



Diputación de Palencia



Universidad de Valladolid

Escuela de Enfermería de Palencia
“Dr. Dacio Crespo”

GRADO EN ENFERMERÍA
Curso académico 2015-2016

Trabajo Fin de Grado

**Efectos secundarios derivados del
consumo de esteroides anabólicos en el
deportista.**

Revisión bibliográfica

Alumno: Sergio Hernández Fernández

Tutora: D^a Mónica Fernández Salim

Junio, 2016

ÍNDICE

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS	2
Fisiología.....	2
Marco histórico.....	3
Situación en España.....	5
El consumo de esteroides anabólicos androgénicos.....	5
Usos terapéuticos.....	7
Prevalencia.....	7
Efectos secundarios.....	8
Justificación.....	8
Objetivos.....	9
3. MATERIAL Y MÉTODOS	10
Criterios de inclusión y exclusión:.....	12
Resultados de búsqueda:.....	12
Análisis de los resultados.....	14
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	15
Epidemiología.....	15
Efectos secundarios cardiovasculares.....	17
Efectos secundarios hepáticos.....	19
Efectos secundarios neurológicos y psicológicos.....	20
Efectos secundarios reproductivos y endocrinos.....	22
Efectos secundarios musculo-esqueléticos.....	23
Efectos secundarios genotóxicos y cáncer.....	24
Otros efectos secundarios.....	25
Prevención.....	26
Conclusiones.....	27
5. BIBLIOGRAFÍA	28
6. ANEXOS	34
ANEXO I. Esteroides anabólicos prohibidos por la Agencia Mundial Antidopaje.	35
ANEXO II. Principales esteroides anabólicos de consumo en España.	38

1. RESUMEN

Los esteroides anabólicos androgénicos son análogos sintéticos químicamente modificados de la testosterona. Desde su descubrimiento, a principios del siglo XX, su uso se ha extendido enormemente en el deporte profesional, y de forma más preocupante, en los adolescentes y adultos jóvenes. La realización de este trabajo se justifica por la necesidad de conocer de forma exhaustiva los efectos secundarios derivados del consumo de esteroides anabólicos ante el problema de salud pública que representa y de éste modo permitir dirigir las acciones en promoción de la salud y prevención de la enfermedad. Por lo que el objetivo de esta revisión bibliográfica es conocer la prevalencia de consumo, los factores de riesgo, los efectos secundarios relacionados con el abuso de esteroides anabólicos y definir las acciones en prevención propuestas por la literatura.

Las principales bases de datos en ciencias de la salud han sido el punto de partida hacia la selección de información, consultadas entre los meses de diciembre de 2015 y enero de 2016. Como parte del proceso de revisión, se planteó la pregunta de investigación y se usaron los descriptores en ciencias de la salud en español e inglés, recopilando un total de 65 artículos, cuyo análisis se expone a lo largo del trabajo.

Los resultados obtenidos y su discusión arrojan una gran prevalencia de consumo entre la población más joven. Los efectos secundarios se han documentado extensamente, afectando a multitud de aparatos y sistemas. Dentro de los más relevantes, podemos mencionar los efectos adversos a nivel cardiovascular, psicológico, hepático, reproductivo, neuro-cognitivo, genético y musculo-esquelético. También se exponen las acciones preventivas, documentadas bibliográficamente, señalando la importancia de la implicación de los profesionales sanitarios en el abordaje integral del problema. A pesar de los hallazgos evidenciados, son necesarios nuevos estudios que otorguen mayor conocimiento en la materia.

Palabras clave: Esteroides anabólicos androgénicos, anabolizantes, factores de riesgo, efectos secundarios, prevención.

2. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los esteroides anabolizantes androgénicos (EAA) son análogos sintéticos químicamente modificados de la testosterona, que incrementan o aumentan los efectos anabolizantes y reducen los efectos androgénicos ^{1,2}.

En el cuerpo humano, los efectos anabólicos producen un aumento o formación de tejidos, mientras que, los efectos androgénicos son responsables del desarrollo de características sexuales masculinas tanto en hombres como en mujeres ^{1,3}.

Los efectos androgénicos y anabolizantes de los EAA son insolubles y nunca se encuentran disociados, lo que implica que su consumo va a dar lugar a ambos efectos a la vez, sin poder darse uno u otro por separado ^{4,5}.

Fisiología

En el cuerpo humano existen cinco clases de hormonas esteroideas: estrógenos, andrógenos, progestágenos, mineralocorticoides y glucocorticoides. Los precursores de la vitamina D también se incluyen por proceder del colesterol aunque poseen diferente estructura ^{6,7}.

El colesterol es el principal componente químico en la síntesis de todas las hormonas esteroideas. La fuente de colesterol más importante procede de las lipoproteínas de baja densidad (LDL, del inglés: *Low density lipoproteins*) aunque también participan en el proceso las lipoproteínas de alta densidad (HDL, del inglés: *High density lipoproteins*) y el acetato ^{8,9}.

La síntesis de hormonas esteroideas se lleva a cabo mediante un complejo sistema de enzimas que actúan sobre la molécula de colesterol, provocando cambios estructurales y dando lugar a las diferentes hormonas. Este sistema enzimático, es controlado por las hormonas trópicas de los esteroides ^{1,9}.

La testosterona es una prohormona que necesita ser reducida químicamente para activarse, convirtiéndose en dihidrotestosterona (DHT). Su síntesis se produce principalmente en las células de Leydig del testículo, aunque también se puede

sintetizar en la corteza suprarrenal y en las células tecaes del ovario. La hormona luteinizante (LH) se encarga de regular la producción de testosterona mediante un mecanismo de retroalimentación negativa.

La testosterona y sus derivados, atraviesan fácilmente la membrana celular y se unen a receptores intracelulares específicos, formándose un complejo esteroide-receptor activado que es transportado al núcleo celular, mediante un mecanismo complejo de transducción de señales, donde estimula la síntesis de proteínas implicadas en los mecanismos de acción de los andrógenos. El catabolismo de la testosterona se produce a nivel hepático, dando lugar a metabolitos excretados por la orina ^{8,9}.

En el hombre adulto, los testículos producen entre 2,5 y 11 mg/día de testosterona. Sin embargo, los ovarios de la mujer, y las glándulas suprarrenales producen aproximadamente 0,25 mg/día ⁹.

Marco histórico

El uso por parte de un deportista de sustancias o métodos prohibidos para progresar en su entrenamiento y mejorar sus resultados deportivos es lo que se conoce como dopaje (*doping*, en inglés) ^{4,9}.

La práctica del dopaje en la sociedad se remonta a tiempos muy antiguos, pues el hombre siempre se ha visto en la necesidad de hacer uso de sustancias para aumentar las cualidades naturales implícitas en su genética con el mínimo esfuerzo.

En general, estas sustancias han sido empleadas por las civilizaciones antiguas en labores de trabajo, por tradición y en el ámbito religioso ⁴. Aunque el dopaje no tiene un origen reciente, y ocasionalmente en la antigüedad los fines se han alejado del ámbito deportivo, solo desde hace poco tiempo se reconoce como una práctica específicamente deportiva, directamente relacionada con la competición. Por tanto no se considera correcto referirse al dopaje en un ámbito que no sea el deportivo.

A partir del siglo XIX se comienza a tener constancia del empleo de sustancias con fines fraudulentos en las competiciones deportivas. En la década de 1930 surge el

denominado dopaje “empírico” basado en el uso de prescripciones médicas de estrocnina, cafeína, ácido crómico y derivados del arsénico; después del cual vino el dopaje “sintomatológico”, con el uso de tónicos cardíacos que ralentizaban el corazón, anfetaminas y extractos tiroideos, cuyos efectos interesaban especialmente a los deportistas ¹⁰⁻¹².

El aislamiento de los EAA se logró en 1935 para fines médicos. Pero, no fue hasta los años 1950-59 cuando se tiene constancia del uso de derivados sintéticos de la testosterona, de forma ilícita en el ámbito deportivo por los levantadores de pesas y otros deportistas cuyas disciplinas incluían fuerza, tamaño muscular y resistencia, conceptualizándose de esta forma el llamado “dopaje hormonal” ^{1, 8, 11, 13}.

En 1967, tras los continuos escándalos por las muertes a causa del dopaje, y tras la introducción de normas antidopaje por algunas federaciones, el Comité Olímpico Internacional (COI) estableció una comisión médica, publicando su primera lista de sustancias prohibidas.

Las primeras actuaciones que incluían controles antidopaje se introducen en los Juegos Olímpicos (JJ.OO.) de Méjico, en 1968, pero no fue hasta los JJ.OO. de Múnich, en 1972, cuando la normativa antidopaje, unida a métodos estandarizados de determinación, experimentaron una imposición contundente ^{11, 13}.

En 1999, por iniciativa del COI se celebra la primera “conferencia mundial sobre el dopaje en el deporte” en Lausana, donde se produjo un cambio de rumbo en el abordaje del creciente problema, acordando constituir y poner en funcionamiento la Agencia mundial Antidopaje (AMA) ¹²⁻¹⁴.

En el año 2003, la AMA elaboró el “Código Mundial Antidopaje” en el cual se establece la regulación de una serie de normas antidopaje en todos los deportes y países. Uno de los elementos más importantes es la lista de prohibiciones, actualizada anualmente a través de un extenso proceso de consulta coordinado por la AMA. La última lista en vigor es válida desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 2016 ^{10, 15}. (Anexo I)

Situación en España

En nuestro país, la Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte (AEPSAD) se encarga de las políticas estatales de protección de la salud y la lucha contra el dopaje en el deporte. Este organismo público asume todas las nuevas competencias que emanan de la Ley Orgánica 3/2013, de 20 de junio de “protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad deportiva”^{16, 17}.

