

# Achados de neuroimagem na doença crônica da cocaína

## Neuroimaging findings in chronic cocaine disease

Angela Tiemi Yoshiga <sup>1b</sup>(1), Homero Jose de Farias e Melo <sup>2b</sup>(2), Felipe Favaro Capeleti <sup>1b</sup>(1),  
Rafael Eidi Goto <sup>1b</sup>(1), Leandro Nobeschi <sup>1b</sup>(1)

### Resumo

**Introdução:** O abuso de drogas ilícitas é um problema crescente para a saúde global. O uso de drogas como a cocaína pode causar alterações estruturais no sistema nervoso do usuário. As principais áreas afetadas são regiões como giro cingulado, córtex pré-frontal, dorsolateral, prosencéfalo basal, núcleo caudado, tegmento ventral, ponte, entre outras. Exames de neuroimagem podem mostrar e detectar isquemia e infarto agudo na coroa radiata. **Objetivo:** revisar sistematicamente os principais achados da neuroimagem em usuários crônicos de cocaína e a importância de acompanhar o paciente, que é submetido a técnicas de neuroimagem, tornando-se assim um coadjuvante na conduta terapêutica. **Método:** levantamento bibliográfico em bases de dados eletrônicas como PubMed, Lilacs e Scielo. **Resultados:** Estudos mostram que o usuário de cocaína teve uma ativação rápida e transitória no córtex cingulado, córtex pré-frontal dorsolateral, prosencéfalo basal, núcleo caudado, tegmento ventral e ponte, evidenciando assim uma redução geral no metabolismo cerebral. **Conclusão:** o uso crônico de cocaína provoca danos cerebrais e alterações vasculares. O cérebro pode ser monitorado por meio de imagem, determinando assim as complicações clínicas da saúde do paciente.

**Palavras-chave:** Neuroimagem, Imagem por ressonância magnética, Cocaína

### Abstract

**Introduction:** Illicit drug abuse is a growing problem for global health. The use of drugs such as cocaine can cause structural changes in the user's nervous system. The main areas affected are regions such as the cingulate gyrus, prefrontal

cortex, dorsolateral cortex, basal forebrain, caudate nucleus, ventral tegmentum, pons, among others. Neuroimaging exams can show and detect ischemia and acute infarction in the corona radiata. **Objective:** to systematically review the main findings of neuroimaging in chronic cocaine users and the importance of accompanying the patient, who is submitted to neuroimaging techniques, thus becoming a coadjuvant in the therapeutic conduct. **Method:** bibliographic survey in electronic databases such as PubMed, Lilacs and Scielo. **Results:** Studies show that the cocaine user had a rapid and transient activation in the cingulate cortex, dorsolateral prefrontal cortex, basal forebrain, caudate nucleus, ventral tegmentum and pons, thus showing a general reduction in brain metabolism. **Conclusion:** chronic use of cocaine causes brain damage and vascular changes. The brain can be monitored through imaging, thus determining the clinical complications of the patient's health.

**Keywords:** Neuroimaging, Magnetic resonance imaging, Cocaine

### Introdução

O sistema nervoso central (SNC) possui bilhões de neurônios interconectados que conduzem os impulsos nervosos através da neurotransmissão liberando todas as ações em nosso corpo<sup>[1]</sup>. Alguns tipos de drogas, como os psicotrópicos, podem modificar a comunicação interneuronal, mas o efeito colateral envolve depressão e diminuição da atividade do SNC. Drogas estimulantes podem causar delírios e alucinações; enquanto as drogas psicomiméticas podem alterar qualitativamente o funcionamento normal do SNC causando alucinações mentais<sup>[1]</sup>.

Esta questão é de grande preocupação para a população mundial. Tem efeitos diretos sobre a saúde e resulta em efeitos prejudiciais como um distúrbio crônico e recorrente, como o vício em drogas<sup>[2,3]</sup>. As consequências do abuso de drogas elucidadas neste artigo são importantes para o desenvolvimento de novas estratégias para o tratamento da dependência, bem como para a prevenção do uso indevido de substâncias psicotrópicas. Os efeitos dessas substâncias no SNC de humanos podem ser observados por meio do uso de neuroimagem, uma técnica não invasiva<sup>[4]</sup>. Assim,

1. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Curso de Graduação em Tecnologia em Radiologia. Curso de Graduação em Sistemas Biomédicos. São Paulo – SP – Brasil

2. Instituto de Educação Superior IMEB. Brasília – DF – Brasil  
**Trabalho realizado:** Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Curso de Graduação em Tecnologia em Radiologia. Curso de Graduação em Sistemas Biomédicos. São Paulo – SP – Brasil

**Endereço para correspondência:** Leandro Nobeschi. Rua Dr. Cesário Mota Junior, 61 - 12º andar – Vila Buarque – 01221-020 – São Paulo – SP – Brasil. E-mail: ln.nobeschi@gmail.com

o objetivo principal do nosso trabalho foi realizar uma revisão sistemática abordando os principais achados de neuroimagem em usuários crônicos de cocaína.

