

# Efectos del consumo de esteroides anabólicos androgénicos sobre el registro electrocardiográfico del adulto joven y el control autonómico cardiaco

## Anabolic androgenic steroids on the young adult electrocardiographic record and heart autonomic control

Sammy Felipe Castellanos Rojas <sup>1</sup>, Carlos Andrés Gómez-Coronado <sup>1</sup>, Sergio Andrés Cristancho-Losada <sup>1</sup> y Claudia Yaneth Rodríguez-Triviño <sup>2\*</sup>

<sup>1</sup> Fundación Universitaria Navarra, Colombia.

<sup>2</sup> Universidad del Valle, Colombia.

\*Dirigir correspondencia a: [claudia.yaneth.rodriguez@correounivalle.edu.co](mailto:claudia.yaneth.rodriguez@correounivalle.edu.co)

### Proceso Editorial

Recibido: 28 05 2021

Aceptado: 18 10 2022

Publicado: 25 10 2022

### RESUMEN

El consumo de esteroides androgénicos tiene una prevalencia de alrededor de 6,4% en hombres y 1,6% en mujeres, es importante determinar los efectos del consumo de esteroides anabólicos androgénicos. Este artículo tiene como objetivo revisar cambios estructurales y moleculares miocárdicos producidos por los esteroides androgénicos anabólicos (EAA) y las complicaciones electrofisiológicas y otros trastornos que se puedan presentar por el consumo. Se realizó una revisión de la literatura en algunas bases de datos, entre ellas MedLine, LILACS, Clinicalkey y Google Scholar. Se incluyeron 50 artículos de referencia, enfocados al objetivo de esta revisión. En conclusión, el uso EAA está implicado en múltiples patologías cardiovasculares que ponen en riesgo la vida. Los cambios más frecuentes se asocian con hipertrofia ventricular cardiaca (HV), predominio simpático que desencadena hipertensión arterial entre otras alteraciones.

**Palabras clave:** Electrocardiograma; variabilidad de la frecuencia cardiaca; agentes anabólicos; hipertrofia ventricular .

### ABSTRACT

The consumption of androgenic steroids has a global prevalence of 6.4% in men and 1.6% in women, it is important to determine the effects of the consumption of anabolic androgenic steroids. This article aims to review myocardial structural and molecular changes produced by anabolic androgenic steroids (AAS) and the electrophysiological complications and other disorders that may occur due to consumption. A review of the literature was conducted in the Medline, LILACS, Clinical key and Google Scholar databases. 50 reference articles were included, focused on the objective of this review. In conclusion, AAS use is implicated in multiple life-threatening cardiovascular pathologies. The most frequent changes are associated with cardiac ventricular hypertrophy (VH), a sympathetic predominance that triggers arterial hypertension among other alterations.

**Keywords:** Electrocardiogram; heart rate variability; anabolic agents; ventricular hypertrophy.

DOI 10.17081/innosa.157

©Copyright 2022.  
Castellanos<sup>1</sup> et al.



## I. INTRODUCCIÓN

Los derivados sintéticos de la testosterona llamados esteroides androgénicos anabólicos (EAA) son hormonas sexuales masculinas (andrógenos), las cuales tienen mayores efectos anabólicos que androgénicos (1). La prevalencia de consumo de EAA es de alrededor de 6,4% en hombres y 1,6% en mujeres (2). Inicialmente el uso de estas sustancias se asociaba a deportistas profesionales, con una prevalencia estimada de 9,1% reportados en jugadores de fútbol (3), (4); Sin embargo, en la actualidad

el consumo de EAA ha pasado del deporte a utilizarse en actividades de ocio tanto en adolescentes como en adultos jóvenes. La edad promedio de consumo está entre los 22 a los 24 años (5). Estudios epidemiológicos de los Estados Unidos evidenciaron que el casi 3% los adultos jóvenes al menos una vez en la vida han utilizado EAA (6). Otros autores indican que en realidad esta cifra está cercana al 4%, que se traduce en por lo menos tres millones de personas consumidoras, al menos por una vez, poniendo a Estados Unidos como el principal consumidor de estas sustancias (7), En Europa la prevalencia de consumo se estima entre un 2 y 3% (7), (8).

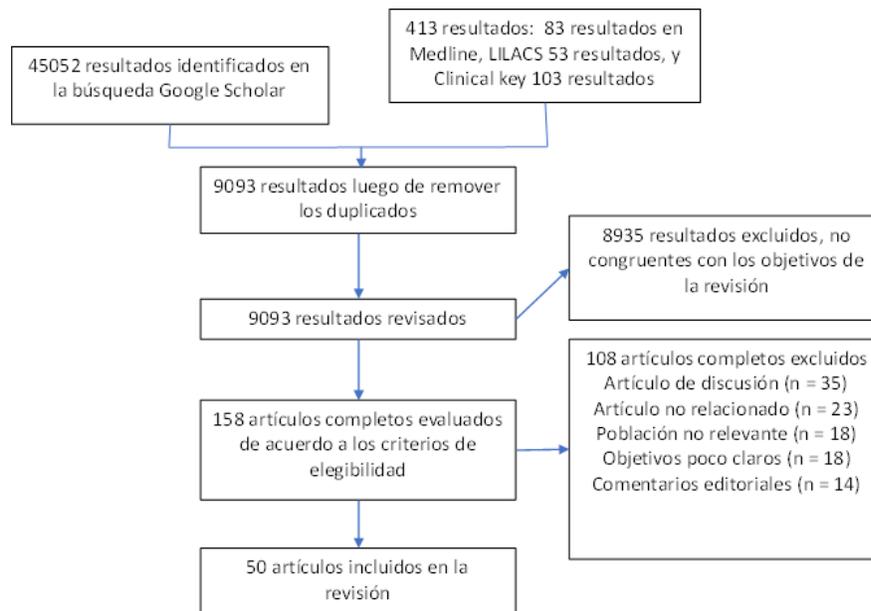
El uso de EAA a largo plazo está relacionado con la presencia de enfermedades cardiovasculares (ECV), dada la progresión de dislipidemia, hipertensión arterial, aterosclerosis o fenómenos relacionados como los trombóticos y vasoespásticos tan coronario como periférico. Las complicaciones que se han descrito con mayor frecuencia son “*la insuficiencia cardíaca, la cardiopatía dilatada, el infarto agudo de miocardio (IAM), la enfermedad coronaria, y la muerte súbita*” (9), (10), (11).