El consumo de esteroides anabólicos androgénicos

En el mundo del deporte olímpico y la alta competición, existe una búsqueda continua de superación atlética. Los deportistas, empujados a menudo por los beneficios sociales y económicos derivados del éxito y bajo la presión a la que se ven sometidos, recurren al uso de sustancias o métodos prohibidos. Una de las sustancias más abundantemente empleadas son los EAA^{12, 18, 19}.

El alcance del abuso de los esteroides anabólicos ha pasado de ser un problema restringido al ámbito deportivo a un problema de salud pública^{4, 20, 21}.

La sociedad contemporánea, marcada por valores como el consumismo, otorga una creciente importancia a la apariencia corporal, esto ha provocado que se invierta más tiempo, energía y recursos económicos en alcanzar o mantener los criterios estéticos en el contexto social. A la vez, existe un incremento del descontento de la autoimagen corporal en la población²¹.

Se ha constatado un marcado abuso de EAA en el deporte no profesional con fines estéticos por adolescentes y adultos jóvenes^{21, 22}. Entre los factores de riesgo que predisponen al consumo en el deporte de ocio se encuentran: la preocupación o visión negativa de la propia imagen corporal, baja autoestima, trastornos psiquiátricos (depresión, trastorno de la conducta alimentaria), problemas psicosociales, haber practicado con anterioridad deportes como la halterofilia, e incluso el consumo de otras drogas^{7, 23}.

Los efectos que se buscan con el consumo de EAA son los derivados del potencial anabólico, como la mejora de la composición corporal, aumento del rendimiento deportivo, aumento de la fuerza, mejora de la recuperación, disminución de la fatiga y de la grasa corporal. Dichos efectos, además se potencian con la restricción calórica y la carga mecánica ^{1, 24}.

En líneas generales, la población desconoce que son los EAA y sus efectos secundarios más habituales, tanto reversibles como irreversibles en el organismo. Incluso se cree erróneamente que el abuso de esteroides anabólicos es seguro o sus implicaciones en la salud son mínimas ^{4, 26, 27}.

Las principales fuentes de EAA proceden del mercado ilegal (no regulados por organismos oficiales) a través de internet, las redes sociales inmediatas al usuario (entrenadores, amigos y compañeros de trabajo) y a través de profesionales de la salud (médicos, farmacéuticos o veterinarios) ^{20, 28}. Algunos estudios patrocinados por el COI han demostrado que en España el 13,8% de los suplementos que se venden a los deportistas pueden contener anabolizantes no incluidos en el etiquetado, los cuales darían dopaje positivo ²⁸.

Las vías de administración más comúnmente utilizadas para el consumo de esteroides anabólicos son la vía oral e intramuscular, aunque también se han descrito el empleo de la vía subcutánea y transdérmica ^{1, 4, 9, 12, 30}.

Existen cientos de EAA diferentes (Anexo II) y el patrón habitual de abuso se caracteriza por periodos de consumo seguidos de periodos de descanso. Son los denominados ciclos, cuya duración es muy variable pudiendo durar entre 4 y 12 semanas ^{1, 9, 12, 29, 31}. Estimaciones apuntan a que la dosis de abuso de EAA puede ser entre 10 y 100 veces la dosis terapéutica recomendada, documentándose dosis de entre 250 y 3200mg a la semana ^{1, 12, 27, 29, 31}. Además, es habitual el consumo de varios tipos de EAA, practica denominada “*stacking*” ^{9, 29}. Aunque el efecto anabolizante es dependiente de la dosis, no se ha demostrado en estudios controlados cuales son las dosis mínimas necesarias para producir dichos efectos, ni tampoco si el uso de varios EAA a la vez produce un efecto anabólico mayor ¹. Se ha constatado el uso de opiáceos con el objetivo de permitir al individuo seguir

entrenando a pesar del dolor muscular y articular, pudiendo resultar como una puerta de entrada para el consumo de otras drogas ^{4, 29}.

Usos terapéuticos

El uso médico de EAA está indicado para el abordaje terapéutico de patologías caracterizadas por una deficiencia endógena de esteroides anabólicos, entre otras aplicaciones.

A continuación se exponen las patologías más relevantes cuyo tratamiento con EAA está documentado: hipogonadismo y andropausia, hipopituitarismo, osteoporosis, anemias refractarias, carcinoma de mama metastásico (segunda línea de tratamiento), edema angioneurótico, estados catabólicos (desnutrición crónica, caquexia cancerosa, SIDA, etc.), talla baja y depresión ^{1, 9, 32, 33}.

También, nuevos estudios atribuyen a los EAA mejoras en las lesiones musculares y atrofia muscular propia de la inmovilización ¹².

Prevalencia

Las últimas referencias documentales estiman que la prevalencia global es del 6,4% en hombres y 1,6% en mujeres, que unido al consumo en dosis extremadamente altas y junto a otros medicamentos representan un riesgo para la salud ³⁴.

En el mundo occidental, la prevalencia del consumo de dichas sustancias se ha estimado de entre el 1% y 5% de los hombres ³⁵. En Europa, un estudio refleja una prevalencia de abuso del 2,1% en estudiantes de secundaria. Se carece de datos directos en la población española ya que el uso ilegal dificulta un cálculo real ².

Datos epidemiológicos, apuntan a que los Estados Unidos (EE.UU) concentran al mayor número de usuarios consumidores de EAA, afirmando que entre el 2,9% y 4% de la población estadounidense ha consumido alguna vez EAA ⁴. La edad de inicio se encuentra por debajo de los 30 años, con mayor incidencia en las edades comprendidas entre 22 y 24 años ^{4, 9, 36}.

En el ámbito profesional, no existen datos actuales de calidad que estimen la prevalencia mundial, sin embargo, se sabe que su uso está enormemente extendido ^{21, 32}.

Efectos secundarios

Los efectos secundarios asociados al uso de EAA son numerosos y afectan a múltiples órganos. Estos efectos son, en general, dosis-dependientes y su prevalencia es difícilmente determinable a dosis suprafisiológicas. Múltiples estudios revelan efectos secundarios potencialmente perjudiciales para la salud a nivel cardiovascular, hepático, endocrino, reproductivos, hematológicos y neurológicos ^{1, 4, 9, 37, 38}. También se han documentado importantes efectos adversos muco-cutáneos, dermatológicos e implicaciones genotóxicas entre otras ^{4, 39-41}.

La investigación sobre los EAA se encuentra limitada por razones éticas y legales, por lo tanto, la mayor fuente documental procede de la evaluación científica sobre el abuso de dichas sustancias en informes de casos, estudios observacionales y algunos ensayos clínicos. La evidencia disponible puede ser fuente de sesgos y limitada validez externa ³⁴.

Justificación

El consumo de esteroides anabólicos para fines no médicos representa una práctica de gran riesgo que actualmente se ha incrementado de manera casi alarmante, llegando a ser considerado un problema de salud pública ^{4, 20, 21, 43, 44}.

Los estratos de la población formados por adolescentes y adultos jóvenes acumulan los porcentajes más altos de consumo de EAA ²⁰. La población afectada a menudo posee conocimientos erróneos y se informa a partir de fuentes cuestionables, por lo tanto es labor de los profesionales sanitarios proporcionar información precisa, fiable y actualizada sobre los mismos ^{26, 27, 32}. Los efectos adversos derivados de su consumo están ampliamente documentados y resultan potencialmente perjudiciales para la salud ^{1, 4, 9}.

A nivel nacional, se destinan gran cantidad de recursos económicos a la detección de los individuos que incurren en el abuso de sustancias ilegales, pero no se incide en la educación, información y correcta atención sanitaria de los individuos que abusan de los EAA ^{4, 28}.

El abordaje o tratamiento de los efectos secundarios es una prioridad a nivel de la unión europea ¹⁸. Las investigaciones en éste campo posibilitan la planificación de acciones integrales por parte del personal sanitario, en educación para la salud y prevención de las complicaciones ^{20, 32}. Los EAA son las sustancias prohibidas más frecuentemente detectadas por los laboratorios acreditados para el control del dopaje de todo el mundo ⁴⁵.

Objetivos

Objetivo general

- Definir mediante la revisión documental, los efectos adversos derivados del abuso de esteroides anabólicos androgénicos de forma integral en individuos deportistas.

Objetivos específicos

- Identificar los principales factores de riesgo que precipitan el consumo de esteroides anabólicos.
- Examinar la prevalencia, población diana y el marco social en el que se sitúa el consumo de los esteroides anabólicos androgénicos en la actualidad.
- Detallar el estado actual del problema derivado del consumo, así como las acciones preventivas que se llevan a cabo en materia de salud ante los individuos consumidores.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión bibliográfica en bases de datos de ciencias de la salud. La estrategia de búsqueda ha tomado como punto de partida el planteamiento de la pregunta de investigación, siguiendo el modelo PICO tal como se muestra a continuación en la tabla 1.

Tabla 1. Modelo PICO

P	I	C	O
Paciente, problema o condición	Intervención	Comparación de la intervención	Resultado esperado
Deportistas	Consumo de esteroides anabólicos	Deportistas no consumidores	Efectos secundarios

¿En los deportistas, el consumo de esteroides anabólicos, en relación con una práctica deportiva normal, que efectos secundarios produce?

Para la búsqueda documental se ha traducido el lenguaje natural, que utiliza términos libres, a lenguaje controlado empleando descriptores. Para ello se ha recurrido a los tesauros DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud) y MeSH (*Medical subjects headings*) que contienen descriptores para designar conceptos en ciencias de la salud. La traducción al inglés de los descriptores ha permitido la búsqueda en bases de datos internacionales.

