

Estudio de 43 ciclos de tratamiento con anabolizantes esteroideos en deportistas: usos y efectos secundarios

M. Á. Iñigo, E. Arrimadas y D. Arroyo

Servicio de Análisis Clínicos. Hospital del Servicio Andaluz de Salud de La Línea. Cádiz.

Fundamento. Conocer el abuso real de anabolizantes esteroideos por parte de deportistas no profesionales en nuestro medio, así como las acciones y efectos secundarios derivados de éstos.

Métodos. Estudio observacional analítico realizado desde mayo de 1997 a noviembre de 1998. Se estudian 43 ciclos de tratamiento con anabolizantes esteroideos en 39 deportistas varones. La dieta y el entrenamiento fueron estandarizados para todos los participantes y se comprobó, mediante un grupo control, que el grupo problema partía de una situación basal.

Resultados. La duración de los tratamientos fue de seis semanas y la dosis total media de 2.928 mg. En el grupo problema hubo diferencias significativas entre los valores basales y postratamiento en: transaminasas (aspartato aminotransferasa [AST]: 29,8 frente a 45,0 U/l, $p < 0,001$; alamina aminotransferasa [ALT]: 32,9 frente a 51,4 U/l, $p < 0,001$), colesterol: colesterol HDL (31,4 frente a 19,7 mg/dl, $p < 0,01$), colesterol LDL (145,9 frente a 173,5 mg/dl, $p < 0,01$), hormona luteinizante (LH) (2,1 frente a 0,2 U/l, $p < 0,001$), hormona folículo-estimulante (FSH) (3,3 frente a 0,4 U/l, $p < 0,001$), testosterona libre (14,4 frente a 34,0 pg/ml, $p < 0,001$), 17-β-estradiol y área muscular del brazo (98,8 frente a 103,7 cm², $p < 0,001$). La inclusión de testosterona en el tratamiento introdujo una diferencia significativa respecto al uso de anabolizantes sintéticos solos, en la testosterona total (4,5 frente a 0,9 ng/ml, $p < 0,001$) y 17-β-estradiol, pero no en la testosterona libre ni el área muscular del brazo. Un 84,6 % de los individuos del grupo problema declaró hacer dos ciclos de tratamiento al año.

Conclusiones. El uso de anabolizantes esteroideos aumenta la masa muscular magra. Los efectos secundarios más relevantes son: elevación de las transaminasas, alteración del perfil lipídico y supresión del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. La inclusión de testosterona no proporciona un mayor aumento de la masa muscular magra.

PALABRAS CLAVE: anabolizantes esteroideos, abuso en el deporte, acciones, efectos secundarios.

Study of 43 therapy courses with anabolic steroids among athletes: use and secondary effects

Objective. To know the actual abuse of anabolic steroids by amateur athletes in our environment as well as actions and secondary effects resulting from such abuse.

Methods. Analytical observational study from May 1997 to November 1998. Forty-three therapy courses with anabolic steroids among 39 male athletes were studied. Diet and training were standardized for all participants. A verification was made that the test group started from a basal state. **Results.** Duration of therapy was 6 weeks and the mean total dose was 2,928 mg. Significant differences were found in the test group regarding basal and post-therapy values for: transaminases (AST: 29.8 vs 45.0 IU/l, $p < 0.001$. ALT: 32.9 vs 51.4 IU/l, $p < 0.01$), cholesterol, HDL-cholesterol (31.4 vs 19.7 mg/dl, $p < 0.01$), LDL-cholesterol (145.9 vs 173.5 mg/dl, $p < 0.01$), LH (2.1 vs 0.2 U/l, $p < 0.001$), FSH (3.3 vs 0.4 U/l, $p < 0.001$), free testosterone (14.4 vs 34.0 pg/ml, $p < 0.001$), 17-β-estradiol and arm muscular section (98.8 vs 103.7 cm², $p < 0.001$). The inclusion of testosterone in therapy introduced a significant difference with respect to the use of synthetic anabolic agents alone, in total testorestone (4.5 vs 0.9 ng/ml, $p < 0.001$) and 17-β-oestradiol, but neither with respect to free testoterone nor arm muscular section. An 84.6 % of individuals in the problem group stated to complete two therapy courses in a year.

Conclusions. The use of anabolic steroids increases the lean muscular mass. The most relevant secondary effects included: increased transaminase serum levels, change in the lipid profile and suppression of the hypothalamus-pituitary gland-gonad axis. The inclusion of testosteron did not increase the lean muscular mass.

KEY WORDS: Anabolic steroids, abuse by athletes, actions, side effects.