Los EAA han demostrado provocar injuria celular en el miocardio relacionado con la administración crónica, que provocaría disminución en la actividad barorrefleja asociada con el daño de las neuronas simpáticas yuxtapuestas a las células miocárdicas (7), (11). Los efectos cardiovasculares más deletéreos identificados son la disminución de la inotropía, que impacta sobre la fracción de eyección (12), (13) y la arterioesclerosis de la arteria aorta que genera disminución de la distensibilidad arterial, que junto a la generación de una onda de pulso con mayor velocidad de desplazamiento (onda incidente con una onda reflejada que provoca reforzamiento sistólico) lo que desencadena disminución de la perfusión coronaria (7), (14).

La evidencia clínica disponible es diversa, todos los cambios anteriormente mencionados podrían desencadenar arritmias tanto supraventriculares como ventriculares (“*fibrilación auricular, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular y supra ventricular y extrasístoles ventriculares*”) (21). Muchas de las alteraciones cardíacas se pueden identificar por medio de un electrocardiograma (ECG). Este artículo tiene como objetivo revisar cambios estructurales y moleculares miocárdicos producidos por los EAA y las complicaciones electrofisiológicas y otros trastornos que se puedan presentar por el consumo.

## II. METODOLOGÍA

Esta es una revisión narrativa de la literatura. Se consultaron las siguientes bases de datos y motores de búsqueda como: Medline, Clinical key, Google Scholar y LILACS. Los términos empleados fueron: “Electrocardiography, hypertrophy, heart ventricles, anabolic agents. Con los términos escogidos se realizaron las diferentes búsquedas tanto individuales como asociadas con los conectores de búsqueda “AND” y “OR”. Las asociaciones de términos empleados para la búsqueda finalmente fueron ( “Electrocardiography” AND “Anabolic agents”), AND “Left ventricular hypertrophy” OR “Hypertrophy Dysfunction” AND “heart ventricles”. Se obtuvieron 45,052 en Google Scholar y 413 otras fuentes resultadas, así 83 resultados en Medline, LILACS 53 resultados, y Clinical key 103 resultados. Una vez obtenido el total de registros se revisaron los títulos y resúmenes, se incluyeron artículos originales y con temas relacionados con la fisiopatología de la hipertrofia ventricular a causa del uso de anabólicos esteroides y los factores asociados tanto moleculares como sistémicos relacionados con las complicaciones del consumo. Finalmente se seleccionaron 50 artículos. Las publicaciones escogidas se examinaron de forma independiente por cada autor, se realizó el análisis, la redacción, edición y corrección del manuscrito una vez se acordaron los conceptos más relevantes (Figura 1).

**Figura 1. Flujograma de Metodología**

Fuente: Elaboración propia.

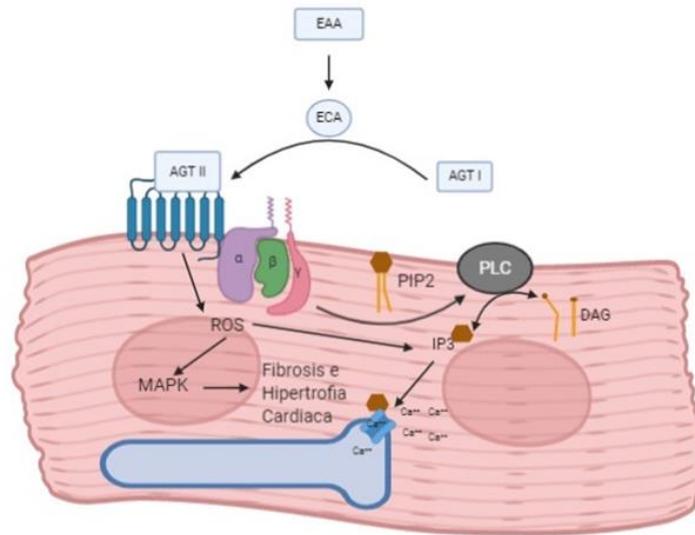
### III. CAMBIOS ESTRUCTURALES Y MOLECULARES MIOCÁRDICOS PRODUCIDOS POR LOS ESTEROIDES ANDROGÉNICOS ANABÓLICOS (EAA).

El uso de EAA tiene una relación directa con la hipertrofia cardíaca debido a que pueden aumentar la actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y la liberación de angiotensina II (ANG II). Esta respuesta tiene una relación directa con la duración, intensidad y el modo de ejercicio efectuado por el consumidor de estas sustancias (15).

Diversos mecanismos intracelulares se relacionan en esta respuesta de la ANG II, sugiriéndose la activación de vías de señalización celular como la vía de la proteína quinasa activadas por mitógenos (MAPK) y el fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K), que conducen a un incremento en la producción de las especies reactivas del oxígeno (ROS), daño de los cardiomiocitos (16). Se cree que la fuente primaria de ROS es estimulada por la ANG II por la Nicotianamina Adenina Dinucleótido fosfato Oxidasa (NADPH oxidasa), que a su vez se activa por MAPK y PI3K a través de la fosforilación de esta enzima (16).