## Método

Realizamos um levantamento bibliográfico em bases de dados eletrônicas como PubMed, Lilacs e Scielo. As palavras-chave utilizadas estavam diretamente relacionadas a neuroimagem, ressonância magnética e cocaína. Excluímos artigos publicados antes do ano 2000 e aqueles não diretamente relacionados à neuroimagem.

## Resultados

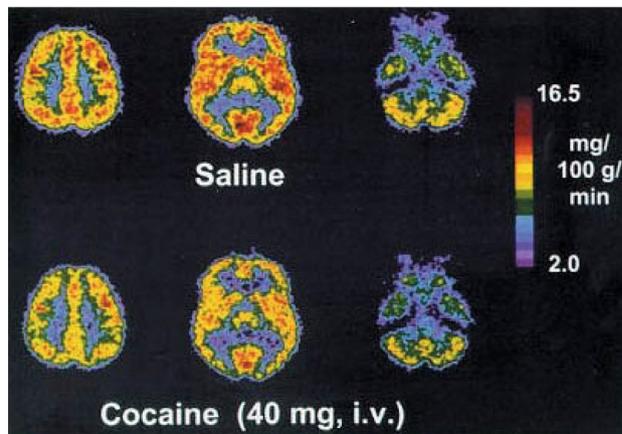
A cocaína é considerada a terceira droga ilícita mais consumida pela população mundial<sup>[5]</sup>, podendo ser administrada por via oral, aspirada, fumada e injetada por via intravenosa<sup>[6]</sup>. Após atingir a circulação sistêmica, segue para o SNC atuando como aminosimpatomimético. Um dos efeitos indiretos da cocaína é bloquear os processos de recaptação, aumentando a concentração de norepinefrina na fenda sináptica. Isso resulta em efeitos como euforia, autoconfiança, insônia e também alterações neurológicas<sup>[1]</sup>.

Usuários de cocaína apresentam ativação rápida e transitória no córtex cingulado, córtex pré-frontal dorsolateral, prosencéfalo basal, núcleo caudado, tegmento ventral e ponte<sup>[4]</sup>.

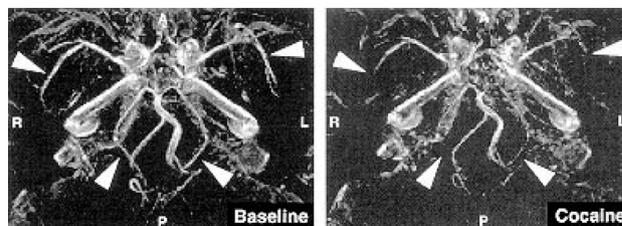
## Discussão

Estudos PET recentes mostram que, ao comparar dois grupos, o usuário de cocaína teve uma ativação rápida e transitória no córtex cingulado, córtex pré-frontal dorsolateral, prosencéfalo basal, núcleo caudado, tegmento ventral e ponte, evidenciando assim uma redução geral no metabolismo cerebral (Figura 1). Os dois grupos eram indivíduos do grupo controle recebendo doses de placebo versus um grupo de tratamento recebendo 40 mg de cocaína intravenosa. Foi feito um estudo comparativo entre os dois grupos (o grupo que recebeu o placebo versus o grupo que recebeu a substância com cocaína). O estudo comparativo mostra que o grupo que teve a droga administrada em seu sistema teve uma ativação rápida e transitória nas regiões acima mencionadas. Outras regiões do SNC, como o núcleo accumbens, mostraram ativação mais lenta<sup>[4]</sup>. Além disso, essa substância parece promover alteração do fluxo sanguíneo, causando vasoconstrição arterial cerebral e vasculite, levando a lesões isquêmicas na região do núcleo da base<sup>[7]</sup>, que podem ser identificadas também na angiografia (Figura 2). É importante mencionar que as imagens são do mesmo

indivíduo realizadas antes (à esquerda) e 20 minutos após (à direita) a administração de uma dose de 0,4 mg/kg de cocaína intravenosa<sup>[4]</sup>.



**Figura 1.** Imagem de PET mostrando a redução no metabolismo cerebral da glicose induzida por cocaína ao comparar indivíduos injetados com cocaína (grupo de tratamento) versus indivíduos com placebo (grupo controle)<sup>[4]</sup>.

