



ESTEROIDES ANABÓLICOS: CARACTERÍSTICAS GENERALES Y COMPLICACIONES CARDIACAS

ANABOLIC STEROIDS: GENERAL CHARACTERISTICS AND CARDIAC COMPLICATIONS

Manriquez Vazquez, Jorge Alfred. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. jamv_2000@live.com, <https://orcid.org/0000-0001-9077-3418>

García Álvarez, Pedro Ángel. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. a2173310122@alumnos.uat.edu.mx, <https://orcid.org/0000-0002-4205-2621>

Pérez Pale, Alejandro Daniel. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. a2173310257@alumnos.uat.edu.mx, <https://orcid.org/0000-0002-9854-7738>

Sánchez Rodríguez, Gerardo. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. gerardo.rdzs99@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5664-3828>

Moreno Contreras, Uriel Gregorio. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. uriel_gregorio12@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7046-9865>

Manríquez Vázquez, Domingo Antonio. Universidad Valle de México. Damv539@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1531-6855>

Vega Reyes, Karla Karely. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. karla21_hermoza@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7139-9202>

Villegas de Leija, Jerónimo Alejandro. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. jerox_ale@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7357-4086>

Recibido: 26/1/2022

Aceptado: 30/1/2022

DOI <https://doi.org/10.48204/1608-3849.6581>

RESUMEN

Los esteroides anabólicos son derivados sintéticos de la testosterona natural utilizados ampliamente por deportistas aficionados y profesionales para mejorar su condición y rendimiento físico. Funcionan a través de tres efectos: proteico, activan la síntesis de proteínas para aumentar la masa muscular; anti catabólico, bloquean a los glucocorticoides, quienes disminuyen la síntesis de proteínas; y neurológico, intensifican el entrenamiento.

El consumo no debe ser deliberado, ya que tienen diversos efectos adversos cardiovasculares, endocrinos, dermatológicos, hepáticos, renales, entre otros; sin embargo, existen patologías en las cuales es lícito y útil consumir esteroides anabólicos, destacándose el hipogonadismo, impotencia sexual y enfermedades que cursan con emaciación.

Las enfermedades cardíacas más comunes causadas por el abuso de estos son: hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, enfermedad cerebro vascular, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca y miocardiopatía.

Palabras claves: Esteroides anabólicos, testosterona, complicaciones cardíacas.

ABSTRACT

Anabolic steroids are synthetic derivatives of natural testosterone broadly used by sports amateurs and athletes to improve their physical performance. Anabolic steroids have three different types of effect: proteic, activating the synthesis of proteins for improving muscular mass; anti-catabolic, by blocking glucocorticoid effects which decrease protein synthesis; and neurological, increasing the ability to tolerate intense physical activity.

Consumption must be careful, because of adverse effects on cardiovascular, endocrine, dermatologic, hepatic, and renal systems. Nonetheless, AS are justified in cases of hypogonadism, sexual impotence, and diseases that cause emaciation.

The most common cardiac diseases caused by the abuse of anabolic steroids are arterial hypertension, coronary disease, cerebrovascular disease, peripheral vascular disease, heart failure, and cardiomyopathy.

Keywords: Anabolic steroids, testosterone, cardiac complications

Los esteroides anabólicos (EA) son derivados sintéticos de la testosterona natural utilizados ampliamente. Existe una distinción importante entre la terapia de reemplazo de andrógenos para el hipogonadismo masculino y en casos de anemia, y el uso de EA (es decir, testosterona y sus derivados) en dosis para lograr efectos por encima del estado eugonadal inicial de un individuo.

El primero es un intento de restaurar a un individuo a un estado "normal", mientras que el segundo uso es la farmacoterapia para resultados específicos.^[1]

Desafortunadamente, estos agentes a menudo son usados ilegalmente o sin receta por atletas y personas jóvenes físicamente activas con el objetivo de aumentar su masa muscular y rendimiento físico.

En dosis altas, denominadas dosis supra fisiológicas o tóxicas, el uso de esteroides anabólicos puede predisponer a las personas a complicaciones graves, que pueden afectar a varios órganos.^[2]

OBJETIVO

Realizar una búsqueda bibliográfica reciente acerca de los esteroides anabólicos, sus generalidades y las complicaciones cardíacas que se pueden presentar con el uso de estos mismos.

Analizar sobre los esteroides anabólicos, generalidades y complicaciones cardíacas.

DISEÑO

Se realizó una revisión en los motores de búsqueda PubMed, Google académico y EBSCO con las palabras claves, esteroides anabólicos, generalidades, mecanismo de acción, testosterona, complicaciones cardíacas y se utilizó el operador booleano AND. Se incluyeron los artículos publicados a partir del 2016 hasta diciembre 2021 en idioma inglés de tipo revisión, reporte de casos, metaanálisis.

HISTORIA

El uso de sustancias ilícitas para la mejora del rendimiento físico ha tenido una larga historia; el humano siempre ha intentado mejorarlo, se tiene por ejemplo el empleo de hierbas y setas para este uso.^[3] La historia del uso de EA se remonta a la década de 1870, cuando el médico-científico

Charles-Édouard Brown se autoadministraba un extracto acuoso de testículos caninos y bovinos. Informó que tuvo una mejora notable en energía y vigor. Su informe de este autoexperimento llevó a un uso público generalizado del elixir de extractos testiculares Brown-Séguard. Los químicos fabricaron numerosos derivados de la testosterona en la década de 1950. Los levantadores de pesas y los culturistas fueron el primer grupo en usar los EA comúnmente para las competiciones, pero los atletas de otros deportes adoptaron rápidamente la práctica. En

1954, un levantador de pesas ruso utilizó por primera vez la testosterona sintética en los Juegos Olímpicos y, posteriormente, se hizo popular entre la población en general.^[4] Los EA fueron prohibidos por primera vez para las competiciones internacionales de los Juegos Olímpicos de 1968, pero muchos atletas continuaron usándolos y evadieron con éxito la detección. Curiosamente, la comunidad científica se mantuvo escéptica sobre los efectos de mejora del rendimiento de los EA. Los atletas tenían razón, pero no fue hasta 1996 que los efectos de EA sobre la fuerza se demostraron de manera convincente en un estudio riguroso.^[3]

