

Infarto isquémico cerebral y consumo de anabolizantes en un varón de 23 años

Nuria María Esquinas, Alicia Hidalgo Arenas y Belén Nieto Moro*

Residentes de 3.º de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud V Centenario. San Sebastián de los Reyes. Madrid.

*Centro de Salud Tres Cantos. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El uso de andrógenos y otros anabolizantes en la actualidad ha dejado de estar limitado a fines sustitutivos como el hipogonadismo, siendo la forma más extendida de abuso de los mismos la de deportistas que intentan mejorar el desarrollo muscular y el rendimiento atlético a través de su utilización. La mayoría de los estudios publicados hacen referencia a la administración de dosis más bajas que las que habitualmente ingieren los deportistas, ya que los múltiples efectos colaterales a altas dosis dificultan la realización de estudios doble ciego.

Es bien conocido el efecto cardiovascular del uso de anabolizantes, probablemente porque se trate de una reacción adversa más frecuente que la cerebrovascular. Se han publicado numerosos casos de muertes, infartos de miocardio y taponamiento cardíaco asociados al abuso de estas sustancias¹⁻⁴. Asimismo se ha descrito un caso de oclusión de la arteria basilar y un episodio de trombosis del seno sagital superior en dos varones culturistas^{5,6}.

Presentamos el caso de un varón de 23 años que, coincidiendo con la ingestión de altas dosis de anabolizantes, presentó un accidente cerebrovascular isquémico. Su interés radica en el habitual consumo de estas sustancias en la práctica deportiva y la consulta por parte de los pacientes al médico de atención primaria sobre las mismas.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 23 años, culturista, que acudió al servicio de urgencias con un cuadro de afasia motora y hemiparesia derecha. Entre sus antecedentes destacaba el consumo en los últimos 5 años de nandrolona, testosterona, clembuterol, gonadotropina humana, estanozolol y silimarina (a dosis que no conocía, ya que le eran suministradas por uno de los entrenadores del gimnasio al que acudía), así como el hecho de ser fumador de 20 cigarrillos al día. No era consumidor de alcohol ni otras drogas.

En la exploración física presentaba una afasia mixta de predominio motor acompañada de hemiparesia derecha 4/5 e hipoestesia derecha. Los reflejos osteotendinosos y las maniobras de exploración cerebelosa estaban dentro de la normalidad.

Los datos de la analítica fueron: hematíes, 4.306.108; hemoglobina, 12,1; hematócrito, 33%; 8.700 leucocitos con fórmula normal y plaquetas, 350.000; VSG, 12; colesterol, 280; fosfatasa alcalina, bilirrubina conjugada y resto de bioquímica sanguínea normales; homocisteína en plasma, 12,5 (normal, hasta 12); anticoagulante lúpico, negativo; IgA, 6,6 (90-325 mg/dl), y resto de inmunoglobulinas normales; ANA y FR, negativos; proteína C y proteína S, normales. En la radiografía de tórax: no hubo hallazgos patológicos.

El electrocardiograma y el ecocardiograma practicados presentaban patrones dentro de la normalidad. La tomografía axial computarizada (TAC) craneal objetivó el infarto isquémico de ramas posteriores de la arteria cerebral media izquierda con afectación corticosubcortical y moderado efecto masa. En la arteriografía cerebral se apreciaron alteraciones secundarias a infarto isquémico de la arteria cerebral media izquierda. No había signos de vasculitis.

El paciente permaneció ingresado en el servicio de neurología durante tres semanas presentando mejoría completa de su hemiparesia derecha e hipoestesia a pesar de no recuperar al alta el cuadro de afasia motora.

Nos planteamos dos juicios clínicos diagnósticos: a) infarto isquémico cerebral probablemente secundario a abuso de anabolizantes, y b) déficit de IgA.