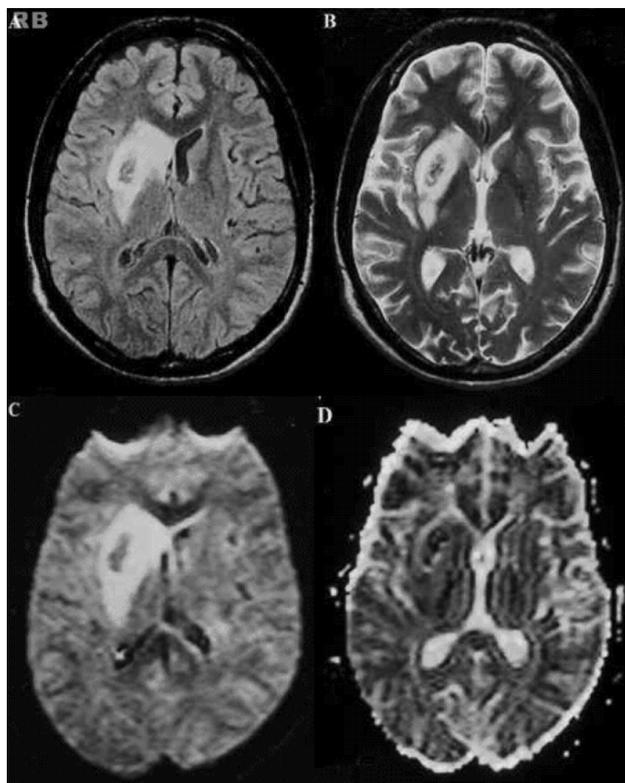


**Figura 2.** Imagem de angiorressonância de um indivíduo demonstrando fluxo cerebral. Imagem a esquerda antes da dose de cocaína intravenosa, observe que as setas indicam as artérias cerebrais com luz normal. A imagem do lado direito (após dose de 0,4 mg/kg de cocaína) demonstra vasoconstrição das artérias cerebrais<sup>[4]</sup>.

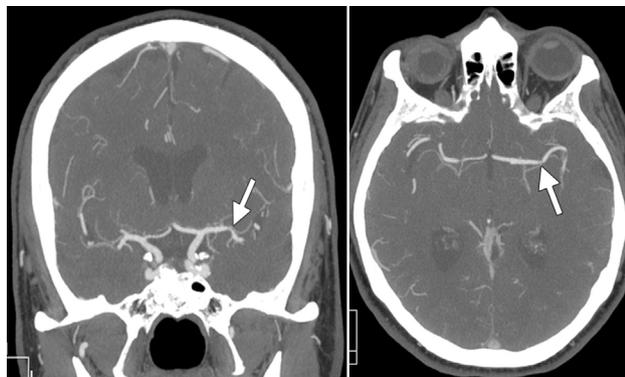
O próximo estudo (Figura 3) mostra um possível acidente vascular isquêmico com infarto devido ao uso de cocaína. A figura mostra evidências de lesões no putâmen, cabeça do núcleo caudado e braço anterior da cápsula interna à direita. As imagens A e B mostram evidências de hemorragia hipossinal, a imagem C mostra evidências de hipersinal na difusão. A imagem D mostra evidências de hipersinal no mapa ADC.

A Figura 4 mostra evidências de alterações volumétricas que podem ocorrer nas imagens coronais e axiais da angiografia abaixo, alterações volumétricas dos vasos podem ocorrer devido a um simples espasmo gerado por uma estenose focal da artéria cerebral média, que pode levar à isquemia por cocaína.

Dados mais recentes (Figura 5) mostram foco de difusão axial restrita proveniente de um infarto agudo na coroa radiata. Por outro lado, as imagens de TC (Figura 6) demonstram aneurismas decorrentes do uso de cocaína, que podem ser decorrentes de hemor-



**Figura 3.** Acidente vascular encefálico isquêmico com infarto por uso de cocaína, mostrando lesões presentes no putâmen, cabeça do núcleo caudado e braço anterior da cápsula interna à direita<sup>[8]</sup>.

