

Paro cardíaco repentino atribuido a miocardiopatía hipertrófica por uso de esteroides anabólicos. Reporte de caso

Marcelo Díaz Conde,* Daniel Brito Miranda,* Félix Gibrant Márquez Villegas,* Rogelio Ramsés Hernández Pliego*

RESUMEN

La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por hipertrofia asimétrica y no dilatada del ventrículo izquierdo, la muerte súbita es probablemente consecuencia de alteraciones eléctricas impredecibles del miocardio que producen arritmias letales. Las miocardiopatías se definen por la existencia de anomalías estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo que no pueden explicarse por enfermedad coronaria o por condiciones de carga anómalas, lo que causa un aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo. En este grupo de enfermedades existen causas genéticas y no genéticas, dentro de éstas se describen las asociadas al uso de fármacos incluidos los esteroides anabólicos androgénicos. Los esteroides anabólicos androgénicos se utilizan para promover el incremento de masa muscular para mejorar el desempeño de los atletas, esto ha llevado al uso y abuso de estos productos en atletas profesionales y recreacionales. El uso crónico en dosis suprafisiológicas en esta población se asocia a diversas manifestaciones cardiovasculares como miocardiopatía hipertrófica, esta asociación entre el uso de esteroides anabólicos androgénicos y la hipertrofia cardíaca quedó demostrada en un estudio por hallazgos patológicos en usuarios de esteroides anabólicos androgénicos fallecidos.¹ El objetivo de esta comunicación es reportar un caso clínico inusual en nuestro ámbito hospitalario de un paciente con uso crónico de esteroides anabólicos androgénicos y miocardiopatía hipertrófica.

Palabras clave: Miocardiopatía hipertrófica, esteroides anabólicos androgénicos, muerte súbita, testosterona.

SUMMARY

Hypertrophic cardiomyopathy is characterized by asymmetric and non-dilated left ventricle hypertrophy, sudden death is probably a consequence of unpredictable myocardial electrical disturbances that produce lethal arrhythmias. Cardiomyopathies are defined by the existence of structural and functional abnormalities of the left ventricle that can not be explained by coronary disease or abnormal load conditions causing the increased thickness of the wall of the left ventricle, within this diseases group exists genetic and nongenetic causes, these are described associated drugs including the use of anabolic androgenic steroids. Anabolic androgenic steroids are used to promote increased muscle mass, to improve the performance of athletes, this has led to the use and abuse of these products in professional and recreational athletes, chronic use in supraphysiological dose in this population is attaches a several cardiovascular manifestations as hypertrophic cardiomyopathy, this association between the use of anabolic androgenic steroids and cardiac hypertrophy has been shown in a study by pathological findings in ASS users deceased.¹ The purpose of this communication is to report an unusual case in our hospital of a patient with chronic use of anabolic androgenic steroids and hypertrophic cardiomyopathy.

Key words: Hypertrophic cardiomyopathy, anabolic androgenic steroids, sudden death, testosterone.

RESUMO

A cardiomiopatía hipertrófica é caracterizada por hipertrofia assimétrica e não-dilatada do ventrículo esquerdo, a morte súbita é provavelmente devido a alterações elétricas imprevisíveis do miocárdio que produzem arritmias letais. As cardiomiopatias são definidas pela existência de anomalias estruturais e funcionais do ventrículo esquerdo que não pode ser explicado por doenças coronárias ou condições de cargas anormais que provocam um aumento na espessura da parede ventricular esquerda, dentro deste grupo de doenças existem causas genéticas e não genéticas, dentro destas se descrevem as que estão associadas com o uso de medicamentos, incluindo os esteróides anabólico-androgênicos. Os esteróides anabólico-

androgênicos são usados para promover o aumento da massa muscular para melhorar o desempenho dos atletas, o que levou ao uso e abuso desses produtos em atletas profissionais e amadores, o uso crônico em doses suprafisiológicas nesta população está associado a vários eventos cardiovasculares, tais como cardiomiopatía hipertrófica, esta associação entre o uso de esteróides anabólico-androgênicos e hipertrofia cardíaca foi demonstrado em um estudo por um descobrimento patológico em usuários de esteróides anabólico-androgênicos falecidos.¹ O objetivo do presente informe é relatar um caso clínico incomum em nosso hospital de um paciente com o uso crônico de esteróides anabólico-androgênicos e cardiomiopatía hipertrófica.

