

Revista de Psicología del Deporte  
1998. Vol. 7, núm. 2, pp. 215-231  
ISSN: 1132-239x

Federación Española de Asociaciones de  
Psicología del Deporte  
Universitat de les Illes Balears

# **EFFECTOS DE LOS ESTEROIDES ANABOLIZANTES- ANDROGENIZANTES SOBRE DIVERSAS VARIABLES IMPLICADAS EN EL RENDIMIENTO DEPORTIVO**

**M<sup>a</sup>. Teresa Arnedo, Jorge Ricarte, Sonia Martínez-Sanchís, y Alicia Salvador**

**PALABRAS CLAVE:** Esteroides anabolizantes-androgenizantes; rendimiento; estudios en animales; estudios en humanos.

**RESUMEN:** En las últimas décadas, el consumo de esteroides anabolizantes-androgenizantes (EAAs) ha aumentado de forma muy importante en el ámbito deportivo para mejorar el rendimiento, extendiéndose también a ámbitos extradeportivos. El abuso de estas sustancias acarrea graves efectos secundarios, físicos y psicológicos, sin embargo, aún en la actualidad no existe evidencia científica concluyente sobre la magnitud de los efectos sobre el rendimiento. Aquí se presenta una revisión de los efectos ergogénicos de los EAAs, en la que se analizan los estudios realizados, en humanos y en animales, sobre los efectos de estas sustancias utilizando indicadores como el peso corporal, la masa muscular, la fuerza, la resistencia a la fatiga y la combatividad/agresión. Por último, se tratarán brevemente los mecanismos a través de los

---

Correspondencia: Alicia Salvador. Area de Psicobiología. Facultad de Psicología. Universitat de Valencia. Blasco Ibañez, 21. 46010 Valencia. Fax 96 386 46 68. E-mail: Alicia.Salvador@uv.es

Arnedo, M. T., Ricarte, J., Martínez-Sanchis, S. y Salvador, A. Efectos de los esteroides anabolizantes-

que los EAAs podrían producir los efectos analizados.

KEY WORDS: Anabolic-androgenic steroids; performance; animal studies; human studies.

ABSTRACT: For the last decades, anabolic-androgenic steroids (AAS) have been used by athletes with the

aim of enhancing their performance. This consumption has suffered a progressive increment in athletes and in nonsport environments, although it is now well known that the abuse of these substances produces severe physical and psychological side effects. In addition, there is no conclusive evidence about their ergogenic effects. A review of the AAS as an ergogenic aid has been carried out and the effects on performance examined. Animal and human studies have been analyzed taking into account several variables: body weight, muscle mass, strength, fatigue resistance and aggression. The underlying mechanisms that explain the AAS effects on these variables have also been addressed.

### Introducción

La mejora del rendimiento deportivo y el logro de los niveles máximos de ejecución han favorecido el consumo de sustancias anabólicas. Los anabolizantes más consumidos son la hormona del crecimiento (GH) y, especialmente, la testosterona (T) y sus derivados sintéticos. En 1935 comenzó la síntesis en laboratorio de sustancias que maximizaran el crecimiento de tejidos (efecto anabólico) a la vez que minimizaran los efectos masculinizantes (efecto androgénico) (Lukas, 1993). Sin embargo, los efectos anabólicos y androgénicos de la T son el resultado de la interacción de la hormona con los mismos receptores (Wilson y Griffin, 1980), por lo que ambos efectos son inseparables (Yesalis, Wright y Lombardo, 1989), de ahí que su correcta denominación sea la de esteroides anabolizantes-

androgenizantes (EAAs) (Kochakian, 1976).

La primera vez que los EAAs fueron usados para incrementar la masa muscular y la agresividad fue durante la II Guerra Mundial, siendo administrados a las tropas alemanas (Perlmutter y Lowenthal, 1985). El uso en el deporte comenzó a principios de los 50, cuando el rendimiento de varios equipos de levantadores de peso mejoró notablemente y estos cambios fueron atribuidos al consumo de andrógenos (Elashoff, Jacknow, Shain y Braunstein, 1991). A mitad de los 50, fueron administrados a deportistas de élite rusos y americanos, extendiéndose su consumo paulatinamente a otros deportes como el hockey, el ciclismo, el fútbol y el balonmano (Lukas, 1993). Esta evolución del consumo se manifestó en las competiciones deportivas: se detectó como un importante problema en los Juegos Olímpicos de Tokio de 1964 y en 1976 los EAAs fueron incluidos por el Comité Olímpico Internacional en el listado de sustancias prohibidas. A pesar de que desde entonces los programas de detección se han perfeccionado mucho, su consumo siguió aumentando de tal modo que en los Juegos Panamericanos de 1983, 19 deportistas fueron descalificados por esta razón (Elashoff et al., 1991). Treinta años después de la

popularización de su consumo, su uso se ha extendido a todos los niveles competitivos y a todas las edades, debido, en gran medida, a que con el boom del *fitness* se produjo una nueva población de consumidores a nivel subcompetitivo y recreativo que aspiraban a un desarrollo muscular y a una mayor fuerza física (Hickson, Ball y Falduto, 1989). Con ello, el consumo se ha extendido a los adolescentes de los institutos y colegios (Hoberman y Yesalis, 1995). Es muy difícil determinar el número de deportistas que consumen esteroides actualmente, sin embargo, parece que se utiliza en la mayoría de los deportes a nivel amateur, escolar y profesional (Economos y Crabtree, 1991). Los estudios de incidencia a gran escala más recientes de los que tenemos conocimiento se realizaron en los ochenta, y sugirieron que entre el 80 y 100% de los culturistas y levantadores de peso a nivel nacional e internacional (Perlmutter y Lowenthal, 1985) consumen EAAs. Un porcentaje similar fue observado en deportistas masculinos de deportes de fuerza y, en menor medida, en jugadores de fútbol y otros deportes (Lamb, 1984). Sin embargo, se ha señalado que las dimensiones del consumo podrían ser aún mayores en E.E.U.U. (Lukas, 1993). En nuestro país no disponemos de datos oficiales, si bien informes más oficiosos indican que el consumo también es importante.