La ANG II juega un papel importante en el desarrollo de hipertrofia cardíaca al potenciar la enzima convertidora de angiotensina (ECA). Estos resultados destacan la acción de los inhibidores de la ECA y los antagonistas de los receptores de angiotensina II tipo 1 (AT1) al disminuir la progresión de la hipertrofia cardíaca en animales (17), humanos (18) y personas con hipertensión (19). Brilla et., al concluyo que la ANG II potencia la síntesis de colágeno tipo I y tipo III tanto por la activación del receptor AT1 como del receptor de angiotensina II tipo 2 (AT2) en fibroblastos cardíacos de ratas adultas y genera bloqueo de la actividad de colagenasa mediado por el receptor AT2 (20). Por otro lado, la ECA inactiva la bradiquinina, situación que puede reducir el óxido nítrico, cabe mencionar que el entrenamiento físico incrementa la síntesis de óxido nítrico; sin embargo, al consumir hormonas endógenas como el decanoato de nandrolona se bloquea este efecto, posiblemente por daños en la función endotelial (21). Los anteriores hallazgos sugieren la influencia del sistema renina angiotensina aldosterona en la regulación de colágeno intersticial y sobre la función cardíaca (Figura 2).

**Figura 2.** Cambios estructurales y moleculares miocárdicos producidos por los esteroides androgénicos anabólicos (EAA)



**Fuente:** creación propia en Created with BioRender.com

Los cambios estructurales y moleculares miocárdicos producidos por los esteroides androgénicos anabólicos (EAA), los cuales estimulan enzima convertidora de angiotensina (ECA), y aceleran la conversión angiotensina I (ANG I) en angiotensina II (ANG II), y esta estimula el miocardiocito a través del receptor AT2 asociado a proteína Gq activando la vía de señalización de la fosfolipasa c (PLC), y la producción de fosfatidilinositol bifosfato (PIP2), en inositol 1,4,5-trifosfato (IP3) y diacilglicerol (DAG), que su vez tiene funciones como estimulación del retículo sarcoplásmico para la liberación de Calcio ( $Ca^{++}$ ), la activación del receptor AT1 también se ha asociado a activación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK) y todas las vías han demostrado generar fibrosis e hipertrofia (Figura 2).

*Seara et., al.* relacionan la hipertrofia cardíaca generada por los EAA con cambios en el patrón de expresión del complejo mayor de la histocompatibilidad (MHC), más específicamente en la regulación positiva del  $\beta$ MHC y  $\beta$ MHC /  $\alpha$ MHC en ratas, sugiriendo que el propionato de testosterona induce la hipertrofia patológica a largo plazo, a pesar que no existan cambios en el péptido natriurético cerebral (BNP), el receptor 2 de rianodina (RyR2) y el receptor sarcolemico de calcio 2a (SERCA-2<sup>a</sup>) (22), (23). *Pirompol et., al.* argumenta que el uso crónico de estas sustancias también ocasiona hipertrofia cardíaca caracterizada por una mayor expresión del  $\alpha$ MHC, pero estos mecanismos no están claros (24).

*Dorn et., al.* mencionan que el proceso de la regulación en la síntesis de proteínas es fundamental para la formación de hipertrofia; en este punto se conocen dos componentes: el control global de la síntesis de proteínas y la regulación de la síntesis de ARNm específicos, al primero le corresponde la biogénesis ribosomal y la activación de la traducción (25), (26). Estas dependen de la proteincinasa mammalian Target of Rapamycin (mTOR) y a su vez los factores de crecimiento y los factores neuro-hormonales que tienen la capacidad de activar la mTOR, mientras los primeros lo hacen a través de PI3K $\alpha$ . Se sabe que la ANG II, endotelina o norepinefrina activan esta mediante la PI3K $\gamma$  y la vía de las MAPK. De acuerdo con este modelo, mTOR es el posible representante en una vía final común para las múltiples señales que conllevan a un estado hipertrófico del cardiomiocito (26). *McMullen et., al.* afirma que la rapamicina, un inhibidor de mTOR, detiene o revierte la hipertrofia concéntrica (HC) secundaria

a sobrecarga de presión (27). Altamirano et., al. concluye que la testosterona activa el eje mTORC1 / S6K1 a través de la señalización MEK / ERK1 / 2 e IP3 / Ca<sup>2+</sup>, lo cual indica que el bloqueo de mTORC1 previene la hipertrofia (28). También se incrementa la actividad de la monoamina oxidasa (MAO) y la proteína quinasa II dependiente de calcio / calmodulina (CaMKII $\delta$ ) del tejido cardíaco. Estos procesos son reconocidos como mecanismos moleculares subyacentes a la hipertrofia del corazón (27), (28).

Otro mecanismo es la movilización de Ca<sup>++</sup> desde el retículo sarcoplásmico. Estos incrementos afectan la permeabilidad mitocondrial, lo que lleva a la liberación de factores apoptogénicos a través de vías tanto intrínsecas como extrínsecas (el citocromo C, el factor inductor de apoptosis y la caspasa), situaciones que se asocian con muerte súbita, infarto de miocardio, remodelación ventricular (27).

Las investigaciones mencionan que bajo los criterios de Sokolow-Lyon se evidencia hipertrofia del ventrículo izquierdo en consumidores de EAA comparados con personas sedentarios, siendo este un método de alta especificidad; además se observan desplazamientos de eje cardíaco hacia el lado izquierdo en coincidencia con todos los fenómenos pro hipertroficados que se mencionaron (29), (30).

## **IV. COMPLICACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS Y OTROS TRASTORNOS PRODUCIDOS POR LOS ESTEROIDES ANDROGÉNICOS ANABÓLICOS (EAA).**

### **4.1. Arritmias supra ventriculares y ventriculares**

Los atletas que usaron EAA en especial la nandrolona por más de 5 años evidenciaron un aumento de arritmias ventriculares letales como fibrilación ventricular (FV) (31). El consumo por más de 8 años en deportistas jóvenes se relaciona con hipertrofia cardíaca junto a una prolongación del intervalo QT del ECG, hallazgo proarrítmico que sumado a la actividad física extenuante, la dispersión alterada de la repolarización y el aumento automatismo causan este fenómeno (6); otra posibilidad es la inhibición aguda de la receptación de catecolaminas en los tejidos extra neuronales, que podrían aumentar las concentraciones en los receptores, lo que desencadenaría automatismos cardíacos inestables durante el ejercicio (6).

