

# RABDOMIÓLISE E O USO DE ÁLCOOL E COCAÍNA

Vitor da Nóbrega Nascimento<sup>1</sup>; Victoria Lobato Santos<sup>2</sup>; Julio Henrique Lobato Santos<sup>3</sup>; Mariane Marchi Perdoncini<sup>4</sup>; Jose Penna<sup>5</sup>.

<sup>1</sup>Estudante de Medicina, UNOESTE, Guarujá, São Paulo.

<sup>2</sup>Estudante de Medicina, UNOESTE, Guarujá, São Paulo.

<sup>3</sup>Estudante de Medicina, UNINOVE, SBC, São Paulo.

<sup>4</sup>Estudante de Medicina, UNINOVE, SBC, São Paulo.

<sup>5</sup>Estudante de Medicina, UNOESTE, Guarujá, São Paulo.

DOI: 10.47094/IIICOLUBRAIS.2023/RE/43

**PALAVRAS-CHAVE:** Lesão. Toxicidade. Músculo.

**ÁREA TEMÁTICA:** Outros.

## INTRODUÇÃO

A rabdomiólise se dá pela síndrome clínica que envolve ruptura de fibras musculares culminando na liberação de componentes celulares no fluido extracelular e na corrente sanguínea incluindo creatinoquinase (CK), mioglobina e eletrólitos. A etiologia dar-se-á por diversos mecanismos fisiopatológicos e bioquímicos, incluindo atividade física extenuante, politraumas, toxinas, doenças hereditárias e drogas.

A tríade clássica que surge nos pacientes consiste em mialgia, fraqueza e mioglobinúria. Em alguns casos, a doença pode ser assintomática, não manifestando sintomas musculares. Contudo, quando os sintomas estão presentes, a dor muscular impacta os grupos musculares próximos, como ombros, coxas, região lombar e panturrilhas. Complicações potencialmente fatais da rabdomiólise incluem lesão renal aguda e desequilíbrio eletrolítico, resultantes da obstrução tubular secundária à mioglobinúria.

O uso de drogas é descrito como causador de rabdomiólise por diversos artigos. A cocaína culmina em toxicidade direta sobre os miócitos e isquemia muscular secundária à vasoconstrição devido ao bloqueio da recaptação presináptica de dopamina e noradrenalina culminando em lesão muscular e liberação da carga dos miócitos na corrente sanguínea. O álcool, por sua vez, altera a membrana plasmática dos miócitos causando lesão direta.

## METODOLOGIA

A pesquisa se trata de uma revisão integrativa que objetiva analisar a relação entre rabdomiólise como causa do uso de álcool e cocaína. A revisão foi realizada em novembro de 2023, a partir das bases de dados Pubmed e Medline. As palavras chaves escolhidas foram “rhabdomyolysis” and “cocaine” and “alcohol” e os termos DeCS/MeSH sinônimos. Do total de 29 resultados, apenas 9 foram incluídos na busca dos dados.

## RESULTADOS E DISCUSSÕES.

Um número crescente de medicamentos, drogas lícitas e ilícitas, são, atualmente, reconhecidos como uma causa possível, ou mesmo bem estabelecida, de rabdomiólise. A cocaína é um fator de risco importante, pois passa por um processo rápido de metabolização no fígado, envolvendo a colinesterase hepática, a pseudocolinesterase plasmática e a hidrólise não enzimática. Esse processo resulta na formação de produtos hidrossolúveis, como a benzoilecgonina e o metiléster de ecgonina, substâncias tóxicas ao tecido muscular.

Estudos *in vitro* revelaram que o álcool tem o efeito de inibir a atividade da metilesterase, levando a uma redução na hidrólise e formação de benzoilecgonina. Além disso, na presença de etanol, a cocaína sofre transesterificação por esterasas hepáticas, resultando em substâncias como etilcocaína ou cocaetilenol, o que amplifica a produção de norcocaína. Esses metabólitos demonstram atividade farmacológica e tóxica, principalmente afetando o sistema muscular esquelético, fígado e tecido cardíaco. Além disso, a formação de cocaetilenol contribui para efeitos tóxicos graves e duradouros da cocaína quando usada em conjunto com álcool, aumentando o risco de rabdomiólise. O etanol também tem miotoxicidade direta e demonstrou produzir danos musculares em voluntários saudáveis.