DISCUSIÓN

El paciente presenta en principio tres factores de riesgo primario para sufrir un accidente cerebrovascular: hábito tabáquico, hipercolesterolemia y abuso de anabolizantes en los últimos 5 años. Este último parece ser en principio el máximo causante del cuadro isquémico asociado a un estado de hipercoagulabilidad. Los preparados anabolizantes más utilizados son análogos de la testosterona modificados químicamente para aumentar la potencia androgénica de la molécula, retrasar su absorción y mantener concentraciones sanguíneas eficaces. Se administran sobre todo en for-

Correspondencia: Dra. Nuria María Esquinas.
C/ Isla Paragua, 8, 1.º C. 28034 Madrid.

SEMERGEN: 2001; 27: 542-543.

ma de parches transdérmicos o preparados orales micronizados, siendo los más utilizados los ésteres de testosterona en asociación a clembuterol y gonadotropina humana.

Son múltiples los efectos secundarios asociados a la toma de anabolizantes, algunos de ellos bien conocidos, como virilización en la mujer (acné, hirsutismo y alteraciones menstruales), inhibición de la secreción de gonadotropinas con disminución del volumen testicular y del recuento espermático, retención de sodio, ginecomastia, disfunción hepática con aumento de fosfatasa alcalina y bilirrubina conjugada en plasma, peliosis hepática e incremento del riesgo de hepatoma. Otro efecto colateral menos conocido es el incremento del riesgo de padecer enfermedad cerebrovascular, posiblemente secundario al estado de hipercoagulabilidad que comporta el abuso de estas sustancias, así como posibles lesiones intrínsecas vasculares que puedan ocasionar; no obstante, se desconocen en la actualidad los verdaderos mecanismos fisiopatológicos del ictus por anabolizantes²

Se investigaron otras causas de ictus en adultos jóvenes tales como vasculitis, trombocitosis idiopática, déficit de proteína C, anemia de células falciformes y la presencia de anticuerpos anticardiolipina, que en todos los casos resultaron ser negativas.

Únicamente se evidenció un déficit aislado de IgA no conocido previamente. Durante el ingreso se investigó acerca de la existencia de antecedentes de infecciones respiratorias de repetición en la infancia que el paciente no había presentado. Se trata de una inmunodeficiencia con una frecuencia de alrededor de una por cada 600 personas

de origen europeo, siendo individuos en su mayoría asintomáticos durante toda la vida.

Aunque la información disponible acerca de un posible incremento del riesgo del uso de esteroides anabolizantes y enfermedad cerebrovascular es escasa, parece que existe plausibilidad biológica para estar alerta ante esta posible asociación. Sólo un estudio epidemiológico podría resolver esta cuestión.

De todo lo expuesto anteriormente deberíamos estar alerta ante jóvenes deportistas que a menudo, y con desconocimiento, consumen este tipo de sustancias que generalmente les son proporcionadas en el mismo gimnasio, informándoles claramente de sus posibles efectos secundarios con el fin de prevenir episodios similares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldstein DR, Dobbs T, Krull B, Plumb VJ. Clembuterol and anabolic steroids: a previously unreported cause of myocardial infarction with normal coronary arteriograms. *South Med J* 1998; 91: 780-784.
2. Madea B, Grellner. Long-term cardiovascular effects of anabolic steroids. *Lancet* 1998; 352: 33.
3. Roeggia M, Heinz G, Werba E. Cardiac tamponade in a 21-year-old bodybuilder with anabolic abuse. *Brit J Clin Pract* 1996; 50: 411-412.
4. Kennedy MC, Lawrence C. Anabolic steroid abuse and cardiac death. *Med J Aust* 1993; 158: 346-348.
5. Palfi S, Ungurean T. Basilar artery occlusion associated with anabolic steroid abuse in a 17-year-old bodybuilder. *European Neurology* 1997; 3783: 190-191.
6. Kaito K, Kobayashi K. Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with aplastic anemia treated with anabolic steroids. *Int J Hematol* 1998; 68: 227-229.