

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO ASOCIADO AL CONSUMO DE ANABÓLICOS

Santamarina RD, Besocke AG, Romano LM, Ioli PL, Gonorazky SE
Servicio de Neurología. Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata

INTRODUCCIÓN

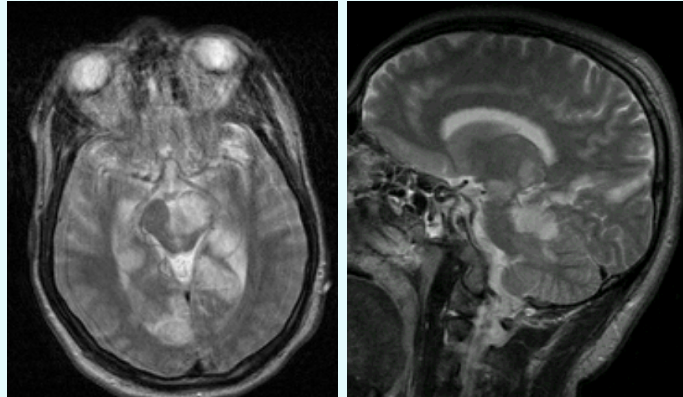
Menos del 5% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos (ACVi) ocurren en pacientes menores de 45 años, constituyendo un grupo especial en relación a etiopatogenia, pronóstico y morbilidad. Se han descritos pocos casos de ACVi relacionado al abuso de esteroides anabólicos¹⁻³ y su mecanismo fisiopatológico no está completamente definido. Presentamos un paciente con isquemia de territorio posterior asociada al uso de estanozolol.

CASO CLÍNICO

Paciente de 26 años de sexo masculino sin antecedentes de relevancia excepto el consumo de estanozolol relacionado con actividad deportiva durante los 3 meses previos al episodio. Ingresa a guardia presentando cefalea holocraneana, seguida de depresión del sensorio progresiva y postura de descerebración con Glasgow 6/15, requiriendo asistencia ventilatoria mecánica.

La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) cerebral al ingreso mostró imágenes compatibles con isquemia a nivel vermiano superior izquierdo, ambas regiones cortico-subcorticales occipitales, ambos núcleos talámicos y mesencéfalo a predominio del pedúnculo cerebral izquierdo.

Se realizó angiRNM de vasos de cuello, angiografía cerebral con tiempos arteriales y venosos, ecocardiograma transtorácico y transesofágico, sin alteraciones. El perfil lipídico evidenció apolipoproteína b elevada, siendo el resto normal. Los estudios de trombofilia, perfil inmunológico, HIV, dosaje de de sustancias tóxicas y líquido cefalorraquídeo también fueron normales. A los 45 días el paciente se encontraba reactivo, con hemiparesia braquio-crural, espasticidad e hiperreflexia derecha, parálisis de los movimientos oculares, afasia y disartria moderada, escala de Barthel 10 y Rankin 5.



RMI. Corte axial y sagital ponderados en T2 que muestra hiperintensidad a nivel de gyrus ttemporo-occipitales, pedúnculo cerebral izquierdo y vermis superior izquierdo

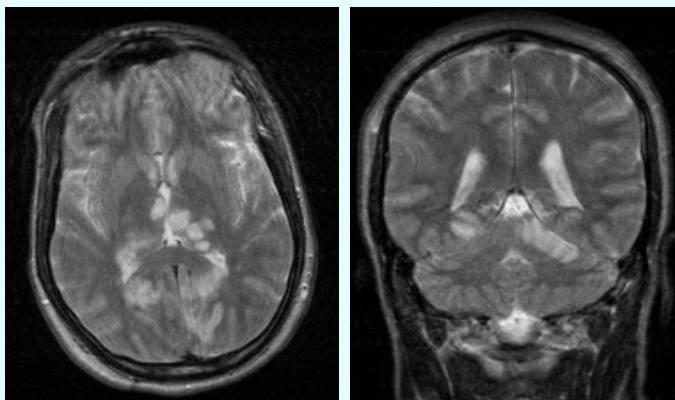
DISCUSIÓN

El abuso de esteroides anabólicos ha aumentado.^{4,5} Es usado por atletas y fisiculturistas para mejorar el rendimiento físico e incrementar la masa muscular. Se han documentado múltiples efectos adversos: hipertensión arterial, cardiopatía, accidente cerebrovascular, alteraciones en el metabolismo de los lípidos, infertilidad, carcinoma hepatocelular, trastornos psiquiátricos, entre otros.¹⁻⁴

Han sido descritos varios casos de cardiopatía isquémica, secundaria a trombosis coronaria, en pacientes jóvenes que consumían esteroides anabólicos, incluyendo estanozolol.⁶⁻¹¹