Palavras-chave: Cardiomiopatía hipertrófica, esteróides anabólico-androgênicos, morte súbita, testosterona.

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía hipertrófica se define fenotípicamente por hipertrofia del ventrículo izquierdo que no puede explicarse por hipertensión, enfermedad valvular o enfermedades de almacenamiento. Los estudios no invasivos con ecocardiograma y resonancia magnética muestran la presencia de hipertrofia (obstructiva, apical, septal aislada y músculos papilares).² El uso de esteroides anabólicos androgénicos (EAA) se ha asociado a cambios patológicos a nivel cardíaco e incluso eventos cardíacos fatales. Arritmias letales súbitas, hipertrofia cardíaca e infarto agudo al miocardio fatal y no fatal han ocurrido en usuarios de EAA. La examinación de usuarios de EAA con ecocardiograma ha demostrado evidencia de hipertrofia ventricular izquierda, un estudio realizado en Suecia (1989-2009) en 87 pacientes masculinos finados con antecedentes de uso de EAA comparados con un grupo control demostró que el uso de EAA puede ocasionar cardiopatía hipertrófica por efecto directo cardiotrófico.¹ Por lo anterior, el uso de EAA se asocia a hipertrofia cardíaca, primero como un mecanismo adaptativo al incremento de peso corporal por entrenamiento con levantamiento de pesas y EAA, lo que provoca que el mecanismo adaptativo sea excesivo incrementando el riesgo de muerte prematura por arritmias letales. La prevalencia precisa de muerte súbita cardíaca en pacientes jóvenes atletas permanece sin resolverse, la incidencia anual reportada de muerte súbita debido a una enfermedad cardiovascular no diagnosticada es de aproximadamente 1 en 200,000³ durante la actividad física deportiva en atletas y no atletas. Las lesiones cardíacas preexistentes no reconocidas desempeñan un papel decisivo en la muerte súbita cardíaca. El uso de EEA en países occidentales va de 1 a 5%, el uso de estos productos también se extiende tanto a atletas amateur como profesionales.⁴ Los EAA son derivados sintéticos de la testosterona y su abuso

* Laboratorio AstraZeneca México. Ciudad de México, México.

Conflicto de intereses: Marcelo Díaz Conde labora en el Laboratorio AstraZeneca como Enlace Médico Científico. Rogelio Ramsés Hernández Pliego labora en el Laboratorio AstraZeneca México como Gerente Médico. El resto de los autores no presentan conflicto de intereses.

Recepción: 25/11/2016. Aceptación: 02/03/2017

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

se asocia a numerosos efectos tóxicos y hormonales. Los cambios patológicos principales a nivel cardiaco son aterosclerosis por aumento del metabolismo de las lipoproteínas, lo cual predispone a infarto agudo al miocardio. La presencia de receptores androgénicos a nivel miocárdico median la respuesta hipertrófica de los miocitos, lo que ocasiona hipertrofia ventricular izquierda y fibrosis miocárdica que a su vez incrementa el riesgo de arritmias y muerte súbita.⁵ El objetivo del presente trabajo es exponer el caso de un paciente con uso crónico de EAA y miocardiopatía hipertrófica en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General «Dr. Manuel Gea González» y una revisión en la literatura para conocer aspectos de la fisiopatología, identificar el padecimiento de manera oportuna y sospechar el diagnóstico, sobre todo en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular que de manera súbita presentan colapso cardiovascular. Es el primer caso reportado que se presenta en nuestro hospital.

