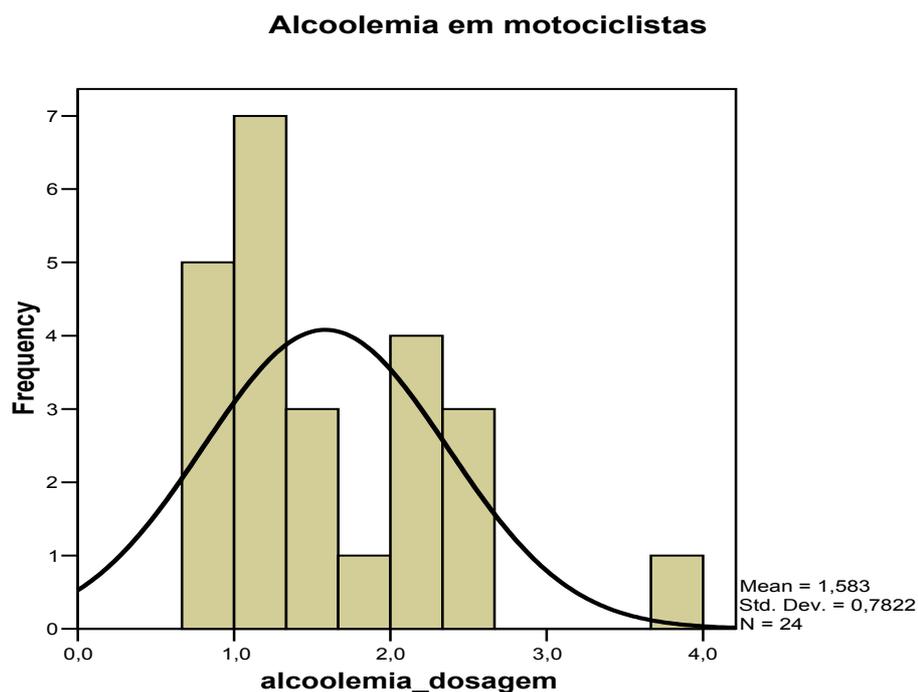


Gráfico 9. Alcoolemia em motociclistas

IV.D. Acidentes envolvendo bicicletas

Os acidentes envolvendo bicicletas, com a vítima sendo o condutor, totalizaram 63 casos, dos quais em 30 foram colhidas amostras para alcoolemia. Em 15 casos o resultado foi negativo, em três casos foi menor que 0,6 g/l e em 12/30 (40%), a vítima estava com os níveis acima de 0,6 g/l. A média dos valores positivos foi 1,87 g/l e DP de 0,64, com mediana de 2,05, variando de 0,9 a 2,8 g/l. (Gráfico 10)

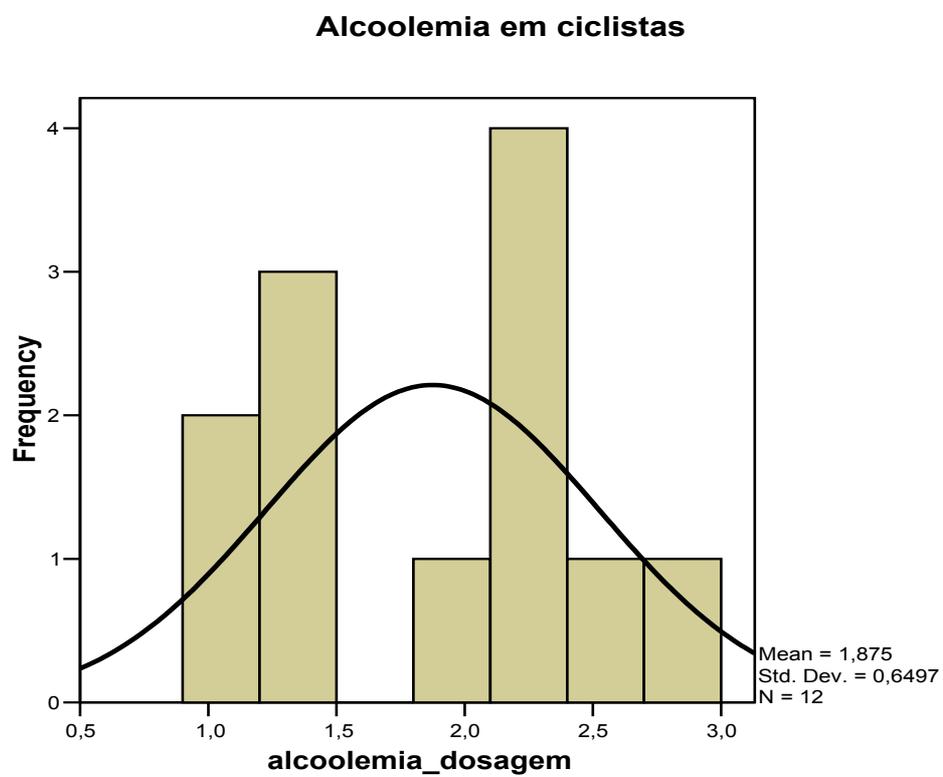
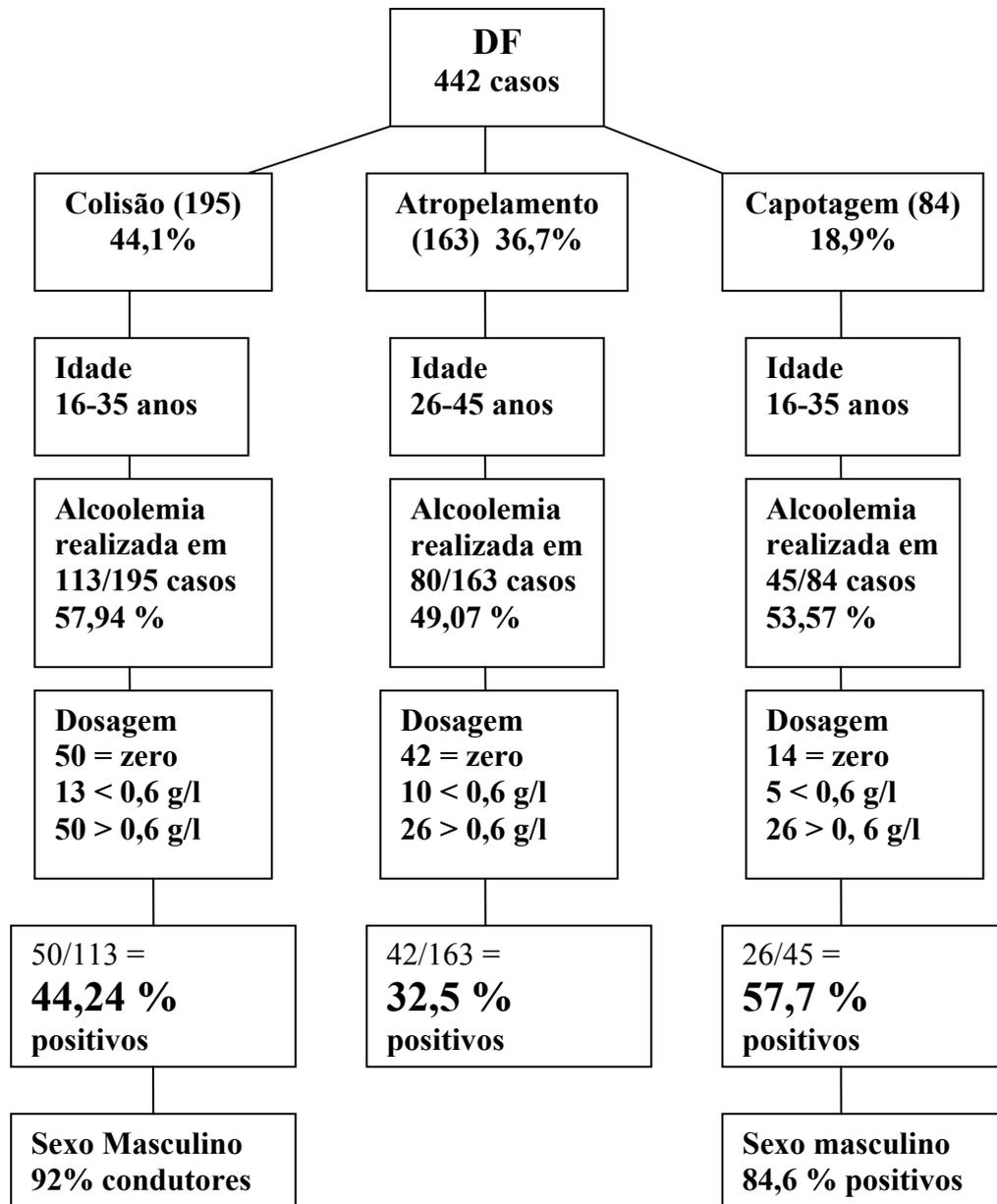


Gráfico 10. Alcoolemia em ciclistas

ORGANOGRAMA



Resultado dos exames de alcoolemia nos diversos tipos de acidentes.

DISCUSSÃO

A análise dos nossos resultados confirma a suspeita inicial de que significativa parcela (32,5 a 57,7%) das vítimas fatais de acidentes de trânsito, no Distrito Federal, apresentava níveis de alcoolemia acima do limite permitido pela lei brasileira, ou seja, $\geq 0,6$ g/l. Esses valores, embora dosados em cadáveres, permitem inferir que o álcool provavelmente contribuiu, em grau variável, com evento da morte. Os dados também evidenciam o maior envolvimento de jovens do sexo masculino, solteiros, em acidentes com veículos automotores.

Neste estudo, o maior percentual de positividade de alcoolemia ocorreu nos casos de capotagem (57,7%), em que a maioria das vítimas era a condutora de veículos, seguida por casos de colisões (44,2%) e na seqüência, por casos de atropelamento (32,5%). Por outro lado, analisando-se o teor alcoólico médio, verifica-se que os níveis mais altos de alcoolemia foram encontrados nas vítimas de atropelamentos, com média de 2,4 g/l, seguidos pelas vítimas de colisões (1,8 g/l) e pelas vítimas de capotagens (1,6 g/l).

VIA. MORTES VIOLENTAS

E estudo epidemiológico sobre mortes violentas, em todo o mundo, verificou que, em 1990, cerca de 1.851.000 pessoas morreram devido a violência, ou seja, 5.000 pessoas/dia (REZA, 2001). Em 1906, a World Health Assembly declarou a violência como um problema de saúde pública, ressaltando que o primeiro passo para se controlar e prevenir esse tipo de evento é conhecer a magnitude e natureza do problema.

No ano de 1972, acidentes com veículos automotores foram responsáveis pela morte de 53.600 e lesões em mais de 2.000.000 pessoas, nos EUA. A preocupação sobre a relação do uso de álcool com os acidentes de trânsito começou em 1920, expandindo-se mesmo durante a Lei Seca. A Lei Seca terminou em 1933, e mesmo reconhecendo o papel do álcool nos acidentes, não se dava real valor as dosagens, por dois motivos: primeiro, não havia estudos suficientes para determinar os limites prejudiciais ao julgamento, à percepção, à coordenação e ao tempo de reação; segundo, a lei inglesa comum, da qual muitas leis americanas derivaram, protegiam o indivíduo da auto-incriminação. Um dos primeiros julgamentos, nos EUA, a utilizar-se das dosagens de álcool se deu em 1937 (State X Duguid, no Arizona) e (People X Henry, na California) (MASON, 1974).

MILLER (2001) fez uma estimativa dos custos de acidentes de trânsito, na Nova Zelândia, quando o álcool era o fator contribuinte. Em 1996, o custo foi de 1,2 bilhões. Estimaram os gastos em US\$ 0,75 por drinque consumido, US\$ 17,8 por quilômetro dirigido acima do limite legal de 0,8 g/l e de US\$ 1.100 por caso de alcoolismo crônico. Outras pessoas envolvidas em acidentes provocados por etilistas custariam metade desses valores. Níveis de alcoolemia acima de 1,0 g/l parecem aumentar a probabilidade de envolvimento em algum acidente em 13 a 18 vezes e em acidentes fatais em 50 a 90 vezes.

Entre as múltiplas causas que podem contribuir para o evento “acidente de trânsito”, temos segundo Frenk e Bobadilla (PEDROUZZO, 2004):

- a) determinantes básicos: composto de população, organização social, ambiente e genoma;
- b) determinantes estruturais: (índice de motorização, nível de urbanização, sinalização viária, legislação de trânsito, grau e alcance de educação no trânsito, tolerância social para o uso de álcool e outras drogas, porcentagem de condutores menores de 25 anos e maiores de 65 anos);
- c) determinantes imediatos ou próximos: congestão veicular em via pública, mal estado da via e/ou sinalização deficiente, condições

climáticas ruins, excesso de velocidade, imperícia no manejo do veículo e **intoxicação etílica do condutor**.

Aceitando-se a teoria da multicausalidade nos acidentes de trânsito, temos que destacar a importância do fator humano como o de maior peso na causalidade. O principal componente do fator humano tem sido a utilização de álcool, uma vez que o condutor embriagado tem seu tempo de reação diminuído e controle prejudicado. Quanto mais jovem o condutor, menor o nível de álcool necessário para constituir risco. O principal grupo de risco é o compreendido por jovens, do sexo masculino, que usam o veículo raramente, à noite e no fim de semana. As mulheres são menos de 5% dos condutores alcoolizados (GLUCKSMAN, 1994).

Embora condutores de 16 a 24 anos compreendam apenas 17% da população, eles estiveram envolvidos em 45% dos acidentes com vítimas fatais, no ano de 1981, constituindo-se, portanto, um grupo de alto risco, propenso a acidentes fatais. (LOWENFELS, 1984)

Além de favorecer a ocorrência de acidentes, a intoxicação aguda por álcool reduz as chances de um acidentado sobreviver ao trauma, por vários mecanismos, entre os quais se incluem: facilidade na obstrução das vias aéreas, possibilidade aumentada de aspiração de conteúdo gástrico, vasodilatação, interação com a ação de anestésicos (especialmente se há

disfunção hepática prévia), efeito da perda aguda de sangue na anemia crônica e diminuição da resistência à infecção (GLUCKSMAN, 1994).

O álcool exacerba os efeitos lesivos do trauma. A intoxicação aguda compromete a sobrevivência após trauma severo. A vasodilatação provocada pelo álcool pode interferir com a vasoconstrição responsiva ao choque. Depressão do reflexo da tosse pode exacerbar a obstrução respiratória provocada por vômitos, tão comum nos alcoólatras e nas vítimas de lesões faciais. O paciente pode apresentar hipotermia devido à vasodilatação periférica. O diagnóstico e tratamento das lesões cranianas são grandemente comprometidos pelo álcool, pela depressão dos níveis de consciência. A hipotensão pode ser devida à desidratação resultante do efeito diurético do álcool durante a fase absorptiva. Experimentos em animais sugerem que o álcool tem um efeito vasodilatador periférico e cardiodepressor que aumentam a gravidade do choque e o volume necessário para a reposição. O álcool também causa alterações na resposta metabólica ao trauma, com baixa de glicose e alanina e aumento de lactato e corpos cetônicos no plasma. O dano hepático pode comprometer a ação dos anestésicos, diminuir a agregação plaquetária e prolongar o tempo de sangramento (RAFFLE, 1989).