EPIDEMIOLOGÍA

El uso de EA está muy extendido por todo el mundo, alrededor de diez millones de usuarios. El Oriente Medio tiene la prevalencia más alta, con el 21,7% de usuarios, seguido de América del Sur (4,8%), Europa (3,8%), América del Norte (3,0%), Oceanía (2,6%), África (2,4%), y Asia (0,2%). Dentro de los grupos en donde podemos identificar el uso de los esteroides anabólicos se descubrió que los deportistas recreativos abarcan un 18,4%, seguido de los atletas (13,4%), los prisioneros (12,4%) y los consumidores de drogas (8,0%).^[5]

La prevalencia es mayor en hombres que en mujeres (> 50:1), y los usuarios de EA a largo plazo también

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

son predominantemente hombres. Existe una distinción entre el uso de EA durante toda la vida y el uso crónico. El uso de prevalencia de por vida incluye un alto porcentaje de uso experimental a corto plazo (incluso un solo episodio) en adolescentes y hombres jóvenes. La mayoría de los usuarios crónicos de EA comienzan a usarlos a los 20 años, y la mayoría de los usuarios de EA son ex atletas de élite (o casi de élite), culturistas o levantadores de pesas que tienen dismorfia muscular o vigorexia, términos utilizados para describir una preocupación crónica por no parecer lo suficientemente musculoso.^[6]

En el laboratorio nacional de control y prevención de dopaje CONADE, en un informe de los años 2009 al 2015 con el análisis en conjunto de las 18,085 muestras biológicas antidopaje, se determinó que, el porcentaje de resultados analíticos adversos reportados (dopaje) por él fue de 3.8 %, del cual el 75.4% es con agentes anabolizantes. Los anabolizantes siguen siendo las sustancias que con mayor incidencia usan los atletas para incrementar su desarrollo deportivo por lo menos en los resultados estudiados.^[7]

Un estudio de prevalencia con 316 encuestas realizadas en diez gimnasios del área metropolitana de Monterrey reportó que 17.2% de los encuestados consumía algún tipo de esteroide anabólico para la construcción de masa muscular. Los esteroides anabólicos consumidos por los entrevistados fueron testosterona (100%), dianabol (86%), dihidrotestosterona (82.5%) y nandrolona (80.7%)^[8]

Este consumo y abuso se ha extendido en la población general y no solamente a los atletas de alto rendimiento. Los datos epidemiológicos de estas sustancias reportan de manera común el uso en jóvenes. Gracias a su fácil adquisición, se ha desarrollado un falso conocimiento de la farmacología basado en la subjetividad y anécdotas de atletas. Desafortunadamente, esto puede llegar a

influir más que el asesoramiento de un médico.^[9] Muchos comienzan con el uso de suplementos para la salud que se comercializan como alternativas más seguras y legales a los EA, y pueden continuar hasta llegar al uso de dosis supra fisiológicas de EA.^[10]

CARACTERÍSTICAS GENERALES

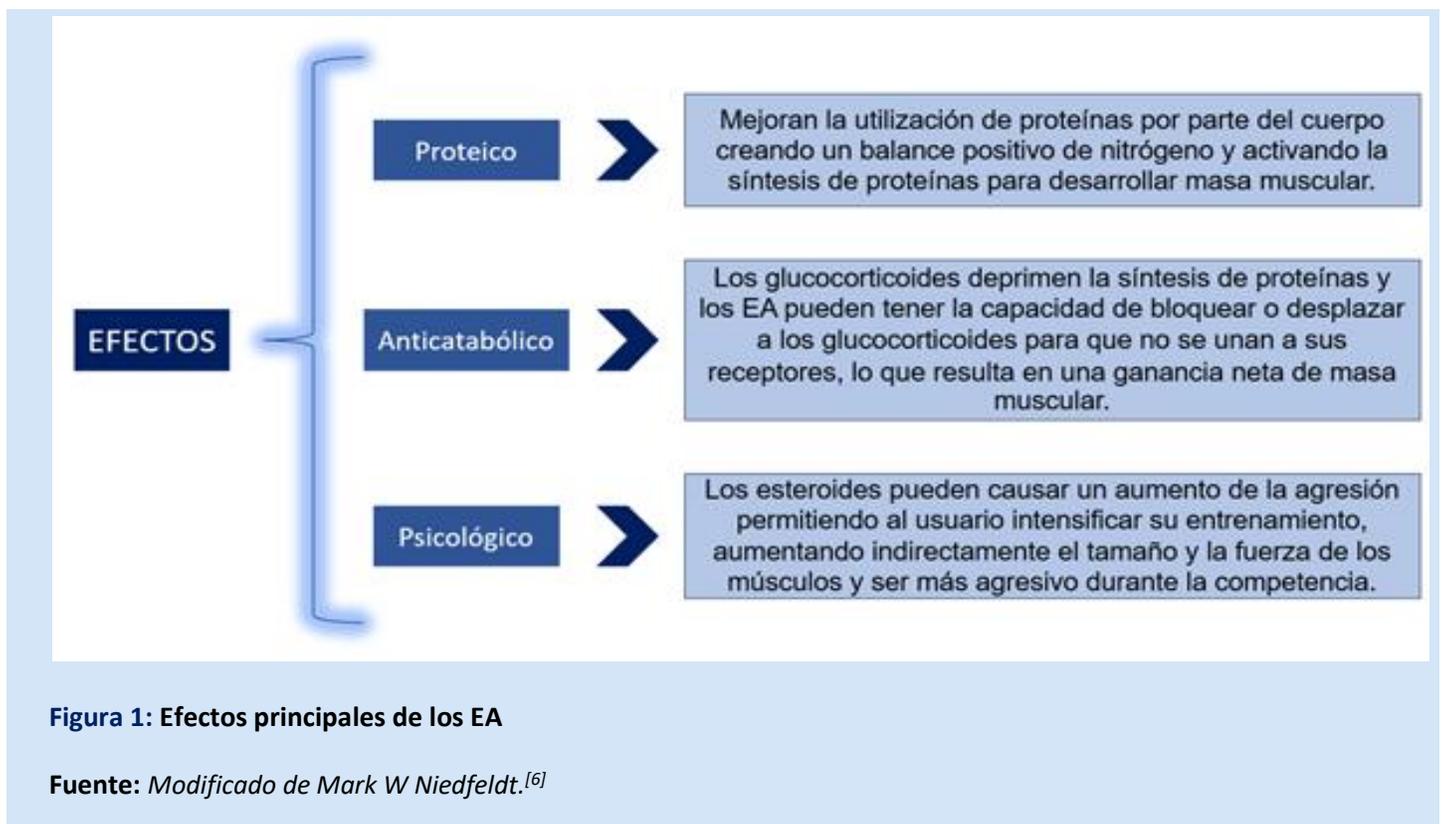
La testosterona es el andrógeno más importante del cuerpo humano. Los efectos androgénicos son más evidentes durante la pubertad cuando inducen cambios fisiológicos profundos en el cuerpo masculino como: desarrollo de características masculinas secundarias, alteración del patrón de crecimiento del cabello, aumento de la actividad de las glándulas sebáceas, maduración de los espermatozoides y alteraciones en la lívido.^[11]