Los términos elegidos (tabla 2) se han combinado mediante los operadores booleanos “AND”, “OR” y “NOT” para otorgar a la búsqueda un orden lógico y se han delimitado por paréntesis “()” para indicar preferencias en búsquedas complejas. Además, los términos se han relacionado cuidando el equilibrio entre sensibilidad y especificidad en las búsquedas.

Tabla 2. Descriptores

DeCS	MeSH
Esteroides	<i>Steroids</i>
Anabólico, anabolizante, efecto anabolizante	<i>Anabolic agents</i>
Efectos adversos, efectos indeseables	<i>Adverse effects</i>
Efecto secundario	<i>Secondary Effect</i>
Efecto andrógeno	<i>Androgens</i>
Uso indebido de drogas en el deporte	<i>Doping in sports</i>
Deportes	<i>Sports</i>
Atletas	<i>Athletes</i>

En respuesta a la necesidad de localizar la mejor evidencia documental del tema en estudio, se han empleado las principales bases de datos en ciencias de la salud:

- *Medline*
- *Biblioteca Cochrane plus*
- CUIDEN
- BVS (Biblioteca Virtual en Salud)
- IBECS (Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud)
- LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud)
- *WHOLIS*
- ENFISPO
- SciELO (*Scientific Electronic Library Online*)
- Elsevier
- DOAJ (*Directory of Open Access Journals*)
- Web de Información Médica Rafael Bravo
- *Medigraphic*
- *JBI Connect +*
- *National Guideline Clearinghouse*

Criterios de inclusión y exclusión:

Los criterios de inclusión que se han usado han sido los siguientes:

Criterios de inclusión

- Artículos en español, inglés o portugués.
- Artículos con al menos dos de los descriptores enunciados.
- Artículos con acceso al *Abstract* en los que se muestre información concluyente.

Criterios de exclusión

- Artículos de más de 10 años de antigüedad.
- Ensayos clínicos con animales de laboratorio.
- Artículos con acceso restringido o de suscripción/pago.
- Artículos en otro idioma distinto al español, inglés o portugués.

Resultados de búsqueda:

– *Medline-PubMed:*

((anabolic agents) OR androgens) AND sports

Filtros: <10 años. Idioma: inglés, español y portugués. Estudios en humanos.

Resultados de búsqueda: 1004 artículos. Cumplen criterios: **32** artículos.

(adverse effects AND (anabolic agents OR steroids) AND (sport OR doping in sports))

Filtros: <10 años Idioma: inglés, español y portugués. Estudios en humanos.

Resultados de búsqueda: 385 artículos. Cumplen criterios: **16** artículos.

((secondary effects) AND androgens) AND sports

Filtros: <10 años Idioma: inglés, español y portugués. Estudios en humanos.

Resultados de búsqueda: 9 artículos. Cumple criterios: **1** artículo.

((adverse effects) AND anabolic agents) AND sports

Filtros: <10 años Idioma: inglés, español y portugués. Estudios en humanos.

Resultados de búsqueda: 180 artículos. Cumplen criterios: **23** artículos.

((adverse effects) AND steroids) AND Doping in Sports

Filtros: <10 años Idioma: inglés, español y portugués. Estudios en humanos.

Resultados de búsqueda: 148 artículos. Cumplen criterios: **14** artículos.

– BVS (Biblioteca Virtual en Salud):

Incluye las bases de datos: LILACS, IBECs, MedCarib y Medline.

(adverse effects AND steroids) AND sports

Filtros: <10 años. IBECs, LILACS y MedCarib. Idioma inglés, español y portugués.

Resultados de búsqueda: 8 artículos. Cumplen criterios: **2** artículos.

((anabolic agents OR steroids) AND (sport)) OR (doping in sports)

Filtros: <10 años. IBECs, LILACS y MedCarib. Idioma inglés, español y portugués.

Resultados de búsqueda: 32 artículos. Cumplen criterios: **2** artículos.

– SciELO

(anabolic agents OR steroids) AND (adverse effects)

Filtros: < 10 años. Idioma: español inglés y portugués. Resultados de búsqueda: 6 artículos. Cumplen criterios: **3** artículos.

(steroids AND sports)

Filtros: <10 años. Idioma: español inglés y portugués. Resultados de búsqueda: 6 artículos. Cumple criterios: **1** artículo.

(esteroides AND anabólicos)

Filtro: <10 años. Idioma: español inglés y portugués. Resultados de búsqueda: 15 artículos. Cumplen criterios: **4** artículos.

– Elsevier

(Efectos secundarios de esteroides anabólicos)

Filtros: <10 años. Resultados de búsqueda: 41 artículos. Cumplen criterios: **2** artículos.

(Anabolizantes)

Filtros: <10 años. Resultados de búsqueda: 261 artículos. Cumplen criterios: **4** artículos.

– Google académico

"efectos secundarios esteroides anabólicos deporte"

Filtros: <10 años, ordenado por relevancia, sin la palabra "tratamiento". Resultados de búsqueda: 78 artículos. Cumplen criterios: **13** artículos.

Análisis de los resultados

Se realizaron un total de 13 búsquedas bibliográficas en las bases de datos señaladas. Las búsquedas proporcionaron un total 117 referencias que cumplían criterios de inclusión. Tras descartar la bibliografía duplicada que se repetía en varias bases bibliográficas, el número total de referencias fue de 65. Extrayéndose que 32 son revisiones bibliográficas, 25 son estudios observacionales (transversales o longitudinales de cohortes, casos y controles, estudios epidemiológicos, etc.), 1 ensayo clínico y los 7 restantes otros trabajos de investigación.

No se han encontrado referencias bibliográficas que acumulen criterios de inclusión en las siguientes bases de datos: Biblioteca *Cochrane plus*, CUIDEN, ENFISPO, DOAJ, Web de Información Médica Rafael Bravo, *National Guideline Clearinghouse*, *Free Medical Journals*, *Medigraphic*, *JBI Connect +* y *WHOLIS*.

Tras la lectura de todas las referencias documentales, los resultados y su discusión se han expuesto en los siguientes apartados; epidemiología, efectos secundarios cardiovasculares, hepáticos, neurológicos y psicológicos, reproductivos y endocrinos, musculo-esqueléticos, genotóxicos y cáncer, otros efectos secundarios, prevención y conclusiones finales.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Epidemiología

Los datos más recientes sitúan la prevalencia mundial del consumo anabolizantes en el 6,4% de los hombres y el 1,6% de las mujeres, siendo considerado por una gran cantidad de expertos como un problema de salud pública^{3, 4, 20, 21, 23, 46}. En principio, el uso de EAA se concentró en los deportistas profesionales, donde se ha demostrado una prevalencia de consumo estimada del 9,1% en deportistas retirados de la liga de fútbol americano²¹.

Actualmente, el uso del EAA ha traspasado las fronteras del deporte profesional para aumentar en los adolescentes y adultos jóvenes que practican deporte de ocio no competitivo o por fines estéticos, situándose la edad media de inicio del consumo entre los 22 y 24 años⁴.

Los mayores porcentajes de prevalencia oscilan entre el 15% y el 30%, entre aficionados a la musculación en gimnasios y centros de *fitness*^{4, 47}. Estos porcentajes son muy variables pudiendo llegar hasta cifras de entre el 29% y el 67%⁴⁸. La prevalencia cambia según legislación antidopaje de cada país⁴⁹.

Estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos afirman que entre el 2,7% y 2,9% de los adultos jóvenes han tomado EAA al menos una vez en la vida¹. Otros autores cifran este porcentaje entre el 2,9% y 4%, lo que supone que entre uno y tres millones de personas han consumido alguna vez dichas sustancias, situando a EE.UU como el país con mayor número de consumidores de EAA^{4, 38}.

En Europa esta prevalencia se estima en un 2-3%, siendo cada vez más común, y a edades más tempranas⁹. El proyecto Europeo de Encuestas sobre el Alcohol y otras drogas (ESPAD) sostiene que las cifras en Europa se encuentran entre un 2% en varones y 1% en mujeres³².

A pesar de los escasos estudios, en nuestro país la extrapolación de los resultados Europeos, sitúan el número de consumidores en 20.000 personas. Según datos de un

estudio a cargo de la Generalitat Valenciana en 2006 se estima que un 3,5% de los jóvenes han consumido alguna vez EAA en España^{47, 50}.

En cuanto a los principales factores de riesgo que influyen en el inicio del abuso de EAA se encuentran la existencia previa de mala relación familiar, la preocupación excesiva de la imagen corporal de los individuos, una autoimagen corporal negativa, la baja autoestima, los trastornos de la conducta y los trastornos de la imagen corporal^{9, 23, 41, 62}. Estos dos últimos representan respectivamente, un riesgo de consumo 3,2 veces y 2,2 veces mayor que en ausencia de dichos factores. Además, los trastornos de la conducta y la preocupación de los adolescentes por su apariencia son factores de riesgo fuertes e independientes, es decir, su manifestación aislada en el individuo representa un riesgo mayor de consumo que el atribuido a otros factores^{41, 51}.

Así, algunos autores afirman que la preocupación por la imagen corporal en los consumidores de EAA, para alcanzar el objetivo estético buscado por el individuo, puede desembocar en el abuso de otras drogas coadyuvantes⁵². En consonancia con lo anterior, otros autores sostienen que, de forma inversa, el consumo de otras drogas puede abrir la puerta al consumo de EAA²⁰.

Por otro lado, el marco social actual, marcado por valores como el consumismo, individualismo, búsqueda del éxito y culto al cuerpo, lleva al individuo al inicio de la práctica deportiva, y más tarde, al abuso de anabolizantes. Su uso se justifica con la pretensión de conseguir el cuerpo que se desea en un corto periodo de tiempo, venciendo así la insatisfacción individual²¹. Otros autores establecen un inicio simultáneo de la práctica deportiva y el inicio del consumo de EAA⁵¹.

