



CASO CLÍNICO

Vasculopatías cerebrales por consumo de drogas de abuso en pacientes adultos: A propósito de un caso

Cerebral vasculopathies due to drug abuse in adult patients: A case report

Antonio José Moya Moya¹, Fátima María Madrona Marcos², Alejandro Esteban Sirvent Segovia³, Ricardo Rodenas Lozano⁴, María José Villar Inarejos⁵

¹ Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España

² Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona V-a Albacete. España

³ Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España

⁴ Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España

⁵ Departamento de Servicio de Urgencias Hospitalario. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: antoniojose_moya13@hotmail.com (Antonio José Moya Moya).

Recibido el 17 de septiembre de 2019; aceptado el 29 de septiembre de 2019.

Cómo citar este artículo:

Moya Moya AJ, Madrona Marcos FM, Sirvent Segovia AE, Rodenas Lozano R, Villar Inarejos MJ. Vasculopatías cerebrales por consumo de drogas de abuso en pacientes adultos: A propósito de un caso. JONNPR. 2020;5(2):212-17. DOI: 10.19230/jonnpr.3276

How to cite this paper:

Moya Moya AJ, Madrona Marcos FM, Sirvent Segovia AE, Rodenas Lozano R, Villar Inarejos MJ. Cerebral vasculopathies due to drug abuse in adult patients: A case report. JONNPR. 2020;5(2):212-17. DOI: 10.19230/jonnpr.3276



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Introducción. La enfermedad de moyamoya es una enfermedad cerebrovascular que se caracteriza por la estenosis progresiva de las arterias del polígono de Willis, desarrollando una red vascular compensatoria anómala, denominada vasos moyamoya. Dichas áreas son más susceptibles de sufrir isquemia o hemorragia.



Caso clínico. Varón de 47 años con clínica de debilidad en miembro superior izquierdo y torpeza en la marcha en miembro inferior izquierdo, de 5 días de evolución, en relación con consumo de cocaína. En arteriografía, red colateral compatible con patrón de moyamoya.

Discusión. El consumo crónico de cocaína produce aumento brusco de la presión arterial, vasoconstricción cerebral, vasculitis y trombosis aguda, con el consecuente desarrollo de vasos moyamoya como mecanismo fisiológico compensatorio.

Palabras clave

Caso clínico; Cocaína; Drogas de abuso; Síndrome de moyamoya; Ictus; Vasculopatía adquirida

Abstract

Introduction. Moyamoya disease is a cerebrovascular disease characterized by progressive stenosis of the arteries of the circle of Willis, conditioning the appearance of an anomalous compensatory vascular network, the moyamoya vessels. These areas are more susceptible to suffering ischemia or haemorrhage.

Case report. A 47-year-old man with symptoms of weakness in the left upper limb and clumsy walk because of left leg, of 5 days' evolution, in relation to cocaine consumption. In arteriography, extensive collateral network compatible with the moyamoya pattern.

Discussion. The chronic consumption of cocaine produces abrupt increase in blood pressure, cerebral vasoconstriction, vasculitis and acute thrombosis, with the consequent development of moyamoya vessels as a compensatory physiological mechanism.

Keywords

Acquired vasculopathy; Case report; Cocaine; Drug abuse; Ictus; Moyamoya syndrome

Introducción

La enfermedad de moyamoya es una enfermedad cerebrovascular oclusiva que se caracteriza por la estenosis progresiva o la oclusión en la porción terminal de las arterias carótidas internas bilaterales que condiciona el desarrollo de una red vascular compensatoria (vasos moyamoya) en las zonas geográficas afectadas por la estenosis, en forma de canales colaterales. Dicha patología es más frecuente en países asiáticos, aunque se han detectado casos en otros lugares del mundo con una incidencia menor. Afecta principalmente a niños de 5 años y adultos de 40, siendo el doble de pacientes mujeres que hombres⁽¹⁾. La etiología de esta enfermedad consiste en un factor genético predisponente que, tras un evento lesional, produce el desarrollo de la patología⁽¹⁾. Sin embargo, también se pueden dar estas alteraciones vasculares de forma secundaria a otras patologías como enfermedad arterioesclerótica,



enfermedades sistémicas, meningitis, neurofibromatosis tipo 1 (NF1), tumores cerebrales, Síndrome de Down, irradiación cerebral, hipertiroidismo, síndrome de Turner, anemia de células falciformes, déficit de vitamina C, uso de drogas de abuso, entre otras muchas⁽²⁾.

Caso clínico

Varón de 47 años que acude al servicio de urgencias por un cuadro brusco de cefalea bilateral, asociado a parestesias y pérdida de fuerza en miembro superior izquierdo, sensación de visión borrosa y "torpeza" en la marcha de predominio miembro inferior izquierdo, de unos 5 días de evolución, refiriendo consumo de cocaína hace 5 días durante la entrevista. Como antecedentes personales solo se destaca hiperuricemia, dislipemia y obesidad. En la exploración física se detecta disartria leve inteligible, torpeza de mano izquierda con Miller Fisher +, balance 5/5 de miembro inferior izquierdo, reflejo cutáneo plantar con tendencia extensora en pie izquierdo e hipoestesia braquiocrural izquierda sin extinción sensitiva. Orina con detección positiva de cocaína, resto de analíticas anodinas. En TC craneal de urgencias, se detectan lesiones hipodensas en sustancia blanca subcortical y periventricular y en Doppler de troncos supraaórticos urgente, se observan datos sugestivos de estenosis en arteria cerebral media derecha de un 30-50% con aporte compensador de arterias comunicantes anteriores y posteriores. Durante su ingreso en neurología el paciente admite consumo crónico de cocaína, y en arteriografía cerebral, múltiples estenosis intracraneales en ambas carótidas supraclonideas y segmentos proximales de arterias cerebrales medias y arterias cerebrales anteriores con oclusión completa de la A1 derecha. Extensa red colateral arterio-arteriolar a nivel de bifurcaciones carótideas y la terminación intraventricular de las arterias coroideas anteriores compatibles con patrón de moyamoya (Figuras 1, 2 y 3). Resto de analíticas, autoinmunidad, serologías y pruebas normales. El paciente es dado de alta asintomático con diagnóstico de infarto cerebral y arteriopatía tipo moyamoya secundaria a vasculitis por consumo mantenido de cocaína y manejo farmacológico con Ácido acetil-salicílico 300 mg.