El anabolismo se define como cualquier estado en el que el nitrógeno se retiene de forma diferencial en la masa corporal magra a través de la estimulación de la síntesis de proteínas y/o una reducción en la degradación de las proteínas. Incluye promoción del crecimiento, síntesis de proteínas y colágeno y un aumento en el tamaño de los músculos y el metabolismo óseo.^[11]

Los EA son una clase de sustancias farmacológicas, que comparten una estructura de anillo esteroide ciclopentanoperhidrofenantreno, que incluye testosterona y muchos compuestos sintéticos estructuralmente relacionados con la testosterona.^[12]

Los EA probablemente funcionan a través de tres efectos principales (ver Figura1).

Los EA también regulan positivamente y aumentan la cantidad de receptores de andrógenos, lo que permite una mayor intensidad del entrenamiento y contribuye indirectamente a aumentar el tamaño y la fuerza de los músculos.^[13] Otro efecto importante es un efecto estimulante en el cerebro a través de sus



diversas acciones sobre varios neurotransmisores del sistema nervioso central, el antagonismo de los glucocorticoides y la estimulación del eje de la hormona de crecimiento similar a la insulina.^[5]

Los EA se desarrollaron para poder minimizar los efectos androgénicos que ocasiona la testosterona y a su vez maximizar los efectos anabólicos que promueven el crecimiento del músculo esquelético.^[5]

TIPOS DE ESTEROIDES ANABÓLICOS

De acuerdo con la Ley de Sustancias Controladas, una sustancia puede clasificarse como EA si: (1) está relacionada químicamente con la testosterona; (2) está farmacológicamente relacionada con la testosterona (es decir, produce efectos biológicos similares a los de la testosterona); y (3) no es un estrógeno, progestina o corticosteroide.^[12]

Hay dos mecanismos generales para aumentar los EA circulantes: la administración de testosterona o derivados sintéticos, o la administración de fármacos que aumentan a producción de testosterona endógena.^[1]

1) Testosterona y derivados sintéticos

- El efecto "similar a la testosterona": el efecto similar a la testosterona es muy potente y permite grandes ganancias de fuerza muscular. Estos EA generalmente muestran una proporción anabólica / androgénica cercana a 1:1, similar a la testosterona en sí. Las altas tasas de aromatización también son comparables a las de la testosterona. Incluyen todos los ésteres de testosterona, metiltestosterona y otros.^[11]
- El efecto "similar a la dihidrotestosterona (DHT)": el efecto similar a la DHT es potente pero altamente androgénico. Como estos EA

se asemejan a una molécula de 5DHT, no pueden aromatizarse a estrógenos y también tienen una baja retención de agua y sal. Estos EA incluyen estanozolol y oxandrolona.^[11]

- El efecto "similar a la nandrolona": El efecto similar a la nandrolona es el menos potente de todos, con la proporción anabólica / androgénica más alta. Los EA de este grupo tienen alguna actividad similar a la de la progesterona, inhibiendo el eje hipotalámico. Estos EA son los fármacos más utilizados en el ámbito clínico cuando se desean efectos anabólicos (revierten estados catabólicos, como caquexia asociada al SIDA, quemaduras graves y enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Incluyen los ésteres de nandrolona y trembolona.^[11]

El decanoato de nandrolona y el fenpropionato de nandrolona se relacionan con el aumento de la proporción de actividad anabólica frente a la actividad androgénica. El decanoato de nandrolona es un esteroide anabólico de acción lenta diseñado con el único propósito de aumentar la masa muscular. Actúa mediante la promoción de la retención de nitrógeno en los músculos, lo que conduce a un aumento del tamaño muscular, y proporciona alivio de dolor en las articulaciones mediante la promoción de la síntesis de colágeno y mejorar la mineralización ósea. El fenpropionato de nandrolona también causa un aumento en el crecimiento muscular, la estimulación del apetito y un aumento en la producción de glóbulos rojos.^[14]

La dromostanolona es un esteroide anabólico sintético con propiedades antiestrogénicas y es cinco veces más potente que la metiltestosterona, que está siendo utilizada ampliamente por los fisiculturistas para prepararse para la competición. Aumenta la retención de nitrógeno, fósforo y potasio, lo que resulta en un aumento del

anabolismo proteico y una disminución en el catabolismo de aminoácidos, lo que conduce a un aumento de la densidad y la dureza del músculo.^[14]

2) Fármacos que aumentan los EA endógenos

Las clases de fármacos que aumentan la producción de testosterona endógena incluyen fármacos que tienen actividad de la hormona luteinizante (LH) (Gonadotropina coriónica humana), fármacos que

aumentan las concentraciones de LH (Exemestano) y precursores de la testosterona (Androstenediona) (ver Tabla 1).^[1]

EA	Fármacos que aumentan los EA endógenos
Nombre genérico/común	Gonadotropinas
Bolandiol	Gonadotropina coriónica humana
Clostebol	LH humana recombinante
Danazol	
Drostanolona	Inhibidores de aromataza
Gestriona	Anastrozol
Metadienona	Letrozol
Metenolona	Exemestano
Oxandrolona	
Oximetolona	Moduladores selectivos del receptor de estrógenos
Estanozol	Clomifeno
Tetrahydrogestrinona	Raloxifeno
Trembolona	
EA endógenos utilizados como fármacos	Precursores de testosterona
Testosterona	Androstenediona
Dihidrotestosterona	Andosterona
Boldenona	Dehidroepiandrostenediona
Nandrolona	

Fuente: Modificado de Bradley D Anawalt^[1]

La gonadotropina coriónica humana (hCG) tiene actividad de LH que estimula la producción de testosterona endógena en hombres, pero no en mujeres. La hCG exógena es económica (aproximadamente el mismo precio que el cipionato de testosterona intramuscular), está ampliamente disponible y es eficaz cuando se administra dos veces

por semana como inyección subcutánea. Es comúnmente utilizada por atletas y miembros del público en general (mucho más común que la LH humana recombinante inyectable), que desean aumentar los efectos de los EA sobre la masa y la fuerza muscular. Los inhibidores de la aromataza y los moduladores selectivos del receptor de estrógeno, como el clomifeno, aumentan la LH circulante que estimula a las células de Leydig a sintetizar testosterona. Finalmente, las dosis altas de precursores de testosterona como la dehidroepiandrosterona aumentan la producción de testosterona y las concentraciones de testosterona circulante.