(Rev Clín Esp 2000; 200:133-138)

Introducción

El uso de anabolizantes esteroideos es la ayuda ergogénica ilícita más extendida entre los que buscan un rápido e importante aumento del rendimiento deportivo.

Correspondencia: M. Á. Iñigo.
Apartado de Correos 65.
11300 La Línea (Cádiz).

Aceptado para su publicación el 28 de septiembre de 1999.

tivo. En varios estudios realizados en universidades de EE.UU., entre un 11% y un 20% de los deportistas declararon utilizar anabolizantes esteroideos^{1,2}. Se estima que en EE.UU. un millón de individuos utilizan anabolizantes esteroideos³.

Actualmente existe un abuso, mal controlado, de anabolizantes esteroideos, no sólo por deportistas profesionales⁴⁻⁷, sino incluso por jóvenes que sólo practican deporte ocasionalmente⁸⁻¹⁰. Varios autores han estudiado la acción de los anabolizantes esteroideos sobre el organismo en relación al ejercicio físico¹¹⁻¹³, si bien no ha sido hasta hace poco cuando realmente se ha demostrado su efectividad¹⁴.

La industria farmacéutica ha desarrollado una serie de anabolizantes capaces de resistir bien la metabolización en el hígado, por poseer un radical alquilo en posición C-17- α , lo que les hace ser eficaces por vía oral; pero esta propiedad tiene como contrapartida una toxicidad hepática no despreciable.

Los anabolizantes esteroideos comercializados en España son el estanozolol, la metenolona, la nandrolona y la mesterolona, además de varios ésteres de la testosterona. Cuando son utilizados durante amplios períodos de tiempo, los anabolizantes esteroideos pueden ser potencialmente tóxicos y dar lugar a importantes efectos secundarios indeseables^{15,16}.

Los estudios publicados hasta ahora describen mayoritariamente casos aislados^{6,11}, o bien, como el reciente de Bhasin¹⁴, se trata de un estudio experimental en el que los autores decidieron los tratamientos a utilizar. En el presente trabajo pretendemos conocer el uso real que se hace de los anabolizantes esteroideos en la actualidad en nuestro medio, y evaluar los efectos secundarios y las acciones derivadas de esta utilización en un grupo homogéneo de deportistas, que refleje lo más fielmente posible las consecuencias del abuso que se hace de estos fármacos hoy en nuestro país.

Material y métodos

Desde mayo de 1997 hasta noviembre de 1998 hemos realizado un estudio observacional analítico, en el que hemos estudiado 43 ciclos de tratamiento con anabolizantes en 39 deportistas varones no profesionales de la provincia de Cádiz (grupo problema), que practicaban culturismo desde hacía 3,8 (desviación típica [DT]: 1,1) años.

Como grupo control se ha empleado a 25 deportistas varones con el mismo rango de edad y talla que los del grupo problema, que practicaban culturismo desde hacía 2,7 (DT: 0,9) años y que nunca habían empleado anabolizantes. Se ha empleado el grupo control para confirmar que los integrantes del grupo problema partían de una situación basal y, además, para medir la posible variación en los parámetros del estudio no debida al uso de anabolizantes esteroideos, asegurando así que la única diferencia entre ambos grupos es la administración o no de anabolizantes esteroideos.

El reclutamiento de los participantes se ha realizado a través de anuncios informativos que se enviaron a los gimnasios de la provincia. A los individuos del grupo problema se les exigió no haber seguido tratamiento con anabolizantes desde al menos seis meses antes y a ambos grupos ceñirse fielmente al diseño del estudio. Dos individuos del grupo problema abandonaron el estudio antes de su finalización y uno fue excluido por no cumplir los requisitos exigidos.

La dieta fue estandarizada para todos los participantes desde dos semanas antes de la valoración basal hasta la finalización del estudio, a 3.500 kcal/día, con 2 g proteínas/kg de peso corporal/día y alta proporción de glucidos, siendo baja en grasas (15% de las calorías). También se estandarizó el entrenamiento para ambos grupos, utilizándose durante el período de estudio una rutina en la que los distintos grupos musculares se agruparon en cuatro partes: lunes: pectorales y bíceps; martes: dorsales, región lumbar y tríceps; jueves: cuádriceps, bíceps femorales y gemelos, y viernes: deltoides y trapecio. Se realizaron 3 ejercicios de 2 series de 8 repeticiones para cada grupo muscular, a la máxima intensidad posible para ese número de repeticiones, tras haber efectuado un calentamiento. Todos los días el entrenamiento comenzó con 2 series para los músculos abdominales y finalizó con 30 minutos de ejercicio aeróbico. La dieta y el entrenamiento se diseñaron lo más parecidos posible a los que habitualmente empleaban los participantes del estudio.