Quando variáveis como uso de cinto de segurança, deformação do veículo, velocidade do veículo, idade do condutor e peso do veículo são

levados em consideração, o usuário de álcool provavelmente terá lesões mais sérias e com maior probabilidade de acidentes fatais. Da mesma forma, tem sido mostrado que o uso de álcool afeta a cicatrização das lesões e a regeneração óssea. (WALLER, 1986)

Países africanos e asiáticos, com pequena densidade relativa de veículos, estão com taxas de fatalidades muito altas em relação a países com alta densidade na Europa e na América do Norte. Entre os diversos fatores responsáveis por acidentes (veículos, rodovias, homem), o erro humano é responsável por 64 a 95% dos acidentes em países em desenvolvimento. Uma alta prevalência de veículos velhos, que freqüentemente carregam mais pessoas do que a capacidade, além da não utilização de cinto de segurança e de capacete, de estradas mal planejadas e sem manutenção são os componentes principais desses acidentes.

Pesquisa sobre acidentes de trânsito nos países em desenvolvimento, no período de 1966 a 1994, Medline e Lilacs, identificou 73 artigos, quase todos descritivos, sendo 55 retrospectivos e 18 prospectivos, mostrou que as fatalidades com pedestres foram as mais altas em 75% dos estudos, seguido por passageiros em 62% e condutores em 55%. Os acidentes com motocicletas e bicicletas lideraram o ranking na Índia e no Suriname. A maior parte dos acidentes (60 –a 80%) ocorreram durante o dia e aproximadamente 1/3 ocorreu durante a noite, com a incidência mais alta

entre 18 e 24 horas. Havia também grande incidência nos fins de semana. O consumo de álcool foi mencionado em 33 estudos e em cinco estudos da África do Sul a prevalência de álcool em condutores variou de 30 a 53% (ODERO, 1997).

Em Salvador, dados obtidos de declarações de óbitos e do Instituto de Medicina Legal, nos anos de 1988, 1991 e 1994 mostraram que houve um aumento de 34,6% no número de mortes violentas. Essas ocorreram mais em pessoas do sexo masculino, nas faixas etárias de 20 a 29 anos, e em 1995, ficaram em segundo lugar, superadas apenas pelas doenças vasculares. Na Bahia, a taxa de mortalidade por causas externas, em 1995, foi de 41,02/100.000 habitantes FREITAS (2000).

No Rio de Janeiro, CHOR (1992) comparou as taxas de mortalidade masculinas e femininas, nos anos de 1960, 1970 e 1980, e encontrou valores sempre mais altos no sexo masculino, em todas as faixas etárias, ressaltando ainda o papel importante dos grupos mais jovens. Na Noruega, com uma população de 4,5 milhões de pessoas, o número de mortes anual (1998) foi de 45.000. Entre crianças e adolescentes, a morte devido aos acidentes de trânsito foi a causa mais freqüente (NORDRUM, 1998).

Entre os adolescentes, nos EUA, os acidentes com veículos automotores são a principal causa de morte, sendo responsável por 40% das fatalidades. Os acidentes envolvendo adolescentes são caracterizados por

velocidade excessiva, imprudência, falta do uso de cinto de segurança, violações das leis de trânsito, envolvem geralmente apenas um veículo, sugerindo a responsabilidade desses nos acidentes. A morte entre esses jovens é de quatro a oito vezes mais altas que entre condutores mais velhos, por milha viajada. Condutores menores de 20 anos são cerca de 7% da massa dirigente, mas representam 14% de todas as vítimas de fatalidades no trânsito. Em 2001, o custo de acidentes em jovens de 15 a 20 anos foi em torno de 42 bilhões de dólares. Em julho de 1999, o Estado de Colorado começou a restringir o horário para condutores menores de 17 anos, proibindo-os de dirigir entre 0:00 e 05:00 horas (GONZALES, 2005).

Os acidentes de trânsito, em Brasília, ocorreram mais nos locais de maior fluxo de veículos, maior concentração de pedestres e pistas de maior velocidade, como Plano Piloto, Taguatinga e Ceilândia. Cidades satélites menores, menos densas populacionalmente tiveram os menores índices de vítimas fatais de acidentes de trânsito, como Cruzeiro, Guará e Brazlândia.

SANTOS (2001) analisou os locais de violência e residência das vítimas em Porto Alegre. Verificou que os homicídios concentram-se nas periferias de áreas mais urbanizadas, enquanto os acidentes de trânsito concentram-se em áreas mistas, de residências e comércio. Nas grandes cidades brasileiras, os homicídios, junto com os acidentes de trânsito, são as principais causas de mortes violentas. Afetam principalmente homens

jovens, chegando a ser a principal causa de mortalidade geral nas idades entre 15 a 34 anos. Em Porto Alegre, no ano de 1996, a taxa de mortalidade, por 100.000 habitantes, foi de 22,53 para os homicídios e 22,31 para os acidentes de trânsito. Em 1985, a OMS estimou que, para os países desenvolvidos, uma em cada quatro a nove pessoas sofrem lesões incapacitantes a cada ano e que 2% da população estava incapacitada como resultado da ação causada por acidente ou violência. Em 68,8% dos casos de acidentes de trânsito, o óbito ocorreu em via pública, antes mesmo do recebimento de atendimento médico, 59,5% dos acidentes de trânsito atingiram os ocupantes dos veículos e 30,1% atingiram os pedestres.

VI.B. O ÁLCOOL E OS ACIDENTES DE TRÂNSITO

As práticas éticas são históricas por natureza. As primeiras evidências mostram que o álcool era utilizado apenas para propósitos medicinais ou ritualísticos. Em 1549, nas ilhas britânicas, utilizava-se o álcool em cerimônias de batismo e em 1630 há relato do uso de álcool em uma cerimônia pagã. Foi somente depois de 1939-1945 que tal consumo se tornou generalizado (DEAN, 1995). Desde então, o álcool tem contribuído significativamente para as estatísticas de mortes violentas, relacionadas com homicídios, suicídios e acidentes de trânsito.

Em 14 de setembro de 1899, na esquina da 74th e West Central Park, em Nova Iorque, Henry Bliss parou em frente de um veículo elétrico e se tornou a primeira vítima fatal, nos EUA, resultante do conflito entre pedestres e veículos. Infelizmente quando pedestres e veículos colidem, o corpo humano é sempre o perdedor. De 1975 a 2001, mais de 175.000 pessoas perderam suas vidas como resultado de atropelamento nas rodovias dos EUA. Cada ano, mais de 4.700 pedestres são mortos e mais de 170.000 são lesionados seriamente. As duas faixas etárias mais atingidas compreendem crianças de 10 a 14 anos e adultos acima de 55 anos. Os mais velhos apresentam grande morbidade intra-hospitalar devido a complicações metabólicas, infecciosas ou cirúrgicas (McKAY 2003).

O álcool contribui para 50.000 mortes e mais de 500.000 admissões hospitalares, anualmente, no Reino Unido, o que corresponde a mais de 40% do total de hospitalizações, relacionadas direta ou indiretamente com o álcool. De maneira geral, os acidentes são a quarta causa de morte, mas lideram nas causas de morte prematura e são os responsáveis pelo maior número de anos de vida útil perdidos (GLUCKSMAN, 1994).

No México, GARCIA (1991) analisou o papel do álcool em quatro tipos de acidentes (assaltos, quedas, acidentes de trânsito e acidentes domésticos), relacionando principalmente os assaltos e acidentes de trânsito com o uso de álcool e, nos acidentes de trânsito, a alcoolemia foi positiva em 26,5% dos homens e 4% das mulheres.

Dos 8.000 franceses mortos por ano em consequência dos acidentes de trânsito, 30% estavam alcoolizados. Essa constatação motivou o governo francês a tratar o problema como uma questão de saúde pública, mobilizando não só os médicos, mas, principalmente, juristas, advogados e educadores, num esforço muito mais preventivo do que educativo.

A história da França é interessante, uma vez que é freqüentemente descrita como um país onde os nativos bebem, cantam e dançam desde as primeiras horas da manhã, sem experimentar qualquer problema. Embora a revolução industrial tenha começado no meio do século XIX, a França ainda é largamente um país agrícola, com 35% de sua extensão territorial

dedicada à agricultura. O consumo médio na França tem diminuído de 19 litros de álcool puro *per capita* em 1960, para dez litros nos dias atuais. O consumo tem diminuído principalmente em relação ao consumo diário, mudando dos vinhos tradicionais para os de melhor qualidade e também devido ao surgimento de outras bebidas como cerveja e destilados. Mudou-se o padrão de consumo, o álcool não é mais bebido em todas as refeições, mas, sim, em festas e atividades de lazer, sendo usado menos como alimento e mais como droga psicoativa. Diminuíram-se as conseqüências crônicas do álcool como cirrose e apareceram as conseqüências sociais, através de bebedeiras e farras, aumentando os números de acidentes de trânsito. Um terço dos acidentes fatais ainda são relacionados ao consumo de álcool. Restrições ao consumo têm sido implementadas, como a proibição de abertura de bares próximos a escolas. O número de estabelecimentos autorizados a vender álcool caiu de 250.000 em 1960, para 170.000 atualmente. Desde 1959, dirigir embriagado é contravenção. A concentração permitida caiu de 1,2 para 0,8 e atualmente é de 0,5 g/l. Testes respiratórios aleatórios podem ser feitos legalmente desde 1978 e desde 2003, a lei tornou-se mais severa e as penalidades também. A suspensão da licença para os infratores é de um a três anos (CRAPLET, 2005).

Há diferenças significativas entre países, de acordo com os hábitos de cada um. Na Espanha e Canadá, alcoolemia positiva foi achada em mais de 40% dos condutores mortos e as drogas ilícitas foram achadas em 8,8%; sendo a cocaína mais freqüentemente encontrada na Espanha (5,2%) e a maconha na Inglaterra. Em um recente estudo proveniente da Austrália, alcoolemia acima de 0,05 g/ml estava presente em 29% dos condutores. Outras drogas estavam presentes em 26%, sendo a maconha a mais prevalente (13%) (HOLMGREN, 2005).

Após a Segunda Guerra Mundial, o número de veículos motorizados aumentou rapidamente no Japão. Esse aumento foi acompanhado por aumento do número de acidentes de trânsito e do número de violações de trânsito, relacionados ao consumo de álcool. Em 1970, o governo japonês estabeleceu uma lei estipulando a concentração máxima de álcool, no ar expirado, de 0,25 mg/l. A lei foi revisada, em 1978, aumentando as penalidades para condutores que a violassem. Desde então, cerca de 10.000 indivíduos morreram em acidentes de trânsito/ano, e cerca de 1/9 devido ao consumo de álcool. Verificando esses dados, HITOSUGI (2003) determinou o risco relativo dos acidentes de trânsito, com vítimas fatais, devido ao consumo de álcool, com base nos dados referentes a 1986 a 2001. As mortes foram limitadas àquelas que ocorreram nas primeiras 24 horas após o acidente. A concentração alcoólica era medida através do ar

expirado e considerada significativa quando acima de 0,25 mg/l. O risco relativo de morte, devido à direção prejudicada por consumo de álcool, para veículos de quatro rodas, foi de 5,5 em 1986 e 8,0 em 2001. Para motociclistas, o risco relativo foi 3,8 e 9,8, respectivamente. Em junho de 2002, o governo japonês decidiu reforçar a lei e abaixou o limite permitido para 0,15 mg/l. Em 2002, 8.326 mortes ocorreram no Japão em acidentes de trânsito, número mais baixo nos últimos 35 anos e 5% de diminuição em relação ao ano anterior.

Em uma revisão de 102.401 mortes, investigadas na Carolina do Norte, entre 1973-1983, SMITH (1989) encontrou alcoolemia positiva em 62,8% dos homicídios, 48,6% das lesões não intencionais (quedas, acidentes com fogo, afogamento e acidentes de trânsito), 35,3% dos suicídios e 14,4% das mortes naturais.

Estudo retrospectivo, de laudos cadavéricos, analisando o teor alcoólico de todas as vítimas de acidentes de trânsito, em Porto Alegre, no período de janeiro de 1997 a dezembro de 1999, num total de 1.479 casos, mostrou que o teor alcoólico médio, nas vítimas com alcoolemia positiva, aumentou de 9,9 dg/l, em 1997, para 14 dg/l, em 1998/99. A diferença foi altamente significativa, $p < 0,05$. Mesmo com a implantação do novo Código Brasileiro de Trânsito, a incidência de teor alcoólico positivo aumentou de 36% em 1997 para 41% em 98/99 BENFICA (2000).

Um estudo realizado em quatro países europeus, Inglaterra e País de Gales, Alemanha, Dinamarca e Itália, por BRITTON (2003), mostrou que, entre jovens do sexo masculino, o principal fator contribuinte para a mortalidade nos acidentes de trânsito é o uso de álcool, e na Alemanha, cerca de 30% das mortes em jovens, entre 25 e 34 anos, estava associada ao uso do mesmo. Acreditam que esta prevalência se deve ao fato de que na Alemanha é onde ocorre o maior consumo de álcool puro por pessoa, 10,9 litros em 1998, seguido por Dinamarca, 9,9 l, Itália, 7,9 l e Reino Unido, 7,7l.

A Finlândia, com uma população de 5,1 milhões, tem as mais altas taxas de mortalidade devido a acidentes, suicídios e homicídios, dentro da União Europeia. Durante o período de 1987-1996, ocorreram 44.544 mortes violentas, com uma relação homem/mulher de 2,5, entre as quais 60,6% foram devido a acidentes, 31,5% suicídios e 3,5% homicídios. A proporção de mortes violentas relacionadas ao uso de álcool foi de 30,5%, na faixa etária entre 15 e 64 anos, com a positividade para álcool variando de 28,6% em acidentes a 55,3% em homicídios. O consumo de álcool aumentou na Finlândia, nas últimas três décadas, passando de 1,4 l de álcool puro/pessoa no ano de 1960 a 6,7 l em 1995, com um pico de 7,7 l/pessoa, em 1990. Na Finlândia, a associação de álcool com acidentes

parece ser mais acentuada que em outros países. Nos acidentes de trânsito, o álcool foi positivo em 32,6% (LUNETTA, 2001).

O álcool pode ter significado como fator de risco tanto para o agente como para a vítima. O papel do álcool nos acidentes é relatado de acordo com as sociedades e culturas. Hábitos etílicos na sociedade, condições sociodemográficas e o predomínio de jovens do sexo masculino, com pouca educação, entre os grandes consumidores, são relevantes. Na Espanha e na Itália, o consumo é pequeno e diário, enquanto nos EUA o consumo é menos freqüente, porém, em grandes quantidades. Entre as pessoas acima de 65 anos, vítimas de acidentes, somente 7% estão relacionadas ao álcool. O sexo masculino é sempre o mais freqüente. O risco é aumentado, para jovens motoristas, mesmo no uso de quantidades menores, e em um estudo de um centro de trauma, entre jovens de 18 a 20 anos, 41% dos testes foram positivos para álcool. Quando se analisam os pedestres, verifica-se que há uma associação com o álcool cinco vezes maior, principalmente nos acidentes noturnos, chegando a níveis tão altos quanto 70% das vítimas (BRISMAR, 1998).