En conclusión, el consumo de abuso de los EAA parece ser mucho más frecuente de lo que se cree generalmente. Su uso ha traspasado las fronteras del deporte profesional y se extiende de forma notoria afectando mayormente a los adolescentes y los adultos jóvenes, existiendo factores que pueden precipitar el consumo. Sin embargo, la evolución constante de la sociedad, disminuye la validez externa de los datos epidemiológicos y resulta necesario realizar nuevos estudios^{4, 34}.

Efectos secundarios cardiovasculares

El consumo de EAA a largo plazo y dosis suprafisiológicas está enormemente vinculado con el desarrollo de patología cardiovascular, dislipemia e hipertensión arterial ¹.

Los esteroides anabólicos, están implicados en fenómenos aterogénicos, trombóticos y vasoespásticos a nivel intracardiaco y periférico ⁵³. Se ha demostrado que provocan una lesión miocárdica directa a nivel celular y su administración crónica provoca una reducción de la sensibilidad barorrefleja debida a la degeneración de las neuronas simpáticas endomiocárdicas ^{4, 53-55}.

El evento más destacado, es el deterioro de la función contráctil del miocardio, con la consecuente reducción del volumen de eyección del ventrículo izquierdo ^{4, 55}. También se produce una disminución de la elasticidad aortica ^{4, 56, 57}. Estos cambios pueden ser parcialmente reversibles si se suspende el consumo, no ocurre lo mismo con el aumento de la fibrosis miocárdica y por tanto la pérdida de elasticidad, que es de carácter permanente ^{52, 56}. Asimismo la cardiotoxicidad asociada al consumo de EAA es impredecible y está relacionada directamente con la dosis y el tiempo de abuso ⁵⁷.

También se ha determinado que el consumo de EAA está relacionado con una reducción patológica de la función diastólica. El llenado diastólico final es menor y se produce de forma más tardía ^{55, 56, 58, 59}. La literatura también describe una reducción de la función sistólica del ventrículo izquierdo, alteraciones repolarización ventricular y cambios en la regulación autónoma del corazón ⁴.

Así mismo, también se ha observado que el consumo de EAA unido a la práctica deportiva condiciona la aparición de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) ^{52, 59}. Sin embargo, otros hallazgos coinciden en mayor medida en que el desarrollo de la HVI concéntrica es una respuesta fisiológica adaptativa, y solo un pequeño porcentaje sufre hipertrofia excéntrica patológica ^{53, 55}. En conclusión, la evidencia clínica disponible es diversa, no obstante, en concordancia con la discusión de varios autores, se puede afirmar que el consumo de EAA parece no producir de forma

sistemática HVI y que ésta, se origina con el tiempo a consecuencia del ejercicio de carácter anaeróbico ⁵⁵⁻⁵⁷.

Otros estudios aseveran que los EAA prolongan caóticamente la repolarización, aumentando de esta forma el riesgo de sufrir arritmias graves ⁵³. Las más comúnmente documentadas son; la fibrilación auricular, la fibrilación ventricular, taquicardia ventricular y supraventricular y extrasístoles ventriculares ⁴⁸.

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran la hipertensión, la insuficiencia cardiaca, la miocardiopatía dilatada, el infarto agudo de miocardio (IAM), la enfermedad coronaria, y la muerte súbita ⁵³. Debido a que ciertas características del deterioro miocárdico son irreversibles, se espera que en los próximos años haya un aumento de la tasa de eventos cardiovasculares graves en individuos que abandonaron el abuso de EAA en la juventud ⁵². Es importante resolver que aunque los últimos estudios confirman la aparición de hallazgos patológicos, otros autores no han encontrado relación etiopatológica entre el consumo de EAA y los eventos cardiacos ⁵⁵.

Por otro lado, el perfil lipídico se ve alterado, produciéndose un aumento del colesterol total, las LDL, y una disminución de las HDL ^{4,58}. Varios autores atribuyen los cambios en el perfil lipídico a un aumento de la actividad de la lipoproteína lipasa, la principal enzima responsable del catabolismo de las HDL ⁵⁹. Los EAA determinan un estado de hipercoagulabilidad y riesgo trombótico al promover una mayor agregación plaquetaria, producción de tromboxano a₂, disminución de la producción de prostaglandina I₂ y aumento de los niveles de fibrinógeno. Dicho estado puede aumentar el riesgo de enfermedad coronaria entre 3 y 6 veces ⁴⁸. Se estima que las LDL pueden aumentar más del 20% y disminuir las HDL entre un 20% y un 70%, siendo estos cambios objetivables dentro de un periodo de 9 semanas tras el inicio del consumo y normalizarse tras 5 meses.

Por último, se produce una retención de sodio en el organismo que provoca habitualmente retención hídrica, incrementándose el volumen plasmático hasta en un 15% e instaurándose de ésta forma un aumento de la presión arterial ⁹.

La interpretación general de los datos nos lleva a concluir, en consonancia con varios autores, que las repercusiones para la salud derivadas del consumo a largo plazo y altas dosis de EAA a nivel cardiovascular adquieren connotaciones especialmente relevantes. Las limitaciones metodológicas, son las principales responsables de condicionar la validez de los resultados. Los instrumentos de medición de los estudios más antiguos pueden no mostrar la misma precisión que las nuevas técnicas *Eco-doppler*. Además, la población en estudio presenta variaciones individuales como la dosis, duración de la exposición o consumo de otras drogas, lo que puede producir sesgo de selección, asimismo, la bibliografía reitera que pueden haberse cometido un error tipo II, o falso negativo ^{56, 57}. Las implicaciones éticas impiden realizar ensayos clínicos y, además, muchos de los datos bibliográficos analizados son transversales y no longitudinales ^{55, 57}.

Efectos secundarios hepáticos

A nivel hepático, se ha demostrado que el consumo de EAA (principalmente las preparaciones orales) a dosis suprafisiológicas provocan hepatotoxicidad y son responsables de un aumento de las enzimas *alanina aminotransferasa* (ALT) y *aspartato aminotransferasa* (AST). Se tiene constancia de que, tras cesar el consumo, se produce una mejora de la función hepática ^{47, 52, 59}.

Aunque algunos autores afirman que no hay evidencia de disfunción hepática en varias pruebas de laboratorio y exámenes físicos, estudios *in vitro* han concluido que dosis suprafisiológicas causan apoptosis celular ⁵². También se ha documentado la aparición de efectos adversos tales como hepatomegalia, peliosis hepática, colestasis intrahepática, angiosarcoma hepático, colangiosarcoma, adenoma y carcinoma hepatocelular y ruptura hepática espontánea ^{1, 47, 52, 59, 60}.

Se puede decir, entonces, que las altas dosis de sustancias derivadas de la testosterona ocasionan hepatotoxicidad, manifestada por un incremento de las enzimas hepáticas. Relacionándose el consumo de esteroides con la aparición de hepatomegalia y otros estados patológicos. En cuanto a las implicaciones con el desarrollo de cáncer hepático, únicamente se han reportado casos aislados ^{1, 47, 52, 59}.

Efectos secundarios neurológicos y psicológicos

Está ampliamente aceptado que los esteroides anabólicos provocan cambios psicológicos sustanciales ^{1, 4, 9, 55, 61}. El consumo no controlado de EAA, puede desencadenar síntomas maníacos e hipomaniacos que a menudo se manifiestan como conductas agresivas e irritabilidad, incluso en individuos sin antecedentes previos. Es habitual la aparición de un aumento de la energía, sensación de euforia, aumento de la libido, confusión y distracción. Estos síntomas pueden ser percibidos como positivos por el individuo ^{1, 4, 60}.

Tras la abstinencia, es común la aparición de síntomas depresivos caracterizados por astenia, anorexia, pérdida de interés por actividades habituales, pérdida de la libido, hipersomnias e incluso tendencias suicidas ^{1, 4, 9, 52, 60}. La aparición de los síntomas descritos está sujeta a factores de vulnerabilidad individual, la mayoría de los usuarios solo experimenta alguno de los síntomas y rara vez se presentan los más graves e incapacitantes. La mayoría de los estudios describe cambios anímicos a corto plazo cuya duración puede establecerse en semanas o meses ⁵². Es importante destacar que los efectos adversos a nivel psicológico, son más habituales en los consumidores de dosis altas, de más de 1000mg/semana ⁴.

La dependencia también es un efecto secundario al consumo de EAA ^{1, 4, 9, 60}. Aparece aproximadamente en el 30% de los individuos ^{4, 62, 63}. A diferencia de otras sustancias, los esteroides anabólicos no ofrecen un efecto de recompensa inmediato tras su administración por lo que la dependencia gira entorno a otros mecanismos.

La existencia previa de trastornos de la imagen corporal como la dismorfia muscular o los trastornos psiquiátricos pueden llevar al individuo a desarrollar dependencia como consecuencia de la ansiedad que supone dejar de consumir EAA y ver cambiada la imagen corporal ^{4, 62}. Sin embargo, datos de un estudio poblacional, concluyeron que aunque la preocupación por la imagen puede desencadenar el consumo de EAA, aquellos individuos que generaron dependencia no mostraban mayor preocupación por la imagen corporal que los que no. En conclusión, podemos extraer que aparentemente no hay relación directa entre el grado de preocupación por la imagen y la dependencia ⁶².