El diseño de los ciclos de tratamiento y el tipo de anabolizantes empleados en el grupo problema han sido realizados y elegidos por los propios deportistas o por sus preparadores, así como los suplementos dietéticos ingeridos. Estos últimos han consistido, tanto para el grupo problema como para el grupo control, en un comprimido diario de un complejo polivitamínico-mineral, 1 g/día de vitamina C y dos dosis diarias de 25 g de extracto seco de lactosuero (más conocido en el argot por su traducción inglesa *whey*, que contiene un 70% de proteínas), disuelto en agua, y que se tuvo en cuenta para el cálculo de la cantidad total de proteínas ingeridas en la dieta.

Según el tipo de anabolizantes utilizado se pueden subdividir los ciclos de tratamiento en dos clases: los que contienen anabolizantes sintéticos más un éster de la testosterona (denominados «ciclos androgénicos») y los que sólo contienen anabolizantes sintéticos (denominados «ciclos anabolizantes»).

La duración de los ciclos de tratamiento ha sido en todos los casos de seis semanas. Los ciclos de tratamiento han incluido tres anabolizantes esteroideos diferentes: en los ciclos «anabolizantes» han sido el decanoato de nandrolona, estanozolol y enantato de metenolona, mientras que en los ciclos «androgénicos» fueron el decanoato de nandrolona, estanozolol y un éster de la testosterona (cipionato, propionato o enantato, todos comercializados en España, o uno de los ésteres de la testosterona no disponible en nuestro país [fenilpropionato, isocaproato, decanoato o undecanoato]). Por tanto, en los «androgénicos» el éster de la testosterona ha sustituido al enantato de metenolona. Los ciclos han tenido un diseño en «pirámide», comenzando con una dosis media de 270,2 mg (DT: 97,2) la primera semana, para aumentar gradualmente hasta alcanzar un máximo en las semanas centrales de 627,8 mg (DT: 256,2) y después disminuir progresivamente hasta 251,2 mg (DT: 170,4) en la última semana. La dosis total media de los ciclos de tratamiento ha sido de 2.928,4 mg (DT: 1.560). La dosis de cada anabolizante individual ha sido aproximadamente un tercio de la dosis total. En las [tablas 1 y 2](#) se exponen, respectivamente, los ciclos «anabolizante» y «androgénico» más usados por los participantes de este estudio. Las dosis de los distintos medicamentos se han expresado por semana, aunque la administración de los mismos se reparte a lo largo de los siete días ([tabla 3](#)).

En los cuatro casos en los que se ha estudiado más de un ciclo en el mismo individuo, el período medio de lavado entre dos ciclos ha sido de 7 (DT: 2,3) meses.

A todos los participantes se les ha realizado una valoración basal y otra a las seis semanas, postratamiento al grupo problema y sin tratamiento al grupo control. Ésta ha inclui-

TABLA 1
Ciclo «anabolizante» típico que sólo contiene anabolizantes sintéticos

Semana	Decanoato nandrolona 50 mg (vía intramuscular)	Estanozolol 2 mg (vía oral)	Enantato metenolona 100 mg (vía intramuscular)
1	100 mg/ semana	70 mg/ semana	100 mg/ semana
2	150 mg/ semana	140 mg/ semana	100 mg/ semana
3	200 mg/ semana	210 mg/ semana	200 mg/ semana
4	200 mg/ semana	210 mg/ semana	200 mg/ semana
5	150 mg/ semana	140 mg/ semana	100 mg/ semana
6	100 mg/ semana	56 mg/ semana	100 mg/ semana

do determinaciones sanguíneas de glucemia, urea, creatinina, bilirrubina total, aspartato aminotransferasa (AST), alamina aminotransferasa (ALT), alfa-fetoproteína, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, FSH, hormona luteinizante (LH), testosterona total, testosterona libre, 17-β-estradiol, antígeno prostático específico (PSA) y un hemograma completo. Además se ha realizado la toma de medidas antropométricas (peso, talla, masa muscular magra) y medida de la tensión arterial. El grupo problema ha cumplimentado un cuestionario acerca de la frecuencia del uso de anabolizantes y del tipo, dosis y patrones de tratamiento usado.

Las determinaciones bioquímicas se han realizado en un autoanalizador Synchron CX-7 (Beckman Instruments), las hormonales en un autoanalizador Elecsys 2010 (Hitachi, Boehringer Mannheim), excepto la testosterona libre que se ha enviado a un laboratorio de referencia, donde se analizó por radioinmunoensayo, y las hematológicas en un contador hematológico Coulter STKS (Coulter Electronics Inc.). La evaluación de la masa muscular magra, representada por el área muscular del brazo, de acuerdo con metodología de Alastrue^{17,18} y las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁹, se ha basado en la medida de la circunferencia mediobraquial y el pliegue tricipital, siempre por un mismo observador, y se ha calculado según el nomograma de Gurney²⁰.