CLASIFICACIÓN

La testosterona no es activa por vía oral porque presenta inactivación hepática presistémica. Por ende, casi todas las preparaciones farmacéuticas de andrógenos están diseñadas para evitar el catabolismo hepático de la testosterona. Los andrógenos sintetizados pueden agruparse en dos clases (ver Tabla 2).

La vía de administración de los esteroides anabólicos puede ser por inyecciones, píldoras orales, cremas, geles tópicos o parches para la piel.

USOS TERAPÉUTICOS

La testosterona y otros EA todavía encuentran su uso en el tratamiento de una amplia gama de enfermedades humanas, incluido el hipogonadismo, la impotencia sexual masculina y algunos tipos de cáncer de mama en las mujeres.

También son valiosos en varios tipos de síndromes de emaciación, por ejemplo, en pacientes que sufren de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), anorexia o alcoholismo, para aquellos con quemaduras graves, lesiones musculares, tendinosas u óseas, osteoporosis, ciertos tipos de anemias y angioedema hereditario.^[15]

Otras indicaciones para el uso de testosterona incluyen insuficiencia testicular primaria en pacientes con criptorquidia, orquitis, torsión testicular, síndrome de testículo desaparecido, antecedentes de orquiectomía, síndrome de Klinefelter, agentes quimioterapéuticos y daño tóxico por consumo de alcohol y metales pesados.^[13]

Durante el tratamiento con esteroides anabólicos, los médicos deben obtener el perfil de lípidos del paciente, las pruebas de función hepática, la hemoglobina y el hematocrito (a los 3 a 6 meses,

Tabla 2: Clasificación de andrógenos sintetizados

	Composición química	Vía de administración	Resultados
Clase A Ésteres de testosterona	La esterificación del grupo 17-β hidroxilo hace que la molécula sea más hidrófoba y duradera.	Cuando un éster se disuelve en aceite se administra por vía intramuscular.	Las concentraciones séricas de testosterona varían desde mayores a lo normal durante los primeros días después de la inyección, a normales o bajas justo antes de la inyección siguiente.
Clase B Andrógenos alquilados	La adición de un grupo Alquilo en la posición 17ª de la testosterona, retrasa su catabolismo hepático.	Los andrógenos 17ª alquilados tienen un efecto androgénico cuando se administran por vía oral.	Son menos androgénicos que la testosterona en sí, y causan hepatotoxicidad.

Fuente: Modificado de Kavitha Ganesan; Sajedur Rahman y Patricio M. Zito.^[13]

Tabla 3: Efectos adversos relacionados al uso de esteroides

Efectos adversos relacionados al uso de esteroides	
Cardiovasculares	Enfermedad coronaria, miocardiopatía e hipertensión.
Endocrinos y metabólicos	Disminución del colesterol HDL, hiperlipidemia, ginecomastia, disminución de la libido.
Gastrointestinales	Irritación de la boca, enfermedad por reflujo gastroesofágico, hemorragia gastrointestinal.
Genitourinarios	Aumento del antígeno prostático específico, atrofia testicular, supresión de la espermatogénesis, hipogonadismo, trastorno eyaculatorio, disfunción eréctil.
Hematológicos y oncológicos	Policitemia
Neuromusculares y esqueléticos	Mialgia, rotura de tendones, hemartrosis.
Neuropsiquiátricos	Labilidad emocional, depresión, nerviosismo, insomnio, comportamiento agresivo.
Dermatológicos	Acné vulgar, ampollas, erupción cutánea.

Fuente: Modificado de Ganesan, Rahman y Zito.^[13]

luego cada año). Las mujeres tratadas con testosterona para el cáncer de mama requieren un seguimiento para detectar signos de virilización. Los pacientes que toman testosterona deben ser monitoreados por su respuesta al tratamiento y sus posibles efectos adversos, especialmente por los cardíacos.^[13]

USO ILÍCITO

Los usuarios que utilizan EA para objetivos deportivos suelen obtenerlos principalmente de los mercados negros, pues tanto venta como el consumo de estos fármacos fuera de un uso terapéutico no está regulado por organismos oficiales. El mercado ilegal está formado por distribuidores, pedidos por internet o a través del correo de entrenadores, equipo de gimnasio, compañeros, empleados e incluso familiares. También existen profesionales sanitarios (médicos,

farmacéuticos y veterinarios) que proporcionan estas sustancias ilegales sin fines terapéuticos, sino para mejorar la imagen corporal o el rendimiento deportivo.^[16]

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos que se han relacionado al uso de esteroides anabólicos se pueden (ver Tabla 3).

Los EA en uso crónico causan en los usuarios trastornos psico conductuales como dolor de cabeza, irritabilidad, depresión y síndrome de dependencia de EA. Las cargas orales son metabolizadas por el sistema hepatorenal, lo cual causa alteraciones en estos sistemas: disfunción de la coagulación, fibrosis hepática, hipertrofia e insuficiencia renal. Además, un abuso de estas sustancias aumenta el riesgo cardiovascular y amenaza la seguridad de usuarios.^[17]

COMPLICACIONES CARDIACAS

Según la organización mundial de la salud (OMS) “las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos”. (ver Tabla 4).