Paciente del sexo masculino de 18 años, soltero, de ocupación estudiante, que realiza actividades de fisiculturismo desde aproximadamente tres meses, de tres a cuatro horas al día por seis días a la semana, dentro de sus antecedentes niega enfermedades crónico degenerativas, patologías cardiacas o infecciosas de importancia en la infancia, niega tabaquismo, se refiere de manera constante al uso de esteroides anabólicos inyectados de uso veterinario, no se especificó dosis, tiempo de administración ni frecuencia de aplicación. El paciente inició padecimiento al encontrarse en su domicilio con pérdida del estado de alerta de manera súbita, por lo que familiares llamaron a la ambulancia para trasladarlo de inmediato al Hospital General «Dr. Manuel Gea González», durante el traslado se realizaron maniobras de reanimación cardiaca, a su llegada al Servicio de Urgencias se recibió al paciente en paro cardiorrespiratorio, se le dio reanimación por nueve minutos, en dos ocasiones presentó ritmo desfibrilable de tipo taquicardia ventricular, por lo que se realizó desfibrilación logrando revertir a ritmo sinusal. Se procedió a intubación orotraqueal y se le trasladó a la Unidad de Terapia Intensiva.

Se inició protocolo para determinar la causa de la muerte súbita mediante diversos estudios bioquímicos y de gabinete. Dentro del abordaje diagnóstico se efectuaron pruebas toxicológicas reportando negativo para cocaína, benzodiacepinas, alcohol y cannabinoides. Se realizó tomografía simple de cráneo (Figura 1), la cual reveló edema cerebral de predominio frontal y temporal bilateral.

Para evaluar la función cardiaca a las 24 horas posteriores a su ingreso se tomó ecocardiograma transtorácico (Figura 2) por médico ecocardiografista, el cual mostró evidencia de miocardiopatía hipertrófica del ventrículo izquierdo de predominio posterior, insuficiencia de la válvula mitral de grado ligero secundaria a prolapso de la válvula, cardiopatía hipertensiva pulmonar

severa, insuficiencia de la válvula tricúspide de grado ligero secundaria e hipertensión pulmonar de grado moderado (54 mmHg). Se realizó gammagrafía con talio con reporte de fracción del VI 67%, isquemia del miocardio ventricular izquierdo de localización en pared inferior en el tercio próximo a la base, isquemia leve a moderada del miocardio ventricular izquierdo de localización en la pared inferior del tercio medio ventricular y próximo a la punta, fracción sistólica conservada con datos de cardiopatía dilatada (Figura 3).

Paciente con mala evolución clínica desde su ingreso por neumonía por broncoaspiración diagnosticada mediante datos clínicos y radiográficos (Figura 4) con manejo a base de ceftriaxona –dosis– por reporte positivo de cultivos *Klebsiella pneumoniae*, la cual en cultivos subsecuentes reveló *Klebsiella pneumoniae* beta-



Figura 1. Tomografía simple de cráneo.

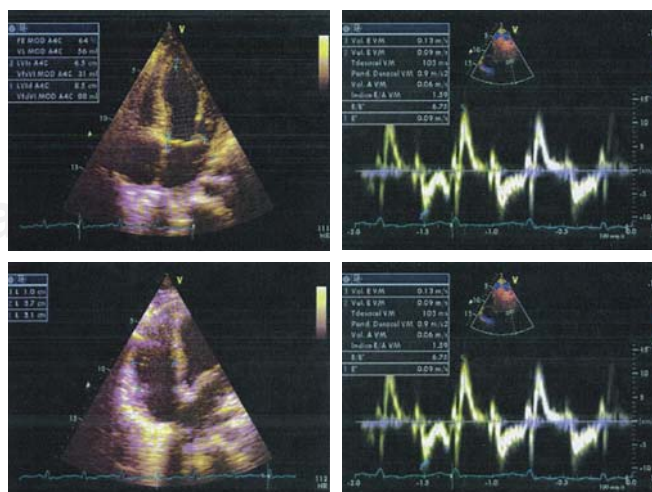


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico.

lactamasas de espectro, se ajustó antibioticoterapia con ertapenem –dosis–.