Se ha comprobado, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, que las variables seguían una distribución normal. En ambos grupos de pacientes se han evaluado los cambios intragrupales observados como la diferencia entre las medias de los valores basales de las variables y los obtenidos a las seis semanas. Estas medias se han comparado mediante la prueba de la «» de Student para muestras pareadas. La comparación entre los valores intergrupales de las variables del grupo control y las del grupo problema se ha realizado mediante la prueba de la «» de Student para muestras inde-

TABLA 2
Ciclo «androgénico» típico que incluye un éster de la testosterona

Semana	Decanoato nandrolona 50 mg (vía intramuscular)	Estanozolol 2 mg (vía oral)	Enantato testosterona 100 y 250 mg (vía intramuscular)
1	100 mg/ semana	70 mg/ semana	100 mg/ semana
2	100 mg/ semana	140 mg/ semana	200 mg/ semana
3	200 mg/ semana	182 mg/ semana	250 mg/ semana
4	200 mg/ semana	182 mg/ semana	250 mg/ semana
5	100 mg/ semana	140 mg/ semana	200 mg/ semana
6	100 mg/ semana	56 mg/ semana	100 mg/ semana

TABLA 3
Protocolo de administración de las distintas dosis de los medicamentos. (En este ejemplo, de la segunda semana del ciclo «anabolizante»)

Semana 2	Decanoato nandrolona 50 mg (vía intramuscular)	Estanozolol 2 mg (vía oral)	Enantato metenolona 100 mg (vía intramuscular)
Lunes	50 mg	20 mg	
Martes		20 mg	
Miércoles	50 mg	20 mg	
Jueves		20 mg	100 mg
Viernes	50 mg	20 mg	
Sábado		20 mg	
Domingo		20 mg	

pendientes. Se ha considerado que existe una diferencia significativa cuando la *p* ha sido inferior a 0,05. Para el estudio estadístico se ha empleado el programa R-Sigma Babel (Horus Hardware, Madrid).

Resultados

Los dos grupos eran similares en cuanto a edad y estatura. El grupo problema presentó un peso corporal superior al del grupo control y no hubo diferencias significativas entre los valores basales de los parámetros sanguíneos analizados en ambos grupos (tabla 4),

TABLA 4
Parámetros antropométricos, bioquímicos y hematológicos basales

Variable	Grupo problema (basal)	Grupo control	Significación
Edad (años)	27,6 (DT: 4,8)	28,2 (DT: 11,6)	NS
Talla (cm)	171,3 (DT: 7,3)	170,9 (DT: 3,9)	NS
Peso (kg)	82,7 (DT: 14,1)	73,2 (DT: 10,3)	<i>p</i> < 0,05
Creatinina (mg/dl)	1,03 (DT: 0,1)	0,99 (DT: 0,1)	NS
AST (U/l)	29,8 (DT: 8,6)	24,2 (DT: 3,7)	NS
ALT (U/l)	30,9 (DT: 11,6)	26,7 (DT: 12,7)	NS
α-fetoproteína (ng/ml)	2,8 (DT: 1,5)	3,7 (DT: 1,9)	NS
Colesterol (mg/dl)	184,7 (DT: 42,3)	190,5 (DT: 36,3)	NS
Colesterol HDL (mg/dl)	31,4 (DT: 8,5)	36,9 (DT: 8,0)	NS
Colesterol LDL (mg/dl)	145,9 (DT: 35,3)	137,8 (DT: 28,9)	NS
FSH (U/l)	3,3 (DT: 2,4)	4,4 (DT: 1,9)	NS
LH (U/l)	2,1 (DT: 1,7)	2,6 (DT: 1,2)	NS
Testosterona total (ng/ml)	3,8 (DT: 2,0)	5,8 (DT: 1,7)	NS
Testosterona libre (pg/ml)	15,6 (DT: 8,9)	23,1 (DT: 10,3)	NS
17-β-estradiol (pg/ml)	29,3 (DT: 15,2)	34,7 (DT: 17,4)	NS
PSA (ng/ml)	0,64 (DT: 0,36)	0,49 (DT: 0,21)	NS
Hematés ($\times 10^{12}/l$)	5,06 (DT: 0,35)	4,9 (DT: 0,30)	NS
Hemoglobina (g/dl)	15,3 (DT: 0,7)	15,1 (DT: 0,7)	NS
Hematocrito (%)	45,3 (DT: 2,5)	44,4 (DT: 2,6)	NS