Las dosis suprafisiológicas de esteroides anabólicos inducen toxicidad del sistema cardiovascular, con los mecanismos patológicos que incluyen un cambio en el perfil de lípidos (incremento de colesterol LDL y disminución de HDL), elevaciones de la presión arterial, hipertrofia de miocitos, alteraciones en la apoptosis y un estado procoagulante. Por lo tanto, contribuyen a trastornos tales como enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión, miocardiopatía y trastornos tromboembólicos.^[18,19]

En 2017, Baggish A. L. en su estudio transversal reclutando a 140 levantadores de pesas masculinos, de los cuales 86 tenían un tiempo mayor a 2 años de consumo de esteroides anabólicos, identificó

utilizando ecocardiografía transtorácica y angiografía por tomografía computarizada coronaria que sus usuarios presentaban una función sistólica del ventrículo izquierdo reducida y función diastólica en comparación con las personas sin consumo. Además, los usuarios de esteroides anabólicos demostraron un mayor volumen de placa en la arteria coronaria.^[20]

En un estudio retrospectivo realizado por Lusett M., con 5 varones que se habían sometido a investigaciones forenses con historial de uso de esteroides anabólicos, los principales hallazgos histológicos del miocardio y de las arterias coronarias consistieron en fibrosis intersticial miocárdica en 2 casos e hipertrofia ventricular (hipertrofia ventricular izquierda o izquierda y derecha en 3 casos). Se observó también necrosis ocasional de miocitos en el ventrículo izquierdo.^[21]

White M., reportó un caso donde una persona de 39 años llega al área de urgencias por disnea progresiva de 4 semanas de duración, sin síntomas infecciosos o de isquemia. En el electrocardiograma se reveló una taquicardia sinusal, con agrandamiento de la aurícula izquierda e hipertrofia del ventrículo izquierdo. El

paciente reveló que había llevaba 3 meses usando boldenona y testosterona obtenidos de una farmacia en línea.^[22]

HIPERTROFIA CARDÍACA

Se define la hipertrofia cardíaca como un aumento de la masa cardíaca que se manifiesta por aumento de tamaño, atribuido a un estímulo fisiológico o patológico. Se considera una respuesta adaptativa a un aumento de la actividad o la sobrecarga funcional, y se clasifica como excéntrica o concéntrica.^[23]

Los esteroides anabólicos tienen toxicidad directa sobre las estructuras miocárdicas, con aumento del depósito de colágeno, fibrosis e hiperplasia de la túnica íntima de los vasos coronarios intramurales con daño isquémico crónico y alteraciones de la microcirculación considerándose así, como hipertrofia patológica.^[24]

Se cree que los efectos de los EA son multifactoriales, principalmente dados por activación de los receptores androgénicos en los miocitos. También por el aumento de presión y su efecto en la poscarga por acción de los EA, sumando el estrés que se produce en el entrenamiento de alta intensidad que contribuye a la hipertrofia ventricular izquierda.^[25]

En un artículo de revisión de 2021 se destaca la evidencia de que los usuarios de EA muestran un índice de masa ventricular izquierda más alto, paredes ventriculares izquierdas más gruesas, geometría izquierda más concéntrica y disfunción mecánica miocárdica en comparación con los no usuarios.^[26]

La hipertrofia patológica causada por el uso de los EA debe distinguirse de la hipertrofia fisiológica que causa reducción en la distensibilidad ventricular y degradación de los inotrópicos cardíacos. La gran

Tabla 4: Enfermedades cardiovasculares asociadas al uso de EA y su definición según la OMS	
Enfermedad	Definición según la OMS
Hipertensión arterial	Trastorno por el cual los vasos sanguíneos tienen persistentemente una tensión elevada.
Cardiopatía coronaria	Trastorno de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón.
Enfermedad cerebrovascular	Trastorno de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
Enfermedad vascular periférica	Trastorno de los vasos sanguíneos que irrigan miembros inferiores y superiores.
Insuficiencia cardíaca	Enfermedad del corazón que afecta a su capacidad de bombear la sangre y hacer funcionar el organismo.
Miocardiopatías	Enfermedades de diferentes etiologías desconocidas en las que predomina la cardiomegalia y la insuficiencia cardíaca.

Fuente: Modificado de Ganesan, Rahman y Zito.^[13]

mayoría de los pacientes con hipertrofia cardíaca son atletas profesionales (culturistas, levantadores de pesas, etc.) que usaron EA durante mucho tiempo. Los EA y el entrenamiento de alta intensidad tienen un efecto acumulativo en la hipertrofia cardíaca que posteriormente puede evolucionar a disfunción cardíaca hasta insuficiencia cardíaca,^[17] como por ejemplo la hipertrofia ventricular izquierda asociada a la hipertensión que progresa a una insuficiencia cardíaca caracterizada por una miocardiopatía dilatada.^[25]

La hipertrofia patológica inducida por los esteroides anabólicos acompañada de fibrosis y necrosis del tejido miocárdico podrían incluso ser sustratos para futuras arritmias cardíacas.^[19]

El estudio de cohorte HAARLEM entre 2015 y 2018 le dio seguimiento durante un año a 100 atletas voluntarios de fuerza que pretendían en las siguientes semanas comenzar ciclos de esteroides anabólicos, de los cuales cuatro tuvieron efectos graves, y un sujeto fue hospitalizado tres semanas después del inicio del ciclo de esteroides anabólicos con fatiga y disnea. Se le diagnosticó insuficiencia cardíaca congestiva y miocardiopatía hipertrófica. Con la medicación se recuperó de forma excelente en el transcurso de varias semanas.^[27] La insuficiencia cardíaca congestiva y miocardiopatías han sido reportadas en personas con uso de esteroides anabólicos.^[22,28]

En un reporte de caso, un hombre de 34 años fue encontrado muerto en su casa después de sus entrenamientos anaeróbicos (pesas). La autopsia y análisis histológicos revelaron hipertrofia del ventrículo izquierdo, la arteria coronaria derecha mostró un diámetro diminuto con solo una pequeña luz vascular (3 mm de diámetro), y los análisis químicos demostraron la presencia en sangre de clenbuterol, estanozolol, metandienona y trembolona; en orina dio positivo para boldenona,

clomifeno, trembolona, metandienona, estanozolol, clenbuterol y drostanolona.^[29]

ATEROESCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica es una enfermedad producida como consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas secundarias a la aparición de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno del músculo cardíaco. La causa más frecuente es la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias pericárdicas, tanto en su forma crónica (placas estables) como en la forma aguda de síndrome coronario agudo (fisura y trombosis de una placa inestable).^[30]