El sistema neuroendocrino también es una pieza clave en el síndrome de dependencia a dichas sustancias. La administración exógena de EAA altera el funcionamiento normal del eje hipotalámico-hipofisario-testicular, pudiendo causar hipogonadismo de duración condicionada al restablecimiento de los niveles de testosterona endógena. Se ha estimado que la restitución de dichos niveles puede tardar meses, años o incluso no restablecerse en algunos casos. Los síntomas derivados del hipogonadismo pueden conducir al consumo de otras sustancias como el *clomifeno* o la gonadotropina coriónica humana (hCG) para paliar esta situación y reanudar más tarde el consumo de esteroides ^{4, 55}.

Los informes de casos y algunos estudios, refieren que la dependencia a los EAA comparte características con la dependencia a los opioides. Se piensa que los anabólicos podrían potenciar la actividad opioide endógena central, que tras el cese del consumo daría lugar a una disminución de dicha actividad y a un posterior síndrome hiperadrenérgico agudo, por lo que los consumidores de esteroides presentan riesgo de desarrollar dependencia a los opiáceos. Las drogas clásicas ofrecen una recompensa rápida generada por la intoxicación aguda, principal diferencia con los anabólicos que cuentan con un mecanismo recompensa de aparición tardía ⁶². Según algunos autores, ciertos individuos consumen de forma paralela EAA y opioides para continuar entrenando a pesar del dolor muscular y articular ⁴.

En la última década, las investigaciones relacionan las dosis suprafisiológicas de esteroides con la neurotoxicidad ^{4, 52, 63}. Un estudio realizado en Inglaterra reveló que los consumidores de esteroides anabólicos mostraban déficits sustanciales y estadísticamente significativos en competencias cognitivas. Por tanto, se extrae que los EAA pueden causar neurotoxicidad en grado variable. A pesar de las afirmaciones anteriores, no hay constancia de ningún caso de patología neurodegenerativa. En línea con la discusión del autor, una hipótesis que puede explicar la situación se basa en que la población diana es demasiado joven para manifestar los efectos neurotóxicos y déficits cognitivos ya que en su gran mayoría, es menor de 50 años ⁶³. La evidencia clínica disponible acerca de las implicaciones psicológicas del consumo de anabólicos ha de interpretarse con cautela, y estimar la validez externa de los resultados ya que muchas veces la muestra es pequeña e irregular no siendo

representativa de la población general. Por tanto, es necesario, como afirma la bibliografía, realizar nuevas investigaciones en este campo ^{4, 62}.

Efectos secundarios reproductivos y endocrinos

El consumo de esteroides anabólicos se relaciona con la aparición de efectos adversos a nivel del sistema reproductor. En el varón, se ha informado de la aparición de azoospermia u oligospermia, atrofia testicular, disfunción eréctil, alteraciones de la libido y trastornos prostáticos. Los efectos en la mujer incluyen virilización manifestada por hipertrofia del clítoris, hirsutismo facial y corporal, disminución del tamaño de las glándulas mamarias, cambios en la modulación de la voz, cambios menstruales y alteraciones del tracto genital ^{1, 9}.

Se estima que la oligospermia se da en un 75% de los individuos ⁹. La atrofia testicular aparece en el 40-51% de los casos y la ginecomastia en el 10-34% ⁵⁹. La interrupción de la espermatogénesis en el hombre es de carácter reversible, pudiendo restablecerse en una media de 6,3 meses ^{4, 59}. Una revisión del 2015 expone que en el 67% de los hombres el recuento espermático alcanzó los 20 millones/ml en 6 meses, el 90% en 12 meses, el 96% en 16 meses y el 100% en 24 meses ⁴.

A nivel clínico, los pacientes pueden presentar un patrón seminológico de azoospermia, con un volumen seminal normalmente inalterado ⁴⁷. Por otro lado, la masculinización en las mujeres puede revestir permanencia aun con la supresión del consumo de anabólicos ^{9, 59}. Entre las alteraciones prostáticas se han documentado casos de hipertrofia benigna y solo un caso de cáncer de próstata relacionado con el consumo de EAA ¹.

La administración exógena de EAA induce cambios en el sistema de retroalimentación negativa del eje hipotalámico-hipofisario-testicular. La supresión de las gonadotropinas provoca el cese del estímulo en la adenohipófisis que por tanto, disminuye su secreción de la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH). La inhibición completa de la testosterona intratesticular impide el desarrollo normal de la espermatogénesis a nivel de la espermátide. La falta de andrógenos endógenos provoca la pérdida gradual de la capacidad madurativa de

espermatozoides del epidídimo, con lo que su tamaño se reduce dando lugar a la atrofia testicular que puede ser de hasta el 20%. Se instaura de esta forma un cuadro de hipogonadismo gonadotrópico inducido por esteroides (ASIH) ^{1, 4, 9, 47}. Algunos autores afirman que los niveles de LH y FSH son directamente proporcionales al número de espermatozoides ⁴. En ocasiones se recurre a otras sustancias para evitar la atrofia testicular, comúnmente a la hCG pero su incapacidad para estimular la FSH y así la maduración espermática, concede el fracaso ⁹.

En la mujer, la supresión del eje hipotalámico-hipofisario-gonadal desencadena disminuciones de la LH, la FSH, los estrógenos y la progesterona. En contraposición, algunas investigaciones afirman que disminuyen los niveles de FSH y las concentraciones de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) pero no estiman cambios en la LH ¹.

Sobre los efectos en el ciclo menstrual, habitualmente provoca dismenorrea o amenorrea con anovulación ⁴. Otras investigaciones exponen que el ciclo menstrual sigue produciéndose con un incremento de la fase folicular y el acortamiento de la fase lútea ⁵⁹.

En adolescentes cuyo desarrollo aún no se ha completado, el consumo de EAA puede precipitar el cierre prematuro de las epífisis óseas y por lo tanto detener el crecimiento. El resultado final es la obtención de talla inferior a la naturalmente normal y una maduración precoz del aparato reproductor ⁹.

Efectos secundarios musculo-esqueléticos

En el tejido muscular, la administración de EAA tiene efectos tróficos, promueven la hipertrofia muscular de las fibras de forma individual, sin aumento en el número de fibras.

Se ha demostrado que los EAA fomentan cambios en el metabolismo muscular de forma indirecta. Los receptores de glucocorticoides se relacionan con el catabolismo proteico. Así pues, la unión de los anabólicos a dichos receptores origina un bloqueo del catabolismo proteico a nivel muscular, explicando el posterior crecimiento

muscular⁵⁴. El consumo se vincula con lesiones en las estructuras tendinosas, según algunos estudios, la patogénesis se atribuye a cambios adaptativos rápidos en la fuerza por acción hormonal que no se producen del mismo modo en los tendones menos vascularizados, provocando roturas^{1, 4, 54}.

Otros estudios arrojan información que explica el mecanismo etiopatológico desde otra perspectiva, manifestando que el uso abusivo de EAA puede aumentar el riesgo de lesiones musculoesqueléticas a causa de la inhibición de la síntesis de colágeno en los ligamentos y tendones. Los datos extraídos de un estudio sobre jugadores de fútbol americano revelaron que aquellos consumidores habituales presentaban mayores lesiones articulares, cartilaginosas y meniscales que los no consumidores⁵⁹.

La rabdomiolisis es una complicación habitual que puede tener implicaciones graves. El daño muscular extenso produce elevaciones masivas de los niveles séricos de creatina quinasa, mioglobinemia y mioglobinuria generando un descenso de la tasa de filtración glomerular y siendo factible la instauración de una insuficiencia renal aguda como se ha extraído de informes de casos⁴.

Efectos secundarios genotóxicos y cáncer

Los andrógenos a menudo se consideran promotores del carcinoma de próstata por lo que se podría esperar una tasa alta de hipertrofia benigna de próstata y cáncer de próstata⁴. A pesar de dicha afirmación, la evidencia solo recoge casos aislados de leiomioma intratesticular y un caso de cáncer de próstata relacionado con el consumo de andrógenos¹.

Los datos extraídos de un estudio sobre la incidencia de patología prostática en individuos con hipogonadismo, tratados con andrógenos a dosis terapéuticas, concluían que el carcinoma de próstata responde a factores individuales y no al tratamiento con andrógenos.

La mayor parte de la bibliografía coincide en que un aumento de la testosterona sérica, no promueve un mayor riesgo de aparición de cáncer en ambos sexos. En contraste, otras investigaciones exponen que en las mujeres premenopáusicas se desencadena

un pequeño aumento del riesgo de desarrollo de ciertos carcinomas correlacionados con los niveles de testosterona y androstenediona séricos ⁴.

En conclusión, la evidencia disponible actualmente sobre el cáncer y los EAA es limitada y procede de estudios escasa poca validez. Predominan las estimaciones que niegan una relación entre el consumo y la carcinogénesis, más relacionada con factores individuales ^{4, 52}.

Las implicaciones del consumo de EAA en la aparición de genotoxicidad también han sido objeto de estudio en células multinucleadas de la mucosa bucal. Las células epiteliales se forman en la capa basal, con el paso del tiempo van emergiendo hasta que se exfolian. La formación de micronúcleos es un fenómeno anormal que indica la existencia de agentes mutagénicos o genotóxicos. La pérdida de material cromosómico impide a la célula generar un núcleo único durante la mitosis celular, entre la metafase y la anafase. Dicho estudio determinó que el consumo de EAA provoca daño genético en las células de la mucosa bucal. La muestra pequeña lleva a pensar que los resultados no son generalizables y por tanto quedan dudas de las repercusiones mutagénicas derivadas del uso de EAA, siendo necesarias nuevas investigaciones ⁶⁴.