DT: desviación típica; NS: no significativo; AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alamina aminotransferasa; FSH: hormona folículo-estimulante; LH: hormona luteinizante; PSA: antígeno prostático específico.

por lo que se asume que el grupo problema partió de una situación basal similar a la del grupo control. Se han omitido los valores de algunas de las variables que no presentaron diferencias significativas en ninguna de las comparaciones (glucemia, urea, bilirrubina total, triglicéridos). Cinco individuos del grupo problema (12,8%) que recibían testosterona informaron de hipersensibilidad en la zona de los pezones y uno (2,6%) presentó una crisis hipertensiva (200/150 mmHg). Se encontraron diferencias significativas entre los valores basales y postratamiento del grupo problema, considerado globalmente, en las transaminasas (AST y ALT), colesterol total, colesterol HDL y colesterol LDL. En cuanto a los parámetros de función endocrina, hubo diferencias significativas en la FSH, LH, testosterona libre y estradiol. También hubo diferencias significativas en el valor del área muscular del brazo (tabla 5).

No hubo diferencias significativas en el grupo control entre los valores basales y los obtenidos a las 6 semanas en ninguna de las variables, incluida el área muscular del brazo (basal: 78,7 [DT: 12,8] cm²; tras las 6 semanas: 79,2 [DT: 13,5] cm²), por tanto no hubo acciones ni efectos secundarios sin la existencia previa de tratamiento anabolizante.

En el grupo problema, 26 (60,5%) de los ciclos fueron clasificados como «androgénicos» y 17 (39,5%) como «anabolizantes». Se observaron diferencias significativas entre los valores postratamiento de los ciclos «anabolizantes» y «androgénicos» en la testosterona total y el estradiol y no en el resto de variables ni en el área muscular del brazo (tabla 6).

En cuanto a la frecuencia del uso previo de anabolizantes en los sujetos del grupo problema, 33 (un 84,6%) admitieron realizar hacer dos ciclos de tratamiento al año.

TABLA 5
Valores de las variables en el grupo problema antes y después del ciclo de tratamiento con anabolizantes

Variable	Grupo problema basal (n = 43)	Grupo problema postratamiento (n = 43)	Significación
AST (U/l)	29,8 (DT: 8,6)	45,0 (DT: 20,2)	p < 0,001
ALT (U/l)	32,9 (DT: 11,6)	51,4 (DT: 30,3)	p < 0,001
Colesterol (mg/dl)	184,7 (DT: 42,3)	211,0 (DT: 64,1)	p < 0,01
Colesterol HDL (mg/dl)	31,4 (DT: 8,5)	19,7 (DT: 7,1)	p < 0,001
Colesterol LDL (mg/dl)	145,9 (DT: 35,3)	173,5 (DT: 65,3)	p < 0,01
FSH (U/l)	3,3 (DT: 2,4)	0,4 (DT: 1,0)	p < 0,001
LH (U/l)	2,1 (DT: 1,7)	0,2 (DT: 0,6)	p < 0,001
Testosterona total (ng/ml)	3,8 (DT: 1,7)	3,2 (DT: 3,1)	NS
Testosterona libre (pg/ml)	14,4 (DT: 6,7)	34,0 (DT: 22,7)	p < 0,001
17-β-estradiol (pg/ml)	30,9 (DT: 14,0)	55,4 (DT: 37,7)	p < 0,001
AMB (cm ²)	98,8 (DT: 17,6)	103,7 (DT: 17,8)	p < 0,001

DT: desviación típica; NS: no significativo; AMB: área muscular del brazo; AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alamina aminotransferasa; FSH: hormona fólico-estimulante; LH: hormona luteinizante.

TABLA 6
Valores de las variables postratamiento en el grupo problema, en los ciclos «androgénicos» y «anabolizantes»

Variable	Grupo problema postratamiento «androgénico» (n = 26)	Grupo problema postratamiento «anabolizante» (n = 17)	Significación
Testosterona total (ng/ml)	4,5 (DT: 3,4)	0,9 (DT: 1,0)	p < 0,001
Testosterona libre (pg/ml)	36,1 (DT: 23,5)	33,3 (DT: 23,2)	NS
17-β-estradiol (pg/ml)	65,4 (DT: 42,2)	36,5 (DT: 20,8)	p < 0,01
AMB (cm ²)	107,8 (DT: 16,8)	104,2 (DT: 19,1)	NS

DT: desviación típica; NS: no significativo; AMB: área muscular del brazo.