Las dislipidemias son el factor más importante en la génesis de esta afección cardíaca. Los usuarios de los esteroides anabólicos androgénicos ven alterado su perfil lipídico, de modo que va produciéndose un aumento del colesterol total y las LDL, que coexiste con una disminución de las HDL. Todo esto es atribuido a un aumento en la actividad de la enzima lipoproteína lipasa,^[31] principal responsable del catabolismo de las HDL, que puede condicionar a la formación de una placa ateromatosa (estable o inestable), y a un aumento en el tejido adiposo epicárdico y tejido adiposo visceral metabólicamente activo, cuyo aumento de volumen se asocia con mayor riesgo de enfermedad coronaria.^[32]

ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD

Dentro de la misma categoría de la cardiopatía isquémica, la administración de EA también se asocia con la activación del sistema hemostático, como se demuestra en el estudio de Ferenchick G.S. et al. sobre abuso de esteroides en levantadores de pesas, en donde se determinó el uso de EA vía historial y en

pruebas de orina en 49 sujetos. Los usuarios de esteroides confirmados tenían un mayor porcentaje de complejos trombina-antitrombina anormalmente altos en plasma con respecto a los no usuarios, concentraciones plasmáticas más altas del fragmento de protrombina 1, antitrombina 3 y proteína S, y concentraciones plasmáticas más bajas del activador de plasminógeno tisular y su inhibidor^[33]. Además, se ha asociado el uso de esteroides con un aumento de la agregación plaquetaria por un aumento de tromboxano A2 y prostaciclina reducida.

Por tanto, el uso de EA en el sistema hemostático puede cambiar el estado antitrombótico a protrombótico en los hombres que abusan de dichas drogas, lo cual incrementa el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP). Si bien estos estados protrombóticos no tienen un efecto directo en el corazón, ellos pueden llevar a la formación de un coágulo, y a su consecuente desprendimiento viajando como un émbolo, comúnmente proveniente de las venas de miembros inferiores, que podría causar un tromboembolismo pulmonar con serias repercusiones hemodinámicas; o bien a la formación de émbolos directamente en el lado derecho del corazón, que terminarían ocluyendo la luz de alguna de las arterias coronarias.^[34]

PRESIÓN ARTERIAL

En el estudio transversal Rasmussen J., con 37 consumidores actuales de esteroides anabólicos, 33 consumidores antiguos y 30 controles se identificó entre los consumidores una media de presión arterial sistólica de 132 (129; 135), más alta que el grupo control, donde fue de 124 (120; 128). Además, este estudio tuvo como resultado concentraciones de péptido natriurético proauricular de la región media (MR-proANP) notablemente más bajas entre

los consumidores en comparación con ex consumidores de esteroides anabólicos y los controles. Por otro lado, las concentraciones plasmáticas de aldosterona, noradrenalina y cortisol fueron mayores entre los consumidores de EA.^[35]

El MR-proANP juega un papel importante en el control de la presión arterial participando en la natriuresis, diuresis, vasodilatación e inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático.^[36]

Uno de los mecanismos de acción los esteroides anabólicos es la retención de sodio (Na), un electrolito que promueve la retención de agua, lo que va a ocasionar aumento del volumen circulante y un incremento en el volumen sanguíneo que puede incrementar la tensión arterial. Esto ocurre principalmente cuando se utilizan testosteronas como enantato, cipionato, undecanoato de testosterona, oximetazona, entre otros. Este efecto ocurre con menor frecuencia cuando se utiliza estanozolol o acetato de trembolona, ya que no retienen tanto Na.^[37]

Cabe recalcar que el daño al sistema cardiovascular se puede ver agravado por el uso común de las personas de sustancias adicionales como estimulantes, cocaína y quema grasas, pues está documentado que estas pueden afectar negativamente al corazón.^[10]

MIOCARDIOPATÍA

El diagnóstico de miocardiopatía inducida por EA requiere una historia clínica y un examen físico completos, y la exclusión de otras causas comunes de miocardiopatía. Finalmente, un alto índice de sospecha con respecto a los atletas condicionados con enfermedad cardiovascular debería generar preguntas sobre el uso de EA exógenos, y la medición de los niveles en sangre puede ser diagnóstica. Se

aboga que por la interrupción del uso de EA se puede normalizar la estructura y función cardíaca.^[37]

Doleeb y col. informaron el caso de un fisicoculturista de 53 años que se presentó con 3 meses de disnea de esfuerzo. El examen físico mostró taquicardia y soplo pansistólico. Un ecocardiograma mostró una fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo del 15%. En la historia clínica admitió el uso de esteroides anabólicos intramusculares. Su nivel de testosterona era 30 160,0 ng / dL (normal 280-1100 ng/dL). Además de la interrupción del uso de esteroides anabólicos, fue tratado con terapia médica para insuficiencia cardíaca dirigida por las pautas. Los beneficios fueron notables a los 3 meses de revisión, disminuyendo los niveles de testosterona a 603,7 ng/dL y mejorando su sintomatología.^[37]

Li et al. informó de un caso de un culturista masculino sano de 22 años que desarrolló una lesión hepática aguda y una miocardiopatía dilatada rápidamente progresiva después de usar estanozolol durante 10 días.^[38]

En el estudio de Søndergaard et al. analizaron los resultados de la insuficiencia cardíaca congestionada debido al uso de EA y concluyeron que la miocardiopatía inducida por EA no era reversible y, a largo plazo, los pacientes pueden requerir implantes o dispositivos cardíacos.^[4]

MUERTE CARDIACA SÚBITA

El abuso de EA por parte de atletas profesionales y recreativos ocasiona varios efectos cardiovasculares adversos que da como resultado la muerte súbita.^[39]

En un artículo de revisión de 2020 se destacó información donde se refería que las alteraciones macroscópicas más representativas fueron la cardiomegalia y la hipertrofia ventricular izquierda. Histológicamente, los cambios más representativos

fueron la fibrosis y la necrosis. Estas alteraciones pueden ser responsables de proporcionar un sustrato para la aparición de arritmias potencialmente letales y muerte cardíaca súbita.^[5]

En un reporte de caso del 2019, un hombre de 24 años con antecedentes de consumo de EA (estanozolol, testosterona, tamoxifeno, mesterolona y nandrolona) sufrió un paro cardiorrespiratorio. Se ordenó una autopsia forense. El corazón mostró cardiomegalia (420 g), las arterias coronarias, mostraron aterosclerosis severa, y se observaron áreas de cicatrización e infarto de miocardio subagudo en el tabique apical y la pared posterior apical del ventrículo izquierdo.^[40]