Otros efectos de la EAA a dosis supra fisiológicas se relacionan con la prolongación del tiempo de conducción intraauricular e interauricular y la propagación heterogénea de los impulsos sinusales, son características electrofisiológicas típicas del atrio que es propenso a fibrilación auricular (FA) (14). Además, el retraso electromecánico atrial puede predecir el desarrollo de una nueva FA, debido a que es una arritmia de reentrada, puede ser desencadenada por la activación auricular programada, debido a que es una estructura vulnerable lesiones como el aumento en la tensión de la aurícula, desequilibrios autonómicos, alteraciones estructurales como la fibrosis, inflamación e isquemia que pueden actuar como un factor arritmogénico, causadas por modificaciones en la conducción interauricular (30), (32).

### **4.2. Infarto agudo de miocardio y muerte súbita**

El uso de EAA puede inducir alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas que predisponen a infarto de miocardio (IAM) (30). Usar estos fármacos han revelado reducciones de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), acompañadas de una elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que posteriormente conducen a un mayor riesgo aterogénico (33), (34). Estudios revelan que incluso el uso de los EAA en cortos periodos de tiempo de 2-3 meses se pueden apreciar esta desregulación (35), (36). Algunas de las células endoteliales pueden ser directamente afectadas por los EAA, lo que resultaría en vasoespasmo (30). La presencia de receptores androgénicos en la célula miocárdica

intervienen en la respuesta hipertrófica de los miocitos, ocasionando hipertrofia ventricular izquierda y fibrosis miocárdica que aumenta la posibilidad de arritmias tanto supraventriculares como ventriculares, insuficiencia cardiaca grave o muerte súbita (37), (38).

*Mewis et., al.* reportaron un culturista de 28 años con antecedentes de consumo de EAA, que presentó taquicardia ventricular como primera manifestación, seguido de palpitaciones y angina, el electrocardiograma, se registró ritmo sinusal con patrón QI SIII e inversiones de onda T (35). Los usuarios de EAA presentan un incremento en el riesgo de padecer enfermedad coronaria aguda de un solo vaso (36). Otro caso reportado de un joven de 25 años, atleta que abusó de la nandrolona y presentó IAM sin factores de riesgo cardíacos tradicionales, el electrocardiograma reveló hipertrofia ventricular izquierda e inversión de la onda T, la angiografía permitió describir una extensa obstrucción de la arteria descendente anterior izquierda, que se manejó con trombólisis (31).

Los EAA predisponen el desarrollo de enfermedades coronarias pero la progresión de esta patología, requiere un periodo prolongado ya sea con dosis altas o años de consumo, adicional a esto, la poca disminución en la HDL después de la administración de anabólicos, surge un fuerte indicativo de deterioro hepático grave (34). Otros estudios, sugieren que la elevación de la presión arterial y la agregación plaquetaria puede provocar una alteración en la reactividad vascular. Todos estos factores se consideraron causantes de alteraciones o falla cardiaca importantes, IAM y accidentes vasculares periféricos (39).

La disfunción cardiaca incluida la muerte súbita es uno de los principales efectos secundarios asociados al abuso de EAA además de predisponer a las personas que consumen, a cambios en el comportamiento (37). La prevalencia de muerte súbita de origen cardiaco en atletas jóvenes no es precisa; no obstante la incidencia anual de enfermedad cardiovascular no diagnosticada es de 1 en 200.003 atletas y no atletas durante la actividad física deportiva (37). La preexistencia de las lesiones cardiacas no diagnosticadas desempeñan un papel importante en la muerte súbita cardiaca y muchas han sido fuertemente relacionadas a l uso EAA tanto en a atletas amateur como profesionales (37).

### 4.3. Cambios electrocardiográficos

Usar EAA como la nandrolona en conjunto con ejercicio podría disminuir la frecuencia cardíaca y aumentar el intervalo RR, *Siyavash et., al.* menciona que en ratas el intervalo RR incremento de  $159 \pm 3$  ms a  $148 \pm 4$  ms con el uso de este fármaco y respecto a la frecuencia cardiaca disminuyo de  $407 \pm 9$  L/min a  $378 \pm 7$  L/min. Sin embargo, el uso de la nandrolona no genero cambios significativos sobre otros parámetros del electrocardiograma (ECG) (36). Otros estudios que mostraron el consumo de nandrolona a largo plazo con altas dosis no tuvieron un efecto significativo sobre frecuencia cardíaca en ratas (12). *Maior et., al.* concluyeron que la administración crónica, da como resultado un aumento significativo en el intervalo QTc en humanos (40).

Estudios adicionales informaron un intervalo medio Tp-e, la relación Tp-e / QT y la relación Tp-e / Cqt las cuales se conocen por su implicación en diversas arritmias ventriculares y muerte súbita, estas se prolongan en personas consumidoras de EAA. También, se encontró correlación con Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) patológica relacionado con consumo crónico (41). Estudios anteriores informan que las tasas de miocardiopatía hipertrófica, muerte súbita, morbilidad cardiovascular y mortalidad se aumentan con los EAA en población culturista. (42) (43). Otros estudios, revelan diferencias significativas en QTd y cQTd entre consumidores de EAA y no consumidores, que son consistentes con otras investigaciones (43), (42), las cuales demuestran que el entrenamiento extenuante combinado con el uso de dosis supra fisiológicas, se asocian con un aumento de QTd y cQTd. (43), (42).

A pesar de que diversos estudios han demostrado cambios cardiacos directos inducidos por el uso de EAA como la hipertrofia ventricular asociada a disfunción diastólica, IAM y trombosis, los efectos

indirectos sobre la morfología y función del corazón son difíciles de describir, por ejemplo, un aumento en la resistencia periférica se ha observado en estudios experimentales con un consumo aumentado EAA (14).