El patrón de consumo de estas sustancias trata de maximizar los efectos anabólicos y disminuir su detección durante la competición (Bierly, 1987). Se denomina patrón

'piramidal' porque tras un incremento progresivo de las dosis hasta alcanzar el efecto anabólico óptimo, éstas se reducen progresivamente para minimizar el riesgo de detección. Cada ciclo, cuya duración oscila entre seis y doce semanas, finaliza con un período de descanso que suele coincidir con el de competición. Se asume que los efectos beneficiosos persisten aún entonces, según describen algunos consumidores (Yesalis, Herrick, Buckley, Friedl, Brannon y Wright, 1988). Generalmente, el consumo incluye varios esteroides administrados por diferentes vías (*stacking*). Las dosis varían en función del deporte: mientras que los corredores de resistencia, que suelen consumir esteroides por sus efectos anticatabólicos, suelen usar dosis dentro del rango fisiológico (Yesalis et al., 1989), los esprinters tienden a usar dosis más elevadas (Francis, 1990). Se ha descrito que los deportistas consumen dosis que oscilan entre 10 y 100 veces mayores que las terapéuticas (Wadler y Hainline, 1989), pudiendo llegar a ser mucho mayores.

### **Beneficios buscados mediante el consumo**

Generalmente, los deportistas consideran los EAAs como drogas útiles para el entrenamiento que incrementan el rendimiento deportivo más allá de lo que sería esperable como resultado del mero entrenamiento (Brower, 1992). Los beneficios perseguidos con su consumo son fundamentalmente mejoras en la composición corporal (reducción de grasas y aumento de la

masa muscular magra) e incrementos en la fuerza y la potencia (Lombardo, 1990). Además, algunos deportistas manifiestan que los EAAs incrementan la motivación y reducen la fatiga durante el entrenamiento a la vez que acortan los períodos de recuperación tras las cargas de trabajo (Bierly, 1987), lo que permite intensificar las sesiones de entrenamiento (Hoberman y Yesalis, 1995). Otro aspecto relacionado es la agresividad, ya que especialmente en algunos deportes se utilizan también para incrementar la combatividad (Lukas, 1993).

Según los consumidores, los EAAs proporcionan los beneficios deseados, sin embargo, la evidencia científica, con estudios en humanos y animales, es confusa y a menudo contradictoria (Lombardo, 1990). Durante los 50, los deportistas de élite se basaron en informes anecdóticos para justificar su consumo (Elashoff et al., 1991). Durante más de dos décadas se negó que los EAAs incrementasen las capacidades físicas o el rendimiento (American College of Sports Medicine, 1977), lo que frenó la investigación durante años, admitiéndose en general que 'muchos deportistas comentan que su rendimiento deportivo mejora, sin embargo, la evidencia científica y médica apunta a que no está tan claro dicho efecto, sino que existen abundantes inconsistencias entre los estudios, existiendo varios en los que no se han observado mejoras' e incluso que 'cualquier ganancia de peso adquirida durante el consumo de EAAs era resultado de la retención de líquidos y que las ganancias en fuerza eran en realidad debidas al efecto placebo' (American College of Sports

Medicine, 1977). Siete años más tarde, este organismo revisó su posición previa y sugirió que 'las ganancias en fuerza muscular alcanzadas mediante ejercicio de alta intensidad y dieta adecuada podría incrementarse mediante el uso de EAAs en algunos individuos' (American College of Sports Medicine, 1984).

Sin embargo, aún en la actualidad existe controversia acerca de los efectos de los EAAs sobre el rendimiento deportivo (Brower, 1992; Economos y Crabtree, 1991; Elashoff et al., 1991). Pese a la falta de conocimiento de la magnitud de los efectos de los EAAs sobre el rendimiento y pese a la gravedad de los efectos secundarios, físicos y psicológicos, derivados de su abuso, el consumo de estas sustancias ha sufrido un aumento progresivo en las últimas décadas. Por tanto, es necesaria una mayor profundización en los efectos reales de éstas sustancias sobre el rendimiento deportivo, ya que si no produjesen mejoras sensibles, el consumo de estas sustancias no estaría justificado para estos fines, sobre todo teniendo en cuenta sus efectos adversos. A nivel físico, se han descrito casos de daño cerebral, infertilidad, lesiones músculo-esqueléticas, trastornos hepáticos y aumentos en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y cáncer (Friedl, 1993). En cuanto a los efectos psicológicos, se han descrito varios casos de psicosis en consumidores de EAAs (Pope y Katz, 1990). Además, existen datos que sugieren que el consumo de esteroides desarrolla

dependencia de estas sustancias (Arnedo, Martínez-Sanchis y Salvador, en prensa; Lukas, 1996).

En este artículo se presenta una revisión de los efectos ergogénicos o incrementadores del rendimiento deportivo de los EAAs. Se analizarán los estudios de los efectos de estos compuestos sobre el peso corporal, la masa muscular, la fuerza, la resistencia a la fatiga y la combatividad/agresión. Para ello se abordarán los estudios en humanos y en animales, puesto que éstos permiten un mayor control experimental de las posibles variables confundentes y evitan los problemas éticos de la administración de elevadas dosis. Por último, mencionaremos brevemente los diferentes mecanismos a través de los que estas sustancias podrían producir estos efectos.

