

Síndrome Coronario Agudo secundario al uso crónico de esteroides andrógenos anabólicos en joven fisiculturista

Reporte de un caso

Prieto-Macías Jorge*, Gutiérrez Martínez Silvia Patricia**, Tavera-Álvarez José Manuel***, Ponce-Damián Leonardo David***, Uribe-Quiroz María Fernanda***, Zacarías-Serafio José Luis***, Prieto Gutiérrez Mauricio Armando****, Sandoval Rodríguez Eufracino*****

Resumen

Los esteroides androgénicos anabólicos (EAA) usados en forma crónica se han relacionado con efectos tóxicos en el sistema cardiovascular entre otros: arritmias, hipertrofia miocárdica, muerte súbita, hipertensión arterial sistémica e infarto agudo del miocardio, además de alteraciones metabólicas como: dislipidemia, hiperglucemia e hipercoagulabilidad. La prevalencia de su consumo es de 4-11% en hombres y 2,5% en mujeres estudiantes de secundaria. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 26 años de edad, con antecedente de consumo de Viuda Negra (derivado de efedrina) y Winstrol® (estanozolol) desde los 20 años por episodios de dos a tres meses. El padecimiento lo comenzó con dolor precordial de tipo opresivo intenso irradiado al miembro superior izquierdo al realizar ejercicio. Por la intensidad del dolor acude a revisión médica y se encontró elevación del segmento ST en DII, DIII y aVF en el electrocardiograma. Se trombolizó con alteplasa, y al continuar con angina fue llevado a estudio angiográfico en el que se documentó arterias con flujo TIMI 3, ectásicas con adecuado flujo distal e imagen de trombo en la coronaria derecha en el tercio medio. El estudio complementario fue negativo para alteraciones de hipercoagulabilidad. Conclusión. Hay que sospechar el diagnóstico de síndrome coronario agudo en el joven fisiculturista y consumo de esteroides anabólicos androgénicos. **LUXMÉDICA, AÑO 12, NÚMERO 35, ENERO-ABRIL 2017, PP 47-51.**

Abstract

Chronic use of anabolic androgenic steroids (AAS) has been linked to toxic effects in the cardiovascular system such as arrhythmias, myocardial hypertrophy, sudden death, hypertension, and acute myocardial infarction, as well as metabolic alterations such as dyslipidemia, hyperglycemia, and hypercoagulability. The prevalence of consumption among high school students is 4-11% in men and 2.5% in women. We present the case of a 26-year-old male patient with a history of consumption of Black Widow (derived from ephedrine) and Winstrol® (stanozolol) for the past 6 years in episodes of 2 to 3 months. The main concern began with intense and oppressive chest pain which radiated to the upper left limb when exercising. Due to the intensity of the pain, a medical examination and an electrocardiogram were performed showing ST segment elevation in leads DII, DIII and aVF. Thrombolysis with alteplase was administered, but continued with angina; therefore an angiography was performed where the following were documented: ectatic arteries with TIMI grade 3 flow, with an adequate distal flow and an image of a clot in the middle third of the right coronary artery. Complementary tests were negative for alterations of hypercoagulability. Conclusion. It is necessary to suspect the diagnosis of acute coronary syndrome in young bodybuilders that use anabolic androgenic steroids. **LUXMÉDICA, AÑO 12, NÚMERO 35, ENERO-ABRIL 2017, PP 47-51.**

Palabras clave: anabólicos, andrógenos, fisiculturismo.

Keywords: anabolics, androgens, bodybuilding

* Profesor Investigador de la carrera de Medicina del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

** Médico Intensivista adscrito al Hospital General de Zona del Instituto Mexicano del Seguro Social #1, Aguascalientes, Ags.