Hay evidencia que el consumo de estanozolol produce una significativa reducción de los niveles de colesterol HDL y de los niveles de apolipoproteína-A, asociado a incremento del colesterol LDL y de la apolipoproteína-B, sin cambios en las concentraciones de colesterol total en sangre.^{13,14} Estas alteraciones son compatibles con un perfil lipídico que predispone a la aterogénesis. El efecto sobre los niveles de lípidos y lipoproteínas no estuvo influenciado por la duración del consumo.¹⁴

Se ha demostrado que el estanozolol aumenta la acción del activador tisular del plasminógeno, con reducción del fibrinógeno plasmático y elevación de la proteína C y la antitrombina III.¹³ Sin embargo la repercusión sobre el sistema hemostático varía según la dosis. A bajas dosis predomina la actividad profibrinolítica, mientras que a dosis mayores tendría efecto procoagulante. Además se ha sugerido que el uso de altas dosis de esteroides anabólicos se asocia a aumento de la agregación plaquetaria.



RMI. Corte axial y coronal ponderados en T2 que muestra hiperintensidad a nivel de ambos núcleos talámicos, regiones occipitales, vermis superior y corteza cerebelosa izquierda.

CONCLUSIÓN

Altas dosis de esteroides anabólicos, y en particular de estanozolol, son capaces de aumentar el tono vascular y su reactividad, la presión arterial, la agregación plaquetaria y predisponer a la aparición de aterotrombosis.¹⁵

Presentamos un paciente que desarrolló ACVi luego del consumo de estanozolol sin otro mecanismo plausible detectado. Las circunstancias clínicas de este caso sugieren una posible relación causal entre el abuso de esteroides anabólicos y el origen del ACVi.

Bibliografía:

- 1) Lisiewicz J, Fijalkowski P, Sankowski J. Ischemic cerebral stroke and anabolic steroids (case report). *Neurol Neurochir Pol.* 1999;32 Suppl 6:137-9.
- 2) Frankle MA, Eichberg R, Zachariah SB. Anabolic androgenic steroids and a stroke in an athlete: case report. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988 Aug;69(8):632-3.
- 3) Jaweed A, Shiraz H, Mansoor A. Cerebrovascular accident associated with anabolic steroid use in a young man. *Neurology.* 1994; 44:2405-6.
- 4) Bahrke MS, Yesalis CE. Abuse of anabolic androgenic steroids and related substances in sport and exercise. *Curr Opin Pharmacol.* 2004 Dec;4(6):614-20.
- 5) Roccella M, Paterno G, Bonanno M, Tusa F, Testa D. New addictions in the third millennium: anabolic steroids as a substance of abuse. *Minerva Pediatr.* 2005 Jun;57(3):129-35.
- 6) Halvorsen S, Thorsby PM, Haug E. Acute myocardial infarction in a young man who had been using anabolic steroid. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2004 Jan 22;124(2):170-2.
- 7) Huie MJ. An acute myocardial infarction occurring in an anabolic steroid user. *Med Sci Sports Exerc.* 1994 Apr;26(4):408-13.
- 8) Tischer KH, Heyny-von Haussen R, Mall G, Doenecke P. Coronary thrombosis and ectasia of coronary arteries after long-term use of anabolic steroids. *Z Kardiol.* 2003 Apr;92(4):326-31.
- 9) Toyama M, Watanabe S, Kobayashi T, Iida K, Koseki S, Yamaguchi I, Sugishita Y. Two cases of acute myocardial infarction associated with aplastic anemia during treatment with anabolic steroids. *Jpn Heart J.* 1994 May;35(3):369-73.
- 10) Godon P, Bonnefoy E, Guerard S, Munet M, Velon S, Brion R, Touboul P. Myocardial infarction and anabolic steroid use. A case report. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2000 Jul;93(7):879-83.
- 11) Mewis C, Spyridopoulos I, Kuhlkamp V, Seipel L. Manifestation of severe coronary heart disease after anabolic drug abuse. *Clin Cardiol.* 1996 Feb;19(2):153-5.
- 12) Fineschi V, Baroldi G, Monciotti F, Paglicci Reattelli L, Turillazzi E. Anabolic Steroid Abuse and Cardiac Sudden Death. A Pathologic Study. *Arch Pathol Lab Med.* 2001 Feb;125(2):253-5.
- 13) Kluff C, Preston FE, Malia R, Bertina R, Wijngaards G, Greaves M, Verheijen J, Dooijewaard G. Stanozolol-induced changes in fibrinolysis and coagulation in healthy adults. *Thromb Haemost.* 1984 Apr 30;51(2):157-64.
- 14) Hartgens F, Rietjens G, Keizer HA, Kuipers H, Wolfenbuttel BHR. Effects of androgenic-anabolic steroids on apolipoproteins and lipoprotein (a). *Br J Sports Med.* 2004 Jun;38(3):253-9.
- 15) Winkler UH. Effects of androgens on haemostasis. *Maturitas.* 1996 Jul;24(3):147-55.
- 16) Liu P, Death A, Handelsma DJ. Androgens and Cardiovascular Disease. *Endocr Rev.* 2003 Jun;24(3):313-40.