## **Evidencia de los efectos ergogénicos**

### **Masa muscular y fuerza**

La revisión de la literatura muestra el uso de diversos indicadores para evaluar el efecto de los EAAs. Algunos de ellos son medidas generales y groseras mientras que otros, más recientes, proporcionan una medida más específica del efecto de estas sustancias. En este apartado se revisarán los efectos de los EAAs sobre el peso corporal, la masa muscular y la fuerza en humanos y en animales.

#### *Estudios en humanos*

A través de la literatura se observa que los incrementos en el *peso corporal* tras la administración de EAAs varían entre 0.3 y 10 kg, siendo la

mayoría menores de 5 kg (Young, Baker, Liu y Seeman, 1993). Hay una amplia variabilidad en el aumento experimentado por los usuarios, llegándose a registrar en algún caso incrementos de más de 15 kg mientras que en otros no se han observado ganancias. Esta variabilidad podría ser explicada por las diferencias entre estudios en las dosis administradas, las características farmacológicas de los compuestos y las diferencias individuales (Wilson, 1988). La aparición de efectos positivos parece ser dependiente de una dieta hiperproteica y de ejercicio físico durante el tratamiento (Clark, Mitre y Brinck-Johnsen, 1995). Se ha sugerido que los incrementos en el peso podrían ser el resultado directo de un aumento en la retención de líquidos, que es un efecto secundario del consumo de EAAs (revisión en Lamb, 1984).

Desde hace tiempo se sabe que el tratamiento con andrógenos en hombres con bajos niveles de estas hormonas produce incrementos en la *masa muscular* (Kruskemper, 1968), sin embargo, los efectos en hombres con niveles dentro del rango normal no parecen tan claros (Wilson, 1988). Actualmente se asume que, en hombres entrenados con niveles normales de andrógenos, el consumo de anabolizantes aumenta la masa muscular bajo entrenamiento (Lukas, 1993). En hombres sedentarios, en cambio, los efectos podrían ser considerablemente menores. Varios estudios en los 60 y 70 no encontraron aumentos significativos en la masa corporal tras el consumo de EAAs (Weiss y Muller, 1968; Johnson y

O'Shea, 1969; Casner, Early y Carlson, 1971; Johnson, Fisher, Silvester y Hofheins, 1972). Sin embargo, en ninguno de ellos los sujetos fueron entrenados antes de comenzar el consumo, hecho que podría estar determinando los resultados. En estudios más recientes se ha observado que el tratamiento con T a dosis farmacológicas en hombres no deportistas incrementa tan sólo levemente la masa corporal magra y la masa muscular (Young et al., 1993). De hecho, el índice de masa corporal no grasa ha sido propuesto para detectar usuarios de anabolizantes, debido a las marcadas diferencias en este parámetro entre deportistas consumidores de EAAs y no consumidores (Kouri, Pope, Katz y Oliva, 1995).

En hombres, la deficiencia en andrógenos también se asocia con una menor *fuerza*. La terapia con andrógenos ha sido utilizada desde los años 40 en ancianos con deterioros musculares y concentraciones de T sérica por debajo de los niveles normales, obteniendo incrementos en la fuerza muscular (Urban et al., 1995), que son observados sin que el tratamiento se simultanee con un régimen de entrenamiento. El tratamiento con andrógenos también se ha utilizado en hombres jóvenes con hipogonadismo, encontrando aumentos en la fuerza muscular junto a incrementos en el peso y la masa muscular (Wang et al., 1996). En la revisión de literatura realizada se han hallado 26 estudios en los que se ha evaluado el efecto de los EAAs sobre la fuerza en humanos con niveles hormonales normales. En

14 de ellos se observaron efectos significativos en esta variable, mientras que en los 12 restantes no se produjeron variaciones significativas en la fuerza. Sólo en dos de los estudios que no encontraron efectos se había realizado entrenamiento antes de iniciar el consumo de EAAs, por lo que esta variable podría estar discriminando la aparición de efectos. Revisiones previas de la literatura han descrito efectos significativos sobre la fuerza en aproximadamente la mitad de los estudios que fueron revisados (Lamb, 1984; Haupt y Rovere, 1984; Wilson, 1988). La última revisión publicada tiene un particular interés (Elashoff et al., 1991), ya que los autores calcularon el porcentaje medio de mejora en fuerza para los grupos tratados con esteroides y placebo. En los nueve estudios en los que los sujetos tratados habían realizado entrenamiento previo al tratamiento se observaron mejoras en fuerza ligeramente mayores que en los grupos de placebo, sin embargo, no se observaron mejoras en fuerza en los nueve estudios en los que los grupos tratados con EAAs no habían realizado entrenamiento previo. Esto sugiere la importancia del entrenamiento para la aparición de los efectos significativos.

#### *Estudios en animales*

Diversos estudios han analizado las variaciones en *peso corporal* tras la administración crónica de EAAs en animales gonadalmente intactos. En la mayoría de los casos no se han encontrado diferencias significativas en peso entre los controles y los animales tratados (Lumia, Thorner y McGinnis, 1994; Martínez-Sanchis,