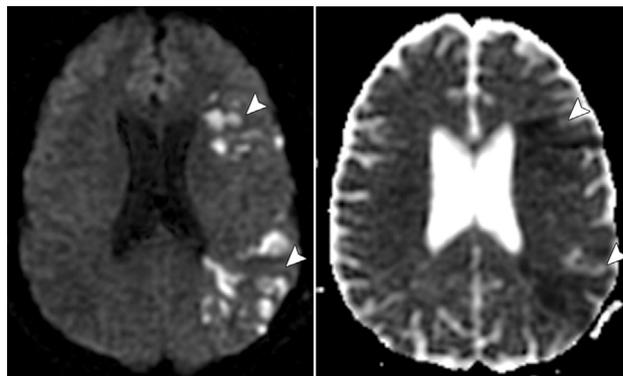


**Figura 4.** Vasoespasmo devido à isquemia gerada pela cocaína visto na angiografia<sup>[9]</sup>.

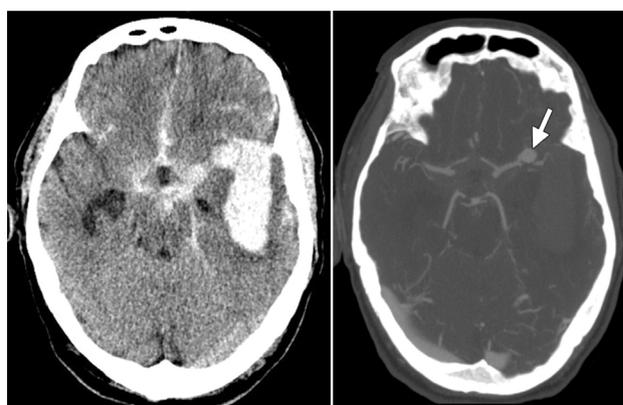
ragias intraparenquimatosas ou subaracnóideas e ao romperem-se causa o aneurisma

### Conclusão

Esta revisão da literatura mostra vários danos cerebrais associados ao uso crônico de cocaína. Os resultados aqui resumidos concentram-se em estudos com técnicas de neuroimagem. Estudos mostram que, em casos de uso crônico de cocaína, danos cerebrais, como alterações vasculares, podem ser um problema



**Figura 5.** Isquemia induzida por cocaína observada em difusão axial com infarto agudo na corona radiata<sup>[9]</sup>.



**Figura 6.** Imagens de TC demonstra aneurisma de usuários de cocaína<sup>[9]</sup>.

sério para a saúde. O cérebro pode ser monitorado por meio de imagem, determinando assim as complicações clínicas da saúde do paciente e auxiliando na conduta médica e mostrando a importância dos prejuízos do uso de drogas para a conscientização da população.

**Financiamento:** Nenhum.

**Conflitos de interesse:** Os autores declaram não haver conflito de interesse.

**Contribuição dos autores:** ATY: Coleta de dados, elaboração do manuscrito. HJFM: Desenho e planejamento do estudo e interpretação dos dados. FFC: Elaboração do manuscrito e revisão. REG: Desenho e planejamento do estudo e interpretação dos dados. LN: Desenho e planejamento do estudo, interpretação dos dados e revisão do manuscrito

### Referências

1. Ritter JM. Uso abusivo e dependência de substâncias. In: Ritter JM, Rang & Dale Farmacologia. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2020. p.642-8.

2. Organização Mundial da Saúde. Bases genéticas das dependências de substância. In: Organização Mundial da Saúde. *Neurociência do uso e da dependência de substâncias psicoativas*. [Internet]. São Paulo: Roca; 2007. p.121-44. [citado 2022 Out 18]. Disponível em: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42666/9788572416665\\_por.pdf;jsessionid=10665/328628/9789289013840-eng.pdf?sequence=3](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42666/9788572416665_por.pdf;jsessionid=10665/328628/9789289013840-eng.pdf?sequence=3)
3. World Health Organization. Framework for alcohol policy in the European region. [Internet]. Copenhagen: WHO/Regional Office for Europe; 2006. 26 p. [cited 2022 Oct 18]. Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/328628/9789289013840-eng.pdf?sequence=3>
4. Nicastrí S. Métodos de neuroimagem e abuso de substâncias psicoativas. *Braz J Psychiatry*. 2001; 23(suppl1):28-31. <https://doi.org/10.1590/S1516-44462001000500009>
5. Tavares BF, Béria JU, Lima MS. Prevalência do uso de drogas e desempenho escolar entre adolescentes. *Rev Saúde Pública*. 2001;35(2):150-8. <https://doi.org/10.1590/S0034-89102001000200008>
6. Scheidweiler KB, Plessinger M, Shojaine J, Wood RW, Kwong TC. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of methylecgonidine, a crack cocaine pyrolyzate. *J Pharmacology Exp Ther*. 2003;307(3):1179-87. <https://doi.org/10.1124/jpet.103.055434>
7. Filley CM, Kleinshmidt DM. Toxic leukoencephalopathy. *N Engl J Med*. 2001;345(6): 425-32. <http://doi.org/10.1056/NEJM200108093450606>
8. Bimbato EM, Carvalho AG, Reis F. Toxic and metabolic encephalopathies: iconographic essay. *Radiol Bras*. 2015;48(2):121-5. <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2013.1923>
9. Tamrazi B, Almast J. Your brains on drugs: Imaging of drug-related changes in the central nervous system. *Radiographics*. 2002;32(3):701-19. <https://doi.org/10.1148/rg.323115115>

---

Trabalho recebido: 07/12/2023

Trabalho aprovado: 17/03/2024

Trabalho publicado: 27/03/2024

**Editor Responsável:** Prof. Dr. Eitan Naaman Berezin (Editor Chefe)