Outros possíveis mecanismos de miotoxicidade associados ao consumo de etanol envolvem a inibição do acúmulo de cálcio pelo retículo sarcoplasmático, a modificação da viscosidade da membrana com desorganização dos transportadores de íons da membrana e alterações no metabolismo de carboidratos dos miócitos. A intoxicação por etanol resulta em períodos de imobilização, levando à mionecrose por pressão. Indivíduos alcoólicos frequentemente apresentam desnutrição, o que resulta na diminuição do armazenamento de glicogênio e da reserva de ATP. O consumo de etanol também leva à desidratação devido ao seu antagonismo ao hormônio antidiurético, aumentando o risco de insuficiência renal. Esses pacientes, muitas vezes, manifestam deficiências de potássio, magnésio e fósforo, fatores que podem precipitar ou agravar a rabdomiólise.

## CONCLUSÃO

A partir dos estudos observados, nota-se que o uso isolado de cocaína aumenta os riscos de desenvolver rabdomiólise, sobretudo pela isquemia muscular secundária a vasoconstrição culminada pelo bloqueio da recaptção presináptica de dopamina e noradrenalina, além da toxicidade direta causada pelos metabólitos benzoilecgonina e o metiléster de ecgonina.

O álcool, por sua vez, gera modificação da viscosidade da membrana sarcoplasmática culminando em desorganização no transporte de íons, imobilização levando a mionecrose e diminuição de reserva de glicogênio e atp aumentando os riscos e a gravidade da rabdomiólise.

O uso associado de álcool e cocaína aumentam, juntos, expressivamente o risco de desenvolver rabdomiólise. Isso porque na presença do etanol, a cocaína é metabolizada em cocaetilenol, o que aumenta de forma exponencial a toxicidade direta das drogas ao

sistema muscular esquelético, causando lesão das células e rabdomiólise.

## PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

A TURBAT-HERRERA, Elba. Myoglobinuric Acute Renal Failure Associated with Cocaine Use. **Ultrastructural Pathology**, [S.L.], v. 18, n. 1-2, p. 127-131, jan. 1994. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.3109/01913129409016282>.

CARNEIRO, Andréia; VIANA-GOMES, Diego; MACEDO-DA-SILVA, Janaina; LIMA, Giscard Humberto Oliveira; MITRI, Simone; ALVES, Sergio Rabello; KOLLIARI-TURNER, Alexander; ZANOTELI, Edmar; AQUINO NETO, Francisco Radler de; PALMISANO, Giuseppe. Risk factors and future directions for preventing and diagnosing exertional rhabdomyolysis. **Neuromuscular Disorders**, [S.L.], v. 31, n. 7, p. 583-595, jul. 2021. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nmd.2021.04.007>.

LUCKOOR, Pavan; SALEHI, Mashal; KUNADU, Afua. Exceptionally High Creatine Kinase (CK) Levels in Multicausal and Complicated Rhabdomyolysis: a case report. **American Journal Of Case Reports**, [S.L.], v. 18, p. 746-749, 4 jul. 2017. International Scientific Information, Inc.. <http://dx.doi.org/10.12659/ajcr.905089>.

ROY, Sasmit; KONALA, Venu Madhav; ADAPA, Sreedhar; NARAMALA, Srikanth; BOSE, Subhasish. Cocaine and Alcohol Co-Ingestion-Induced Severe Rhabdomyolysis With Acute Kidney Injury Culminating in Hemodialysis-Dependent End-Stage Renal Disease: a case report and literature review. **Cureus**, [S.L.], n. 5, p. 10-20, 13 jun. 2020. Cureus, Inc. [.http://dx.doi.org/10.7759/cureus.8595](http://dx.doi.org/10.7759/cureus.8595).

RICHARDS, John R. Rhabdomyolysis and drugs of abuse. **The Journal Of Emergency Medicine**, [S.L.], v. 19, n. 1, p. 51-56, jul. 2000. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0736-4679\(00\)00180-3](http://dx.doi.org/10.1016/s0736-4679(00)00180-3).

WARRIAN, W. Garnet; HALIKAS, James A.; CROSBY, Ross D.; CARLSON, Gregory A.; CREA, Fred. Observations on Increased CPK Levels in. **Journal Of Addictive Diseases**, [S.L.], v. 11, n. 4, p. 83-95, 9 dez. 1992. Informa UK Limited. [http://dx.doi.org/10.1300/j069v11n04\\_07](http://dx.doi.org/10.1300/j069v11n04_07).