Brain, Salvador y Simón, 1996; Clark, Harrold y Fast, 1997; Blasberg, Langan y Clark, 1997; Martínez-Sanchis, Salvador, Moya-Albiol, González-Bono y Simón, (En prensa). Tampoco se han observado incrementos en peso en animales tratados crónicamente con 'cócteles' en los que se combinan EAAs con diferentes propiedades (Clark et al., 1995; Melloni, Connor, Xuan Hang, Harrison y Ferris, 1997). Sin embargo, existen dos estudios que muestran resultados discordantes con los anteriores. Se han observado mayores ganancias en peso en ratas macho controles que en las tratadas con decanoato de nandrolona (Minkin, Meyer y van Haaren, 1993). El único estudio en el que disponemos de datos en ratas hembra con administración crónica de EAAs mostró un aumento en el peso de las tratadas de un 23% independientemente de la dosis administrada, sin que este aumento fuese acompañado por un incremento en la ingestión de comida (Bronson, Nguyen y de la Rosa, 1996). En este estudio, a la mitad de los animales tratados con el 'cóctel' de EAAs se les permitió realizar ejercicio físico mediante ruedas de actividad colocadas en sus jaulas. En contra de lo esperado, los aumentos en el peso en la condición de ejercicio físico más tratamiento fueron menores que en la condición de sólo tratamiento, aunque el peso ganado fue mayor que en el grupo control. Sólo conocemos un estudio en que se combinó la administración crónica de un EAAs, una dieta hiperproteica y ejercicio físico (entrenamiento en levantamiento de peso). No se observaron mayores ganancias de peso en los monos tratados y

sometidos a entrenamiento y dieta específica que en los controles (Richardson, 1977).

Varios estudios han mostrado que los EAAs incrementan la *masa muscular* magra y el desarrollo muscular en machos gonadectomizados (Kruskemper, 1968; Heitzman, 1976) mientras que estos efectos eran mucho menores cuando se administraban a machos intactos (Heitzman, 1976). Más recientemente, se ha analizado el efecto de la administración de EAAs sobre parámetros fisiológicos (sistema respiratorio-muscular, capilarización, tamaño de fibras musculares) de determinados músculos. Este tipo de estudios, al igual que los que han tratado los efectos sobre la fuerza, suelen incluir animales sedentarios y entrenados, siendo los tipos de ejercicio más comunes el tapiz rodante (*treadmill*) de alta velocidad y la natación forzada. Las sesiones de ejercicio suelen tener un componente anaeróbico elevado, con períodos de ejercicio intensos y breves entre los que se intercalan períodos de descanso. Dimauro, Balnave y Shorey (1992) mostraron que la administración de T (2.5 mg/día) sólo produjo hipertrofia en las fibras musculares tipo I (fibras rojas o *slow-twitch*) en aquellas ratas que habían sido entrenadas (natación forzada), no observándose ningún efecto en animales sedentarios. Estos incrementos en el tamaño de las fibras tipo I corroboran los resultados obtenidos en estudios previos en animales (Egginton, 1987) y en humanos (Alén, Hakkinen y Komi, 1984). Soares y Duarte (1991) también

describieron aumentos en el tamaño de las fibras del músculo *murine soleus* en ratas entrenadas (natación forzada) y tratadas con decanoato de nandrolona (15 mg/kg/semana) durante 6 semanas. Aunque este resultado parecía sugerir que el entrenamiento junto con la administración de EAAs podría ser una forma efectiva de producir una mejora en la capacidad de trabajo, los cambios que se produjeron en dos componentes del sistema respiratorio muscular, la capilarización y la fracción mitocondrial (representan la liberación y la utilización de oxígeno respectivamente) fueron contrapuestos a los anteriores. En el grupo de ratas tratadas y entrenadas se observaron deterioros en la integridad celular y de las mitocondrias, efectos que implican alteraciones en la capacidad oxidativa muscular. Tingus y Carlsen (1993) después de tratar a ratones macho sedentarios con estanozolol durante 3 ó 6 semanas, no observaron cambios ni en el tamaño de las fibras tipo II (fibras blancas o *fast-twitch*) ni en las tipo I, lo que parece confirmar la importancia del ejercicio físico para que la administración de EAAs induzca cambios en el tamaño de la musculatura esquelética.

Algunos estudios en los 70 mostraron que el tratamiento con EAAs no producía mejoras en la *fuerza* de la musculatura esquelética más allá de las que se observaban tras un período de entrenamiento (Richardson, 1977; Stone y Lipner, 1978), si bien este resultado no se confirmó en todos los casos (Rogozkin, 1979). Estudios más

recientes han analizado el efecto del ejercicio y los EAAs sobre la fuerza y la resistencia de músculos, tanto esqueléticos (Economos y Crabtree, 1991) como del músculo cardíaco (Liang et al., 1993), aunque la evidencia de la que se dispone es todavía escasa. Los resultados de un experimento *in vitro* mostraron que, las fibras musculares tipo II tratadas con propionato de testosterona (PT) presentaron significativamente menor fuerza de contracción y resistencia que las fibras no tratadas, lo que sugiere que los anabolizantes podrían tener un efecto negativo sobre el rendimiento del tejido muscular (Economos y Crabtree, 1991). Por otro lado, Liang et al. (1993) observaron que el tratamiento con decanoato de nandrolona (cada 7-9 días durante 10 semanas) en combinación con ejercicio de resistencia (tapiz rodante 5 días a la semana durante 50 minutos) produjo un efecto depresor sobre la función contráctil cardíaca. Esta también sufrió alteraciones tras el entrenamiento o el tratamiento aisladamente, aunque de menor magnitud. Este resultado confirmó que la combinación de entrenamiento y consumo de EAAs produce alteraciones en el rendimiento contráctil cardíaco (Feraudi y Weicker, 1985). Aunque estos resultados deben interpretarse con cautela debido a que todavía son estudios aislados, hay que tener presente que sugieren que el tratamiento crónico con EAAs podría producir un deterioro en la fuerza de contracción tanto en la musculatura esquelética como en la cardíaca.