ABEL (1985) mostrou que nos Estados Unidos da América, o uso de álcool é reconhecido como fator associado em um terço à metade de todas as causas de mortes violentas. Fez uma análise retrospectiva das fichas dos serviços de medicina forense em Nova Iorque, cujas amostras foram

colhidas dentro das oito horas da morte e de um total de 3.374 mortes, consideradas como mortes violentas, os acidentes de trânsito foram responsáveis por 33,7% de todas as fatalidades, seguida por outros acidentes, suicídios e homicídios. Nas vítimas de acidentes de trânsito, 37,8% apresentavam intoxicação alcoólica. A faixa etária entre 15 e 24 anos foi responsável por 28,2% das mortes violentas e a faixa etária com maior porcentagem de vítimas alcoolizadas, ao tempo da morte, foi a de 35 a 44 anos (48,7%). Aqui estão incluídas todas as causas de mortes violentas.

Em um período de 15 anos (1963-1977), no Estado de Wisconsin, (EUA), o consumo *per capita* de cerveja aumentou em 21%; o de liquor em 68%, e o de vinho, em 140%. Desde 1968, o Estado de Wisconsin mantém um programa rígido de teste de alcoolemia em todos acidentes de trânsito com vítimas fatais; nos casos em que a vítima é o condutor, o motociclista ou o pedestre; tem idade de 16 anos ou mais, e que tenha morrido nas seis horas depois do acidente. Concentrações alcoólicas iguais ou maiores que 0,05% (0,5g/l) são consideradas evidências legais de intoxicação (NASHOLD,1981).

A mesma relação entre o aumento do consumo de bebidas alcoólicas e a maior frequência de acidentes fatais foi verificada no Canadá, na segunda

metade do século XX, chamando a atenção para a importância de mecanismos de prevenção (HOLDER, 2003).

Nos EUA, no ano de 2000, 57.090 condutores se envolveram em acidentes. Destes, 76% estavam sóbrios, 6% apresentavam alcoolemia entre 0,0 g/l e 1,0 g/l e 18% estavam acima do limite legal. Similarmente, entre os não ocupantes com lesões fatais, 65% estavam sóbrios, 6% abaixo de 1,0 g/l e 29% acima do limite legal. Os homens foram os mais freqüentemente alcoolizados. A faixa etária mais comum era de 21 a 24 anos e a mais alta taxa de intoxicação foi encontrada em motociclistas, seguida por passageiros de carros, caminhonetes e carros de passeio. O uso de cinto de segurança também foi menor que nos sóbrios (NHTSA, 2002).

MILLER (1999) desenvolveu um algoritmo com aplicabilidade internacional para correlacionar o número de quilômetros rodados com alcoolemia. Verificou que nos Estados Unidos 1/120 km eram rodados com alcoolemia acima de 0,1%, nos anos de 92-93. Essa taxa aumentaria para 1/7 quilômetros nos finais de semana, à noite. O custo por quilômetro rodado com alcoolemia maior de 0,08% foi US\$ 3,4 contra US\$ 0,07 nos sóbrios.

WALLER (1966) analisou a relação dos alcoólatras crônicos e bebedores sociais com os acidentes de trânsito e chegou a algumas conclusões: 1. entre os alcoólatras, os níveis mais altos de alcoolemia

foram encontrados em pessoas envolvidas em acidentes; 2. quando envolvidos nos primeiros acidentes, o problema com alcoolismo já era mais antigo, só que não diagnosticado; 3. em relação ao comportamento, os alcoólatras crônicos dizem que depois de beber algo, eles se tornam mais arrojadados, imprudentes, enquanto os bebedores sociais dizem que se tornam mais cautelosos. As diferenças entre o bebedor social, o problemático e o alcoólatra crônico são sutis. Foram pesquisados 208 cadáveres, em São Francisco, entre 1963-1965, e a alcoolemia foi considerada apenas nos cadáveres com menos de seis horas de sobrevida. A maioria era de homens entre 25 e 64 anos e prevalecia o número de pedestres. Sessenta e três por cento morreram em seis horas ou menos e 71% estavam mortos à admissão no hospital. A presença de álcool foi encontrada em 78% das vítimas entre 15-24 anos, em 57% das vítimas entre 25 e 64 anos e em 16% das vítimas acima de 65 anos. Tinham consumido bebida alcoólica 63% dos condutores e 23% dos pedestres. Entretanto, entre os jovens, o consumo social de bebida, principalmente nos fins de semana, representa importante problema.

No nosso estudo, embora a positividade de alcoolemia encontrada tenha sido a menor nos casos de atropelamentos (pedestres), foram esses que apresentaram a maior concentração média de alcoolemia (2,46 g/l), entre todas as vítimas fatais de acidentes.

A análise de álcool em pedestres, vítimas fatais de acidentes de trânsito, também é importante, visto que 33% deles tem alcoolemia elevada, fazendo com que o risco de ser atropelado seja três a quatro vezes maior do que um indivíduo sóbrio. Com níveis alcoólicos acima de 1,0 g/l, a responsabilidade de ocasionar o acidente geralmente é do pedestre, mais do que do motorista (LOWENFELS, 1984). O risco de um condutor causar acidente com vítimas duplica com taxas de alcoolemia de 0,5 g/l, multiplica por 9,5; com alcoolemia de 0,8 g/l e com taxas de 1,5 g/l, o risco se torna 15 vezes maior que nos condutores sóbrios (PEDROUZO, 2004).

No estudo de McKAY (2003), uma proporção significativa de pedestres (vítimas fatais) apresentava alcoolemia acima 0,8 g/l (homens em 39% e mulheres em 18%). Mais de 50% dos pedestres mortos entre 21:00h e 06:00h estavam embriagados. Em mais de metade dos acidentes, foi o comportamento do pedestre que causou o acidente. Entretanto, o álcool também tem sua influência sobre o motorista: 14% dos motoristas estavam embriagados em acidentes com pedestres envolvidos, sem contar os 18% dos motoristas que fogem da cena do crime.

Quando consideramos apenas as vítimas fatais de acidentes de trânsito, envolvendo motocicletas, verificamos, no nosso estudo, que 55,8% dos envolvidos apresentaram níveis de alcoolemia acima de 0,6 g/l (valor legal

permitido), com média de 1,58 g/l, chegando a valores tão altos quanto 3,9 g/l.

Os motociclistas apresentam os mais altos índices de uso de álcool, entre os usuários de estradas. PEEK-ASA (1996) estudou 3.236 motociclistas, vítimas de acidentes, entre 1991-1992, na Califórnia; 56,5% dos motoristas consultados tiveram dosagem de alcoolemia e entre os testados, 42% eram positivos. A média de alcoolemia foi de 1,73 g/l, com uma variação de 0,1 a 4,7 g/l. Cerca de 70% tinham alcoolemia entre 0,8 e 2,5 e 59% apresentavam valores correspondentes a duas vezes o limite legal permitido.

Motociclistas também apresentam a mais alta taxa de acidentes por milha, sofrem as lesões mais graves por acidente e têm as mais altas taxas de fatalidade. SODERSTROM (2001) relatou que, entre os motociclistas, encontra-se o maior número de violações às leis de trânsito: infrações prévias - 29%; imprudência - 68%; excesso de velocidade - 74%. O uso de capacete reduz a possibilidade de morte em 29%, uma vez que a lesão craniana é a principal causa de morte nesses pacientes (BRANAS, 2001).

O National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA) tem relatado um aumento do número de motociclistas mortos, associados ao consumo de álcool, especialmente em pessoas acima de 40 anos. A taxa de mortalidade por 100.000 habitantes diminuiu de 1,6 em 1983 para 0,9 em

1992 e então aumentou para 1,2 em 2003. Durante esse período a venda de novas motocicletas passou de 247.000 para 648.000 unidades. Esse aumento coincidiu com 69,8% de aumento no número de motociclistas vítimas de acidentes fatais (MMWR, 2006).

VI.C. ACIDENTES E PASSAGEIROS

Os acidentes constituem a principal causa de morte em crianças, entre um e 24 anos, nos EUA. Entre 1985-1996, 24% das mortes de crianças, por acidentes de trânsito, estavam relacionadas ao álcool, e 68% envolviam ocupantes de veículos automotores. Nesse período foram estudadas 5.555 mortes de crianças envolvendo motoristas que tinham ingerido bebida alcoólica (de um total de 19.768 mortes em acidentes de veículos e 2.322.000 crianças lesionadas). Dessas mortes, 64% aconteceram com crianças como passageiros e uma boa parte desses condutores já havia sido advertido anteriormente (9 a 17%). O uso do cinto era um fator diretamente proporcional à idade da criança e inversamente proporcional à concentração alcoólica do condutor. Nesse período, 149.000 crianças foram lesionadas em acidentes envolvendo um condutor com uso de álcool (QUINLAN, 2000).

VOAS (2002) examinou dois fatores de risco para crianças: o fato de estar com um condutor alcoolizado e o não uso do cinto de segurança. Em uma casuística de 160.770 condutores e 12.226 crianças menores de 16 anos, mortas em acidentes de trânsito de 1990 a 1996, verificou que as crianças, na maioria das vezes, estão acompanhadas de mulheres ao volante, e geralmente estão contidas. A análise mostrou que alguns grupos

étnicos quando comparados aos condutores brancos, apresentam níveis de alcoolemia maiores e as crianças utilizam-se do cinto menos freqüentemente.

VI. D. ALCOOLEMIA NAS VÍTIMAS DE ACIDENTES DE TRÂNSITO

VI.D.1. Alcoolemia em seres vivos

Concentrações alcoólicas são utilizadas regularmente como evidência em ações cíveis e criminais. As dosagens podem ser feitas em vivos ou em cadáveres. Pessoas com grande susceptibilidade ao álcool podem apresentar estados de embriaguez graves, com concentrações pequenas, enquanto alguns com tolerância maior, podem estar aptos a dirigir. Independente das variações individuais quanto à tolerância, a presença de níveis acima de 0,5 g%, na maioria dos trabalhos, pode ser caracterizada como resultado de consumo de bebida alcoólica, com comprometimento significativo na habilidade de dirigir veículos automotores. No Uruguai, PENA (1995) analisou os diversos métodos de aferição das concentrações de álcool no sangue e no ar expirado, correlacionando-as com a valorização médico-clínica. Relata que com o método de Widmark, pode ser encontrado, em abstêmios, até 0,1 g% de substâncias voláteis. Com o método de Nicloux pode ser encontrado, em casos de diabetes, até 0,35g%, ou até 0,48g% em caso de consumo grande de frutas. Com estes resultados, defende que uma alcoolemia menor de 0,5

g% não indica necessariamente consumo de álcool. Com valores entre 0,5 e 1,0 g% as possibilidades de que haja intoxicação aumentam consideravelmente, mas sem assegurar que exista comprometimento clínico. Com valores entre 1,0 e 2,0, devido às variabilidades entre indivíduos, não se pode dizer do comprometimento, a não ser associado a exames clínicos. Com valores acima de 2,0 g% pode-se assegurar de que há embriaguez ainda que não haja clínica e valores entre 4,0 e 5,0 indicariam coma alcoólico.

Em Porto Alegre, CHAVES (1989) realizou estudo em 593 pacientes, vítimas de acidentes de trânsito, com idade superior ou igual a 13 anos, atendidos no Pronto Socorro, em um período de 100 dias. Alcoolemia positiva (maior de 0,8 g/l) foi encontrada em 24,5% dos pacientes e 23,3% eram motoristas e 30,3% pedestres. O sexo masculino prevalecia na proporção de 3,3/1. A maior parte dos acidentes ocorreu na área urbana de sexta a domingo; a faixa etária prevalente foi entre 18 e 32 anos e o maior número de acidentes ocorreu com pedestres. Cita também uma estatística em São Paulo, de 1976, onde pesquisa feita pelo Departamento Nacional de Trânsito revelou que de 1.815 condutores que tiveram a carteira de habilitação apreendida, 75% foram devido à embriaguez ao volante.

O serviço de atendimento de urgência francês (SAMU) fez um trabalho com todos os feridos atendidos, durante um ano e entre 502 vítimas

suspeitas, encontraram 353 alcoolemias positivas, sendo 222 com níveis superiores a 0,8 g/l. O dia de maior alcoolemia positiva foi quinta-feira, não havendo diferenças entre os períodos diurnos e noturnos. Os pedestres tiveram uma alcoolemia média mais elevada que os motociclistas ou condutores de veículos (BLANC, 1980).

Em Taiwan, foi feito um estudo com vítimas de acidentes de trânsito, em que era colhida amostra sanguínea para alcoolemia e as enfermeiras eram orientadas a pesquisar o hálito etílico. Verificaram que de 945 casos, em seis meses de estudo, 53,4% tinham alcoolemia positiva e 33,9% tinham hálito etílico presente. Relatam que aqueles que são admitidos nas emergências, com intoxicação alcoólica têm uma taxa de mortalidade que é de 2,4 vezes a taxa das pessoas sóbrias. A proporção de lesões relacionadas ao álcool varia de 19,1 a 37,1%. A precisão dos achados de hálito etílico e alcoolemia foi de 73% (LI, 2003).

OSTROM (1992) comparou os dados dos registros policiais e as alcoolemias verificadas antes e depois da morte de 121 vítimas fatais de acidentes de trânsito em Michigan. Os atendentes e policiais focaram-se mais nos homens e condutores, enquanto os legistas realizaram exames em todas as vítimas. Amostras sanguíneas foram obtidas em 11 de 29 vítimas na emergência e 91% foram positivas. Depois da morte, a concentração de álcool foi medida em 47% dos 121 casos e detectado em 63% das amostras.

Concentrações mais baixas de alcoolemia foram achadas em pessoas que receberam tratamento intravenoso e as mais altas concentrações foram encontradas nas vítimas que morreram na hora do acidente.

Além do condutor, o consumo de álcool entre os passageiros também pode influenciar no risco de acidentes. SODERSTROM (1984) analisou a alcoolemia de vítimas de acidentes de trânsito, e a amostra era retirada logo após a admissão do paciente na emergência. O estudo foi feito em 111 pacientes, sendo 88 homens e 23 mulheres. Em 44 casos, não foi detectado álcool. Em 48 dos 62 acidentes (77%), o condutor era o único alcoolizado ou tinha níveis mais altos que os demais ocupantes. Em cinco acidentes, o passageiro era o único alcoolizado e 77,4% dos alcoolizados apresentavam níveis maiores que 100mg/100ml. Também verificou que quando um casal era vitimado no acidente, a mulher estava sóbria ou tinha consumido menos álcool que o homem. Segundo SODERSTROM (1984), no Maryland Institute for Emergency Medical Services System, 51,2% das vítimas de acidentes de trânsito tinham consumido álcool.