Otros efectos secundarios

Inicialmente, las manifestaciones clínicas más frecuentes en ambos sexos son las cutáneas; el acné *vulgaris*, la piel grasa, las estrías, el hirsutismo y la alopecia de patrón masculino. Algunos estudios demuestran que entre el 17% y el 50% sufrieron acné, y más del 40% estrías ⁴, mientras que otros autores estiman porcentajes similares, de entre el 40-54% el acné y el 34% las estrías ⁵⁹. Dichos efectos secundarios son reversibles, en el caso del acné grave es posible que queden cicatrices y en el caso de las estrías, pueden persistir como rayas blancas ^{1, 4, 59}.

Las preparaciones inyectables representan un riesgo asociado de complicaciones infecciosas por el uso de agujas y el grado de calidad de las preparaciones. Las referencias documentales confirman que la reutilización e intercambio de agujas y dosis puede provocar la transmisión de agentes infecciosos como el VIH, la hepatitis

B o la hepatitis C. También se documentan casos de infección cutánea y de tejidos blandos principalmente por *Staphylococcus aureus* ⁴.

Por otro lado, existe una fuerte controversia documental sobre las posibles repercusiones clínicas de los esteroides en la regulación de la glándula tiroides. Se ha observado que el consumo a dosis altas de EAA desencadena una disminución de la globulina fijadora de tiroxina (TBG) y de los niveles de T3 y T4. Los estudios sostienen que dichos hallazgos puede actuar como factores de confusión con cuadros de hipotiroidismo subclínico. Por lo tanto el análisis de los resultados lleva a pensar que se establece una relación aun poco reveladora entre el consumo de anabólicos y la patología tiroidea, se hacen necesarios nuevos estudios al respecto ³⁸.

Prevención

Es competencia de los profesionales sanitarios conocer los grupos de población más expuestos así como los factores de riesgo implicados en el inicio del consumo de dichas sustancias. Es conveniente estar alerta ante el uso de anabólicos e informar y divulgar a la sociedad general los riesgos que entrañan para la salud ⁴⁷. Varios autores establecen la necesidad de que los profesionales de la salud se familiaricen más con el uso y abuso de esteroides anabólicos con el objetivo de disminuir la desconfianza de los individuos y poder dar respuesta a estos problemas desde la evidencia ⁶².

El análisis integral de la situación determina la necesidad de realizar campañas de prevención dirigidas a los adolescentes y adultos jóvenes. Asimismo es conveniente reestructurar los valores asociados con el culto al cuerpo en la sociedad consumista actual, y realizar acciones educativas de calidad para concienciar sobre los riesgos derivados del consumo de esteroides ²¹.

Otro punto de partida para el desarrollo de planes de promoción de la salud y prevención de la enfermedad son los gimnasios y centros de *fitness*, ambiente fundamental donde el objetivo es reducir la disponibilidad de éstos compuestos y su uso ⁶⁵.

En conclusión, la mejor evidencia disponible hoy en día acerca de los efectos adversos derivados del consumo de anabólicos aunque lejos de poder ofrecer datos exactos, permite situar y abordar el problema. La bibliografía esta fundamentalmente conformada por informes de casos, estudios transversales y algunos ensayos clínicos. Una parte de la información puede sufrir sesgos de diversa índole y revestir insuficiente validez externa. Entre los puntos de partida se encuentran las acciones en promoción de la salud y prevención de la enfermedad, el aumento de la confianza en los profesionales de la salud, el cambio de los valores sociales relacionados con el consumismo, el emprendimiento de acciones desde los centro de *fitness* y gimnasios y la divulgación de información veraz ^{21, 47, 49, 62}.

Conclusiones

- La magnitud del consumo de EAA alcanza las proporciones de un problema de salud pública cuyo abordaje desde distintos puntos de vista, es competencia de los profesionales sanitarios.
- Los efectos secundarios debidos al abuso de EAA a nivel cardiovascular, hepático, psicológico y reproductivo son los que más riesgo entrañan para la salud, sin embargo es necesario realizar investigaciones que puedan arrojar más evidencia sobre el mecanismo fisiopatológico. Es preciso recordar que estos efectos secundarios se extienden también a otros órganos y sistemas.
- A pesar de la necesidad de realizar nuevas investigaciones que permitan esclarecer de forma precisa la totalidad de los efectos adversos, las evidencias documentales proporcionan diversos puntos de vista que pueden ser el origen de estrategias de prevención y promoción de la salud cuyo objetivo final sería reducir el consumo de abuso de EAA.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Lafranco F, Ghigo E, Strasburger CJ. Hormonas y actividad física. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Reed Larsen P. Williams Tratado de Endocrinología. 11ª edición. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1179-1196.
2. García C, Hervás JV, Jiménez M, Pérez de la Ossa N, Gomis M, Dorado L, et al. Ingesta de esteroides anabolizantes e ictus isquémico. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía. Rev Neurol 2013; 56: 327-31.
3. National Institute on Drug Abuse (NIH) [Internet]. Maryland: NIDA; 2007 [Acceso 19 de diciembre 2015]. ¿Qué son los esteroides anabólicos androgénicos? [aprox. 2 p.]. Disponible en: <https://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/serie-de-reportes/abuso-de-los-esteroides-anabolicos/que-son-los-esteroides-anabolicos>
4. Pope HG, Wood RI, Rogol A, Nyberg F, Bowers L, Bhasin S. Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: an Endocrine Society scientific statement. Endocr Rev. 2014 Jun; 35: 341-75.
5. Rodríguez A, Rosenberg L, Moscona G, Gabba M, Mendonça M, Martínez C. Etnografía de usuarios de drogas esteroides anabólicas en gimnasios de la Ciudad de Buenos Aires. Resultados preliminares. En: V Jornadas de Sociología de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). La Plata: Departamento de Sociología; 2008. p. 1-19.
6. Hormonas [Internet]. Elche: Miguel Hernández Universitat; 2013 [Acceso 26 de diciembre 2015]. Colesterol III hormonas esteroideas [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: <http://las-hormonas.blogspot.com.es/2013/09/colesterol-hormonas-esteroideas.html>
7. Biología y salud [Internet]. Madrid: Ministerio de Ciencia y Tecnología; 2010. [Acceso 4 de enero 2016]. Hormonas esteroides [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.biopsicologia.net/Nivel3-participaci%C3%B3npl%C3%A1sticayfuncional/7-hormonas-esteroides>
8. Orrero JJ. Eje hipotálamo hipófisis. En: Sierra DM, director. Fundamentos de medicina y endocrinología. 7ª edición. Colombia: Corporación para Investigaciones Biomédicas (CIB); 2012. p. 13-38.
9. Barrientos M. Uso y abuso de anabólicos esteroideos (AE). En: Mendoza C, editor. Endocrinología clínica. 4ª edición. México: Manual Moderno; 2012. p. 853-859.
10. Álvarez C, Cortés N, Espinosa P, Fernández L, Fernández C, Frutos AM, et al. Historia del dopaje, sustancias y procedimientos de control Vol. I [Monografía en internet]. 1ª edición. Madrid: Consejo superior de deportes; 2008 [Acceso 7 de enero 2016]. Disponible en: http://www.csd.gob.es/csd/estaticos/documentos/52_150.pdf
11. Burgueño R, López D, García A. El dopaje en el deporte: reseña histórica. Rev Dig Buenos Aires [Revista en internet]. 2012 [Acceso 13 de enero 2016]; 17(168):1-25. Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd168/el-dopaje-en-el-deporte-resena-historica.htm>

12. Laudo C, Puigdevall V, del Río MJ, Velasco A. Hormonas utilizadas como agentes ergogénicos: situación actual del problema. *An Sist Sanit Navar* [revista en internet]. 2006 [Acceso 23 de enero 2016]; vol. 29 (2): 207-218. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1137-66272006000300005&script=sci_arttext
13. Handelsman DJ. Performance Enhancing Hormone Doping in Sport. In: De Groot LJ, Beck P, Chrousos G, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText; 2000. [Acceso 24 de enero 2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305894/>
14. Ramos A, Ruiz J, Quiroga M. Dopaje y Aparato Cardiovascular: efectos y alteraciones. *Canarias Médica y Quirúrgica* [Internet]. 2008 [Acceso 24 de enero 2016]; Vol. 6 (17): [32-39]. Disponible en: http://acceda.ulpgc.es/bitstream/10553/5958/1/0514198_00017_0006.pdf
15. Agencia Mundial Antidopaje (AMA) [Internet]. Canadá: WADA - AMA; 2016 [Acceso 26 de enero 2016]. Disponible en: <http://list.wada-ama.org/es/>
16. Ministerio de Educación, Cultura y Deporte [internet]. Madrid: Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte (AEPSAD); 2015 [Acceso 26 de enero 2016]. La agencia [1]. Disponible en: <http://www.mecd.gob.es/aepsad/agencia.html>
17. Ley Orgánica 3/2013, de 20 de junio, de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad deportiva. (Boletín Oficial del Estado, núm. 148 de 21 de junio de 2013).
18. Atienza E. Dopaje y enfermedad mental: más allá de la responsabilidad del deportista [Internet]. Universidad de Deusto: País Vasco; 2012 [Acceso 27 de enero 2016]. Disponible en: http://www.academia.edu/5734497/Dopaje_y_enfermedad_mental_m%C3%A1s_all%C3%A1_de_la_responsabilidad_del_deportista
19. Madrid M, Ramírez R, Rigioni C, Vargas E. Ayudas ergogénicas. En: *Fisiología Avanzada del Ejercicio*. Costa Rica: Facultad Nacional de Ciencias de la Salud; 2006. p. 1-30.
20. Sagoe D, Andreassen CS, Pallesen S. The aetiology and trajectory of anabolic-androgenic steroid use initiation: a systematic review and synthesis of qualitative research. *Subst Abuse Treat Prev Policy* [Internet]. 2014 [Acceso 27 de enero 2016]; 2(9). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4091955/>
21. Iriart JA, Chaves JC, Orleans RG. Body cult and use of anabolic steroids by bodybuilders. *Cad Saude Pública* [Revista en internet]. Abril 2009 [Acceso 28 de enero 2016]; 25(4):773-82. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19347203>
22. Melnik BC. Androgen abuse in the community. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* [Revista en internet]. Junio 2009 [Acceso 26 de enero 2016]; 16(3):218-23. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19373082>
23. Jenssen IH, Johannessen KB. Aggression and body image concerns among anabolic androgenic steroid users, contemplators, and controls in Norway. *Body Image* [Internet]. Enero 2015 [Acceso 4 de enero 2016]; 12:6-13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25261635>