Discusión

Se observa homogeneidad en el diseño de los ciclos de tratamiento y en el tipo de anabolizantes empleados, teniendo en cuenta que dicho diseño ha sido realizado por los propios deportistas o por sus entrenadores. Este último depende de la disponibilidad de los mismos en la zona geográfica correspondiente. En nuestro caso, además de los comercializados en España, se emplean algunos medicamentos extranjeros adquiridos en Portugal o bien, directamente, en el floreciente mercado negro. El diseño de los tratamientos reúne tres características comunes: se emplean asociaciones (*stacking* en el argot inglés) de tres anabolizantes, de forma cíclica, con el fin de minimizar los efectos secundarios a la vez que se intenta aprovechar al máximo la acción anabolizante, y una concepción en «pirámide» para otorgar al organismo un período de adaptación y después facilitar la recuperación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (HHG). Estas características también han sido observadas por otros autores^{5,6,11,21} en otros países. Las dosis empleadas son varias veces superiores a las terapéuticas; esta uniformidad de criterios existe, según parece, desde mucho antes de que se publicara el estudio de Bhasin¹⁴. No hemos encontrado evidencias en la literatura de que asociar los anabolizantes sea más eficaz ni más seguro que emplear un solo medicamento cada vez.

El mayor peso corporal encontrado en el grupo problema se debe, probablemente, al uso previo de anabolizantes. Por ello, se utilizó el grupo control para comprobar que el grupo problema se encontraba en situación basal antes de comenzar el estudio. La ausencia de diferencias significativas en el valor del área muscular del brazo en el grupo control en situación basal, y tras seis semanas de entrenamiento, se justifica debido a que se trata de un período de tiempo demasiado corto para provocar cambios en la masa muscular de una persona previamente bien entrenada.

Los efectos secundarios encontrados en el presente estudio apoyan algunos hallazgos anteriores, aunque aquéllos se basaban mayoritariamente en casos aislados de pacientes, que recibían dosis terapéuticas, no en deportistas. Existen pocas evidencias del abuso

prolongado de estas sustancias a dosis suprafisiológicas. Destaca la discreta elevación de las transaminasas como reflejo de la toxicidad hepática. Este hecho ya ha sido descrito^{22,23} y ocurre principalmente con los derivados 17- α -alquilados como el estanozolol²⁴. Otro efecto secundario que se ha presentado de forma constante es la disminución del colesterol-HDL, acompañado de una elevación del colesterol-LDL y del colesterol total, que no se controló a pesar de la dieta baja en grasas, lo que condujo a un perfil lipídico desfavorable, con el consiguiente aumento del riesgo cardiovascular. Aunque no fue detectado por Bhasin¹⁴, existen observaciones anteriores de descenso del HDL²⁵⁻²⁷ y aumento del LDL²⁸⁻³⁰ en usuarios de anabolizantes. No se ha detectado ningún cambio en los niveles séricos PSA, hecho también constatado en el trabajo de Bhasin¹⁴.

El conjunto de efectos secundarios más llamativo es la alteración del eje HHG. Como muestran nuestros resultados, tras el tratamiento con anabolizantes esteroideos se produce una supresión casi completa de las gonadotropinas hipofisarias, LH y FSH, como resultado del mecanismo de retroalimentación (*feedback*) negativo, similar al de la testosterona endógena, que ejercen sobre el hipotálamo. Esta supresión de la LH y FSH tiene como consecuencia una importantísima disminución de la testosterona total endógena, que se observa claramente en los ciclos «anabolizantes», aunque no en los «androgénicos», debido a que en ellos el sujeto emplea testosterona exógena, que es analíticamente indistinguible de la endógena, enmascarando esta situación. El aumento de la testosterona total, de fuente exógena, en los ciclos «androgénicos» tiene como consecuencia un estímulo de su metabolización por la aromatasa, lo que eleva significativamente los niveles de 17- β -estradiol que, dependiendo de la susceptibilidad individual, puede originar ginecomastia³¹. Además, el 17- β -estradiol tiene una potencia inhibidora de las gonadotropinas 200 veces superior a la de la testosterona³², por lo que la recuperación del eje HHG tras un ciclo «androgénico» es mucho más lenta que tras un ciclo «anabolizante».

Más difíciles de explicar son los resultados obtenidos con la testosterona libre. En el presente trabajo la testosterona libre se encontró elevada tanto al final de los ciclos «androgénicos» como de los «anabolizantes». Su aumento en los ciclos «androgénicos» parece lógico, ya que la administración exógena de testosterona hace aumentar tanto la testosterona total como la libre. Sin embargo, en los ciclos «anabolizantes», que finalizan con una testosterona total muy baja, también hemos encontrado una testosterona libre final elevada. Si la testosterona libre detectada al final de los ciclos «anabolizantes» se debe a que éstos inhiben la biosíntesis³³ de la proteína transportadora (SHBG: *sex hormone binding globulin*), disminuyendo su concentración plasmática³³ y alterando, por tanto, la unión de la testosterona a la SHBG, o bien, modifican el reparto entre la testosterona unida a la albúmina y la testosterona libre³³, es algo que queda por determinar.