No México, HIJASR (1998) estudou a relação do consumo de álcool com a severidade das lesões em 386 condutores envolvidos em acidentes, entre março e setembro de 1994. Houve 177 lesionados, incluindo 12 mortes. Os fatores de risco para lesões graves foram: ingestão de álcool (OR de 6,1, IC de 95% 1,6 – 24,0), falta do uso do cinto de segurança,

idade abaixo de 25 e acima de 54 anos, velocidade acima de 90 km/h e período noturno. Houve clara associação entre a ingestão de bebidas alcoólicas e a severidade da injúria.

OSTROM (1993) comparou acidentes de um veículo apenas com acidentes envolvendo dois ou mais veículos e verificou que os acidentes de apenas um veículo são mais freqüentes com homens jovens, apresentando altas concentrações de álcool e freqüentemente não usando o cinto de segurança. Esses acidentes ocorreram mais frequentemente de maio a outubro, de sexta a domingo e de 21:00 horas às 6:00 horas. Mais da metade das vítimas estava embriagada e apresentava concentração alcoólica média de 1,9 g/l.

VI.D.2. Alcoolemia em cadáveres

Quando queremos estudar os níveis de álcool em cadáveres, várias amostras podem ser utilizadas. O Instituto de Medicina Legal de Brasília adota como padrão a amostra de sangue, retirada de uma mistura homogênea das câmaras cardíacas, evitando-se a contaminação com o pericárdio ou cavidade pleural, que é armazenada em geladeira e submetida à análise no próprio instituto.

No caso de análise de amostras diferentes da sanguínea, a concentração encontrada necessita ser corrigida para a concentração sanguínea equivalente de acordo com a tabela proposta por O'NEAL (1996). A tabela abaixo considera o estado de equilíbrio que se observa na fase pós-absortiva de distribuição do álcool.

Distribuição média de concentração de etanol no tecido em relação à concentração de etanol no sangue

Soro	1,12 – 1,20
Líquido espinhal	1,10 – 1,27
Humor vítreo	1,27
Urina	1,3
Cérebro	0,85
Fígado	0,85

A amostra sanguínea pode ser obtida diretamente das câmaras cardíacas, como realizado no nosso instituto, ou da veia femoral. Alguns

autores defendem a coleta de sangue na veia femoral, como a ideal, visando afastar a possibilidade de contaminação da amostra sanguínea cardíaca, pela difusão de álcool, oriundo do conteúdo estomacal. TURKEL (1957) comparou amostras de sangue da veia femoral e relatou que diferenças com valores entre 0,05% a 0,09% podem ocorrer devido à difusão, mas não correlacionou com o tempo decorrido de morte. PLUECKHAHN (1967, 1968) mostrou que quando a necropsia é feita antes de 48 horas, a probabilidade de qualquer diferença significativa entre o conteúdo de álcool do coração e da veia femoral é menor de 0,05%. Injetou 250 a 500 ml de álcool, 10%, no estômago de 13 cadáveres, que tinham sua alcoolemia negativa. A concentração mais alta foi de 0,47 g/l no coração esquerdo e 0,30 no direito, 64 horas depois da instilação de álcool no estômago. Conforme esses resultados, a difusão de álcool *postmortem*, a partir do estômago é de menos de 2%. O mesmo não ocorre com amostras retiradas do saco pericárdico ou das cavidades pleurais, que contêm concentrações de 10 a 20% maiores. IWASAKI (1998) estudou 186 cadáveres, colhendo amostras de sangue cardíaco (mistura direito-esquerdo), urina e estômago, para medir as concentrações de álcool. Verificou que a difusão é menor de 10% somente quando os intervalos entre óbito e necropsia são maiores de 48 horas.

Durante a fase absorptiva, é normal se encontrar concentrações diferentes em sangue arterial e venoso, com as concentrações arteriais sendo maiores. BRIGLIA (1992) estudou 61 casos *postmortem* em que não havia decomposição ou grandes traumas e relatou que não havia diferença estatística na alcoolemia média, para a coleta em veia femoral, átrio direito e raiz da aorta. Diferenças significativas foram achadas em situações especiais, como diluições de sangue por injeção de fluídos, traumas graves, alterações do hematócrito devido a enforcamento e aspiração de vômitos.

Outro fator que pode influenciar nas concentrações de álcool sanguíneas, obtidas de amostras das câmaras cardíacas é a possibilidade de ocorrência de vômitos e aspiração de conteúdo gástrico. POUNDER (1991) estudou experimentalmente, usando cadáveres humanos, a absorção de paracetamol, álcool a 3% e propoxifeno, injetados por punção de agulha, na traquéia. Depois de 48 horas, com os cadáveres deixados em temperatura normal, e o sangue foi colhido de dez lugares distintos. Verificou que as concentrações mais altas das drogas testadas foram maiores nos vasos pulmonares. As concentrações foram mais altas na aorta que no ventrículo esquerdo e mais altas na veia cava superior que no ventrículo direito, sugerindo mais difusão direta do que difusão sanguínea. Em todos os casos, o tempo decorrido para que houvesse influência dessa difusão é muito grande (48 horas) em relação aos nossos casos.

A liberação *postmortem* de drogas de órgãos que concentram altas doses, tais como fígado e pulmão, pode levar a valores altos em vasos sanguíneos próximos como artéria e veia pulmonar ou veia cava inferior. (SHEPHERD, 1992). POUNDER (1990) também reafirmou a difusão *postmortem* de drogas de acordo com o gradiente de concentração, de lugares de alta concentração nos órgãos sólidos, para o sangue, com elevação artificial dos níveis sanguíneos. Altos níveis de drogas foram achados nos vasos centrais como a artéria e veia pulmonar e níveis menores foram achados nos vasos periféricos como subclávia e veia femoral. As drogas estudadas por ele foram o pentobarbital, diazepínicos e antidepressivos.

LOFTUS (1992), na África do Sul, utilizou o humor vítreo, como amostra, para estudar a influência do álcool, nas mortes violentas naquela região. Embora esse fenômeno possa ser atribuído, em grande parte, ao ambiente sociopolítico da região, o fator mais preponderante é o uso de álcool. Estudou retrospectivamente 948 casos de 2.980 autopsias médico-legais, em um período de cinco anos e encontrou 53,5% de positividade, com concentrações variando de 0,8 a 4,8 g/l. Os níveis de humor vítreo foram convertidos aos níveis sanguíneos equivalentes, multiplicando-os pelo fator 0,79. Embora o grupo mais prevalente estivesse entre 18 e 29 anos, a idade média foi de 32,8. A maioria dos casos examinados foi do

sexo masculino (85,23%). A causa de morte mais freqüente foi o homicídio, seguida pelos acidentes de trânsito. Nos casos de acidentes, não foi discriminado se a vítima era condutor, passageiro, pedestre ou ciclista. O álcool estava presente em 41,3% dos 293 casos de mortes com veículos. O nível alcoólico médio era de 1,47 g/l.

COX (1997) analisou amostras de sangue, urina e humor vítreo em 1.620 necropsias médico-legais. As amostras de sangue foram colhidas da veia femoral, em necropsias abertas e da subclávia em necropsias fechadas. A urina foi colhida diretamente da bexiga ou por punção suprapúbica. O resultado de alcoolemia foi considerado positivo quando acima de 50 mg/100 ml, e estudos mostram que resultados maiores de 40 mg/100ml refletem o estado alcoólico *antemortem* do cadáver. A incidência de positividade alcoólica foi mais alta para ambos os sexos, divididos em homicídios (39%), mortes relacionadas ao álcool (35%), suicídios (32%) e acidentes (20%). Com altos índices de alcoolemia, a contribuição de álcool derivada da putrefação não é significativa.

Os dois tipos de amostras mais utilizadas para dosagem de alcoolemia são o sangue e a urina. Correlações entre as duas têm sido feitas amplamente, na tentativa de se estabelecer a fase do metabolismo do etanol. Achando-se uma relação entre concentração alcoólica urinária (UAC) e alcoolemia (BAC) menor ou próxima de um sugere absorção

incompleta, o que indica que o álcool ingerido permanece não absorvido no estômago. Quando a relação encontrada for maior de 1,25 significa que a absorção e distribuição do etanol estavam completas na hora da morte.

BACKER, 1980, chamou a atenção para a possibilidade de dosagens alcoólicas em vários líquidos diferentes, quando amostras de sangue não estão disponíveis ou estão contaminadas. O sangue foi retirado do coração; a urina por punção da bexiga; obteve-se tecido do lobo frontal, sem fixação; líquido do saco pericárdio; fluido espinhal; conteúdo gástrico; e humor vítreo dos locais adequados. Relacionando a concentração sanguínea de álcool com as demais amostras, obtiveram-se as seguintes taxas médias: humor vítreo/sangue, 1,05; cérebro/sangue, 0,86; bile/sangue, 0,99; líquido espinhal/sangue, 1,14; urina/sangue, 1,16. Todas as amostras são mais confiáveis quando o conteúdo de álcool no estômago é menor de 0,5 g/100 ml. Esta concentração de álcool no estômago (menor de 5 g/100 ml) é encontrada na maioria dos casos, mostrando que a absorção de álcool é muito rápida, o que torna as amostras confiáveis. Quando a concentração de álcool é maior no estômago, a melhor amostra é a bile.

A concentração de álcool, nas diversas amostras, segue a seguinte ordem crescente: cérebro, sangue, humor vítreo, líquido espinhal, fluido pericárdico, explicada pela natureza hidrofílica do álcool. O cérebro, de

natureza lipóide possui a menor concentração, após a distribuição (BRIGLIA, 1992).

VI.E. AMOSTRAS E CONSERVANTES

No nosso instituto, não são utilizados conservantes, sendo as amostras mantidas em refrigeração logo após a coleta. Na literatura, alguns recomendam a utilização de preservativos, como o fluoreto de potássio ou de sódio, principalmente para aqueles casos em que será necessária a realização de contraprova, posteriormente.

Os recipientes podem ser preparados com fluoreto de potássio ou sódio como preservativos. Se a análise é realizada no mesmo dia, então adição de preservativo é provavelmente desnecessária. No frasco deve permanecer um pequeno espaço com ar para minimizar a evaporação. O fluoreto parece ser bastante efetivo em inibir a atividade de várias espécies de enzimas, tais como a enolase, um componente do caminho glicolítico e importante para a ação de fungos e outros microorganismos (KUGELBERGER, 2007).

DUBOWSKI (1997), em um estudo da estabilidade da amostra, em três laboratórios diferentes, mostrou que a extensão da perda de álcool não foi estatisticamente significativa e, nos primeiros quatro meses de estocagem, a perda de álcool foi mínima, não sendo necessário a adição de fluoreto de sódio.

A quantidade de etanol produzida depende da espécie de microorganismo presente, do substrato disponível, da temperatura de

estocagem e da preservação das amostras. Mesmo se microorganismos estiverem presentes não haverá síntese de etanol, se as condições não forem adequadas. Clark mostrou que não há produção de etanol, se os corpos forem refrigerados antes de quatro horas depois da morte. Na maioria dos estudos revisados por Corry, vários dias devem transcorrer antes de concentrações significativas de etanol serem produzidas (O'NEAL, 1996).

As amostras sangüíneas ou de humor vítreo, estocadas, podem ser alteradas por oxidação, evaporação e mecanismos microbianos. OLSEN (2003) estudou 32 pares de amostras preservadas com fluoreto de sódio (preservativo) e oxalato de potássio (anticoagulante), estocadas sob refrigeração e verificou que, de cinco a seis anos após, a média de perda, nos tubos contendo sangue foi de 35% e nos tubos contendo humor vítreo foi de 6,1%.

VI.F. ASSOCIAÇÃO COM OUTRAS DROGAS

Nesse estudo, não verificamos a associação com outras drogas, pois não é rotina do instituto, a pesquisa dessas substâncias, nos casos de acidentes de trânsito. Nos casos em que é feita, a dosagem é apenas qualitativa, não quantitativa. Em 1977, GARRIOT analisou as mortes ocorridas em Dallas, EUA, nos anos de 74 e 75, incluindo condutores, passageiros e pedestres, e excluindo aqueles que sobreviveram por mais de 24 horas e as crianças. No total, 207 casos foram estudados. Nos condutores, drogas foram detectadas em 18% e álcool em 61%. Somente 30% dos condutores não apresentavam algum tipo de droga ou álcool. Dos 22 pedestres, 18 apresentavam concentrações positivas de álcool ou drogas. As drogas mais prevalentes foram as depressoras do sistema nervoso central, como diazepam em 56% dos casos e barbitúricos em 17,4%. A concentração média de álcool para todos os condutores foi de 207 mg/dl. Estudos nos quais a urina é utilizada para detectar a presença de drogas indicam apenas que o indivíduo fez uso da mesma, não significando que esteja sob a influência da substância utilizada. A excreção lenta de algumas drogas permite que ela seja detectada na urina, dias depois da ingestão.

Durante o período de 1991 a 2000, DEL RIO (2002) estudou amostras de 5.745 condutores mortos em acidentes de trânsito. Havia 91,7% de homens e 8,3% de mulheres. Drogas foram detectadas em 50,1% das vítimas, sendo a mais prevalente, o álcool (43,8%), seguido por drogas ilícitas (8,8%) e drogas medicinais (4,7%). A associação de álcool e outras drogas aconteceu em apenas 12,5% dos casos. Entre as drogas ilícitas as mais freqüentes foram: cocaína (5,2%), opiáceos (3,2%) e maconha (2,2%). Outras drogas encontradas foram: benzodiazepínicos (3,4%), antidepressivos (0,6%) e analgésicos (0,4%).

A legislação atual da Espanha diz que ninguém pode dirigir sob influência de drogas que possam alterar seu estado físico ou mental. Em 07 de maio de 1999, o Royal Decree 2282/1998 tornou-se efetivo e estabeleceu que: os condutores de veículos não poderiam dirigir com alcoolemia maior que 0,5 g/l. Para quem transportava pessoas, este valor baixava para 0,3 g/l, mesmo valor para condutores, nos primeiros dois anos de habilitação. Refere que, nos países nórdicos, como Suécia e Noruega, os índices de positividade alcoólica são mais baixos (20 a 28%), explicado provavelmente pelas leis mais severas.

Os benzodiazepínicos (diazepan, triazolan, flunitrazepan), assim como o álcool, são classificados como depressores do sistema nervoso central e exercem seus efeitos via receptores GABAérgicos, facilitando a abertura

dos canais de íons cloreto. HOLMGREN (2003) estudou a associação entre álcool e benzodiazepínicos, em 234 necrópsias, no período de dez anos, através de sangue colhido da veia femoral e analisado por cromatografia gasosa. Os patologistas mostraram que nenhuma das mortes foi devida à intoxicação por drogas. A impressão deste estudo é que o principal responsável pela causa da morte foi a alta concentração de álcool. Alguns toxicologistas consideram que concentração de álcool sanguínea de 3,5 g/l a 4,0 g/l é suficiente para matar, mas muitos alcoólatras ultrapassam estes níveis. As mortes resultantes da intoxicação aguda por álcool usualmente ocorrem devido à parada cardíaca ou respiratória, por depressão dos centros vitais no cérebro e na medula. Entretanto, outros fatores têm que ser considerados, tais como comprometimento da respiração, quando uma pessoa semicomatosa ou inconsciente cai de face para baixo (asfixia posicional) ou por aspiração de conteúdo gástrico, uma vez que o reflexo da tosse está inibido. A margem de segurança para o etanol é de apenas 8:1, isto é, uma concentração de 0,5 g/l causa euforia leve, enquanto concentração de 4,0 g/l pode levar a óbito.