*** Estudiantes del quinto semestre de la carrera de Medicina del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

**** Médico Interno de Pregrado del Instituto Mexicano del Seguro Social #1, Aguascalientes, Ags.

***** Médico Cardiólogo Intervencionista del Hospital Cardiológica de Aguascalientes, Ags.

Fecha de recibido: 20 de septiembre 2016
Fecha de aceptación: 15 de diciembre 2016

Correspondencia: MCE Jorge Prieto Macías. Decanato del Centro de Ciencias de la Salud. Edificio 101 Avenida Universidad No. 940 Ciudad Universitaria
Código postal 20131 Aguascalientes, Ags., México. Teléfono 01 (449) 9108430 Correo electrónico dr_prieto@yahoo.com

Introducción

Los esteroides androgénicos anabólicos (EAA) son productos sintetizados de la testosterona, que inicialmente fue creada para varias condiciones médicas. Con frecuencia se utilizan ilegalmente por atletas para aumentar el bienestar físico y su actuación.¹⁻³ Los estudios norteamericanos desde la década de los años noventa reportan una prevalencia de uso de 4-11% en hombres que acuden al gimnasio y en 2,5% y estudiantes de secundaria del sexo mujeres. Dos tercios de los consumidores de EAA comenzaron su abuso a la edad de 16 años.⁴ De igual manera, un estudio realizado en la ciudad de Corrientes, Argentina; ha observado una clara prevalencia de adolescentes con consumo de EAAs donde el aspecto físico es un factor de alta influencia.⁵ Se ha mencionado en varios estudios que los EAA son consumidos por un gran número de fisicoculturistas y atletas. Sin embargo, hay diversos conflictos en la información científica sobre las complicaciones metabólicas y cardiovasculares causadas por su consumo. El uso de EAA se ha relacionado con varios efectos cardiovasculares asociados con cardiotoxicidad. Después de discontinuar su uso estos efectos continúan por un tiempo prolongado y se ha encontrado que tienen un impacto importante en la morbilidad y mortalidad subsecuente.^{1, 3, 6}

Hay varias razones para que haya un infarto agudo del miocardio (IAM) con arterias coronarias normales. Por desgracia, la mayoría de los pacientes la causa exacta se desconoce.¹ Los EAA pueden causar hipertensión arterial sistémica (HTAS), hipertrofia miocárdica, que aumenta la probabilidad de arritmias, muerte súbita, e infarto del miocardio, además de dislipidemia y trastornos de la coagulación implícitos en la aterosclerosis.^{4, 7-9}

Presentación del caso clínico

Masculino de 26 años de edad que acudió al servicio de Urgencias del Hospital General de Zona número 1 a los 20 minutos de manifestar dolor precordial opresivo, intenso, irradiado a miembro superior izquierdo, el cual comenzó al realizar ejercicio físico; como antecedente refirió el consumo de "viuda negra" (derivado de efedrina) y Winstrol (estanozolol), desde los 20 años por episodios de 2 a 3 meses. A su ingreso a la exploración física se documentó: frecuencia cardiaca de 56 pulsaciones por minuto. Tensión arterial de 110/70 mm Hg, un trazo electrocardiográfico mostró elevación del segmento ST en DII, DIII y aVF. Se trombolizó con alteplasa a los 10 minutos del ingreso y el ECG mostró disminución del segmento ST (figura 1). Por continuar con angina fue llevado a estudio angiográfico (figuras 2 y 3) en el que se documentó arterias con TIMI 3, ectásicas con adecuado flujo distal e imagen de trombo en la coronaria derecha en el tercio medio. Los exámenes de laboratorio mostraron CPK 425, CPK-MB 131. El estudio complementario fue negativo para

alteraciones de hipercoagulabilidad. En el seguimiento por ecocardiograma (figuras 4 y 5) se documentó movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo normal, con una fracción de eyección (FE) de 73%. Por Holter sin documentarse trastornos del ritmo ni de la conducción, una prueba de esfuerzo a las dos semanas submáxima fue negativa para isquemia y al mes máxima negativa para isquemia. Ahora se refiere asintomático y en clase funcional I de la *New York Heart Associaton* (NYHA)