El paciente persistió en choque séptico de origen pulmonar, requirió uso de aminas vasoactivas a través de norepinefrina. Diez días posteriores a su ingreso el paciente presentó mejoría logrando suspender norepinefrina y se inició progresión de la ventilación mecánica, logrando la extubación 16 días posteriores al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva, el paciente egresó del hospital 30 días después de su ingreso sin secuelas neurológicas, con manejo para la miocardiopatía hipertrófica en consulta externa de cardiología.

DISCUSIÓN

La testosterona es la hormona principal en el hombre y realiza distintas funciones en diferentes etapas de la

vida, en la etapa embrionaria para desarrollo del fenotipo masculino, en el desarrollo de características sexuales secundarias, es responsable de metabolismo proteico del músculo, se producen aproximadamente de 1 a 7 mg de testosterona al día, alrededor de 2,500 mg al año, con un rango normal en plasma de 300 a 1,000 ng/dL.⁶

La testosterona es metabolizada de manera rápida por el hígado, para resistir la degradación por el metabolismo y lograr niveles altos y estables se han sintetizado más de 1,000 derivados de la testosterona, los cuales se categorizan en tres clases. La clase A esteroides son testosterona ésteres 17- β hidroxí con alta solubilidad lipídica y requieren administración intramuscular. Los que pertenecen a la clase B cuentan con una alquilación en la posición 17- α -hidroxí, por lo que el compuesto puede suministrarse por vía oral. El tercer grupo clase C los compuestos con alquilación en los anillos A, B o C pueden suministrarse de manera oral y son resistentes al metabolismo a nivel hepático.⁷ Los esteroides anabólicos androgénicos son derivados sintéticos de la testosterona, los cuales promueven el crecimiento de músculo esquelético y el desarrollo de características sexuales masculinas.⁸ Los efectos adversos cardiovasculares conocidos del uso crónico de esteroides anabólicos incluyen hipertrofia cardíaca, aterosclerosis, hipertensión y raramente muerte súbita.⁴ Desde los años 50 los atletas consumen EAA para mejorar el desempeño físico y lograr una mejor apariencia.

La indicación más común de la terapia con testosterona es el hipogonadismo en el hombre, además de que la suplementación con testosterona se usa en hombres de edad avanzada con reducción de testosterona asociada a la edad que reduce masa muscular, lo que limita su actividad, aunque la seguridad de esta terapia aún no está totalmente establecida por el incremento de riesgo cardiovascular,⁹ en contraste el abuso es común en atletas y culturistas, en quienes por el uso de altas dosis en tiempo prolongado se producen efectos secundarios.⁷ Los EAA como derivados sintéticos de la testosterona son manufacturados para maximizar los efectos anabólicos y minimizar los efectos androgénicos, los efectos son mediados por el receptor de andrógenos en órganos blancos.⁷

Las consecuencias en la salud del uso prolongado de EAA incluyen problemas urogenitales, acné, alteraciones a nivel cardiovascular y enfermedad hepática. De las manifestaciones cardiovasculares se describen hipertensión y cardiopatía isquémica; los EAA alteran el perfil de lípidos porque elevan el colesterol de baja densidad y bajan el colesterol de alta densidad, lo que incrementa el riesgo de aterosclerosis, además de que elevan el recuento de plaquetas y su agregación. Asimismo, los EAA pueden causar hipertrofia miocárdica

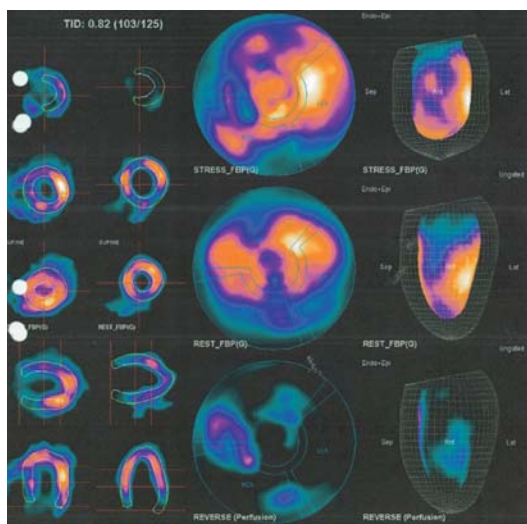


Figura 3. Gammagrama cardíaco.