Excluindo-se causas como asfixia postural ou aspiração, estudos de intoxicação alcoólica, mostram que concentrações variáveis de alcoolemia podem levar a óbito, tais como 2,5 a 3 g/l ou 1,8 a 6,0 g/l (JOHNSON, 1985).

Entre 1995 e 1998, na Holanda, foram analisadas amostras de sangue e urina de condutores acidentados, sendo 11.458 para alcoolemia e 1.665 para drogas. A alcoolemia média foi de 1,7 a 1,8 g/l e em 80% das 1.665 amostras de urina foi detectada a presença de drogas. Cerca de 42% desses condutores tinham consumido várias drogas, sendo cocaína a mais freqüente (SMINK, 2001). A dosagem alcoólica era feita por bafômetros ou coleta de sangue. TOENNES (2005) encontrou como drogas mais prevalentes em condutores, a maconha, cocaína, opiáceos e anfetaminas. APPENZELLER (2005) analisou amostras de sangue de 210 condutores (179 homens e 31 mulheres) presos em Luxemburgo, entre o outono de 2001 e o verão de 2002. Entre eles, 22,8% tinham consumido drogas medicinais, como antidepressivos e benzodiazepínicos. Maconha foi a droga ilícita mais encontrada (9,5%) e 29,5% admitiram ser usuários crônicos de álcool. Em 1997, Luxemburgo ocupou o segundo lugar nas estatísticas de mortes relacionadas a acidentes de trânsito, na Europa, com o álcool sendo detectado em 81% dos pacientes testados e 96,8% estavam com os níveis acima do legal permitido, 0,8 g/l. A alcoolemia variou de 0,2 a 4,3, com média de 1,8 g/l.

Na Austrália, a incidência de drogas e álcool foi estudada, durante uma década (1990-1999), em três estados, quando se analisaram 3.398 acidentes de trânsito, envolvendo 2.609 condutores de automóveis, 650 motociclistas

e 139 condutores de caminhões. O limite legal na Austrália, é de 0,05 g/100 ml e estava presente em 29,1% dos condutores. A mais alta prevalência foi nos condutores de automóveis (30,3%) e a mais baixa na de caminhões (8,6%). Em quase 10% dos casos havia a associação de álcool com drogas, tais como maconha, cocaína, estimulantes e benzodiazepínicos. Durante o período, a incidência do uso de drogas aumentou, enquanto a de álcool diminuiu. Maconha estava presente mais em motociclistas, enquanto os estimulantes eram mais comuns em caminhoneiros. A maioria das análises (>90%) foi obtida do sangue colhido durante a necropsia, no restante dos casos, a amostra era colhida no hospital, antes da morte da vítima. A média de alcoolemia foi de 0,17% (DRUMMER, 2003).

Na Grécia, ATHANASELIS (1999) analisou os acidentes de trânsito, durante o período de 1995-1997 e verificou que 41% dos envolvidos tinham consumido bebida alcoólica, e a alcoolemia era maior que 0,8% em 33% dos condutores. Nesses o uso concomitante de drogas psicoativas foi de apenas 6%. As mais detectadas foram opióides, maconha e benzodiazepínicos. A maioria dos envolvidos tinha entre 20 e 40 anos e eram homens.

VI.G. PRODUÇÃO DE ÁLCOOL POSTMORTEM

A correlação entre a concentração de álcool em uma pessoa e o estado de embriaguez ao tempo da morte nem sempre é fácil de estabelecer, principalmente devido aos vários artefatos *postmortem*. A grande pergunta é se a concentração de álcool medido na necropsia é resultado da ingestão ou se foi produzido *postmortem*, visto que, a possibilidade de o álcool ser produzido no corpo depois da morte, pela contaminação microbiana e fermentação é uma constante. Além da biossíntese de etanol, uma grande variedade de microorganismos é capaz de utilizar etanol como fonte de carbono e energia, o que poderia levar a diminuição dos níveis reais pré-existentes (KUGELBERG, 2007).

Quando a putrefação já ocorreu, deve-se tomar bastante cuidado em analisar o teor alcoólico, pois durante esse processo, o álcool pode ser perdido por evaporação ou produzido por atividade microbiana, primariamente sobre a glicose e, em extensão menor, sobre lactato, aminas ou ácidos graxos.

Alguns marcadores bioquímicos podem ser utilizados para a diferenciação entre a ingestão *antemortem* e a produção *postmortem*. Um dos exemplos é o etilglucoronide, um metabólito do etanol, que, se encontrado, significa que houve ingestão alcoólica, no entanto, seu achado

não traduz a concentração na hora da morte. Sua dosagem tem sido usada para monitorar indivíduos que estão sendo seguidos para reabilitação ou tratamento médico para alcoolismo. O fator mais importante do seu metabolismo é que não pode ser produzido pela ação das bactérias sobre a glicose. Metabólitos da serotonina como o cinco hidroxí-triptofol e o ácido 5-hidroxí-indolacético também tem sido utilizados para a diferenciação. A presença de outros álcoois tais como o n-butano e o ácido isobutírico, indicadores confiáveis da putrefação, levanta suspeita em relação à origem das concentrações de etanol (KUGELBERG, 2007).

Outro fato a ser considerado, na interpretação dessas alcoolemias, é o metabolismo hepático do álcool, no período pós-trauma e anterior ao óbito. Nesse período, o álcool continua a ser metabolizado em taxas de 20 a 30 mg/100ml/hora ou 0,02 ou 0,03 g% por hora, parecendo razoável supor que a alcoolemia encontrada em necropsias, nesses casos, seja um pouco mais baixa do que as concentrações reais na hora da morte. Nos nossos casos, o tempo de sobrevivência foi pequeno e na maioria, o óbito ocorreu na hora do trauma (KUGELBERGER, 2007).

Nos corpos que são mantidos em temperaturas baixas, nenhuma produção de álcool *postmortem* ocorre nas primeiras 24 horas. Na experiência de ATHANASELIS (2005), quantidades maiores de 60 mg/dl (0,6g/l) raramente são devidas à produção *postmortem* isoladamente e

qualquer valor acima de 120 mg/dl (1,2 g/l) é assumido como resultado de consumo *antemortem*.

O'NEAL (1996), em uma revisão crítica, mostrou que a produção de etanol *postmortem* varia de 12 a 57%, sendo a maioria em cadáveres putrefeitos, com o máximo de produção *postmortem* atingindo apenas 0,15%, em condições especiais. LEVINE (1993), em uma análise de 381 casos, comparando dosagens alcoólicas em sangue, humor vítreo e urina chegou à conclusão de que para valores maiores de 0,4 g/l, o etanol é resultado de consumo.

Para evitar resultados que pudessem ser contestados, todas as necropsias analisadas por nós, foram realizadas com intervalo entre o óbito e o exame necroscópico menor de 24 horas, com mediana de 12 horas e moda de 14 horas, portanto, em intervalo seguro, evitando-se a possibilidade de produção *postmortem* de álcool.

O tempo médio de sobrevivência de nossos casos foi de 1,3 h e a maioria foi a óbito no próprio local do acidente, evitando-se, assim, outro fator que poderia alterar os resultados encontrados: a metabolização hepática. Se a morte é instantânea, a constatação da alcoolemia vai refletir o estado do indivíduo naquele momento. Nenhuma alteração significativa ocorre na concentração alcoólica depois da morte até o início da putrefação.

Geralmente se aceita que a concentração de álcool diminua entre 0,015-0,02 g % por hora (KUGELBERG, 2007; SPITZ, 1993)

VI. H. O ATO DE DIRIGIR

Dirigir é uma tarefa complexa que exige percepção, atenção, habilidade psicomotora e julgamento. No cérebro, o álcool afeta as capacidades sensoriais, perceptivas, cognitivas e motoras, incluindo o controle muscular e o equilíbrio do corpo. O indivíduo apresenta audácia incontrolada, estado de euforia com tendência de superestimar as próprias capacidades; perda da vigilância, visão estereoscópica prejudicada (não avalia corretamente as distâncias e a velocidade), visão noturna e crepuscular reduzidas, estreitamento do campo visual, podendo chegar à visão “em túnel”. Há aumento do tempo de reação (tempo entre a percepção de um estímulo e o início da resposta), alterações do estado emocional, em que pequenas contrariedades podem se transformar em grandes problemas e conseqüentemente agressividade e frustração. (MITCHELL, 1985; KARLSSON, 2003).

DEERY (1996), analisou os efeitos do álcool no perfil de percepção de risco, incluindo aspectos de habilidade na direção (latência diante do risco) e estilo de direção (percepção do grau de risco). Pelo consumo experimental, 32 pessoas se submeteram ao teste e ele verificou que níveis de alcoolemia de 0,05% afetavam os dois parâmetros e também provinham suporte para os riscos ativos e passivos (subavaliando suas atividades de

risco e os riscos provocados por terceiros). ALBERY (1995) chamou a atenção para a relação entre as percepções subjetivas de segurança na direção e os limites legais de ingestão de bebidas alcoólicas. Em geral, os indivíduos acham que os limites legais são superiores ao que ele pode beber, permanecendo aptos para dirigir. Entretanto, é óbvio que existe grande disparidade entre os níveis de consumo percebidos subjetivamente e os limites legais. Concluem que mostrar as discrepâncias entre o que é seguro e o que é legal é importante, principalmente para identificar os grupos que parecem não aceitar os riscos do consumo do álcool.

WEST (1993) fez um estudo sobre o efeito de baixas doses de álcool em condutores entre 30 e 55 anos, analisando a velocidade de direção e a velocidade de resposta aos riscos. Dividiu os indivíduos em três grupos: sem uso de álcool, com doses baixas (0,25 g/l) e doses moderadas (0,5 g/l) e verificou que concentrações moderadas aumentam o tempo médio de resposta aos riscos, em cerca de 2,5 a 3,2 vezes, mas não afetam a velocidade média.

Segundo uma classificação simples, proposta por DUBOWSKI (1980), as diversas concentrações de álcool relacionam-se aos seguintes sinais clínicos: de 0,1 a 0,5 g/l (sobriedade), de 0,3 a 1,2 g/l (euforia), de 0,9 a 2,5 g/l (excitação), de 1,8 a 3,0 g/l (confusão), de 2,7 a 4,0 g/l (estupor), de 3,5 a 5,0 (coma) e acima de 4,5 g/l (morte).

Em geral, o risco relativo de acidente aumenta com o aumento dos níveis de alcoolemia. Entre condutores masculinos, entre 16 e 20 anos, aumento de 0,02% no índice de alcoolemia mais que dobra o risco relativo de acidente. Com níveis de alcoolemia entre 0,08 e 0,10%, o risco relativo varia de 11,4 (maiores de 35 anos) a 51,9 (entre 16 e 20 anos). Com poucas exceções, pacientes idosos têm risco menor. Condutores mortos em acidentes com um único veículo são de particular interesse, pois evidenciam o efeito puro do álcool. Nos acidentes com dois veículos, a possibilidade de que a culpa possa ser partilhada, ou que seja necessário verificar os índices dos dois condutores tornando-se difícil avaliar. Para o grupo de 16 a 20 anos, as mulheres têm risco relativo menor que os homens (ZADOR, 2000).

Na nossa casuística, o maior índice de positividade de alcoolemia ocorreu nos casos de capotagens (57,7%), nos quais a maioria das vítimas era a condutora dos veículos, seguida pelos casos de colisões (44,24%) e depois pelos casos de atropelamentos (32,5%). Por outro lado, analisando-se o teor alcoólico médio, verificamos que os níveis mais altos de alcoolemia foram encontrados nas vítimas de atropelamentos, com média de 2,4 g/l, seguidos pelas vítimas de colisões (1,8 g/l) e pelas vítimas de capotagens (1,6 g/l).

HOLMGREN (2005), na Suécia, mostrou que o número de casos positivos para drogas aumentou de 38,9% em 2000 para 45,9% em 2002 e o álcool foi a droga mais freqüente com valores de 19,8%, 25% e 21%, nos respectivos anos. A concentração média de álcool variou de 1,6 a 2,0 mg/ml para homens e 1,2 a 1,8 para mulheres. Só foram reportados valores acima de 0,2 g/l (limite aceitável na Suécia), e a mais alta concentração de álcool foi de 3,8 g/l. ROBERTSON (1999) verificou que 37 –a 67% das mortes, na população indígena do Arizona, por acidentes, estão associadas ao consumo de álcool. RIDDICK (1978) fez um levantamento de casos médico-legais, ocorridos no distrito de Columbia, em um período de seis meses e entre 1.239 necropsias, 482 possuíam história de consumo de álcool. Eles têm como rotina fazer alcoolemia em pacientes que sobrevivem menos de 24 horas. Dosagens maiores de 0,03 eram consideradas positivas e serviam para diferenciar do álcool produzido em casos de decomposição. Nos casos de acidentes de trânsito, 46% das alcoolemias foram positivas, variando de 0,7 a 3,6 g/l. Concluem chamando atenção para o fato de que o álcool não pode, exceto em poucos casos, ser considerado a causa da morte, mas representa um importante componente, entre vários, que contribuem para o evento da morte.

Em Londres, 25% de todas as mortes por acidentes de trânsito estão associadas ao álcool. No mínimo 1.400 das 5.165 mortes por acidentes de

trânsito, ocorridas em 1985 foram devidas ao álcool. Nesse ano, índice de alcoolemia maior de 9 mg% foi achado em 38% dos condutores e 35% dos pedestres (RAFFLE, 1989).

SKOG (2001) analisou o consumo de bebidas em 14 países europeus, dividindo-os em três grupos, segundo o tipo de bebida (destilados, cerveja ou vinho), e verificou que existe uma relação constante e positiva entre o consumo de álcool e a mortalidade em todos os países. A presença do álcool é diretamente proporcional à severidade da lesão. NORDRUM (2000), na Noruega, avaliou a prevalência e a concentração do álcool em 1.539 necropsias médico-legais, no período de 1973-1992 e encontrou concentrações maiores de 0,5% (50 mg/100 ml) em 47,6% das mortes violentas e 93% estavam acima de 1,0%. Concluiu que valores acima de 0,5% deveriam ser observados como possível causa contribuinte para as mortes violentas. A maioria das vítimas era do sexo masculino (81,2%) com média de idade de 41,9 anos e a taxa de alcoolemia variava entre 1,0 a 2,9 g/l.