## Resistencia a la fatiga

### *Estudios en humanos*

Algunos usuarios de EAAs manifiestan que, cuando consumen estas sustancias experimentan menos fatiga y se recuperan más rápidamente de las sesiones de entrenamiento. En varios estudios se ha utilizado la capacidad aeróbica, evaluada mediante el consumo de oxígeno, como criterio para evaluar la resistencia a la fatiga tras el consumo de anabolizantes, asumiendo que el consumo de EAAs podría estimular la eritropoyesis (Lombardo, 1990). De los ocho estudios revisados que han tratado este aspecto, se observaron aumentos en la V<sub>O2</sub> máxima en sólo dos de ellos, lo que confirmaría que el tratamiento con esteroides no mejora la capacidad aeróbica más de lo que lo haría el entrenamiento por sí solo tal y como había sido sugerido (Lamb, 1984; Haupt y Rovere, 1984). Según Lombardo (1990) existen dudas de que éste sea un buen indicador de resistencia a la fatiga, ya que podría carecer de la suficiente sensibilidad para detectar los cambios que podrían estar ocurriendo durante el consumo de EAAs. Por otro lado, Boone, Lambert, Flynn, Michaud, Rodríguez-Zayas y Andrés (1990) utilizaron los valores en cortisol y CPK como una medida del efecto indirecto de los EAAs sobre la resistencia al entrenamiento en personas entrenadas. Sus resultados mostraron que el consumo de EAAs podría estar reduciendo el daño muscular y el catabolismo proteínico, por lo que en caso de ser confirmados por futuros

estudios, indicarían que en los consumidores de EAAs se produce una mayor resistencia al entrenamiento (Boone et al., 1990).

### *Estudios en animales*

Únicamente hemos encontrado un estudio que haya analizado el efecto del entrenamiento y la administración de EAAs sobre la resistencia a la fatiga. Van Zyl, Noakes y Lambert (1995) pusieron a prueba la hipótesis de que los EAAs permitirían mayor entrenamiento en ratas que habían realizado ejercicio espontáneamente (colocando ruedas en sus cajas-hogar) antes de iniciar el tratamiento con el EAA. Tras realizar un test basal de resistencia a la fatiga en el tapiz rodante, los animales fueron asignados a dos grupos: entrenados y sedentarios. Tras un período de cuatro semanas se inició el tratamiento con fenilpropionato de nandrolona (0.5 mg/dos días) o salino durante otras cuatro semanas. Por último, se realizó un test final en el tapiz rodante en el que se observó que la resistencia en carrera fue significativamente mayor en las ratas entrenadas y tratadas con nandrolona que en las que habían sido entrenadas y habían recibido salino. No se observaron diferencias en resistencia entre las ratas sedentarias con y sin tratamiento de EAA. Una de las conclusiones más importantes del estudio es que la combinación del anabolizante y de ejercicio incrementó la resistencia más que el ejercicio sólo.

## Motivación competitiva y agresión

### *Estudios en humanos*

Otro objetivo perseguido en el

ámbito deportivo es el aumento de la competitividad y la agresividad (Choi, Parrot y Cowan, 1990; Lukas, 1996), especialmente en aquellos deportes en los que éstas están especialmente implicadas (Lukas, 1993). Existe abundante literatura sobre la relación entre T y agresividad en humanos (para revisiones ver Salvador y Simón, 1987; Archer, 1991), habiéndose observado aumentos en agresividad tras el tratamiento con EAAs en hombres gonadectomizados. En consumidores de EAAs y con niveles de andrógenos normales, las variaciones en agresividad han sido el efecto secundario más estudiado (Salvador, Martínez-Sanchis, Moro y Suay, 1994). Los aumentos en agresividad, buscados en el ámbito deportivo, pueden ser problemáticos en otros entornos. Se han realizado varios estudios en hombres en los que se ha llevado a cabo una evaluación de la conducta agresiva utilizando pruebas psicométricas (Choi et al., 1990; Yates, Perry y Murray, 1992; Bahrke, Wright, Strauss y Catlin, 1992), encontrando en la mayoría incrementos en la irritabilidad, ira y hostilidad durante los períodos de consumo, resultados que fueron corroborados mediante cuestionarios no estandarizados. Los resultados de dos estudios experimentales (Hannan, Friedl, Zold, Kettler y Plymate, 1991; Su, Pagliaro, Schmidt, Pickar, Wolkowitz y Rubinow, 1993) y de un reciente estudio de laboratorio (Kouri, Lukas, Pope y Oliva, 1995) mostraron aumentos en agresividad durante el período de consumo de EAAs. Sólo conocemos la existencia de un estudio en mujeres, en el que el 80% de la

muestra experimentó aumentos en la agresividad en los períodos de consumo de EAAs (Strauss, Liggett y Lanese, 1985). Ultimamente, se ha destacado el papel que otras variables podrían jugar en la relación entre abuso de EAAs y agresividad como la historia de conducta violenta del individuo, la personalidad, la disposición genética, el entorno social y las expectativas (Galligani, Renck y Hansen, 1996; Yates, Perry y Andersen, 1990). Algunas de estas variables podrían predisponer a determinados individuos a experimentar aumentos en conducta agresiva, ya que si se consideran los estudios sobre prevalencia de consumo de EAAs se observa que la proporción de casos en los que se producen incrementos bruscos en agresividad es limitada. Diversos estudios de caso único han descrito a personas que abusaban de los EAAs y que realizaron actos violentos y hasta conductas delictivas durante los períodos de consumo (Pope y Katz, 1990). A este incremento brusco de la agresividad se le ha denominado "furia de los esteroides" (*roid rage*) (Nelson, 1996) y podría estar relacionado con la aparición de psicosis tóxicas por el abuso de EAAs.