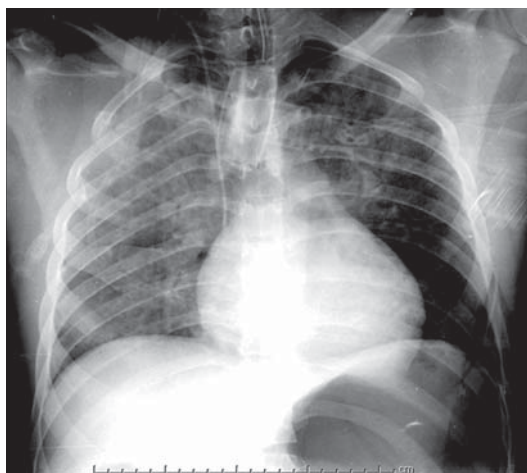


Figura 4. Radiografía de tórax AP.

que aumenta el riesgo de arritmias y muerte súbita. Algunos de estos efectos remiten posterior a la suspensión del uso de los EEA (hipertensión, dislipidemia y alteraciones en coagulación), pero otros pueden ser irreversibles (miocardiopatía hipertrófica).⁷

Los atletas consumen EEA para aumentar la masa muscular y la fuerza y disminuir el tiempo de recuperación entre eventos deportivos. Dentro de los que se administran por vía oral se incluyen a la oximetolona (Anadrol), oxandrolona (Anavar), metandrostenolona (Dianabol) y stanozolol (Winstrol). Los esteroides inyectables son decanoato de nandrolona (Deca-Durabolin) propionato de nandrolona (Durabolin), cypionato de testosterona (Depo-Testosterona) y undecilenato de boldenona (Equipose), entre los más usados.¹⁰ Estos atletas consumen los EEA en dosis de 10-100 veces superiores a las terapéuticas y en administraciones muy complicadas. Inician con una primera fase de *stacking* (llenado, atiborrado), durante la cual toman varios esteroides diferentes con el fin de saturar los receptores androgénicos; después, en la fase de *cycling* consumen de forma «piramidal» varias sustancias esteroideas en patrones cíclicos de seis a 12 semanas con un periodo libre de EEA y una tercera fase de «atiborramiento de la pirámide», en la cual el atleta toma varios esteroides de forma cíclica.¹¹ Estos procedimientos se realizan para maximizar la unión de los esteroides a su receptor y minimizar los efectos tóxicos. Por otra parte, estos deportistas con frecuencia consumen EEA junto con otras sustancias (hormonas tiroideas, diuréticos, hormona de crecimiento, etc.) para inhibir sus efectos secundarios. Los deportes en los que más se consumen son el culturismo, lucha libre, levantadores de peso, fútbol americano, nadadores y ciclistas. Suelen obtenerlos de manera ilegal o consumen anabolizantes de uso veterinario (Boldone, Equipose, Laurabolin y Norandren).¹²

La muerte súbita cardíaca puede ocurrir en actividades deportivas y en atletas, se estima una incidencia de tres muertes súbitas cardíacas por millón/año.¹³ En estudios de autopsias en población de atletas en Estados Unidos la miocardiopatía hipertrófica es considerada la causa más común de muerte súbita cardíaca. La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por hipertrofia asimétrica y no dilatada del ventrículo izquierdo, la muerte súbita es probablemente consecuencia de alteraciones eléctricas impredecibles del miocardio que producen arritmias letales.¹⁴ Las miocardiopatías se definen por la existencia de anomalías estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo que no se explican por enfermedad coronaria o por condiciones de carga anómalas, lo que causa un aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo. En este grupo de enfermedades existen causas genéticas y no genéticas, dentro de éstas se describen las asociadas al uso de fármacos incluidos los esteroides anabólicos.¹⁵