Figura 1. Oclusión de arteria cerebral anterior derecha, con importante trama vascular colateral en base cerebral.



Figura 2. Colaterales desde arteria cerebral posterior izquierda a la circulación pial izquierda.

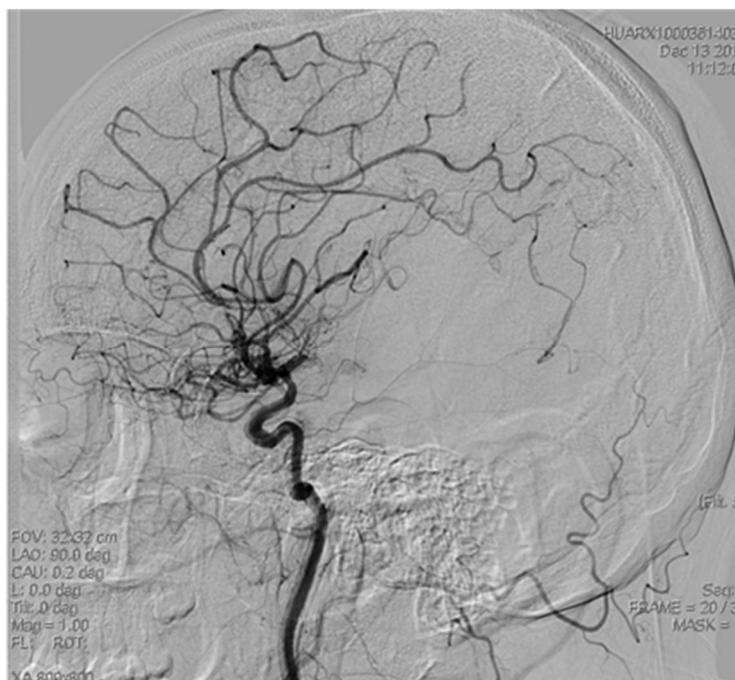


Figura 3. Compromiso de la circulación pial dependiente de la arteria cerebral media izquierda, rellena por colaterales de posterior izquierda.

Discusión

Existen pocos casos publicados que muestren el consumo de cocaína como la principal causa de una vasculopatía tipo moyamoya. Destacan los dos pacientes publicados por Storen EC, Wijdicks EFM, Crum BA y Schultz G en el año 2000⁽³⁾. El primero de ellos, un varón de 34 años que mostró cambios en la personalidad y el comportamiento de un mes de evolución, asociando una historia de consumo de cocaína de aproximadamente 10 años y en el que se detectaron infartos isquémicos a nivel de ambos lóbulos frontales y el desarrollo de trama colateral a nivel lenticuloestriado de la circulación anterior tipo moyamoya. El otro caso, un hombre 49 años con hemorragia subaracnoidea e intracraneal y consumo crónico (también de 10 años) al que se le detectó un aneurisma de la arteria cerebral posterior y una estenosis de la carótida interna bilateral con desarrollo de colaterales en un patrón de moyamoya. Otro ejemplo de síndrome de moyamoya asociado a consumo de cocaína es el caso publicado por Schwartz MS y Scott RM en el año 1998⁽⁴⁾. Mujer de 30 años, con historia de consumo crónico de cocaína y accidentes isquémicos transitorios asociados a una neovascularización tipo moyamoya y tratada mediante sinangiosis pial.



Estos ejemplos muestran la clara asociación entre el consumo de cocaína y el desarrollo de colaterales tipo moyamoya como mecanismo compensatorio secundario al aumento de presión arterial brusca, vasoconstricción cerebral, vasculitis y trombosis aguda que produce el consumo crónico de dicha sustancia. De tal manera, que se debe tener en cuenta en la práctica clínica diaria la situación vascular especial en este grupo de pacientes, y su particular sensibilidad al desarrollo de accidentes cerebrovasculares.

Referencias

1. Espert R, Gadea M, Aliño M, Oltra-Cucarella J, Perpiña C. Enfermedad de moyamoya: aspectos clínicos, neurorradiológicos, neuropsicológicos y genéticos. *Rev Neurol* 2018; 66(1):57-64.
2. Jiménez Yespes CM, Patiño Hoyos MA, Jiménez Obando M. Síndrome de Moyamoya: una respuesta defensiva al daño crónico de un gran vaso cerebral. Reporte de una serie de casos y revisión de la literatura. *Acta Neurol Colomb* 2018; 34(1):45-53.
3. Storen EC, Wijdicks EFM, Crum BA, Schultz G. Moyamoya-like vasculopathy from cocaine dependency. *Am J Neuroradiol* 2000; 21(6):1008-1010.
4. Schwartz MS, Scott RM. Moyamoya syndrome associated with cocaine abuse. Case report. *Neurosurg focus* 1998; 5(5):e7.