#### *Estudios en animales*

En animales machos, la castración inhibe la agresión mientras que la administración exógena de EAAs reestablece los niveles de agresión previos (Albert, Jonik y Walsh, 1992). La investigación acerca de los efectos de los EAAs sobre la conducta agresiva en animales gonadalmente intactos ha permitido, por un lado, un

mayor control experimental y por otro, administrar dosis elevadas evitando los problemas éticos del tratamiento en humanos. La administración crónica de dosis de abuso de EAAs parece producir, en la mayoría de los casos, aumentos en conductas de dominancia y de competición por recursos. El PT en dosis elevadas parece provocar un sensible incremento en la conducta de amenaza en ratones macho enfrentados a un oponente en un terreno neutral (Lumia et al., 1994; Martínez-Sanchis et al., 1998 b). Sin embargo, este resultado no fue confirmado en otros dos estudios que utilizaron un test similar para evaluar la conducta agresiva. Sandhabba, Lagerspetz y Jensen (1994) no observaron cambios en la conducta agresiva de ratones macho de una cepa no agresiva tratados crónicamente con PT. Tampoco se observaron aumentos en la agresividad en ratones macho intactos tratados con un 'cóctel' de EAAs durante 6 meses (Bronson, 1996). Otros estudios han evaluado la conducta agresiva mediante tests de competición por comida. Dos experimentos han mostrado que tras un tratamiento crónico con PT se produce un aumento en la conducta de dominancia en animales previamente no dominantes (Bonson y Winter, 1992; Bonson, Johnson, Fiorella, Rabin y Winter, 1994). Actualmente, sólo conocemos dos estudios en los que se ha analizado el efecto de la administración de EAAs sobre la conducta agresiva de ratones hembra intactas, y en ambos casos se observó que la administración de un 'cóctel' de EAAs produjo incrementos en la conducta de ataque tras un tratamiento de nueve semanas (Bronson et al., 1996) y de seis meses

(Bronson, 1996). El tratamiento de hamsters jóvenes con un 'cóctel' de EAAs durante dos semanas facilitó la conducta agresiva evaluada mediante el paradigma residente-intruso (Melloni et al., 1997). Tras la administración crónica de estanozolol a machos jóvenes y adultos se observaron aumentos en la conducta agresiva de los jóvenes y reducciones en los adultos tratados, si bien estas diferencias no fueron significativas (Martínez-Sanchis et al., 1996). Estudios recientes han destacado el papel mediador de las diferencias individuales en el efecto de los EAAs sobre la conducta agresiva (Martínez-Sanchis et al., 1998 b; Martínez-Sanchis, Moya-Albiol y Salvador, 1998 a).

### **Mecanismos implicados en los efectos en de los EAAS**

Los EAAs actúan sobre los receptores de andrógenos produciendo cambios que activan la transcripción de genes (acción genómica), dando lugar a la síntesis de proteínas (Rogozkin, 1991). Los andrógenos también actúan sobre la actividad celular de manera no-genómica. En este caso los cambios parecen producirse a través de la acción de estas sustancias sobre la membrana celular o modulando la actividad de otros receptores o sistemas de segundo mensajero (McEwen, 1991). Ambos mecanismos, diferentes en la rapidez y duración de su acción, podrían estar implicados en los efectos de los EAAs.

La acción genómica de los andrógenos se inicia con la formación

del complejo esteroide-receptor y la subsiguiente estimulación de los mecanismos genéticos para incrementar la transcripción de ARNm. Diversos EAAs se acoplan con la misma afinidad que los andrógenos naturales a los receptores de andrógenos (Saartok, Dahlberg y Gustafsson, 1984). Aunque en pequeño número, existen receptores de T en la musculatura esquelética, por lo que los EAAs podrían actuar sobre dichos receptores (Boone et al., 1990), produciendo un incremento en la síntesis de proteínas (Bierly, 1987). Sin embargo, la escasez en concentración de receptores de andrógenos hace sospechar una capacidad limitada para esta acción (Hickson y Kurowski, 1986). Otros mecanismos podrían también estar actuando (Wilson, 1988). Concretamente, parte de los efectos parecen deberse a la interacción de estas sustancias con los receptores de glucocorticoides. El ejercicio físico intenso produce incrementos en los niveles de glucocorticoides en plasma, dando como resultado un catabolismo proteínico y un incremento en la utilización de nitrógeno (Haupt y Rovere, 1984). Está ampliamente aceptado que el tratamiento con EAAs actúa en contra de la acción catabólica de las altas concentraciones de corticoesteroides circulantes, por lo que estas sustancias han sido a menudo denominadas 'hormonas anticatabólicas' (Lukas, 1993). Los resultados de diversos experimentos indican que los anabolizantes pueden actuar sobre los receptores de glucocorticoides situados en la muscu-

latura esquelética (Hickson y Kurowski, 1986). De hecho, los receptores de andrógenos y los de glucocorticoides pertenecen a la misma superfamilia de receptores, existiendo una similitud en las secuencias de aminoácidos que forman ambos tipos de receptores (Brown, 1994). La cantidad de receptores de glucocorticoides en el músculo es entre 20 y 100 veces mayor que la de receptores de andrógenos, por lo que se ha sugerido que éste podría ser el principal mecanismo de acción de los EAAs en la musculatura (Haupt y Rovere, 1984). Además, cuando los EAAs son administrados a deportistas que se encuentran en un equilibrio negativo de nitrógeno se podría producir una mejor utilización de las proteínas ingeridas en la dieta, induciendo un equilibrio de nitrógeno positivo (Berti, Gomarasca, Frova y d'Atri, 1986), lo que podría contribuir al desarrollo de mejoras en el rendimiento deportivo más allá de las que se producirían sólo con el entrenamiento.