CONCLUSIONES

Los esteroides anabólicos son derivados sintéticos de testosterona natural, en los cuales hay que hacer distinción entre la terapia de reemplazo de andrógenos y su uso para efectos por encima del estado eugonadal para resultados específicos. Los más usados son los sintéticos, de los cuales existen de dos clases: ésteres de testosterona y andrógenos alquilados. Las administraciones más comunes son vía intramuscular y oral respectivamente. Las dosis suprafisiológicas inducen toxicidad del sistema cardiovascular, con los mecanismos patológicos que incluyen un cambio en el perfil de lípidos (incremento de colesterol LDL y disminución de HDL), elevaciones de la presión arterial en parte por disminución del MR-proANP, hipertrofia de miocitos por activación de los receptores androgénicos, apoptosis y un estado procoagulante por aumento de la agregación plaquetaria por un aumento de tromboxano A2 y prostaciclina reducida.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Anawalt BD. Diagnosis and management of anabolic androgenic steroid use. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2019 [citado 22 de noviembre de 2021];104(7):2490–500.

- Disponibile en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30753550/>
- [2] Alrabadi N, Jarrah MI, Alzoubi KH. Acute myocardial infarction with cardiogenic shock in a young physically active physician concurrently using the anabolic steroid sustanon: A case report. *Biomed Rep* [Internet]. 2020 [citado 22 de noviembre de 2021];13(3):14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32765853/>
- [3] Mazzeo F, University of Naples Parthenope, Department of Science and Technology, Naples, Italy. Anabolic steroid use in sports and in physical activity: Overview and analysis. *Sport Mont* [Internet]. 2018 [citado 23 de noviembre de 2021];16(3):113–8. Disponible en: <http://www.sportmont.ucg.ac.me/?sekcija=article&artid=1436>
- [4] Perry JC, Schuetz TM, Memon MD, Faiz S, Cancarevic I. Anabolic steroids and cardiovascular outcomes: The controversy. *Cureus* [Internet]. 2020 [citado 20 de noviembre de 2021];12(7):e9333. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7444848/>
- [5] Torrisi M, Pennisi G, Russo I, Amico F, Esposito M, Liberto A, et al. Sudden cardiac death in anabolic-androgenic steroid users: A literature review. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2020 [citado 20 de noviembre de 2021];56(11):587. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33158202/>
- [6] Niedfeldt MW. Anabolic steroid effect on the liver. *Curr Sports Med Rep* [Internet]. 2018 [citado 20 de noviembre de 2021];17(3):97–102. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29521706/>
- [7] Mercado Soberanes K, Camacho Frías E, Rodríguez Baladrán L, Rodríguez Fermán ME, Mendoza Méndez N, Velasco-Bejarano B. Doping substances and their incidence: a retrospective view of Mexico's national doping prevention and control laboratory. *Addictions* [Internet]. 2019 [citado 24 de noviembre de 2021]; 31(3):201–11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30059594/>
- [8] Salas-Fraire O, Martínez-Cervantes TJ, Rodríguez-Ochoa A, Carranza-Cervantes YC, Quintero-Raygoza IE, Figueroa-Cavero F, et al. Prevalence of anabolic steroid use in recreational users of gyms in the Monterrey metropolitan area. *Med univ* [Internet]. 2020 [citado 24 de noviembre de 2021];22(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/rmu.20000143>.
- [9] Reyes-Vallejo L. Current use and abuse of anabolic steroids. *Actas Urológicas Españolas* [Internet]. 2020;44(5):309–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32113828/>
- [10] Mullen C, Whalley BJ, Schifano F, Baker JS. Anabolic androgenic steroid abuse in the UK: an update. *Br J Pharmacol* [Internet]. 2020 [citado 24 de noviembre de 2021]; 177 (10): 2180–98. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31989581/>
- [11] El Osta R, Almont T, Diligent C, Hubert N, Eschwège P, Hubert J. Anabolic steroids abuse and male infertility. *Basic Clin Androl* [Internet]. 2016 [citado 22 de noviembre de 2021];26:2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26855782/>
- [12] Goldman AL, Pope HG, Bhasin S. The health threat posed by the hidden epidemic of anabolic steroid use and body image disorders among young men. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2019 [citado 22 de noviembre de 2021];104(4):1069–74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30239802/>
- [13] Ganesan K, Rahman S, Zito PM. Anabolic Steroids. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482418/>
- [14] Jones IA, Togashi R, Hatch GFR 3rd, Weber AE, Vangsness CT Jr. Anabolic steroids and tendons: A review of their mechanical, structural, and biologic effects. *J Orthop Res* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021];36(11):2830–2841. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30047601/>
- [15] Tauchen J, Jurásek M, Huml L, Rimpelová S. Medicinal use of testosterone and related steroids revisited. *Molecules* [Internet]. 2021 [citado 23 de noviembre de 2021];26(4):1032. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7919692/>
- [16] for Infermeria CLCG. Cardiovascular side effects caused by the abuse of anabolic androgen steroids in male athletes. *Uib.es* [Internet]. [citado el 24 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://dspace.uib.es/xmlui/bitstream/handle/11201/150611/Loredana_Clapau_Cristina.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- [17] Liu J-D, Wu Y-Q. Anabolic-androgenic steroids and cardiovascular risk. *Chin Med J (Engl)* [Internet]. 2019 [citado 23 de noviembre de 2021];132(18):2229–36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31478927/>
- [18] Vorona E, Nieschlag E. Adverse effects of doping with anabolic androgenic steroids in competitive athletics, recreational sports and bodybuilding. *Minerva Endocrinol* <https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