Com uma população de 39 milhões, 19,5 milhões de veículos e 17,2 milhões de condutores, a Espanha é um dos países da União Européia com maior índice de acidentes de trânsito. DEL RIO (1999) analisou 258 necropsias de vítimas de acidentes fatais durante o período de 1994 a 1996 e o álcool foi detectado em 50,5% de todas as fatalidades. Os acidentes

ocorreram com mais frequência nos fins de semana (60,4%) e comprometeram principalmente jovens do sexo masculino. Índices acima de 0,8% (limite legal na Espanha) foram encontrados em 35,4% das vítimas. Dentro da União Européia, os acidentes de tráfego resultam anualmente em 50.000 fatalidades e 1,5 milhões de lesionados, com o uso de álcool sendo encontrado em 22% dos acidentes fatais. RAMIREZ (1987), em Cali, analisou 900 casos ocorridos entre outubro de 1985 e setembro de 1986 e verificou que a alcoolemia, com sangue retirado de átrio direito, estava acima de 50 mg% em cerca de 31% das amostras, sendo mais prevalente no sexo masculino.

Os padrões de consumo de álcool também podem influenciar no risco de acidentes como pode ser visto nos tradicionais países consumidores de vinho, no sul da Europa, que tipicamente tem maior consumo de bebidas alcoólicas, mas tem um número menor de pessoas intoxicadas, em relação aos países da América do Norte e do norte da Europa. SKOG (2003), no Canadá, fez uma análise por tempo de mortalidade anual (15 a 69 anos) em relação ao consumo *per capita* de álcool, utilizando a técnica de Box-Jenkins e encontrou associações estatisticamente significativas entre o consumo de álcool e as taxas de acidentes fatais em todas as províncias, para o sexo masculino. Quando considerava todo o país, o aumento no consumo de álcool *per capita* de um

litro/ano, era acompanhado pelo aumento da mortalidade de 5,9 entre os homens e 1,9 entre as mulheres, por 100.000 habitantes.

CONNOR (2004) conduziu um estudo caso-controle para verificar o papel do álcool na etiologia dos acidentes de trânsito. Envolveu todos os acidentes, fatais ou não, em uma determinada região (Nova Zelândia), entre abril de 1998 e julho de 1999, com 571 motoristas. O condutor do carro era entrevistado e os controles eram selecionados no próprio local. As medidas objetivas das concentrações de álcool eram feitas através de espirometria ou amostras sanguíneas. As variáveis de confusão mais importantes foram faixa etária, sexo, nível de educação, uso de cinto de segurança, estado de vigília do condutor e hora do trauma. Aproximadamente 24% dos condutores acidentados relataram ter ingerido álcool nas últimas seis horas, em contraste com 5% dos controles e alcoolemia positiva foi encontrada em 36% dos acidentados e 2% dos controles. Houve uma forte associação entre o relato de ingestão de álcool nas últimas seis horas, a concentração de álcool medida e o risco de acidente. A proporção de acidentes que poderiam ter sido evitados, eliminando-se o fator alcoólico, foi de 34 a 35%.

VI. I. ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO

A principal forma de diminuir os números alarmantes de acidentes de trânsito, associados ao consumo de álcool, é a prevenção. Sabedor do perfil de cada cidade torna-se mais fácil, para as autoridades responsáveis pelos sistemas de saúde, o planejamento de medidas que possam alterar essa realidade dramática. Vários autores têm proposto medidas que poderiam ser aplicadas, tais como GLUCKSMAN (1994), que recomenda as seguintes estratégias para a diminuição dos acidentes de trânsito, envolvendo o fator álcool:

- a) aumentar a idade mínima para o uso de bebidas alcoólicas para 21anos;
- b) implementar testes respiratórios ocasionais;
- c) reduzir o limite legal de alcoolemia permitido para 50 mg%;
- d) correlacionar punições aos índices de alcoolemia;
- e) usar gamaglutamiltransferase como marcador para alcoólatras crônicos;
- f) responsabilizar os vendedores;
- g) esclarecer o público sobre o papel do álcool na segurança no trânsito;
- h) aumentar o custo real do álcool.

A concentração sanguínea máxima de álcool, permitida no nosso país, é de 0,6 g/l. Outros países têm sido mais severos quanto a esse limite e alguns estudam a diminuição desses limites, como fator contributivo para a redução dos índices de mortalidade.

Nos últimos 15 anos, os Estados Unidos têm feito um esforço para diminuir o uso de bebidas alcoólicas por adolescentes (menores de 21 anos). Em 1984, foi definida a idade de 21 anos como idade mínima permitida para o consumo de álcool, acrescido de tolerância zero para o caso de condução de veículos automotores (níveis de 0-0,02g/l de alcoolemia). Com isso, conseguiram diminuir os índices de mortalidade, relacionadas aos acidentes de trânsito, de 22/100.000 em 1982, para 10/100.000 habitantes em 1997, segundo dados do National Highway Traffic Administration (NHTA), de 1998. Estimam que 17.539 vidas tenham sido poupadas pelas leis mais severas de limites mínimos para consumo de bebida alcoólica, em 1997 (VOAS, 2003).

Entre 1970 e 1975, alguns estados americanos diminuíram a idade mínima de consumo de 18 para 20 anos, posteriormente cancelada, depois que pesquisas mostraram o aumento do número de mortes relacionadas ao álcool. Esses dados indicaram que a política de limitar o acesso de jovens ao álcool mediante leis específicas é de grande valia na redução da

mortalidade por acidentes de tráfego ROBERTSON (1989); TOOMEY (1996); HINGSON (1994,1996). Com essas medidas, as mortes nas estradas dos Estados Unidos diminuíram de 50.000 para 40.000 por ano, nos últimos 25 anos, mesmo com aumento do número de veículos e de milhas rodadas (ROBERTSON, 1996).

DEL RIO (2001) analisou o padrão de consumo de álcool em motoristas na Espanha, onde a renovação da habilitação de motorista não é concedida para pessoas que tenham problemas com o consumo de álcool. Na União Européia, estima-se que dirigir sob o efeito de álcool seja responsável por 30 a 50% dos acidentes, com vítimas fatais, 15 a 35% dos acidentes com lesões leves e 10% daqueles sem lesões. A Espanha está entre os principais países da Europa nas estatísticas de acidentes de trânsito relacionadas ao álcool. Entre os motoristas espanhóis, 62,9% usam álcool regularmente, tendo sido detectado no corpo de 47% dos mortos, entre 1991-1998. Em 35% desses, os níveis estavam acima de 0,8 g/l. Após a nova legislação (Royal Decree 2282/1998), condutores não podem dirigir se estiverem com níveis acima de 0,5 g/l, que corresponde a 0,25 mg/l no ar expirado, níveis menores no caso de motoristas de veículos comerciais e nos primeiros dois anos de habilitação. Defendem que as licenças não poderão ser renovadas para pessoas com problemas com o álcool.

Uma outra proposta leva em consideração a contribuição de dois fatores importantes na mortalidade de jovens, que são a inexperiência na condução de veículos automotores e a possibilidade de exposição a riscos variados. A forma de obtenção da habilitação para dirigir no Brasil exige muito pouco do candidato. Um programa de graduação para obtenção da carteira de motorista foi implantado inicialmente na Nova Zelândia, em 1987, difundindo, posteriormente, para o Canadá, a Austrália e para os Estados Unidos de variadas formas.

Inspirado no modelo da Nova Zelândia, foi implantado no Estado de Michigan, em 1997, o seguinte programa de graduação: menores de 18 anos, para obter a licença para dirigir passam por três estágios, que consistem de direção com supervisão em um primeiro estágio, depois de direção independente, mas em situações de baixo risco em um segundo estágio e no terceiro estágio, algumas restrições são impostas como dirigir a noite e na companhia de outros adolescentes. A redução no número de acidentes, seguindo essa implantação, foi impressionante. O risco dos jovens se envolverem em acidentes, em 1999, diminuiu 25% em relação a 1996; para lesões fatais, a diminuição foi de 24% (SHOPE 2001).

CONCLUSÃO

Oenfrentamento da violência pressupõe a articulação de estratégias de intervenção em vários níveis, voltadas à redução dos fatores de risco e ao aumento dos fatores de proteção. A prevenção primária inclui ações de saúde e redução da pobreza e da desigualdade por meio de programas de incentivo e da facilitação dos jovens ao mercado de trabalho, bem como ações de prevenção imediata no tocante ao fácil acesso às armas de fogo, ao álcool e às drogas. A prevenção secundária cuida dos programas de engenharia de trânsito nos locais de maior concentração de acidentes. A prevenção terciária atua com indivíduos vitimados, seja na cura das seqüelas, seja na reabilitação (SANTOS, 2001).

As causas externas tornaram-se significativo ônus para as populações de todo o mundo e diminuir sua morbidade e mortalidade é um dos principais desafios para a saúde pública neste século que se inicia. Muitas e diversas estratégias de prevenção mostram-se efetivas por todo o mundo, tais como a obrigatoriedade da utilização do cinto de segurança, a melhoria das leis de trânsito e as campanhas educativas sobre o consumo de álcool. A prevenção necessita de uma abordagem multidisciplinar e intersetorial. É importante antes da prevenção conhecer o perfil atual dos diversos locais e os traumas decorrentes de acidentes de trânsito são importantes tanto na mortalidade quanto na morbidade. Embora o século passado tenha testemunhado grandes avanços no cuidado ao paciente vítima de trauma, a

gravidade do paciente, decorrente do próprio evento traumático é um fator importante a ser considerado na sua probabilidade de sobrevivência. Alguns trabalhos apontam que mesmo um bom cuidado na fase pré-hospitalar não consegue reverter um quadro extremamente grave. Estudos mostram que quase a metade das mortes ocorre na primeira hora após o trauma. Por isso, a principal chave na redução da mortalidade é a prevenção primária, uma vez que muitos pacientes não conseguem se beneficiar dos avanços dos cuidados modernos do trauma.

Algumas sugestões, que podem produzir resultados melhores, foram propostas por GURURAJ, em 2004:

1. sistemas de informações nacionais deveriam ser providos de dados sobre os acidentes relacionados com álcool e a sua importância :
2. estudos independentes, por instituições médicas, deveriam ser feitos, periodicamente, para examinar o problema de maneira científica;
3. todo serviço de emergência deveria ter mecanismos para dosagem da concentração de álcool, assim como espirômetros para uso regular e documentação;

4. médicos em serviços de urgência deveriam ser treinados para detectar o envolvimento de álcool e promover o uso de espirômetros;
5. programas de educação pública;
6. política racional de prevenção (Gururaj, 2004).

Diversas leis, no nosso país, poderiam, se aplicadas corretamente, diminuir significativamente o número de mortes decorrentes do uso abusivo de álcool. A nossa cidade dispõe de pistas largas, bem pavimentadas, que favorecem a imprudência e a negligência, catapultadas pelo uso de álcool; principalmente por jovens condutores, cuja direção está associada à imperícia, que levam a índices de mortalidade importantes e que precisam urgentemente de medidas mais eficazes, que inibam efetivamente a associação de consumo de álcool e direção de veículos automotores.

Um grupo particular de condutores merece atenção especial, como mostram nossos resultados: são os adultos jovens, do sexo masculino, solteiros, que se utilizam de álcool, principalmente nos fins de semana, no horário noturno e nos locais de maior afluência de veículos.

Outro grupo significativo é o de pedestres, que se aventuram em locais perigosos, de alta velocidade, muitas vezes com os reflexos prejudicados pela atuação do álcool.

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi o de verificar a presença de alcoolemia em vítimas fatais de acidentes de trânsito, uma das principais causas de morte violenta, no Distrito Federal, Brasil. Em um período compreendido entre primeiro de janeiro e 31 de dezembro de 2005, foram analisados 443 casos, de mortes por acidentes de trânsito. Desse total, de acordo com critérios estabelecidos no protocolo, foram coletadas amostras de sangue provenientes de câmaras cardíacas em 238 casos (53,72%). As amostras foram analisadas por cromatografia gasosa. Entre as vítimas de colisão, 44,24% tinham níveis de alcoolemia acima de 0,6 g/l, e 92% eram os condutores dos veículos envolvidos. Entre as vítimas de capotagens, 57,7% apresentavam níveis de alcoolemia maiores que 0,6 g/l e 84,6% eram condutores. Entre os pedestres, vítimas fatais, 32,5% tinham níveis acima de 0,6 g/l. Em todos os tipos de acidentes, a maioria das vítimas era jovem, entre 18-35 anos, do sexo masculino e estado civil solteiro. O estudo mostra a alta prevalência de alcoolemia positiva (maior de 0,6 g/l) nas vítimas fatais de acidentes de trânsito, no Distrito Federal e chama atenção para a importância do álcool na epidemiologia desses eventos.

Palavras chave: alcoolemia *post mortem*, acidentes de trânsito, morte por causas externas.

ABSTRACT

The objective of this article was to verify the association of blood alcohol levels and fatal victims of traffic accidents, one of the main causes of violent death in Federal District, Brazil. During the period between January 1st, 2005 and December 31, 2005, 443 cases of death due to motor vehicle accident were analyzed, and in 238 cases (53.72%) blood samples were collected according to criteria established by protocol. The samples were collected from cardiac chambers and analyzed by gas chromatography technique. Among the victims of collision, 44.24% had blood alcohol levels higher than 0.6 g/l, and 92% were the drivers of the vehicle involved. Among the overturns victims, 57.7% had blood alcohol levels higher than 0.6 g/l and 84% were drivers of the involved vehicle. Among pedestrians fatal victims, 32.5% had blood alcohol levels higher than 0.6 g/l. In all types of accidents, the majority of the victims were young, male, aged 18 to 35 year and single. The present study shows an high incidence of blood alcohol level (higher than 6 g/l) in victims of fatal traffic accidents in Federal District and calls our attention to the importance of alcohol in the epidemiology of these events.

Key words: postmortem alcoholemia, traffic accidents, violent deaths.

TABELAS

Tabela 1. Distribuição de casos por região administrativa

Região Administrativa	Número de casos	Número de casos/100.000 habitantes	Percentagem
Plano Piloto	143	72,2	32,3%
Taguatinga	70	28,8	15,80
Planaltina	54	36,7	12,18
Ceilândia	43	12,5	9,70
Sobradinho	31	24,2	6,99
Gama	31	23,8	6,99
Samambaia	23	14,0	5,19
Santa Maria	19	19,3	4,28
Cruzeiro	19	30,1	4,28
N. Bandeirante	16	44,4	4,28
Brazlândia	15	28,8	3,38
Riacho Fundo	13	31,7	2,93
Guará	9	7,82	2,03
Lago Sul	9	32,1	2,03
Paranoá	9	16,6	2,03
São Sebastião	9	14,0	2,03
Lago Norte	8	27,5	1,80
Recanto Emas	4	4,3	0,90

Tabela 2. Alcoolemia e sinais e sintomas.