Algunos autores argumentan que los cambios electrofisiológicos cardíacos no solo pueden atribuirse a trastornos miofibrilares, necrosis tisular y fibrosis, entre otros factores, sino que también pueden existir otros mecanismos indirectos que causen estos efectos sobre la excitabilidad cardíaca. Por lo tanto, identificar los sitios extra-cardíacos afectados por el abuso de EAA puede aportar nuevas perspectivas y ayudar a establecer los principales mecanismos subyacentes a las anomalías cardíacas inducidas por EAA (14).

## V. CAMBIOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

La respuesta del sistema nervioso autónomo y el uso de EAA ha estado relacionado con alteraciones autonómicas de predominio cardíacas, hiperactividad del sistema nervioso simpático y atenuación de la modulación vagal; las cuales se manifiestan con cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) e hipertensión arterial, situación que se asocia con cambios estructurales cardíacos, lo cual vincula el abuso de EAA con el aumento riesgo cardiovascular, los fenómenos que intervienen son desconocidos, pero se sugiere que la administración crónica de EAA podrían inducir una respuesta exagerada de las catecolaminas (44). Altas dosis de EAA pudieran aumentar la expresión de  $\beta$ -adrenoreceptor, con una inhibición selectiva extra neuronal, además con una captación de neuroaminas e incremento de la respuesta vascular a catecolaminas. La hiperactividad simpática desempeña un papel crucial en la progresión de la hipertensión que finalmente se verá reflejada en daños cardíacos como la hipertrofia concéntrica del VI, hasta muerte súbita (44), (45).

Pereira-Junior et., al informaron por primera vez la disfunción autonómica cardíaca como un mecanismo potencial a la disfunción cardíaca y la muerte súbita asociada con el abuso de anabólicos esteroideos en ratas adultas (44). Los efectos adversos sobre las respuestas electrofisiológicas a la hiperactividad simpática pueden contribuir al desarrollo de un sustrato proarrítmico, dado que el umbral de fibrilación ventricular está disminuido (47). Un exceso de andrógenos ya se ha relacionado con un aumento del tono simpático (47), así que el abuso de EAA puede desencadenar eventos que eventualmente causan muerte súbita inducida por hiperactividad simpática y disfunción autonómica (48).

Maier et., al estudiaron un grupo de 11 hombres consumidores de EAA, los cuales sometieron a prueba de esfuerzo submáxima, y registraron el consumo máximo de oxígeno y dióxido de carbono ( $VO_2\max$ ), ( $VCO_2$ ) y realizaron monitoreo electrocardiográfico, así como determinaron la Variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) y sus respectivas variables (dominio de tiempo, dominio de frecuencia y no lineales), encontraron que el grupo EAA mostró valores más bajos de la desviación estándar de los intervalos RR, la proporción de intervalos RR adyacentes que difieren en más de 50 ms ( $pNN50$ ), la raíz cuadrada media de las diferencias sucesivas (RMSSD), y la potencia espectral total, de baja frecuencia (LF) y de alta frecuencia (HF), en comparación con el grupo de Control, por lo cual concluyeron que el uso de EAA a dosis supra fisiológicas podría inducir disfunción en la regulación autonómica cardíaca en sujetos entrenados no deportistas (46). Este desequilibrio en la actividad simpática, conduce además a un aumento de la resistencia vascular y de la presión arterial por presencia de rigidez arterial ocasionado por el consumo de estas hormonas, menor sensibilidad barorrefleja y desequilibrio simpátovagal en personas consumidoras de EAA. Sin embargo, los mecanismos subyacentes a estas alteraciones aún se desconocen (49).

Otro fenómeno patológico es la aparición de arritmias que también podría estar relacionado con la reducción del predominio parasimpático. (49); sin embargo este aspecto es más confuso, porque la depresión de la VFC es decir disminución de los valores de HF o RMSSD que representan depresión en la rama parasimpática, podrían estar relacionados con sobre entrenamiento. Es común que la VFC se

utilice en área deportiva para valorar los niveles de entrenamiento en deportistas y esta es sensible incluso a cambios emocionales o psicológicos de los deportistas (50).

## VII. CONCLUSIONES

Los estudios preclínicos han demostrado que la exposición a EAA en dosis supra fisiológicas causan dislipidemia, estimulan la hipertrofia de los cardiomiocitos, alteran la función arteria coronaria, reducen la sensibilidad de los receptores  $\beta$  adrenérgicos cardiacos, potencian el estrés cardiaco oxidativo, reduce los umbrales arrítmicos, e induce la apoptosis de los miocitos, recientemente, las investigaciones que utilizan imágenes cardíacas no invasivas en humanos han demostrado evidencia preliminar de cardiotoxicidad EAA en las formas de disfunción miocárdica, fibrosis miocárdica, y aumento de la calcificación de las arterias coronarias. En futuras investigaciones es impórtate verificar las interacciones del consumo de otras sustancias utilizadas en deportistas, especialmente los fisicoculturistas, como la cafeína, la creatina, suplementos o incluso bebidas energizantes.

El uso de EAA repercute en el desarrollo de múltiples patologías cardiovasculares que ponen en riesgo la vida. Bajo la evidencia se demuestra que la HV cardiaca representa la principal causa del deterioro cardiaco basados en criterios de Sokolow-lyon y desplazamientos del eje cardiaco a la izquierda. Además, las personas que consumieron EAA especialmente jóvenes, tienen es su sistema autónomo un predominio simpático que se asocia con hipertensión arterial y con la misma HV. Estos hallazgos pueden ayudar crear conciencia sobre las consecuencias del uso de EAA.