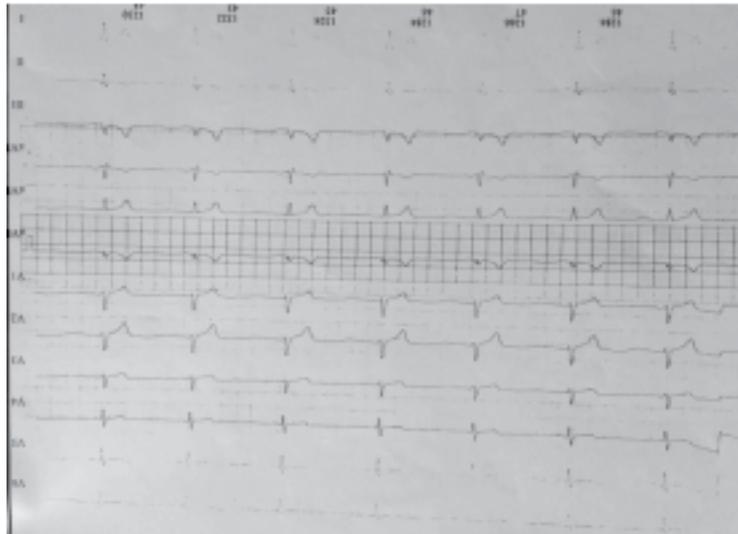


Figura 1: Electrocardiograma. Trazo ECG tomado posttrombolisis.

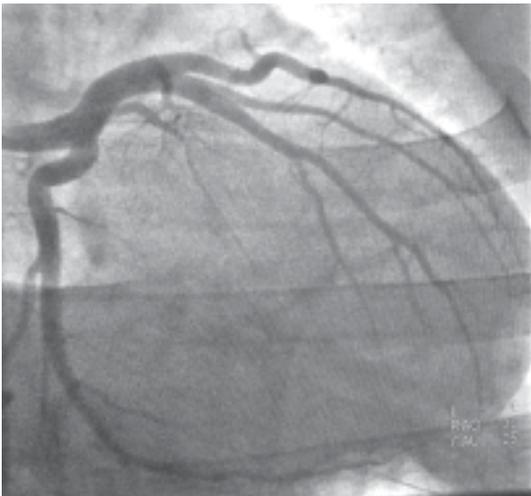


Figura 2: Cateterismo cardiaco: coronaria izquierda Arteria coronaria izquierda normal; circunfleja no dominante y descendente anterior ectásicas, flujo TIMI 3.



Figura 3: Cateterismo cardiaco: coronaria derecha Coronaria derecha imagen de trombo/ flecha

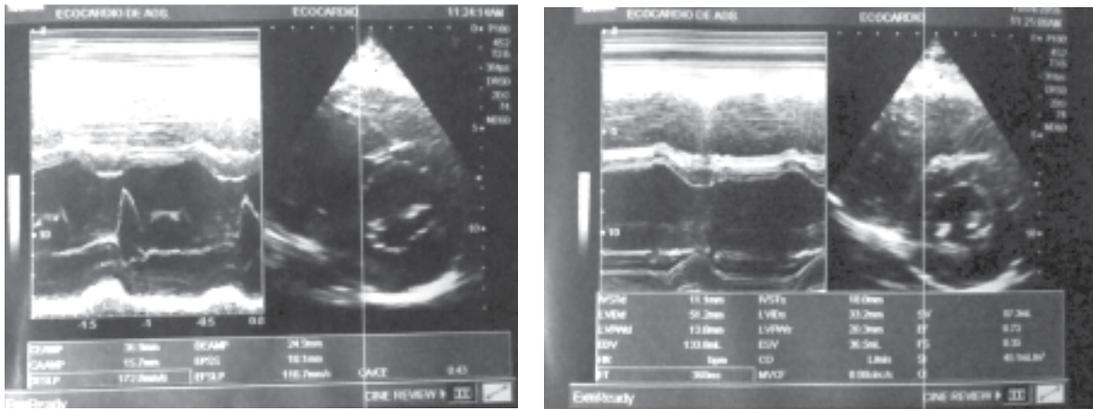


Figura 4 y 5: Ecocardiograma.