24. Yu JG, Bonnerud P, Eriksson A, Stål PS, Tegner Y, Malm C. Effects of long term supplementation of anabolic androgen steroids on human skeletal muscle. PLoS One [Internet]. Septiembre 2014 [Acceso 27 de enero 2016]; 9(9):e105330. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4160183/>
25. Domínguez EB, Fernández PN, Giménez JF, Gerometta R. Estudio descriptivo del consumo de esteroides anabólicos en la población que asiste a gimnasios de la Ciudad de Corrientes. Postgrado VI cátedra Med. Abril 2013; 1(214): 2-19.
26. Hernández I, Hernández R, Ramos M, Santana A. Fármacos dopantes. Rev farm Esp. 2013 1(12): 3-37.
27. Irigoyen-Coll C. Esteroides y percepción del riesgo. Salud y drogas [Revista en internet]. 2005 [Acceso 7 de enero 2016]; 5(1):119-137. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=83950107>
28. Casajús JA. Dopaje, salud y deporte. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud [Revista en internet]. 2005 [Acceso 4 de enero 2016]; 29(1):1-11. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol29_1dopaje.pdf
29. Suárez MP. Anabolizantes. Complicaciones cardiovasculares. Muerte súbita inesperada. Cuadernos de Medicina Forense [Revista en internet]. 2009 [Acceso 24 de diciembre 2015]; 1(26):29-39. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/cmfn26/original4.pdf>
30. Avella RE, Medellín JP. Los esteroides anabolizantes androgénicos, riesgos y consecuencias. Rev. U.D.C.A Act. & Div. Cient [Revista en internet]. 2012 [Acceso 12 de enero 2016]; 15 (Supl. Olimpismo):47-55. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rudca/v15s1/v15s1a07.pdf>
31. Asensio VM. Esteroides anabolizantes: una visión de conjunto. Semergen [Revista en internet]. 2012 [Acceso 28 de diciembre 2015]; 28(5):245-48. Disponible en: <http://www.elsevier.es/en-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-esteroides-anabolizantes-una-vision-conjunto-13032571>
32. Kersey RD, Elliot DL, Goldberg L, Kanayama G, Leone JE, Pavlovich M, et al. National Athletic Trainers' Association. National Athletic Trainers' Association position statement: anabolic-androgenic steroids. J Athl Train [Internet]. Septiembre 2012 [Acceso 14 de enero 2016]; 47(5):567-588. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3465038/>
33. Paiva M. Guía sobre medicamentos y sustancias de abuso: descripción y efectos. En: Comité de psicología. Medellín: Universidad de San Buenaventura Seccional; 2013. p. 1-73.
34. Nieschlag E, Vorona E. Mechanisms in endocrinology: Medical consequences of doping with anabolic androgenic steroids: effects on reproductive functions. Eur J Endocrinol [Internet]. Agosto 2015 [Acceso 4 de enero 2016]; 173(2):R47-58. Disponible en: <http://www.eje-online.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=25805894>
35. Hallberg M. Impact of anabolic androgenic steroids on neuropeptide systems. Mini Rev Med Chem [Internet]. Mayo 2011 [Acceso 5 de enero 2016]; 11(5):399-408. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21443512>
36. Razavi Z, Moeini B, Shafiei Y, Bazmamoun H. Prevalence of anabolic steroid use and associated factors among body-builders in Hamadan, West province of

- Iran. *J Res Health Sci* [Internet]. Abril 2014 [Acceso 15 de enero 2016]; 14(2):163-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21443512>
37. Kanayama G, Kean J, Hudson JI, Pope HG Jr. Cognitive deficits in long-term anabolic-androgenic steroid users. *Drug Alcohol Depend* [Internet] 2013 junio. [Acceso 18 de diciembre 2015]; 130(1-3):208-14. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3608708/>
 38. Fortunato RS, Rosenthal D, Carvalho DP. Abuse of anabolic steroids and its impact on thyroid function. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. Diciembre 2007 [Acceso 21 de diciembre 2015]; 51(9):1417-24. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3608708/>
 39. Dorn SB, Bolt HM, Thevis M, Diel P, Degen GH. Micronucleus induction in V79 cells by the anabolic doping steroids desoxymethyltestosterone (madol) and 19-norandrostenedione. *Toxicol Lett* [Internet]. Diciembre 2008 [Acceso 2 de enero 2016]; 183(1-3):58-64. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1038/bjp.2008.165/full>
 40. Wollina U, Pabst F, Schönlebe J, Abdel-Naser MB, Konrad H, Gruner M, et al. Side-effects of topical androgenic and anabolic substances and steroids. A short review. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat* [Internet]. Septiembre 2007 [Acceso 2 de enero 2016]; 16(3):117-22. Disponible en: <http://s3-eu-west-1.amazonaws.com/thejournalhub/10.15570/archive/acta-apa-07-3/5.pdf>
 41. Pope HG Jr, Kanayama G, Hudson JI. Risk factors for illicit anabolic-androgenic steroid use in male weightlifters: a cross-sectional cohort study. *Biol Psychiatry* [Internet]. Febrero 2012 [Acceso 22 de enero 2016]; 71(3):254-61. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3218214/>
 42. Pinto F, Sacco E, Volpe A, Gardi M, Totaro A, Calarco A, et al. Doping and urologic tumors. *Urology* [Internet]. Abril-mayo 2010 [Acceso 22 de enero 2016]; 77(2):92-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20890867>
 43. Carmo EC, Fernandes T, Oliveira, EM. Esteroides anabolizantes: La cardiopatía en el atleta a causa de los esteroides anabólicos. *Rev. educ. fis* [Internet]. 2012 [Acceso 22 de enero 2016]; 23(2): 307-318. Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/lil-701456>
 44. Chulvi I, Pomar A, Pomar R. Un problema de salud pública: uso de esteroides anabólicos en los centros fitness. *Rev Dig Buenos Aires* [Revista en internet]. Enero 2007 [Acceso 16 de enero de 2016]; 11(104): 1-13. Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd104/uso-de-esteroides-anabolicos-en-los-centros-fitness.htm>
 45. Ritter JM. Sex, steroids and anabolic androgens in athletics. *Br J Clin Pharmacol* [Internet]. Julio 2012 [Acceso 29 de enero 2016]; 74(1):1-2. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3394123/>
 46. Arbinaga F. Consumo de esteroides anabolizantes en el fisiculturismo; relaciones con variables del entrenamiento y la imagen corporal. *Rev Iber psic ejerc y dep* [Revista en internet]. 2008 [Acceso 22 de enero 2016]; 3(1):47-60. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2720013>
 47. García F. Implicaciones andrológicas del abuso de esteroides androgénicos anabolizantes. *Rev int Androl* [Revista en internet]. Octubre 2011 [Acceso 30 de enero 2016]; 9(4): 160-169. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90063665&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=262&ty=17&accion=L&origen

=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=262v09n04a90063665pdf001.pdf

48. Achar S, Rostamian A, Narayan SM. Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm. *Am J Cardiol* [Internet]. Septiembre 2010 [Acceso 30 de enero 2016]; 106(6):893-901. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4111565/>
49. Leifman H, Rehnman C, Sjöblom E, Holgersson S. Anabolic androgenic steroids -use and correlates among gym users- an assessment study using questionnaires and observations at gyms in the Stockholm region. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. Julio 2011 [Acceso 31 de enero 2016]; 8(7):2656-74. Disponible en: [http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383\(11\)00113-6/abstract](http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383(11)00113-6/abstract)
50. Torrijo MJ. Encuesta escolar de la Comunidad Valenciana. Fundación para el Estudio, Prevención y Asistencia a Drogodependencias (FEPAD). 2006. p. 1-13.
51. Kanayama G, Hudson JI, Pope HG Jr. Features of men with anabolic-androgenic steroid dependence: A comparison with nondependent AAS users and with AAS nonusers. *Drug Alcohol Depend* [Internet]. Junio 2009 [Acceso 30 de enero 2016]; 102(1-3):130-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2694450/>
52. Kanayama G, Brower KJ, Wood RI, Hudson JI, Pope HG Jr. Anabolic-androgenic steroid dependence: an emerging disorder. *Addiction* [Internet]. Diciembre 2009 [Acceso 29 de enero 2016]; 104(12):1966-78. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2646607/>
53. Deligiannis AP, Kouidi EI. Cardiovascular adverse effects of doping in sports. *Hellenic J Cardiol* [Internet]. Noviembre-diciembre 2012 [Acceso 18 de enero 2016]; 53(6):447-57. Disponible en: http://www.hellenicjcardiol.org/archive/full_text/2012/6/2012_6_447.pdf
54. Stergiopoulos K, Brennan JJ, Mathews R, Setaro JF, Kort S. Anabolic steroids, acute myocardial infarction and polycythemia: a case report and review of the literature. *Vasc Health Risk Manag* [Internet]. 2008 [Acceso 31 de enero 2016]; 4(6):1475-80. Disponible en: https://www.dovepress.com/articles.php?article_id=2602
55. D'Andrea A, Caso P, Salerno G, Scarafile R, De Corato G, Mita C, Di Salvo G, Severino S, Cuomo S, Liccardo B, Esposito N, Calabrò R. Left ventricular early myocardial dysfunction after chronic misuse of anabolic androgenic steroids: a Doppler myocardial and strain imaging analysis. *Br J Sports Med* [Internet]. Marzo 2007 [Acceso 27 de enero 2016]; 41(3):149-55. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2465218/>
56. Parker MW, Thompson PD. Anabolic-androgenic steroids: worse for the heart than we knew?. *Circ Heart Fail* [Internet]. Julio 2010 [Acceso 30 de enero 2016]; 3(4):470-1. Disponible en: <http://circheartfailure.ahajournals.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=20647488>
57. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Picard MH, Hutter AM, et al. Long-term anabolic-androgenic steroid use is associated with left ventricular dysfunction. *Circ Heart Fail* [Internet]. Julio 2010 [Acceso 30 de enero 2016];