**Contribución de los autores:** En este trabajo los autores contribuyeron de la siguiente manera: "Conceptualización, SFC, CAG, SAC y CYR.; metodología, SFC, CAG, SAC y CYR.; validación, SFC, CAG, SAC y CYR.; escritura: preparación del borrador original, SFC, CAG, SAC y CYR.; escritura: revisión y edición, SFC, CAG, SAC y CYR.; visualización, SFC, CAG, SAC y CYR.; supervisión, CYRT.; administración del proyecto, CYRT. Todos los autores han leído y aceptado la versión publicada del manuscrito."

**Fondos:** Esta investigación no recibió fondos externos.

**Conflictos de intereses:** Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

## REFERENCIAS

1. Karila, Tuomo. "Adverse effects of anabolic androgenic steroids on the cardiovascular, metabolic and reproductive systems of anabolic substance abusers." (2003). [Internet]. [citado 12 de noviembre de 2019]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/34487933\\_Adverse\\_effects\\_of\\_anabolic\\_androgenic\\_steroids\\_on\\_the\\_cardiovascular\\_metabolic\\_and\\_reproductive\\_systems\\_of\\_anabolic\\_substance\\_abusers](https://www.researchgate.net/publication/34487933_Adverse_effects_of_anabolic_androgenic_steroids_on_the_cardiovascular_metabolic_and_reproductive_systems_of_anabolic_substance_abusers).
2. NIDA. ¿Qué son los esteroides anabólicos? 2022, mayo 31. Retrieved from <https://nida.nih.gov/es/publicaciones/serie-de-reportes/abuso-de-los-esteroides-anabolicos/que-son-los-esteroides-anabolicos> en 2022, September 21.
3. Iriart JAB, Chaves JC, Orleans RG de. Culto ao corpo e uso de anabolizantes entre praticantes de musculação. Cad Saúde Pública. abril de 2009;25(4):773-82. <https://www.scielo.br/j/csp/a/Zsg5mPyZ5M5m4NdZKT8Bb6L/?lang=pt>
4. Melki JP, Hitti EA, Oghia MJ, Mufarrij AA. Media Exposure, Mediated Social Comparison to Idealized Images of Muscularity, and Anabolic Steroid Use. Health Communication. 4 de mayo de 2015;30(5):473-84. Doi: [10.1080/10410236.2013.867007](https://doi.org/10.1080/10410236.2013.867007)
5. Binayi F, Joukar S, Najafipour H, Karimi A, Abdollahi F, Masumi Y. The Effects of Nandrolone Decanoate Along with Prolonged Low-Intensity Exercise on Susceptibility to Ventricular Arrhythmias. Cardiovasc Toxicol. enero de 2016;16(1):23-33. Doi: [10.1007/s12012-015-9313-3](https://doi.org/10.1007/s12012-015-9313-3)

6. Jarallah, M. A., et al. "Coronary Artery Profile of Young Kuwaiti Males on Anabolic Steroids." *Int J Cardiovasc Res* 7: 3. doi: 10.4172/2324 8602 (2018): 2. Doi: [10.4172/2324-8602.1000350](https://doi.org/10.4172/2324-8602.1000350)
7. Pope Jr, Harrison G., et al. "Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: an Endocrine Society scientific statement." *Endocrine reviews* 35.3 (2014): 341-375. Doi: [10.1210/er.2013-1058](https://doi.org/10.1210/er.2013-1058)
8. Alfaro JMR, Castillo AÁ, Boza AS. Esteroides anabólicos: repercusiones médicas del uso indiscriminado con fines en la mejora del rendimiento atlético. *Revista Médica Sinergia*. 2020;5(7):e531-e531. Doi: [10.31434/rms.v5i7.531](https://doi.org/10.31434/rms.v5i7.531)
9. Tofighi, Asghar, et al. "The effect of nandrolone treatment with and without enforced swimming on histological and biochemical changes in the heart and coronary artery of male rats." *Anatolian Journal of Cardiology* 17.3 (2017): 176. Doi: [10.14744/anatoljcardiol.2016.7333](https://doi.org/10.14744/anatoljcardiol.2016.7333)
10. Luc, Jessica GY, et al. "Left ventricular assist device for ventricular recovery of anabolic steroid-induced cardiomyopathy." *Journal of Surgical Case Reports* 2018.8 (2018): rjy221. Doi: [10.1093/jscr/rjy221](https://doi.org/10.1093/jscr/rjy221)
11. Joukar, Siyavash, et al. "Heart reaction to nandrolone decanoate plus two different intensities of endurance exercise: Electrocardiography and stereological approach." *Addiction & Health* 10.3 (2018): 180. Doi: [10.22122%2Fahj.v10i3.587](https://doi.org/10.22122%2Fahj.v10i3.587)
12. Bissoli, Nazaré Souza, et al. "Long-term treatment with supraphysiological doses of nandrolone decanoate reduces the sensitivity of Bezold–Jarisch reflex control of heart rate and blood pressure." *Pharmacological research* 59.6 (2009): 379-384. Doi: [10.1016/j.phrs.2009.03.001](https://doi.org/10.1016/j.phrs.2009.03.001)
13. Olivares, Emerson L., et al. "Administration of an anabolic steroid during the adolescent phase changes the behavior, cardiac autonomic balance and fluid intake in male adult rats." *Physiology & behavior* 126 (2014): 15-24. Doi: [10.1016/j.physbeh.2013.12.006](https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.12.006)
14. Montalvo, Cecilia, et al. "Androgens contribute to sex differences in myocardial remodeling under pressure overload by a mechanism involving TGF-β." *PloS one* 7.4 (2012): e35635. Doi: [10.1371/journal.pone.0035635](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035635)
15. Franquni, João Vicente Maggioni, et al. "Nandrolone decanoate determines cardiac remodelling and injury by an imbalance in cardiac inflammatory cytokines and ACE activity, blunting of the Bezold–Jarisch reflex, resulting in the development of hypertension." *Steroids* 78.3 (2013): 379-385. Doi: [10.1016/j.steroids.2012.12.009](https://doi.org/10.1016/j.steroids.2012.12.009)
16. Guo, Lirong, et al. "Angiotensin-(1–7) attenuates angiotensin II-induced cardiac hypertrophy via a Sirt3-dependent mechanism." *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 312.5 (2017): H980-H991. Doi: [10.1152/ajpheart.00768.2016](https://doi.org/10.1152/ajpheart.00768.2016)
17. Varo, Nerea, et al. "Losartan inhibits the post-transcriptional synthesis of collagen type I and reverses left ventricular fibrosis in spontaneously hypertensive rats." *Journal of hypertension* 17.1 (1999): 107-114. Doi: [10.1097/00004872-199917010-00016](https://doi.org/10.1097/00004872-199917010-00016)
18. Dunn, Francis G., et al. "Enalapril improves systemic and renal hemodynamics and allows regression of left ventricular mass in essential hypertension." *The American journal of cardiology* 53.1 (1984): 105-108. Doi: [10.1016/0002-9149\(84\)90692-1](https://doi.org/10.1016/0002-9149(84)90692-1)
19. Brilla, C. G., B. Maisch, and K. T. Weber. "Renin-angiotensin system and myocardial collagen matrix remodeling in hypertensive heart disease: in vivo and in vitro studies on collagen matrix regulation." *The clinical investigator* 71.5 (1993): S35-S41. Doi: [10.1007/bf00180074](https://doi.org/10.1007/bf00180074)
20. Brilla, Christian G. "Renin–angiotensin–aldosterone system and myocardial fibrosis." *Cardiovascular research* 47.1 (2000): 1-3. Doi: [10.1016/s0008-6363\(00\)00092-4](https://doi.org/10.1016/s0008-6363(00)00092-4)
21. Cunha TS, José M, Moura CS, Bernardes CF, Tanno AP, Marcondes FK. Vascular Sensitivity to Phenylephrine in Rats Submitted to Anaerobic Training and Nandrolone Treatment. *Hypertension*. octubre de 2005;46(4):1010-5. Doi: [10.1161/01.hyp.0000174600.51515.e7](https://doi.org/10.1161/01.hyp.0000174600.51515.e7)
22. Ueta, Cintia B., et al. "Absence of myocardial thyroid hormone inactivating deiodinase results in restrictive cardiomyopathy in mice." *Molecular endocrinology* 26.5 (2012): 809-818. Doi: [10.1210/me.2011-1325](https://doi.org/10.1210/me.2011-1325)
23. Seara, Fernando de Azevedo Cruz, et al. "Administration of anabolic steroid during adolescence induces long-term cardiac hypertrophy and increases susceptibility to ischemia/reperfusion injury in adult Wistar