Segundo Larini, Lourival. Toxicologia. 1987	
0,1 a 0,5 g/litro	SOBRIEDADE: nenhuma influência aparente. Testes especiais revelam pequenos transtornos subclínicos.
0,3 a 1,2 g/litro	EUFORIA: suave euforia, sociabilidade; decréscimo das inibições. Diminuição do julgamento, da atenção e do controle. Perda da eficiência em testes especiais.
0,9 a 2,5 g/litro	EXCITAÇÃO: instabilidade emocional, decréscimo das inibições. Perda do julgamento crítico. Enfraquecimento da memória e da compreensão. Decréscimo da resposta sensitiva. Alguma incoordenação muscular.
1,8 a 3,0 g/litro	CONFUSÃO: desorientação, confusão mental e vertigens. Estado emocional exagerado (medo, aborrecimento, aflição etc). distúrbios da sensação (diplopia etc) e da percepção de cores, formas, movimentos e dimensões. Debilidade no equilíbrio, incoordenação muscular, vacilação no modo de andar e dificuldade na fala.
2,7 a 4,0 g/litro	ESTUPOR: apatia, inércia geral. Diminuição acentuada das respostas aos estímulos. Incoordenação muscular importante, com instabilidade para suportar o andar. Vômitos. Incontinência da urina e das fezes. Debilidade da consciência.
3,5 a 5,0 g/l	COMA: completa inconsciência, coma, anestesia. Debilidade e abolição dos reflexos. Incontinência da urina e das fezes. Dificuldades circulatórias e respiratórias. A morte é possível.
Acima de 5,0 g/litro	MORTE: parada respiratória.

Tabela 3. Alcoolemia e sinais e sintomas.

Segundo Oga, Seizi. Fundamentos de Toxicologia, 1996	
0,2 g/litro	Atingido aproximadamente depois de um drinque, usuários leves ou moderados sentem alguns efeitos do tipo sensação de calor e relaxamento.
0,4 g/litro	Maioria das pessoas sentem-se relaxadas, alegres e falantes, a pele pode se tornar ruborizada.
0,5 g/litro	Primeiras alterações significativas começam a ocorrer, despreocupação, vertigem, sensação de desinibição e menor controle dos pensamentos podem ser sentidos, o autocontrole e a capacidade de julgamento estão diminuídos, a coordenação pode estar levemente comprometida.
0,6 g/litro	Julgamento e crítica encontram-se prejudicados, a avaliação das capacidades individuais e o processo de tomada de decisões racionais são afetados (por exemplo, ser capaz de dirigir). Nota: este nível é considerado como incapacidade pelo novo Código de Trânsito Brasileiro.
0,8 g/litro	Comprometimento evidente de coordenação motora e diminuição da velocidade dos reflexos, capacidade para dirigir torna-se suspeita, sensação de dormência nas bochechas e nos lábios, braços e pernas começam a formigar até ficarem dormentes (este nível é considerado legalmente como incapacidade no Canadá e alguns estados dos EUA).
1,0 g/litro	Discurso vago, indistinto, com dificuldade na articulação de palavras, lentidão dos reflexos e deterioração do controle dos movimentos voluntários tornam-se evidentes (este nível é considerado como embriaguez na maioria dos estados dos EUA).
1,5 g/litro	Prejuízo definitivo do equilíbrio e do movimento.
2,0 g/litro	Centros de controle motor e emocional são consideravelmente afetados, fala pastosa, cambaleante, perda do equilíbrio (quedas são freqüentes) e visão dupla podem ocorrer.
3,0 g/litro	Dificuldade de entendimento do que é visto e ouvido, indivíduos ficam confusos ou em estupor e pode ocorrer perda da consciência.
4,0 g/litro	Geralmente o indivíduo está inconsciente, a pele torna-se fria e úmida.
4,5 g/litro	Freqüência respiratória diminui, podendo ocorrer apnéia.
5,0 g/litro	Morte por depressão respiratória.

Tabela 4. Alcoolemia, sinais e sintomas

Segundo Henry, John Bernard. Diagnósticos Clínicos e Tratamento, 1995	
10 a 50 mg/dl (0,1 a 0,5 g/litro)	Nenhuma euforia a euforia leve.
50 a 100 mg/dl (0,5 a 1,0 g/l)	Leve influência na visão estereoscópica e na adaptação ao escuro.
100 a 150 mg/dl (1,0 a 1,5 g/l)	Euforia: desaparecimento da inibição, período de reação prolongada.
150 a 200 mg/dl (1,5 a 2,0 g/l)	Período de reação grandemente prolongada, perda da inibição e distúrbios leves de equilíbrio e coordenação.
200 a 250 mg/dl (2,0 a 2,5 g/l)	Distúrbios do equilíbrio e da coordenação, retardamento dos processos de pensamento e consciência.
250 a 400 mg/dl (2,5 a 4,0 g/l)	Possivelmente fatal.

Tabela 5. Prevalência dos números de acidentes por 100.000 habitantes e regiões administrativas, de acordo com o tipo de acidente.

Tipo De Acidente		
Atropelamento	Capotagem	Colisão
Cruzeiro – 15,0	Planaltina – 10,7	Sobradinho – 16,6
Taguatinga – 13,1	Gama – 6,1	Planaltina – 15,0
Planaltina – 9,2	Sobradinho – 5,0	Plano Piloto – 14,7
Ceilândia – 7,3	Samambaia – 4,3	Santa Maria – 12,2
Plano Piloto – 1,4	Guará – 3,6	Taguatinga – 9,1

Tabela 6. Idade das vítimas (em anos) em relação ao tipo de acidente

	Tipo de acidente		
	Atropelamento	Capotagem	Colisão
Idade media	34,8 ± 9,15	28,6 ± 8,0	35,3 ± 11,6
Idade mediana	35,5	26	34,5
Moda	41	22	20
Mínima-Máxima	16-56	20-54	18-62

REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS

- ABEL, EL; ZERDENBERG, P. Age, Alcohol and Violent Death. A Postmortem Study. *Journal of Studies on Alcohol* 1985, (46): 228-31
- ALBERY, I.P.; GUPPY, A. Driver's Differential Perceptions of Legal and Safe Driving Consumption. *Addiction*, 1995 (90): 245- 54
- ANDRADE, Erica. Goles da História. **Correio Braziliense**, Brasília, 01 jan 2006, caderno de Domingo, p. 4/5.
- ANTHONY, R.M.; SUTHEIMER, C.A.; SUNSHINE, I. Acetaldehyde, methanol, and Ethanol Analysis by Headspace Gas Chromatography. *Journal of Analytical Toxicology* 1980, (4): 43-5
- APPENZELLER, B.M.R.; SCHNEIDER, S.; YEGLES, M.; MAUL, A.; WENNING, R. Drugs and Chronic Alcohol Abuse in Drivers. *Forensic Science International* 2005, (155): 83-90
- ATHANASELIS, S.; DONA, A.; PAPADODIMA, S. The use of Alcohol and Other Psychoactive Substances by Victims of traffic Accidents in Greece. *Forensic Science International* 1999, (102):103-9
- ATHANASELIS, S.; STEFANIDOU, M.; KOUTSELINIS, A. Interpretation of postmortem alcohol concentrations. *Forensic Science International* 2005, (149): 289-91
- BACKER, R.C.; PISANO, R.V.; SOPHER, J.M. The Comparison of Alcohol Concentrations in Postmortem Fluids and Tissues. *Journal of Forensic Sciences* 1980 (25): 327-31
- BENFICA, F.S.; LUNKES, M.W.; MARCHIORI, H.J.; FALCETTA, M.L. A incidência de alcoolemia positiva nas mortes por acidentes de transito: Estudo na cidade de Porto Alegre. Disponível em <http://www.ibemol.com.br/forense2000/306.asp> , acessado em janeiro de 2006.
- BERKELMAN,R. Fatal Injuries and Alcohol. *Am J Prev Med* 1985, (6): 21-8
- BHTRANS. **Álcool e direção**. Campanha Educativa 2005. Bienal ANTP de Marketing, Trabalhos premiados em 2004, Categoria de

Marketing Institucional. Disponível em www.antp.org.br Acesso em 10 jan 2006.

- BLANC, J.L.; GENOT, A.; LYOEN, M.; VIGNON, H. Alcolémie Et Traumatologie Dans Le Cadre du SAMU. 42. Ann Anesth Franç, 1980, (2): 165-69
- BRANAS, C.C.; KNUDSON, M.M. Helmet Laws and Motorcycle rider Death Rates. Accident Analysis and Prevention. 2001, (33): 641-48
- BRIGLIA, E.J.; BIDANSET, J.H.; DAL CORTIVO, L.A. The Distribution of Ethanol in Postmortem Blood Specimens. Journal of Forensic Sciences 1992, (37): 991-98
- BRISMAR, B.; BERGMAN, B. The Significance of Alcohol for Violence and Accidents. Alcohol Clin Exp Res 1998, (22): 2995-3065.
- BRITTON, A.; NOLTE, E.; WHITE, I.R.; GRONBAEK, M.; POWLES, J.; CAVALLO, F. et al. A comparison of the alcohol-attributable mortality in four European countries. European Journal of Epidemiology 2003, (18): 643-51
- BUDD, R.D. Ethanol levels in postmortem body fluids. Journal of Chromatography 1982, (252): 315-18.
- CASTRO, J.J.P. (O.F.M) Bíblia Sagrada. São Paulo. Ed. Ave Maria. 1989
- CHARNESS, M.E.; SIMON, R.P.; GREENBERG, D.A. Ethanol and the Nervous System. The New England Journal of Medicine 1989, (17): 442-54
- CHAVES, A.G; PEREIRA, E.A.; ANICET, G.C. Alcoolemia em Acidentados de Trânsito. Revista do HPS, Porto Alegre 1989, (35-1): 27-30
- CHOR, D.; DUCHIADE, MP.; JOURDAN, AMF. Diferencial de Mortalidade em Homens e Mulheres em Localidade da Região Sudeste, Brasil-1960, 1970 e 1980. Rev. Saúde Pública, 1992, (26): 246-255

- CIÊNCIA VIVA. Agência Nacional para a Cultura Científica e Tecnológica. Álcool. Disponível em <http://www.oficina.cienciavida.pt/~pw020/g/alcool.htm>
- COELHO, C.A.S. Estudo crítico da relação alcoolemia e mortes violentas; análise vitimológica. São Paulo, 1998. Dissertação (Mestrado) Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.
- CONNOR, J.; NORTON, R.; AMERATUNGA, S.; JACKSON, R. The Contribution of Alcohol to Serious Car Crashes Injuries. *Epidemiology* 2004, (15): 337-44.
- COX, D.E.; SADLER, D.W.; POUNDER, D.J. Alcohol Estimation at Necropsy: Epidemiology, Economics, and the Elderly. *J Clin Pathol* 1997, (50): 197-201
- CRAPLET, M. France: Alcohol Today. *Addiction* 2005, (100): 1398-1401.
- DEAN, A. Alcohol in Hebridean Culture. 16th -20th. *Addiction* 1995, (90): 277-88
- DEERY, HA; LOVE, AW. The Effect of a Moderate Dose of Alcohol on the Traffic Hazard Perception Profile of Young Drink-drivers. *Addiction* 1996, (91):815-27
- DEL RIO, M.C.; GONZALES-LUQUE, J.C.; ALVAREZ, F.J. Alcohol-Related Problems and Fitness do Drive. *Alcohol & Alcoholism* 2001, (36): 256-61
- DEL RIO, M.C; ALVAREZ, FJ. Alcohol Use Among Fatally Injured Drivers in Spain. *Forensic Science International* 1999, (104):117-25
- DEL RIO, M.C.; GOMEZ, J.; SANCHO, M.; ALVAREZ, F.J. Alcohol, Illicit Drugs and Medicinal Drugs in Fatally Injured Drivers in Spain Between 1991 e 2000. *Forensic Science International* 2002, (127): 63-70
- DGV. (DIRECÇÃO GERAL DE VIAÇÃO. Atualizado em 2004. Disponível em http://www.dgv.pt/uploadedfiles/alcool_conducao.pdf. Acessado em janeiro de 2006.

- DRUMMER, O.; GEROSTAMOULOS, J.; BATZIRIS, H. The Incidence of Drugs in Drivers Killed in Australian Road traffic Crashes. *Forensic Science International* 2003, (134): 154-162
- DUBOWSKI, K.M. Absorption, distribution and elimination of alcohol. Highway safety aspects. *Journal of Studies on Alcohol* 1985, Supplement No 10: 98-108.
- DUBOWSKI, K.M. Alcohol Determination in the Clinical Laboratory. *American Journal of Clinical Pathology* 1980, November:747-50
- DUBOWSKI, K.M.; GADSDEN, R.H.; POKLIS, A. The Stability of Ethanol in Human Whole Blood Controls: An Interlaboratory Evaluation. *Journal of Analytical Toxicology* 1997, (21): 486-91.
- DUBOWSKI, K.M.; ESSARY, N.A. Measurement of Low Breath-Alcohol Concentrations: Laboratory Studies and Field Experience. *Journal of Analytical Toxicology* 1999, (23): 386-95
- FLEMING, K.A. Alcohol induced liver disease. *J Clin Pathology* 1984, (37): 721-33
- FRANÇA, G.V. *Medicina Legal*. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan, 1977
- FREITAS, E.D; PAIM, J.S; COSTA, L.N.V; COSTA, M.C.N. Evolução e Distribuição Espacial da Mortalidade por Causas Externas em Salvador, Bahia, Brasil. *Cad Saúde Publica*, 2000, (16): 1059-70
- GARCIA, G.Z.; BORGES, G.G. El Alcohol Y El riesgo de Traumatismos em três Servicios de Urgências de Acapulco. México. *Bol of Saint Panam* 1991, (111): 231-39
- GARRIOT, J.C. *Medical Legal Aspects of Alcohol*. 4th Edition. Lawyers & Judges Publishing Company, Inc. Tucson, Arizona, 2003.
- GARRIOT, J.C. Incidence of Drugs and Alcohol in Fatally Injured Motor Vehicle Drivers. *J Forensic Sci.* 1977, (22): 383-89.
- GLUCKSMAN, E. Alcohol and accidents. *British Medical Bulletin* 1994, (50): 76-84

- GONZALES, M.M.; DICKINSON, L.M.; DiGIUSEPPI, C.; LOWENSTEIN, S.R. Student Drivers: A Study of Fatal Motor Vehicle Crashes Involving 16-Year-Old Drivers. *Annals of Emergency Medicine* 2005, (45): 140-46
- GURURAJ, G. Alcohol and road Traffic injuries in South Asia: challenges for prevention. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan* 2004, (14): 713-18
- HERCULES, H. DE C. *Medicina Legal, Texto e Atlas*. 1th ed. Editora Atheneu, São Paulo, 2005.
- HIJASR, M.; FLORES, M.; LOPEZ, M.V.; ROSOVSKY, H. Alcohol Intake and Severity of Injuries on Highways in MéxicoL A Comparative Analysis. *Addiction* 1998, (93): 1543-51
- HINGSO, R.; HEEREN, T.; WINTER, M. Lower Legal Blood Alcohol Limits for Young Drivers. *Public Health Reports* 1994, (109): 738-44
- HINGSO, R.; HEEREN, T.; WINTER, M. Lowering State Legal Blood Alcohol Limits to 0,08%: The effect on Fatal Motor Vehicle Crashes. *American Journal of Public Health* 1996, (86): 1297- 99.
- HITOSUGI, M.; SORIMACHI, Y.; KUROSU, A.; NAGAI, T.; TOKUDOME, S. The Risk of Death due to Alcohol-impaired driving in Japan. *The Lancet* 2003, (361): 1132.
- HOLDER, H. Population Drinking and Alcohol Harm: What These Canadian Analyses tell us. *Addiction* 2003, (98): 865-66
- HOLMGREN, P.; JONES, A.W. Coexistence and Concentration of Ethanol and Diazepam in Postmortem Blood Specimens: Risk for Enhanced Toxicity?. *J Forensic Sci* 2003, (48): 1416-21
- HOLMGREN, P.; HOLMGREN, A.; AHLNER, J. Alcohol and Drugs in Drivers fatally injured in traffic accidents in Sweden during the years 2000-2002. *Forensic Science International* 2005, (151): 11-17
- IWASAKI, Y. On The Influence of Postmortem Alcohol Difusion From The Stomach. *Forensic Science International* 1998, (94): 111-18