- 3(4):472-6. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2909423/>
58. Angell PJ, Chester N, Sculthorpe N, Whyte G, George K, Somauroo J. Performance enhancing drug abuse and cardiovascular risk in athletes: implications for the clinician. *Br J Sports Med* [Internet]. Noviembre 2012 [Acceso 31 de enero 2016]; 46 Suppl 1:78-84. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2909423/>
59. Odilon A, Evitom S. Esteroides anabolizantes androgénicos y sus efectos colaterales: una revisión científica crítica. *Rev. educ. Fis* [Revista en internet]. Octubre-diciembre 2013 [Acceso 31 de diciembre 2016]; 24(4): 669-679. Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/lil-711196>
60. Hernández M, Guillem JL. Abuso de anabolizantes. *Psiqu Biol* [Revista en internet]. 2005 [Acceso 28 de enero 2016]; 12(1):18-21. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-psiQUIATRIA-BIOLÓGICA-46-articulo-abuso-anabolizantes-13071129>
61. Kicman AT. Pharmacology of anabolic steroids. *Br J Pharmacol* [Internet]. Junio 2008 [Acceso 31 de enero 2016]; 154(3):502-21. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2439524/>
62. Kanayama G, Brower KJ, Wood RI, Hudson JI, Pope HG Jr. Anabolic-androgenic steroid dependence: an emerging disorder. *Addiction* [Internet]. Diciembre 2009 [Acceso 31 de enero 2016]; 104(12):1966-78. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2780436/>
63. Kanayama G, Kean J, Hudson JI, Pope HG Jr. Cognitive deficits in long-term anabolic-androgenic steroid users. *Drug Alcohol Depend* [Internet]. Junio 2013 [Acceso 31 de enero 2016]; 130(1-3):208-14. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3608708/>
64. Torres O, Covarrubias R, Zamora AL, Torres BM, García M, Martínez FG. Anabolic androgenic steroids induce micronuclei in buccal mucosa cells of bodybuilders. *Br J Sports Med* [Internet]. Septiembre 2007 [Acceso 30 de enero 2016]; 41(9):592-596. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2465411/>
65. Leifman H, Rehnman C, Sjöblom E, Holgersson S. Anabolic androgenic steroids -use and correlates among gym users- an assessment study using questionnaires and observations at gyms in the Stockholm region. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. Julio 2011 [Acceso 31 de enero 2016]; 8(7):265674. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3155322/>

6. ANEXOS

ANEXO I. Esteroides anabólicos prohibidos por la Agencia Mundial Antidopaje.

Anexo I – Esteroides anabólicos androgénicos prohibidos por la AMA¹⁵.

1. Esteroides anabólicos androgénicos

A. EAA exógenos	B. EAA endógenos administrados exógenamente
<ul style="list-style-type: none"> - 1-androstenediol (5α-androst-1-en-3β,17β-diol) - 1-androstenediona (5α-androst-1-en-3,17-diona) - 1-testosterona (17β-hidroxi-5α-androst-1-en-3-ona) - 4-hidroxitestosterona (4,17β-dihidroxiandrost-4-en-3-ona) - 19-norandrostendiona (ester-4-en-3,17-diona) - Bolandiol (estr-4-en-3β,17β-diol) - Bolasterona - Boldenona - Boldiona (androsta-1,4-dieno-3,17-diona) - Calusterona - Clostebol - Danazol ([1,2]oxazolo[4',5':2,3]pregna-4-en-20-in-17 α -ol) - Dehidroclorometiltestosterona (4-cloro-17β-hidroxi-17α-metilandrosta-1,4-dien-3-ona) - Desoximetiltestosterona (17α-metil-5α-androst-2-en-17β-ol) - Drostanolona - Estanozolol - Estembolona - Etilestrenol (19-norpregna-4-en-17 α-ol) - Fluoximesterona - Formebolona - Furazabol (17α-metil-[1,2,5]oxadiazolo[3',4':2,3]-5α-androsta-17β-ol) - Gestrinona - Mestanolona - Mesterolona - Metandienona (17β-hidroxi-17α-metilandrosta-1,4-dien-3-ona) - Metandriol - Metasterona (17β-hidroxi 2α, 17α-dimetil-5α-androsta-3-ona) 	<ul style="list-style-type: none"> - Androstendiol (androst-5-en-3β,17β-diol) - Androstendiona (androst-4-en-3,17-diona) - Dihidrottestosterona (17β-hidroxi-5α-androsta-3-ona) - Prasterona (dehidroepiandrosterona, DHEA, 3β-hidroxiandrost-5-en-17-ona) - Testosterona y sus metabolitos e isómeros, que incluyen pero no se limitan a: <ul style="list-style-type: none"> ▪ 3β-hidroxi-5α-androsta-17-ona ▪ 5α-androsta-3α,17α-diol ▪ 5α-androsta-3α,17β-diol ▪ 5α-androsta-3β,17α-diol ▪ 5α-androsta-3β,17β-diol ▪ 5β-androsta-3α,17β-diol ▪ 7α -hidroxi-DHEA ▪ 7β -hidroxi-DHEA ▪ 4-androstendiol (androst-4-en-3β,17β-diol) ▪ 5-androstendiona (androst-5-en-3,17-diona) ▪ 7-ceto-DHEA ▪ 19-norandrosterona ▪ 19-noreticolanolona. ▪ androst-4-en-3α,17α-diol ▪ androst-4-en-3α,17β-diol ▪ androst-4-en-3β,17α-diol ▪ androst-5-en-3α,17α-diol ▪ androst-5-en-3α,17β-diol ▪ androst-5-en-3β,17α-diol ▪ androsterona ▪ epi-dihidrottestosterona ▪ epitestosterona ▪ eticolanolona

<ul style="list-style-type: none"> - Metenolona - Metildienolona (17β-hidroxi-17α-metilestra-4,9-dien-3-ona) - Metil-1-testosterona (17β-hidroxi-17α-metil-5α-androst-1-en-3-ona) - Metilnortestosterona (17β-hidroxi-17α-metilestr-4-en-3-ona) - Metiltestosterona - Metribolona (metiltriolenona, 17β-hidroxi-17α-metilestra-4,9,11-trien-3-ona) - Mibolerona - Nandrolona - Norboletona - Norclostebol - Noretandrolona - Oxabolona - Oxandrolona - Oximesterona - Oximetolona - Prostanazol (17β-[(tetrahidropiran-2-il)oxi]-1'H-pirazolo[3,4:2,3]-5α-androstan) - Guimbolona - Tetrahidrogestrinona (17-hidroxi-18a-homo-19-nor-17α-pregna-4,9,11-trien-3-ona) - Trembolona (17β-hidroxiester-4,9,11-trien-3-ona) <p>Otras sustancias con estructura química o efectos biológicos similares.</p>	
--	--

2. Otros agentes anabolizantes

Incluyen pero no se limitan a: clenbuterol, moduladores selectivos del receptor de andrógenos, tibolona, zeranol y zilpaterol.

ANEXO II. Principales esteroides anabólicos de consumo en España.

Anexo II – Principales esteroides anabólicos androgénicos de consumo en España⁴⁷

Principales esteroides anabólicos androgénicos		
Fármaco	Principio activo	Administración
Anabolex	Metandrostenolona	Oral
Anadrol	Oximetolona	Oral
Anadur	Nandrolona	IM
Boldone a	Boldenona	IM
Decadurabolín b	Nandrolona decanoato	IM
Dianabol	Metandrostenolona	Oral
Dinabolán	Nandrolona undecanoato	IM
Durabolín	Nandrolona fenpropionato	IM
Equiposea	Boldenona undeciclanato	IM
Halotestin	Fluoximesterona	Oral
Laurabolina	Nandrolona laurato	IM
Masterón	Drostanolona propionato	IM
Maxibolin	Etestrenol	Oral
Metandren	Metiltestoterona	Oral
Metiltestosterona	Metiltestosterona	Oral
Norandren a	Nandrolona decanoato	IM
Omnadren	Testosterona	IM
Oxitosona	Oximetolona	Oral
Parabolán	Trembolona	IM
Primobolán b	Metenolona	Oral
Primobolán depot b	Metenolona enantato	IM
Provirónb	Mesterolona	Oral
Reandrónb	Testosterona undecanoato	IM
Sustanón	Testosteronas (enantato, fenil propionato, isocaproato, decanoato)	IM
Testex b	Testosterona propionato	IM
Testex Prolongatum b	Testosterona cipionato	IM
Testovirón	Testosterona	IM
Testovirón depot	Testosterona enantato	IM
Winstrol b	Estanozolol	Oral
Winstrol depot b	Estanozolol	IM

IM: intramuscular.
a Uso veterinario.
b Comercializado en España