- rats." *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology* 171 (2017): 34-42. Doi: [10.1016/j.jsbmb.2017.01.012](https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2017.01.012)
24. Pirompol, Prapawadee, et al. "Supra-physiological dose of testosterone induces pathological cardiac hypertrophy." *J Endocrinol* 229.1 (2016): 13-23. Doi: [10.1530/joe-15-0506](https://doi.org/10.1530/joe-15-0506)
  25. Dorn, Gerald W., and Thomas Force. "Protein kinase cascades in the regulation of cardiac hypertrophy." *The Journal of clinical investigation* 115.3 (2005): 527-537. Doi: [10.1172/jci24178](https://doi.org/10.1172/jci24178)
  26. Carreño, Juan Eduardo, et al. "Hipertrofia cardiaca: eventos moleculares y celulares." *Revista española de cardiología* 59.5 (2006): 473-486. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16750145/>
  27. McMullen, Julie R., et al. "Phosphoinositide 3-kinase (p110 $\alpha$ ) plays a critical role for the induction of physiological, but not pathological, cardiac hypertrophy." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 100.21 (2003): 12355-12360. Doi: [10.1073/pnas.1934654100](https://doi.org/10.1073/pnas.1934654100)
  28. Altamirano, Francisco, et al. "Testosterone induces cardiomyocyte hypertrophy through mammalian target of rapamycin complex 1 pathway." *Journal of Endocrinology* 202.2 (2009): 299. Doi: [10.1677/joe-09-0044](https://doi.org/10.1677/joe-09-0044)
  29. Joukar, Siyavash, et al. "Heart reaction to nandrolone decanoate plus two different intensities of endurance exercise: Electrocardiography and stereological approach." *Addiction & Health* 10.3 (2018): 180. Doi: [10.22122/ahj.v10i3.587](https://doi.org/10.22122/ahj.v10i3.587)
  30. Baumann, Stefan, et al. "Myocardial scar detected by cardiovascular magnetic resonance in a competitive bodybuilder with longstanding abuse of anabolic steroids." *Asian Journal of Sports Medicine* 5.4 (2014). Doi: [10.5812/asjasm.24058](https://doi.org/10.5812/asjasm.24058)
  31. Achar, Suraj, Armand Rostamian, and Sanjiv M. Narayan. "Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm." *The American journal of cardiology* 106.6 (2010): 893-901. Doi: [10.1016/j.amjcard.2010.05.013](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.05.013)
  32. Sobrinho, Cayque Alves, et al. "Doses suprafisiológicas de esteroides anabolizantes e os efeitos no coração de ratos jovens sedentários: estudo morfométrico." *Research, Society and Development* 2020; 9(11) (2020): e72091110079-e72091110079. <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/10079>
  33. Baumann S, Jabbour C, Huseynov A, Borggreffe M, Haghi D, Papavassiliu T. Myocardial scar detected by cardiovascular magnetic resonance in a competitive bodybuilder with longstanding abuse of anabolic steroids. *Asian journal of sports medicine*. 2014;5(4). Doi: [10.5812/asjasm.24058](https://doi.org/10.5812/asjasm.24058)
  34. Achar S, Rostamian A, Narayan SM. Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm. *The American journal of cardiology*. 2010;106(6):893-901. Doi: [10.1016/j.amjcard.2010.05.013](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.05.013)
  35. Mewis C, Spyridopoulos I, Kühlkamp V, Seipel L. Manifestation of severe coronary heart disease after anabolic drug abuse. *Clin Cardiol*. febrero de 1996;19(2):153-5. Doi: [10.1002/clc.4960190216](https://doi.org/10.1002/clc.4960190216)
  36. Joukar, Siyavash, et al. "Heart reaction to nandrolone decanoate plus two different intensities of endurance exercise: Electrocardiography and stereological approach." *Addiction & Health* 10.3 (2018): 180. Doi: [10.22122/ahj.v10i3.587](https://doi.org/10.22122/ahj.v10i3.587)
  37. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular toxicity of illicit anabolic-androgenic steroid use. *Circulation*. 2017;135(21):1991-2002. Doi: [10.1161/circulationaha.116.026945](https://doi.org/10.1161/circulationaha.116.026945)
  38. Sodhi P, Patel MR, Solsi A, Bellamkonda P. Decompensated Non-Ischemic Cardiomyopathy Induced by Anabolic-Androgenic Steroid Abuse. *Cureus*. 13 de noviembre de 2020;12(11):e11476. Doi: [10.7759/cureus.11476](https://doi.org/10.7759/cureus.11476)
  39. Hernández LS. Efectos adversos para la salud inducidos por los esteroides anabolizantes en un grupo controlado de fisiculturistas. *Vector plus*. 2004; (24):63-77. [https://accedacris.ulpgc.es/bitstream/10553/7083/2/0231633\\_00024\\_0006.pdf](https://accedacris.ulpgc.es/bitstream/10553/7083/2/0231633_00024_0006.pdf)
  40. Maior AS, Belchior C, Sanches RC, Leonelli T, Schwingel PA, Simão R, et al. Chronic Users of Supraphysiological Doses of Anabolic Androgenic Steroids Develop Hematological and Serum Lipoprotein Profiles That Are Characteristic of High Cardiovascular Risk. *International Journal of Sport and Exercise Science*, 2011; 3(2): 27-36. <https://www.doping.nl/media/kb/6550/Maior%20et%20al%202011.pdf>