Figura 4: Ecocardiograma. Sin disfunción diastólica

Figura 5: Ecocardiograma con movilidad del septum y pared posterior normales FE de 73%

Discusión

El infarto del miocardio con coronarias normales puede ser secundario a: embolismo coronario, estados de hipercoagulabilidad, estimulación simpática intensa, trauma coronario, espasmo coronario, desbalance entre demanda de oxígeno y disfunción endotelial son los posibles mecanismos fisiopatológicos que causan infarto del miocardio con arterias coronarias normales. Los EAA son considerados andrógenos no aromatizados de composición química 17β -hidroxi- 17α -metil; pueden afectar sustancialmente el sistema cardíaco, aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares, como arritmias, HTAS, reducción del tiempo de coagulación, policitemia, isquemia cardíaca, trombosis, infarto de miocardio, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca.^{4, 10-12} De manera particular se ha comprobado que el uso indiscriminado de estanozolol en modelos animales puede afectar sustancialmente el sistema cardíaco, aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares.¹³

Se han propuesto también diversos mecanismos para explicar el vasoespasmo coronario observado en alguno de estos pacientes. El óxido nítrico endotelial actúa como factor relajante de las arterias corona-

rias actuando sobre la guanilil ciclasa, enzima que cataliza el paso de GTP a GMPc, que es el factor relajante del vaso. Se piensa que algunos anabolizantes, como la nandrolona, por una parte, pueden inhibir la acción de la guanilil ciclasa y, por otra, el incremento de la LDL puede actuar inhibiendo la acción relajante del óxido nítrico.¹⁴

La ateromatosis se ha relacionado con un incremento del colesterol total, el aumento de las LDL y el descenso de HDL. El descenso sucede como consecuencia del aumento de la síntesis de la enzima triglicérido lipasa hepática bajo la influencia de algunos anabolizantes (especialmente los no aromatizados como el estanozolol), enzima que favorece el catabolismo de la HDL.¹⁴

El infarto principal, los hallazgos histológicos de la arteria coronaria han evidenciado fibrosis intersticial y perivascular, la fibrosis perineural dentro del ventrículo izquierdo, fibroadiposo metaplasia dentro del ventrículo izquierdo, la necrosis en bandas de contracción, la segmentación de las células del miocardio y el ensanchamiento del disco intercalado.¹⁵

La Viuda negra® (efedrina) es un suplemento alimenticio, vendido como quemador de grasa y como estimulante para obtener más energía; se han descrito

eventos cardiovasculares adversos por estímulo α y β adrenérgico que llevan a vasoespasmo; HTAS, taquiarritmias, infarto del miocardio, muerte súbita y miocarditis, efectos semejante a la cocaína. Éste parece ser el mecanismo fisiopatológico de muchos de los casos informados de síndrome coronario agudos (SICA) asociado al consumo de efedrina, con coronarias normales. En abril de 2004, la FDA prohibió su comercio en los Estados Unidos.¹⁶

Se presenta el caso de un paciente joven de 26 años de edad, sin antecedentes patológicos, fisiculturista, que usó de forma crónica EAA, específicamente estanozolol (Winstrol®) y quemantes de grasa (Viuda Negra®); se integró SICA CESST y angiográficamente coronarias normales e imagen de trombo en la coronaria derecha.

El estudio complementario fue negativo para fenómenos de hipercoagulabilidad. La fisiopatología en estos casos no se encuentra bien establecida para la trombogénesis.

Conclusiones

Si hay presencia de SICA en el joven fisiculturista, entonces hay que sospechar como posibilidad el consumo de esteroides anabólicos androgénicos como la causa más frecuente. Debemos difundir en individuos sanos que hagan fisiculturismo que hay sustancias biológicas que al usarlas pueden conducir a complicaciones sistémicas con consecuencias irreversibles.