En México aún no contamos con datos estadísticos sobre el abuso de EEA ni con estadísticas sobre muerte súbita debido al consumo de EEA, pero al igual que en Estados Unidos los jóvenes de nuestro país están expuestos al uso de EEA por el afán de mejorar su desempeño en la práctica deportiva. Entre los casos registrados en la literatura D'Andrea y cols.¹⁶ reportaron el caso de un fisicoculturista de 35 años de edad con una historia de 20 años de entrenamiento de fuerza que padecía disnea de esfuerzo y fatiga durante el esfuerzo dinámico suave. El atleta reveló una historia de más de 15 años de uso ilícito de dosis suprafisiológicas de EEA (dosis semanal de 675 mg de testosterona equivalente), sin historia de enfermedad cardiovascular, con hipertrofia ventricular corroborada con datos de electrocardiograma, ecocardiograma y resonancia magnética, seis meses posterior a la suspensión del uso de EEA la resonancia magnética mostró reducción leve de la hipertrofia ventricular izquierda y mejora discreta en los parámetros ecocardiográficos. Montisci y cols.⁴ registraron cuatro casos fatales y abuso de EEA, tres de muerte súbita cardíaca y uno por insuficiencia cardíaca en atletas previamente sanos quienes eran consumidores de EEA, un caso con hipertrofia cardíaca concéntrica con fibrosis focal, dos casos con miocardiopatía dilatada con parches de necrosis de miocitos y un caso de miocarditis eosinofílica. Lichtenfeld y cols.⁸ documentaron el caso de un paciente de 13 años de edad con muerte súbita con hipertrofia ventricular atribuida al uso de EEA, la autopsia demostró cardiomegalia (456 g comparado con lo esperado 175 g), con hipertrofia marcada en la pared libre del ventrículo izquierdo y con hipertrofia septal asimétrica. Far y cols.¹ demostraron la asociación del uso de EEA e hipertrofia ventricular izquierda en hallazgos histopatológicos de aumento del grosor de las paredes cardíacas en 87 hombres consumidores de EEA fallecidos de muerte súbita cardíaca.

Está bien establecido el uso de EEA para promover el incremento de masa muscular para mejorar el desempeño de atletas que ha llevado al uso y abuso de estos productos en deportistas profesionales y recreacionales, el uso crónico en dosis suprafisiológicas en esa población se asocia a manifestaciones cardiovasculares¹⁷ como miocardiopatía hipertrófica que fue sustrato de fibrilación ventricular, por lo que el paciente acudió al hospital, afortunadamente éste respondió a una de las maniobras de reanimación avanzada. El consumo de testosterona y sus derivados están indicados para pacientes con hipogonadismo documentado, con dosis fisiológicas para promover y mantener características sexuales secundarias y la función sexual. El abuso de EEA de manera crónica y a dosis altas se asocia a múltiples problemas de salud, por lo que debe aconsejarse y orientar a la población (jóvenes deportistas) sobre los riesgos del uso de estos productos, sobre

todo los efectos adversos cardiovasculares para prevenir consecuencias fatales. Por otra parte en caso de un paciente joven con manifestaciones cardíacas siempre debe tenerse en cuenta el uso de esteroides anabólicos como parte del diagnóstico diferencial. Son escasos los casos de pacientes con paro cardíaco repentino en el contexto de cardiopatía hipertrófica atribuida al uso de esteroides anabólicos. En nuestro paciente no se logró documentar la presencia de esteroides anabólicos o de sus metabolitos durante la estancia hospitalaria, pero los hallazgos clínicos (antecedentes de consumo de EEA y ausencia de historia familiar de cardiopatía u otra causa que explicara la cardiopatía) y ecocardiográficos se consideraron indicativos del uso de esteroides anabólicos como causa de cardiopatía estructural y posterior síndrome de muerte súbita abortada.