41. Alizade E, Avcı A, Fidan S, Tabakçı M, Bulut M, Zehir R, et al. The Effect of Chronic Anabolic-Androgenic Steroid Use on Tp-E Interval, Tp-E/Qt Ratio, and Tp-E/Qt Ratio in Male Bodybuilders: The Effect of Steroid Use on Tp-E Interval and Tp-E/Qt Ratio. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* noviembre de 2015;20(6):592-600. [Doi: 10.1111/anec.12256](https://doi.org/10.1111/anec.12256)
42. Stolt A, Karila T, Viitasalo M, Mäntysaari M, Kujala UM, Karjalainen J. QT interval and QT dispersion in endurance athletes and in power athletes using large doses of anabolic steroids. *The American Journal of Cardiology.* agosto de 1999;84(3):364-6. [Doi: 10.1016/s0002-9149\(99\)00299-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)00299-4)
43. Maior AS, Menezes P, Pedrosa RC, Carvalho DP, Soares PP, Nascimento JHM. Abnormal cardiac repolarization in anabolic androgenic steroid users carrying out submaximal exercise testing: Abnormal repolarization in anabolic steroid users. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology.* diciembre de 2010;37(12):1129-33. [Doi: 10.1111/j.1440-1681.2010.05452.x](https://doi.org/10.1111/j.1440-1681.2010.05452.x)
44. Barbosa Neto O, da Mota GR, De Sordi CC, Resende EAMR, Resende LAPR, Vieira da Silva MA, et al. Long-term anabolic steroids in male bodybuilders induce cardiovascular structural and autonomic abnormalities. *Clin Auton Res.* 2018;28(2):231-44. [Doi: 10.1007/s10286-017-0470-2](https://doi.org/10.1007/s10286-017-0470-2)
45. Díaz Conde M, Brito Miranda D, Márquez Villegas FG, Hernández Pliego RR. Paro cardíaco repentino atribuido a miocardiopatía hipertrófica por uso de esteroides anabólicos. Reporte de caso. *Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica).* 2017;31(2):101-5. [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-89092017000200101](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000200101)
46. Pereira-Junior PP, Chaves EA, Costa-e-Sousa RH, Masuda MO, de Carvalho ACC, Nascimento JH. Cardiac autonomic dysfunction in rats chronically treated with anabolic steroid. *European journal of applied physiology.* 2006;96(5):487-94. [Doi: 10.1007/s00421-005-0111-7](https://doi.org/10.1007/s00421-005-0111-7)
47. de Souza FR, Sales ARK, Dos Santos MR, Porello RA, Fonseca GWP da, Sayegh ALC, et al. Retrograde and oscillatory shear rate in young anabolic androgenic steroid users. *Scand J Med Sci Sports.* marzo de 2019;29(3):422-9. [Doi: 10.1111/sms.13332](https://doi.org/10.1111/sms.13332)
48. Maior AS, Carvalho AR, Marques-Neto SR, Menezes P, Soares PP, Nascimento JHM. Cardiac autonomic dysfunction in anabolic steroid users. *Scand J Med Sci Sports.* octubre de 2013;23(5):548-55. [Doi: 10.1111/j.1600-0838.2011.01436.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01436.x)
49. Santos, Marcelo R. dos, et al. "Resting spontaneous baroreflex sensitivity and cardiac autonomic control in anabolic androgenic steroid users." *Clinics* 73 (2018). [Doi: 10.6061/clinics/2018/e226](https://doi.org/10.6061/clinics/2018/e226)
50. Sánchez, Jordi Moreno, Eva Parrado Romero, and Lluís Capdevila Ortís. "Variabilidad de la frecuencia cardíaca y perfiles psicofisiológicos en deportes de equipo de alto rendimiento." *Revista de psicología del deporte.* 2013; 22(2): 345-352. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4872324>