En el presente estudio, el tratamiento con anabolizantes aumentó de forma significativa la masa muscular magra, hecho corroborado por la ausencia de este aumento en el grupo control. Es interesante destacar que no hubo diferencias entre los ciclos «anabolizantes» y «androgénicos», mostrando ambos igual efectividad para aumentar la masa muscular magra, hecho sobre el que no hemos encontrado referencias anteriores. Durante años ha existido una gran controversia entre la comunidad científica y el punto de vista de los deportistas y entrenadores acerca de la efectividad de los anabolizantes esteroideos, originada por la inexistencia de estudios controlados y que contasen con un número suficiente de participantes. Pero, además, desde que se publicó el estudio de Bhasin¹⁴ parece claro que se debía a que no se empleaban dosis suficientemente altas, ya que solían realizarse con dosis terapéuticas. El estudio de Bhasin¹⁴ prueba que la dosis adecuada para conseguir un aumento de la masa muscular magra y, por ende, de la fuerza, debe ser unas diez veces superior a la fisiológica³⁴. Nuestros hallazgos confirman los de otros autores^{6,11,13,14} en lo que respecta a que las dosis elevadas sí aumentan la masa muscular magra.

En nuestro medio, la frecuencia de uso más habitual es la de dos ciclos al año, nacida de la búsqueda de un equilibrio entre el intento de minimizar los efectos secundarios indeseables a la vez que se saca el mayor partido posible del aumento del rendimiento deportivo, mientras se abandona el tratamiento con la suficiente antelación como para no ser detectado en las pruebas de *dopaje*.

Los ésteres de la testosterona se emplean con más frecuencia (60,5% frente a 39,5%) que los anabolizantes sintéticos solos, a pesar de que ocasionan más efectos secundarios (mayor depresión del eje HHG, niveles elevados de 17- β -estradiol que aumentan el riesgo de ginecomastia) y de que no aumentan la masa muscular magra más que estos últimos, probablemente porque el aumento de la agresividad^{35,36} resulta deseable para sobre llevar un entrenamiento intenso de forma continuada.

Puede ser útil tener presente los resultados del presente estudio ante casos de hepatopatías, perfil lipídico desfavorable, problemas cardiovasculares, crisis hipertensivas, infertilidad o depresión que se presenten en varones relativamente jóvenes y sin causa aparente que los justifiquen, dado el amplio uso que se hace de los anabolizantes esteroideos, porque, en general, el paciente negará el uso de estas sustancias. El análisis llevado a cabo presenta varias limitaciones. En primer lugar el número de sujetos evaluado podría enmascarar efectos secundarios importantes, pero con baja incidencia. En segundo lugar, el tiempo de duración del estudio no permite detectar los posibles efectos secundarios a largo plazo.