- JOHNSON, H.R.M. At What Blood Levels Does Alcohol Kill? *Med Sci Law*, 1985, (25): 127-50
- KARLSSON, G.; HALLDIN, J.; LEIFMAN, A.; BERGMAN, H.; ROMELSSJO, A. Hospitalization and Mortality Succeeding Drunk Driving and Risk Driving. *Alcohol & Alcoholism*, 2003, (38): 281-86
- KUGELBERG, FC; JONES, AW; Interpreting Results of Ethanol Analysis in Postmortem Specimens: A review of Literature. *Forensic Science International* 2007, (165): 10-29
- LEVINE, B.; SMITH, Y.; CAPLAN, H. Interpretation of Low Postmortem Concentrations of Ethanol. *Journal of Forensic Sciences* 1993, (38): 663-67
- LI, YM. Feasibility of Identification of Alcohol Intoxication by Nurses in Emergency Departments. *Kaohsiung J Med Sci*. 2003, (19): 391-7
- LOFTUS, I.; DADA, M.A. A Retrospective Analysis of Alcohol in Medicolegal Postmortens over a period of Five years. *The American Journal of For Med and Pathol*. 1992, (13): 248-52
- LOWENFELS, A.B.; MILLER, T.T. Alcohol and Trauma. *Annals of Emergency Medicine* 1984 (13): 1056-60
- LUNNETA, P.; PENTILLA, A.; SARNA, S. The Role of Alcohol in Accident and Violent Deaths in Finland. *Clin Exp Res* 2001, (25): 1654-61
- MARRACCINI, J.V.; CARROLL, T.; GRANT, S. ; HALLERAN, S. ; BENZ, J.A. Differences between Multisite Postmortem Etanol Concentrations as Related to Agonal Events. *Journal of Forensic Sciences* 1990, (35): 1360-66
- MASOERO, E; FRATTINI, P.; FAVALLI, L.; ROZZA, A.; SCELSI, R.; GOVONI, S. Effect of Acute Alcohol on Ischemia-induced Glutamate Release on Brain Damage. *Alcohol* 2000, (22): 173-77
- MASON, M.F.; DUBOWSKI, K.M. Alcohol, Traffic, and Chemical Testing in the United States. A résumé and some remaining problems. *Clin Chem* 1974, (20): 126-40

- McKAY, M.P. Commentary: Novice Teen Drivers and Crashes – Just How Worried Should we be and What Should we do about it ? *Ann Emerg Med* 2005, (45): 639-42
- McKAY, M.P.; VACA, F. Commentary: Pedestrian Roadway Fatalities: Profiling The Problem. *Annals of Emergency Medicine* 2003, (42): 480-82
- MELLO-JORGE, M.H.P.; GAWRYSZEWSKI, V.P.; KOIZUMI, M.S. As Causas Externas no Brasil no ano 2000: Comparando a mortalidade e a morbidade. *Cad Saúde Pública* 2004, (20): 995-1003
- MILLER, T.R.; SPIECER, R.S.; LEVY, D.T. How Intoxicated are drivers in the United States? Estimating the Extent, Risks and Costs per Kilometer of Driving by Blood Alcohol Level. *Accident Analysis and Prevention* 1999, (31): 515-23
- MILLER, T.R.; BLEWDEN, M. Alcohol-Related Crashes: New Zealand Estimates And Suggested Measures For Use Internationally. *Accident Analysis and Prevention* 2001, (33): 783-91
- MITCHELL, M.C. Alcohol-induced Impairment of Central Nervous System function: Behavioral Skills Involved in Driving. *Journal of Studies on Alcohol* 1985, Supplement (10): 109-116
- MMWR. Trends in Motorcycle Fatalities Associated with Alcohol-Impaired Driving – United States, 1983-2003. Disponível em <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5347a2.htm>. Acessado em dezembro de 2005
- NASHOLD, R.D.; NAOR, E.M. Alcohol-related deaths in Wisconsin: The impact of alcohol on Mortality. *American Journal Public Health*. November 1981, (71): 1237-41
- NHTSA. Alcohol Involvement in Fatal Crashes in 2000. DOT HS 809 419 March 2002, disponível em <HTTP://WWW-NRD.NHTSA.DOT.GOV> . Acessado em dezembro 2005
- NORDRUM, I.; EIDE, T.J.; JORGEUSEN, L. Medicolegal autopsies of Violent Deaths in Northern Norway 1998, (92): 39-48

- NORDRUM, I; EIDE, TJ. Alcohol in a Series of Medico-legally Autopsied Deaths in Northern Norway 1973-1992. *Forensic Science International* 2000, (110): 127-37
- ODERO, W.; GARNER, P.; ZWI, A. Road Traffic Injuries in Developing Countries: A Comprehensive Review of Epidemiological Studies. *Tropical Medicine and International Health* 1997, (2): 445-60
- OLSEN, T.; HEARN, W.L. Stability of Ethanol in Postmortem Blood and Vitreous Humor in Long-Term Refrigerated Storage. *Journal of Analytical Toxicology* 2003, (27): 517-19
- O'NEAL, C.L.; POKLIS, A. Postmortem production of ethanol and factors that influence interpretation, a critical review. *The Am Journal of Forensic Medicine and Pathology* 1996, (17): 8-20
- O'NEILL, B.; WILLIAMS, A.F.; DUBOWSKI, K.M. Variability in Blood Alcohol Concentrations. Implications for Estimating Individual Results. *Journal of Studies on Alcohol* 1983, (44): 222-30.
- OSTROM, M.; HUELKE, D.; WALLER, P.F. Some Biases in the Alcohol Investigate Process in Traffic Fatalities. *Accident Analysis & Prevention* 1992, (24): 539-45.
- OSTROM, M.; ERIKSSON, A. Single-vehicle Crashes and Alcohol: A Retrospective Study of Passenger Car Fatalities in Northern Sweden. *Accid Anal & Prev* 1993, (25): 171-76.
- PEDROUZZO, L.A.V. Causas de los accidentes de tránsito. Binômio alcohol-trânsito. *Rev Med Uruguay* 2004, (20): 178-86
- PEEK-ASA, C.; KRAUS, J.F. Alcohol use, driver, and crash characteristics among injured motorcycle drivers. *Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 1996, (41): 989-993
- PENA, M. Accidentes de Tránsito y Alcohol: Aspectos Legales Y Éticos. *Rev Med Uruguay* 1995, (11): 153-56
- PLUECKLAHN, V.D.; PATH, M.C. Alcohol Levels in Autopsy Heart Blood. *Journal of Forensic Medicine* 1968, (15): 12-21

- PLUECKLAHN, V.D.; PATH, M.C.; BALLARD, B. Diffusion of Stomach Alcohol and Heart Blood Alcohol Concentrations at Autopsy. *Journal of Forensic Sciences* 1967, (12): 463-70
- PLUECKLAHN, V.D.; PATH, M.C. The significance of Blood Alcohol Levels at autopsy. *The Medical Journal of Australia* 1967, (15): 118-24
- POUNDER, D.J.; JONES, G.R. Post-mortem Drug Redistribution – A Toxicological Nightmare. *Forensic Science International* 1990, (45): 253-63
- POUNDER, D.J.; YONEMITSU, K. Postmortem Absorption of Drugs and Ethanol from Aspirated Vomitus – An Experimental Model. *Forensic Science International* 1991, (51): 189-95
- POUNDER, D.J.; KURODA, N. Vitreous alcohol is of limited value in predicting blood alcohol. *Forensic Science International* 1994, (65): 73-80
- PROUTY, R.W.; ANDERSON, W.H. A Comparison of Postmortem Heart Blood and Femoral Blood Ethyl Alcohol Concentrations. *Journal of Analytical Toxicology* 1987, (11): 191-97
- PROUTY, R.W.; ANDERSON, W.H. The Forensic Science Implications of Site and Temporal Influences on Postmortem Blood-Drug Concentrations. *Journal of Forensic Sciences* 1990, (35): 243-70
- QUINLAN, K.P.; BREWER, R.D.; SLEET, D.A.; DELLINGER, A.M. Characteristics of Child Passengers Deaths And Injuries Involving Drinking Drivers. *JAMA* 2000, (283): 2249-52
- RAFFLE, P.A.B. Interrelation Between Alcohol and Accidents. *Journal of The Royal Society of Medicine* 1989, (82): 132-35
- RAMIREZ, HC; LOURIDO, EC; CHÁVEZ, LA. Alcoholemias Post-Mortem en autopsias médico-legales de Cali, 1986. *Colombia Médica* 1987, (18): 96-100
- REGAN, T.J. Alcohol and the Cardiovascular System. *JAMA*, 1990 (264): 377-86

- REZA, A; MERCY, JA; KRUG, E. Epidemiology of Violent Deaths in the World. *Injury Prevention* 2001, (7): 104-111
- RIDDICK,L; LUKE,JL. Alcohol-associated Deaths in the District of Columbia – A Postmortem Study. *Journal of Forensic Science* 1978, 493-502
- ROBERTSON, L.S. Blood Alcohol in Fatally Injured Drivers and The Minimum Legal Drinking Age. *Journal of Health Politics, Policy and Law*.1989, (14): 817-25
- ROBERTSON, L.S. Reducing Death on the Road: The Effects of Minimal Safety Standards, Publicized Crash Texts, Seat Belts and Alcohol. *American Journal of Public Health* 1996, (86): 31-34
- ROBERTSON, L.S. Alcohol and Fatal Crashes among American Indians. *American Journal of Public Health* 1999, (89): 1270
- SANTOS, S.M.; BARCELLOS, C.; CARVALHO, M.A.; FLORES, R. Detecção de Aglomerados Espaciais de Óbitos por Causas Violentas em Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil, 1996. *Cad Saúde Publica* 2001, (17): 1141-51.
- SHOPE, J.T.; MOLNAR, L.J.; ELLIOTT, M.R.; WALLER, P.F. Graduated Driver Licensing in Michigan. Early Impact on Motor Vehicle Crashes Among 16-Year-Old Drivers. *JAMA* 2001, (286): 1593-98
- SHEPHERD, M.F.; LAKE,K.D.; KAMPS, M.A. Postmortem Changes and Pharmacokinetics: Review of the Literature and Case Report. *The Annals of Pharmacotherapy* 1992, (26): 510-14
- SKOG, O.J. Alcohol Consumption and Overall Accident Mortality in 14 European Countries. *Addiction* 2001, (96): SUPPLEMENT (35-47)
- SKOG, O.J. Alcohol Consumption and Mortality Rates From Traffic Accidents, Accidental Falls, and Other Accidents in 14 European Countries. *Addiction* 2001, (96): SUPPLEMENT (49-58)
- SKOG, OJ. Alcohol Consumption And Fatal Accidents in Canada, 1950-98. *Addiction* 2003, (98): 883-93

- SMITH, S. M.; GOODMAN, R. A.; TACKER, S. B.; BURTON, A.H.; PARSONS, J.E.; HUDSON, P. Alcohol and Fatal Injuries: Temporal Patterns. *Am J Prev Med* 1989, (5): 296-302
- SMINK, B.E.; RUITTER, B.; LUSTHOF, K.J.; ZWEIPFENNING, P.G.M. Driving Under The Influence Of Alcohol And/Or Drugs in The Netherlands 1995-1998 in View of The German and Belgian Legislation. *Forensic Science International* 2001, (120): 195-203
- SODERSTROM, C.; ARIAS, D.J.; CARSON, S.L.; COWLEY, A. Alcohol Consumption Among Vehicular Occupants Injured in Crashes. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1984, (8): 269-71
- SODERSTROM, C.A.; BALLESTEROS, M. F.; DISCHINGER, P. C. et al. Alcohol/drug abuse, driving convictions, and risk-taking dispositions among trauma center patients. *Accidents Analysis and Prevention* 2001, (33): 771-82.
- SPITZ, W. Spitz and Fisher's Medicolegal Investigation of Death: Guidelines for the Application of Pathology to Crime Investigation. 4th. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, IL. 1993
- TOENNES, S.W.; KAUERT, G.F.; STERNEMEYER, S. MOELLER, M.R. Driving Under The Influence of Drugs-Evaluation of Analytical Data of Drugs in Oral Fluids, Serum and Urine, And correlation with Impairment Symptoms. *Forensic Science International* 2005, (152): 149-55
- TOOMEY, T.L.; ROSENFELD, C.; WAGENAAR, C. The Minimum Legal Drinking Age: History, Effectiveness, and Ongoing Debate. *Alcohol Health and Research World* 1996 (20): 213-18.
- TURKEL, H. Erroneous Blood Alcohol Findings at Autopsy. *JAMA* 1957 (164): 1077-79
- VENÂNCIO, R.P.; CARNEIRO, H. Álcool e drogas na história do Brasil. 1.ed. São Paulo. Editora Pucminas 2005, 207-8.
- VOAS, R.B.; TIPPETS, A.S.; FELL, J.C. Assessing the Effectiveness of Minimum Legal Drinking Age and zero Tolerance laws in the United States. *Accident Analysis and Prevention* 2003, (35): 579-87

- VOAS, R.B.; FISHER, D.A.; TIPPETTS, S. Children in Fatal Crashes: Driver Blood Alcohol Concentration and Demographics of Child Passengers and Their Drivers. *Addiction*, 2002 (97): 1439-48
- WALLER, J .A.; TURKELL, H.W. Alcoholism and Traffic Deaths. *The New England Journal of Medicine*. 1966, (275): 532-6
- WALLER, P.F.; STEWART, J.R.; HANSEN, A.R. The Potentiating Effects of Alcohol on Driver Injury. *JAMA* 1986, (256): 1461-66
- WEST, R.; WILDING, J.; FRENCH, D. Effect of Low and Moderate Doses of Alcohol on Driving hazard Perception Latency and Driving Speed. *Addiction* 1993, (88): 527-32.
- ZADOR, P.L.; KRAWCHUK, S.A.; VOAS, R.B. Alcohol-Related Relative Risk of Driver Fatalities and Driver Involvement in Fatal Crashes in Relation to Driver Age and Gender: An Update Using 1996 Data. *J Stud Alcohol* 2000, (61): 387-95