CONCLUSIÓN

La muerte súbita por hipertrofia miocárdica atribuida a esteroides según lo descrito previamente es poco común, pero debe tenerse en cuenta en pacientes jóvenes deportistas, la hipertrofia al inicio como mecanismo adaptativo y posteriormente por el efecto trófico directo de los EEA ocasiona hipertrofia inadecuada, sustrato de arritmias letales. Identificar pacientes en riesgo es esencial para prevenir estos efectos que pueden ser irreversibles. No se cuenta con datos estadísticos a nivel nacional sobre la relación entre el uso de esteroides, hipertrofia miocárdica y muerte súbita. Haber detectado un caso dentro de nuestro hospital e identificar como causa los EEA ayuda a estar más alerta en el diagnóstico temprano y prevenir complicaciones potencialmente letales.

BIBLIOGRAFÍA

- Far HR, Ågren G, Thiblin I. Cardiac hypertrophy in deceased users of anabolic androgenic steroids: an investigation of autopsy findings. *Cardiovasc Pathol*. 2012;21(4):312-316.
- Maisch B, Noutsias M, Ruppert V, Richter A, Pankuweit S. Cardiomyopathies: classification, diagnosis, and treatment. *Heart Fail Clin*. 2012;8(1):53-78.
- Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(7):1881-1884.
- Montisci M, El Mazloum R, Cecchetto G, Terranova C, Ferrara SD, Thiene G, et al. Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: morphological and toxicological findings in four fatal cases. *Forensic Sci Int*. 2012;217(1-3):e13-e18.
- Lusetti M, Licata M, Silingardi E, Reggiani-Bonetti L, Palmiere C. Pathological changes in anabolic androgenic steroid users. *J Forensic Leg Med*. 2015;33:101-104.
- Evans NA. Current concepts in anabolic-androgenic steroids. *Am J Sports Med*. 2004;32(2):534-542.
- van Amsterdam J, Opperhuizen A, Hartgens F. Adverse health effects of anabolic-androgenic steroids. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2010;57(1):117-123.
- Lichtenfeld J, Deal BJ, Crawford S. Sudden cardiac arrest following ventricular fibrillation attributed to anabolic steroid use in an adolescent. *Cardiol Young*. 2016;26(5):996-998.
- Basaria S, Coviello AD, Travison TG, Storer TW, Farwell WR, Jette AM, et al. Adverse events associated with testosterone administration. *N Engl J Med*. 2010;363(2):109-122.
- Barrientos-Pérez M. Uso de anabólicos por atletas adolescentes. *Rev Endocrinol Nutr*. 2001;9(3):133-140.
- Aguila F, Mercado A, Palma C. Esteroides androgénicos anabolizantes: consecuencias en el hombre. *Revista Chilena de Urología*. 2013;78(4):13-17.
- Suárez-Mier M. Anabolizantes. Complicaciones cardiovasculares. Muerte súbita e inesperada. *Cuad Med Forense*. 2001;26:29-39.
- Fanton L, Belhani D, Vaillant F, Tabib A, Gomez L, Descotes J, et al. Heart lesions associated with anabolic steroid abuse: comparison of post-mortem findings in athletes and norethandrolone-induced lesions in rabbits. *Exp Toxicol Pathol*. 2009;61(4):317-323.
- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349(11):1064-1075.
- Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y manejo de la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(1):63.e1-e52.
- D'Andrea A, Limongelli G, Morello A, Mattera-Iacono A, Russo MG, Bossone E et al. Anabolic-androgenic steroids and athlete's heart: When big is not beautiful....! *Int J Cardiol*. 2016;203:486-488.
- Bagatell CJ, Bremner WJ. Androgens in men--uses and abuses. *N Engl J Med*. 1996;334(11):707-714.

Correspondencia:

Dr. Marcelo Díaz Conde
Hospital General «Dr. Manuel Gea González».
Calzada de Tlalpan Núm. 4800,
Col. Sección XVI, Del. Tlalpan, 14080,
Ciudad de México, México.
Teléfono: 4000300
E-mail: marcelomdc270681@hotmail.com