Los autores desaconsejan el uso de todas las sustancias autoadministradas en el presente trabajo por los deportistas debido a los importantes efectos secundarios indeseables que provocan y recuerdan que todas ellas están en la lista de sustancias prohibidas del Comité Olímpico Internacional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dezelsky TL, Toohey JV, Shaw RS. Non-medical drug-use behavior at five United States Universities: a 15-year study. *Bull Narc* 1985; 37:49-53.
2. Pope HG, Katz DL, Champoux R. Anabolic steroid use among 1,010 college men. *Phys Sports Med* 1988; 16:75-83.
3. Marshall E. The drug of champions. *Science* 1988; 242:183.
4. Perry HM, Wright D, Littlepage BN. Dying to be big: a review of anabolic steroid use. *Br J Sports Med* 1992; 26:259-261.
5. Bagatell CJ, Bremner WJ. Androgens in men. Uses and abuses. *N Engl J Med* 1996; 334:707-714.
6. Wilson JD. Androgen abuse by athletes. *Endocr Rev* 1988; 9:181-199.
7. Korkia P. Use of anabolic steroids has been reported by 9% of men attending gymnasiums. *BMJ* 1996; 313:1.009.
8. Buckley WE, Yesalis CE III, Fried KE, Anderson WA, Streit AL, Wright JE. Estimated prevalence of anabolic steroid use among male high school seniors. *JAMA* 1988; 260:3.441-3.445.
9. DuRant RH, Escobedo LG, Heath GW. Anabolic-steroid use, strength training, and multiple drug use among adolescents in the United States. *Pediatrics* 1995; 96:23-28.
10. Goldberg L, Elliot D, Clarke GN, et al. Effects of a multidimensional anabolic steroid prevention intervention. The Adolescents Training and Learning to Avoid Steroids (ATLAS) Program. *JAMA* 1996; 276:1.555-1.562.
11. Forbes GB. The effect of anabolic steroids on lean body mass: the dose-response curve. *Metabolism* 1985; 34:571-573.
12. Elashoff JD, Jacknow AD, Shain SG, Braunstein GD. Effects of anabolic-androgenic steroids on muscular strength. *Ann Intern Med* 1991; 115:387-393.
13. Griggs RC, Kingston W, Jozefowicz RF, Herr BE, Forbes G, Halliday D. Effect of testosterone on muscle mass and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol* 1989; 66:498-503.
14. Bhasin S, Storer TW, Berman N, et al. The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *N Engl J Med* 1996; 335:1-7.
15. Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. Sex hormones. En: Reynolds JEF, ed. Martindale. The extra Pharmacopoeia (31.^a ed). Londres: Royal Pharmaceutical Society; 1996:1.469-1.510.
16. Koda-Kimble MA, Young LY, eds. Applied Therapeutics. The clinical use of drugs (5.^a ed). Vancouver: Applied Therapeutics Inc., 1992.
17. Alastrué A, Sitges A, Jaurrieta E, Sitges A. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clín (Barc)* 1982; 78:407-415.
18. Alastrué A, Rull M, Camps I, Ginesta C, Melus MR, Salvá JA. Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo-muscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en la valoración nutricional. *Med Clín (Barc)* 1988; 91:223-236.
19. WHO Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. *Bull WHO* 1986; 64:929-941.
20. Gurney JM, Jelliffe DB. Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas. *Am J Clin Nutr* 1973; 26:912-915.
21. Burkett LN, Falduto MT. Steroid use by athletes in a metropolitan area. *Phys Sports Med* 1984; 12:69-74.
22. O'Connor JS, Baldini FD, Skinner JS, Einstein M. Blood chemistry of current and previous anabolic steroid users. *Mili Med* 1990; 155:72-75.
23. Alen M. Androgenic steroids effects on liver and red cells. *Br J Sports Med* 1985; 19:15-20.
24. Overly WL, Dankoff JA, Wang BK, Singh UD. Androgens and hepatocellular carcinoma in an athlete. *Ann Intern Med* 1984; 100:158-159.
25. Hurley BF, Seals DR, Hagberg JM, et al. High-density-lipoprotein cholesterol in bodybuilders v powerlifters: negative effects of androgen use. *JAMA* 1984; 252:507-513.
26. Webb OL, Laskarzewsky PM, Glueck CJ. Severe depression of high density lipoprotein cholesterol levels in weight lifters and body builders by self-administered exogenous testosterone and anabolic-androgenic steroids. *Metabolism* 1984; 33:971-975.
27. Alen M, Rahkila P. Reduced high-density lipoprotein-cholesterol in power athletes. Use of male sex hormones derivates, an atherogenic factor. *Int J Sports Med* 1984; 5:341-342.
28. Lenders JWM, Demacker PNM, Vos JA, et al. Deleterious effects of anabolic steroid on serum lipoproteins, blood pressure, and liver function in amateur body builders. *Int J Sports Med* 1988; 9:19-23.
29. Frohlich J, Kullmer T, Urhausen A, Bergmann R, Kindermann W. Lipid profile of body builders with and without self-administration of anabolic steroids. *Eur J Appl Physiol* 1989; 59:98-103.
30. McKillop G, Ballantyne D. Lipoprotein analysis in bodybuilders. *Int J Cardiol* 1987; 17:281-288.
31. Reyes RJ, Zicchi S, Hamed H, Chaudary MA, Fentiman IS. Surgical correction of gynaecomastia in bodybuilders. *Br J Clin Pract* 1995; 49: 177-179.
32. Longcope C, Sato K, McKay C, Horton R. Aromatization by splanchnic tissue in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 58:1.089.
33. Santen RJ. The testis. En: Felig P, Baxter JD, Frohman LA, eds. *Endocrinology and metabolism* (3.^a ed). Nueva York: McGraw-Hill Inc, 1995:885-972.
34. Bardin CW. The anabolic action of testosterone. *N Engl J Med* 1996; 335:52-53.
35. Pope HG, Katz DL. Psychiatric and medical effects of anabolic-androgenic steroid use. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:375-382.
36. Corrigan B. Anabolic steroids and the mind. *Med J Aust* 1996; 165:222-226.