Bibliografía

- 1.- Sonmez E. Turkdogan K. Yilmaz C. Kucukbuzcu S. Ozkan A. Sogutt O. Chronic Anabolic Androgenic Steroid Usage Associated With Acute Coronary Syndrome In Bodybuilder. Turkish Journal of Emergency Medicine 2016; 23: 1-3.
- 2.- Deligiannis A, B. H. ESC Study Group Of Sports Cardiology Position Paper. Eur J Cardiovasc Prev 2006;13(5):687-94.
- 3.- Lusetti, Monia, Licata M. Silingardi E. y Reggiani L. Pathological changes in anabolic androgenic steroid users. Journal of Forensic and Legal Medicine, 2015; 101-104.
- 4.- Van Amsterdam J. Opperhuizen A. Hartgens F. Adverse health effects of anabolic-androgenic steroids. Regulatory Toxicology and Pharmacology 57 (2010) 117-123.
- 5.- Domínguez E. Fernández P. y Florentino J. Estudio Descriptivo del Consumo de esteroides anabólicos en la población que asiste a gimnasios de la ciudad de Corrientes, Argentina. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina, 2013;1-6.
- 6.- Achar S. Rostamian A. Narayan S.M. (s.f.). Cardiac and Metabolic Effects of Anabolic-Androgenic Steroid. The American Journal of Cardiology, Am J Cardiol 2010;106:893-901.
- 7.- Francesco P. Busardò, Luigi Cipolloni, Enrico De Dominicis and Vittorio Fineschi. «Anabolic Androgenic Steroid (AAS) Related Deaths: Autoptic.» Current Neuropharmacology, 2015: 13, 146-159
- 8.- Beutel A. Toledo Bergamaschi C. Ribeiro Campos R. (2005). Effects of chronic anabolic steroid treatment on tonic and. Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology, 93 (2005) 43-48
- 9.- Thiblinn I. Garmo H. Garle M. et al Anabolic. Steroids And Cardiovascular Risk: A National Population-Based Cohort Study. Drug and Alcohol Dependence 2015; 152:87-92
- 10.-Ribeiro R. Beutel A. Toledo C. Effects Of Chronic Anabolic Steroid Treatment On Tonic And Reflex Cardiovascular Control In Male Rats .» Journal Of Steroid Biochemistry & Molecular Biology, 2005: 43-48
- 11.-Hartgens, Fred, y Harm Kuipers. «Effects of Androgenic-Anabolic Steroids in Athletes.[Review].» Sports Medicine, 2004: 34(8):513-554
- 12.-Raimundo De Paiva A. Fernandes N., Gontijo Vivas De Sá S., Borges I. Estudo Dos Efeitos Provocados Pelo Uso Do.» Brazilian Journal Of Surgery And Clinical Research, 2014: 17-23.
- 13.-Ruy Ribeiro Campos, Abram Beutel, Cassia Toledo Bergamaschi. «Effects of chronic anabolic steroid treatment on tonic and reflex cardiovascular control in male rats .» Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology, 2005: 43-48
- 14.-Mier, M. S. Anabolizantes. Complicaciones cardiovasculares. Muerte súbita e inesperada. Cuad Med Forense, (2006). 12(45-46), 295.
- 15.-Francesco P. Busardò, Luigi Cipolloni, Enrico De Dominicis and Vittorio Fineschi. «Anabolic Androgenic Steroid (AAS) Related Deaths: Autoptic.» Current Neuropharmacology, 2015: 13, 146-159.
- 16.-Forte YR. Precoma-Neto D. Chiminacio-Neto N. Maia F. Faria-Neto J. Infarto do Miocárdio em Atleta Jovem Associado ao Uso de Suplemento Dietético Rico em Efedrina. Arq Bras Cardiol 2006; 87: e179-e181.