- [Internet]. 2018 [citado 23 de noviembre de 2021];43(4):476–88. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29463075/>
- [19] Sivalokanathan S, Malek ŁA, Malhotra A. The cardiac effects of performance-enhancing medications: Caffeine vs. Anabolic androgenic steroids. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2021 [citado 23 de noviembre de 2021];11(2):324. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33671206/>
- [20] Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular toxicity of illicit anabolic-androgenic steroid use. *Circulation* [Internet]. 2017 [citado 22 de noviembre de 2021];135(21):1991–2002. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28533317/>
- [21] Lusetti M, Licata M, Silingardi E, Bonsignore A, Palmiere C. Appearance/image- and performance-enhancing drug users: A forensic approach: A forensic approach. *Am J Forensic Med Pathol* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021];39(4):325–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30153114/>
- [22] White M, Brennan E, Mi Ren KY, Shi M, Thakrar A. Anabolic androgenic steroid use as a cause of fulminant heart failure. *Can J Cardiol* [Internet]. 2018 [citado 20 de noviembre de 2021];34(10):1369.e1-1369.e3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30205989/>
- [23] Bernal-Ramírez J, Díaz-Vesga MC, Talamilla M, Méndez A, Quiroga C, Garza-Cervantes JA, et al. Explore the functional differences between the right and left ventricles to better understand right ventricular dysfunction. *Oxid Med Cell Longev* [Internet]. 2021 [citado 20 de noviembre de 2021]; 2021: 9993060. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34497685/>
- [24] Carbone A, D’Andrea A, Riegler L, Scarafilo R, Pezzullo E, Martone F, et al. Cardiac damage in athlete’s heart: When the “supernormal” heart fails! *World J Cardiol* [Internet]. 2017 [citado 20 de noviembre de 2021];9(6):470–80. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5491465/>
- [25] Ha ET, Weinrauch ML, Brensilver J. Nonischemic cardiomyopathy secondary to left ventricular hypertrophy due to long-term use of anabolic-androgenic steroids in a former Olympian. *Cureus* [Internet]. 2018 [citado 24 de noviembre de 2021]; 10 (9): 3313. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6248868/>
- [26] Albano GD, Amico F, Cocimano G, Liberto A, Maglietta F, Esposito M, et al. Adverse effects of anabolic androgenic steroids: a review of the literature. *Health (Basel)* [Internet]. 2021 [citado 24 de noviembre de 2021]; 9 (1): 97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33477800/>
- [27] Smit DL, Buijs MM, de Hon O, den Heijer M, de Ronde W. Positive and negative side effects of androgen abuse. The HAARLEM study: A one-year prospective cohort study in 100 men. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 2021 [citado 24 de noviembre de 2021];31(2):427–38. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33038020/>
- [28] Garner O, Iardino A, Ramirez A, Yakoby M. Cardiomyopathy induced by anabolic-androgenic steroid abuse. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2018 [citado 24 de noviembre de 2021];2018:bcr-2017-223891. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30037963/>
- [29] Lehmann S, Thomas A, Schiwly-Bochat K-H, Geyer H, Thevis M, Glenewinkel F, et al. Death after misuse of anabolic substances (clenbuterol, stanozolol and metandienone). *Forensic Sci Int* [Internet]. 2019 [citado 23 de noviembre de 2021];303(109925):109925. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31499423/>
- [30] Alcalá López JE, Maicas Bellido C, Hernández Simón P, Rodríguez Padial L. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. *Medicine*. 2017 [citado 23 de noviembre de 2021];12(36):2145–52. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-cardiopatia-isquemica-concepto-clasificacion-epidemiologia-articulo-S0304541217301567>
- [31] Hernández Fernández S, Fernández Salim M, Ortiz González I. Efectos secundarios derivados del consumo de esteroides anabólicos en el deportista. *RICCAFD* [Internet]. 5 de marzo de 2017 [citado 23 de noviembre de 2021];6(1):26-4. Disponible en: <https://revistas.uma.es/index.php/riccafd/article/view/3807>
- [32] Barchuk, M; Miksztowicz, V; Lopez, G; et al. Lipoprotein lipase activity in epicardial adipose tissue of patients with coronary artery disease: is it a determining factor in the composition of circulating very low-density lipoproteins?, *Revista Argentina de Lipidos* [Internet]. 2018 [citado 23 de noviembre de 2021]; 4: 254-258. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/325574775_Lipoprotein_Lipase_Behavior_in_Epicardial_Adipose_Tissue_of_Patients_with_Coronary_Artery_Disease
- [33] Ferenchick GS, Hirokawa S, Mammen EF, Schwartz KA. Anabolic-androgenic steroid abuse in weight lifters: evidence for activation of the hemostatic system. *Am J Hematol* [Internet]. 1995 [citado 22 de noviembre de

- 2021];49(4):282–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7639272/>
- [34] Fuentes-Molina E, Retana AU. Myocardial infarction secondary to coronary embolism in a patient with mitral stenosis [Internet]. Scielo.sa.cr [Internet]. [citado del 24 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v15n1/art03v15n1.pdf>
- [35] Rasmussen JJ, Schou M, Madsen PL, Selmer C, Johansen ML, Hovind P, et al. Increased blood pressure and aortic stiffness among abusers of anabolic androgenic steroids: potential effect of suppressed natriuretic peptides in plasma? *J Hypertens* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021];36(2):277–85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28863033/>
- [36] Idzikowska K, Zielińska M. Midregional pro-atrial natriuretic peptide, an important member of the natriuretic peptide family: potential role in diagnosis and prognosis of cardiovascular disease. *J Int Med Res* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021];46(8):3017–29. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6134641/>
- [37] Doleeb S, Kratz A, Salter M, Thohan V. Strong muscles, weak heart: testosterone-induced cardiomyopathy. *ESC Heart Fail* [Internet]. 2019 [citado 22 de noviembre de 2021];6(5):1000–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31287235/>
- [38] Li C, Adhikari BK, Gao L, Zhang S, Liu Q, Wang Y, Sun J. Performance-Enhancing Drugs Abuse Caused Cardiomyopathy and Acute Hepatic Injury in a Young Bodybuilder. *Am J Mens Health* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021]; 12 (5): 1700-1704. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926766/>
- [39] Esposito M, Licciardello G, Privitera F, Iannuzzi S, Liberto A, Sessa F, et al. Forensic post-mortem investigation in AAS abusers: Investigative diagnostic protocol. A systematic review. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2021 [citado 22 de noviembre de 2021];11(8):1307. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34441242/>
- [40] Hernández-Guerra AI, Tapia J, Menéndez-Quintanal LM, Lucena JS. Sudden cardiac death in anabolic androgenic steroids abuse: case report and literature review. *Forensic Sci Res* [Internet]. 2019 [citado 22 de noviembre de 2021];4(3):267–73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31489392/>