Por otro lado, otros efectos de los EAAs como la mayor resistencia a la fatiga y la facilidad para la recuperación que experimentan algunos deportistas han sido relacionados con su acción sobre el SNC (Lamb, 1984; Bierly, 1987; Wilson, 1988). Ya en la década de los 50 se propuso que los andrógenos, mediante su efecto sobre el SNC, podrían ayudar a prolongar los efectos de los incrementos en la activación del SNC inducidos por el cortisol (Goolker y Schein, 1953). Posteriormente, se demostró que los efectos conductuales de los EAAs podrían relacionarse con

efectos estimulatorios del SNC similares a los que se producen tras la administración de psicoestimulantes y antidepresivos tricíclicos (Itil et al., 1974). Estudios recientes en animales han sugerido que, al igual que en el caso de los estimulantes, el consumo de EAAs podría producir alteraciones en el sistema dopaminérgico (Clark, Lindenfeld y Gibbson, 1996; Packard, Cornell y Alexander, 1997), lo que podría estar en la base de sus efectos sobre la activación así como sobre los efectos sobre la agresividad y, probablemente, el desarrollo de dependencia.

## Discusión

Aunque mayoritariamente se admite que los EAAs pueden mejorar varios aspectos del rendimiento deportivo cuando son consumidos en combinación con una nutrición adecuada y en presencia de entrenamiento (Haupt y Rovere, 1984; American College of Sports Medicine, 1987; Yesalis et al., 1989; Brower, 1992), algunos expertos mantienen que ésto no ha sido demostrado de manera concluyente (Wilson, 1988; Cicero y O'Connor, 1990). En esta revisión se han analizado los efectos de los EAAs sobre diversas variables relacionadas con el rendimiento en el deporte.

El peso corporal ha sido utilizado como un primer indicador de los efectos anabólicos de los EAAs tanto en sujetos humanos como en animales. En algunos estudios se han observado aumentos en el peso tras un ciclo de anabolizantes, sin embargo, éste es un indicador poco preciso. En la mayoría de los estudios en animales gonadalmente intactos se ha observado una ausencia de efectos. La fuerza y la masa muscular son mejores indicadores además de ser más sensibles a la administración exógena de EAAs. Los resultados de los estudios revisados, en humanos y en animales, muestran que la magnitud del efecto de los EAAs depende de los niveles basales de andrógenos. En hombres hipogonadales y en animales gonadectomizados los efectos de la administración de EAAs son claros. Sin embargo, cuando los niveles de andrógenos previos al tratamiento están en el rango normal, la magnitud del efecto parece depender de otros factores, concretamente de que los sujetos experimentales hayan realizado ejercicio antes y durante el tratamiento. Se han registrado incrementos en la fuerza y en el rendimiento más allá del que se observa sólo con entrenamiento cuando los deportistas tuvieron experiencia previa de entrenamiento (Hickson y Kurowski, 1986). Los efectos de los EAAs sobre el rendimiento de deportistas sin experiencia son insignificantes cuando se comparan con los de la incorporación de un nuevo programa de entrenamiento (Lukas, 1993). En deportistas se ha observado que el entrenamiento produce reducciones en los niveles de T junto con incrementos en cortisol (Suay, Sanchís y Salvador, 1998), por lo que tal vez estos cambios hormonales podrían ser factores predisponentes de los efectos positivos del consumo de EAAs en personas entrenadas previamente. Por otro lado, los estudios en animales más recientes sobre esta temática han puesto de manifiesto que la administración de EAAs puede producir alteraciones en el tejido muscular, sobre todo en el sistema respiratorio mus-

cular y en las propiedades contráctiles de la musculatura esquelética y hay también indicios de que podría producir deterioros en el músculo cardíaco.

Una variable menos estudiada que las anteriormente descritas es la resistencia a la fatiga, que se ha evaluado mediante medidas indirectas. El indicador más utilizado ha sido la VO<sub>2</sub> máxima, sin embargo, se duda acerca de su sensibilidad para detectar efectos. El único estudio en animales sobre resistencia a la fatiga sugiere que la administración de EAAs en combinación con entrenamiento antes y durante éste podría mejorar la resistencia a la fatiga en mayor medida que el entrenamiento por sí solo. Sin embargo, son necesarios otros estudios antes de extraer conclusiones definitivas. Por último, diversos estudios en humanos han mostrado que los EAAs podrían también ser responsables de determinados cambios psicológicos que han sido descritos en consumidores de estas sustancias, relativos a aumentos de diferente importancia en la motivación competitiva y la agresividad. Este efecto, en cierta medida deseable en el ámbito deportivo, parece que se puede convertir en uno de los efectos secundarios más temidos en otros entornos. Los resultados del único estudio en mujeres y de los realizados en hembras intactas muestran incrementos notables en los niveles de agresividad durante el consumo de EAAs. La edad parece ser otro factor determinante en la magnitud de los efectos. Estudios en animales sugieren que los jóvenes parecen mostrar una mayor sensibilidad al efecto de los EAAs que los adultos. Los efectos adversos son también más importantes en este segmento de la población, según ha sido descrito por diversos estudios en humanos. Finalmente, tanto estudios en humanos (Yates et al., 1990) como en primates (Rejeski, Brubaker, Herb, Kaplan y Koritnik, 1988) y ratones (Martínez-Sanchís et al., 1998 a y b) han relacionado los aumentos en agresividad tras el consumo de EAAs con una predisposición basal hacia la agresión. Esto sugiere que podrían existir individuos con una mayor sensibilidad a los efectos incrementadores de la agresión de los EAAs.

La revisión de la literatura pone de manifiesto las diferencias existentes entre los estudios tanto en el protocolo experimental, que incluye la duración del tratamiento, el tipo de anabolizante y la forma de administración, como en la forma de medir y en los instrumentos de evaluación del rendimiento. Estas diferencias podrían estar produciendo inconsistencias en los resultados. Además, el tamaño reducido de las muestras, la falta de información relativa al tipo de dieta consumida y la posible administración previa de EAAs con patrones y cantidades desconocidas podrían contribuir a la ausencia de evidencia consistente. Por otro lado, las diferencias individuales en la sensibilidad al tratamiento, a las que podrían subyacer diferencias en la cantidad o cualidad de los receptores de andrógenos tanto en el músculo esquelético (Lamb, 1984) como en otros tejidos incluido el nervioso, podrían explicar que estas sustancias produjesen mayores efectos en unos individuos que en otros.

En resumen, los efectos de los EAAs sobre el rendimiento deportivo son complejos, puesto que parecen depender de su interacción con otros factores relacionados con características tanto del individuo como del entorno. Entre estos factores, cabe destacar el nivel basal de T así como el entrenamiento antes de comenzar el consumo de EAAs y durante éste, que parece ser un denominador

común en los estudios que han observado efectos positivos. Finalmente, estos efectos se producen mediante la interacción de los EAAs con receptores de andrógenos situados tanto a nivel periférico como central y son difícilmente separables, aunque habría que ahondar más sobre los efectos de la dosis y el tipo concreto de EAAs empleado, ya que podría tener una importante influencia sobre los efectos observados.

### Referencias

- Albert, D. J., Jonik, R. H. y Walsh, M. L. (1992). Hormone dependent aggression in male and female rats: experiential, hormonal, and neural foundations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 16, 177-192.
- Alén, M., Hakkinen, K. y Komi, P. V. (1984). Changes in neuromuscular performance and muscle fiber characteristics of elite power athletes self-administering androgenic and anabolic steroids. *Acta Physiologica Scandinavica*, 122, 535-544.
- American College of Sports Medicine (1977). Position statement on the use and abuse of anabolic-androgenic steroids in sports. *Medicine and Science in Sports*, 9, 11-13.
- American College of Sports Medicine (1984). Position stand on the use of anabolic-androgenic steroids in sports. *Sports Medicine Bulletin*, 19 (3), 13-18.
- Archer, J. (1991). The influence of testosterone on human aggression. *British Journal of Psychology*, 82, 1-28.
- Arnedo, M. T., Martínez-Sanchis, S., y Salvador, A. (1998). Dependencia de los esteroides anabolizantes-androgenizantes y mecanismos subyacentes (en prensa).
- Bahrke, M. S., Wright, J. E., Strauss, R. H. y Catlin, D. (1992). Psychological moods and subjectively perceived behavioral and somatic changes accompanying anabolic-androgenic steroid use. *American Journal of Sports Medicine*, 20, 717-724.
- Berti, F., Gomasasca, P., Frova, C. y d'Atri, G. (1986). Androstane derivative devoid of anabolic-virilizing effects and endowed with an antigluocorticoid activity. *Drug Research*, 36, 1369-1371.
- Bierly, J. R. (1987). Use of anabolic steroids by athletes. *Anabolic Steroids*, 82 (3), 67-74.
- Blasberg, M. E., Langan, C. J. y Clark, A. S. (1997). The effects of 17 $\alpha$ -Methyltestosterone, methandrostenolone, and nandrolone decanoate on the rat estrous cycle. *Physiology and Behavior*, 61 (2), 265-272.
- Bonson, K. R., Johnson, R. G., Fiorella, D., Rabin, R. y Winter, J. C. (1994). Serotonergic control of androgen-induced dominance. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 49 (2), 313-322.
- Bonson, K. R. y Winter, J. C. (1992). Reversal of testosterone-induced dominance by the serotonergic agonist quipazine. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 42, 809-813.

Arnedo, M. T., Ricarte, J., Martínez-Sanchis, S. y Salvador, A. Efectos de los esteroides anabolizantes-

- Boone, J. B., Lambert, C. P., Flynn, M. G., Michaud, T. J., Rodríguez-Zayas, J. A. y Andrés, F. F. (1990). Resistance exercise effects on plasma cortisol, testosterone and creatine kinase activity in anabolic-androgenic steroid users. *International Journal of Sports Medicine*, 11, 293-297.
- Bronson, F. H. (1996). Effects of prolonged exposure to anabolic steroid on the behavior of male and female mice. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 53 (2), 29-334.
- Bronson, F. H., Nguyen, K. Q. y de la Rosa, J. (1996). Effect of anabolic steroids on behavior and physiological characteristics of female mice. *Physiology and Behavior*, 59 (1), 49-55.
- Brower, K. J. (1992). Anabolic steroids. Addictive, psychiatric, and medical consequences. *The American Journal of Addictions*, 1 (2), 100-114.
- Brown, R. E. (1994). *An introduction to Neuroendocrinology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Casner, S. W., Early, R. G. y Carlson, R. B. (1971). Anabolic steroid effects on body composition in normal young men. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 11, 98-103.
- Choi, P. Y. L., Parrot, A. C. y Cowan, A. (1990). High-dose anabolic steroids in strenght athlete: effects upon hostility and aggression. *Human Psychopharmacology*, 5, 349-356.
- Cicero, T. J. y O'Connor, L. H. (1990). Abuse liability of anabolic steroids and their possible role in the abuse of alcohol, morphine, and other substances. En G. C. Lin y L. Erinoff (eds.), *Anabolic Steroid Abuse* (pp.1-28). Washington: NIDA Research Monograph Series.
- Clark, A. S., Harrold, E. V. y Fast, A. S. (1997). Anabolic-androgenic steroid effects on the sexual behavior of intact male rats. *Hormones and Behavior*, 31, 35-46.
- Clark, A. S., Lindenfeld, R. C. y Gibbons, C. H. (1996). Anabolic-Androgenic Steroids and Brain Reward. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 53 (3), 741-745.
- Clark, A. S., Mitre, M. C. y Brinck-Johnsen, T. (1995). Anabolic-androgenic steroid and adrenal steroid effects on hippocampal plasticity. *Brain Research*, 679, 64-71.
- Dimauro, J., Balnave, R. J. y Shorey, C. D. (1992). Effects of anabolic steroids and high intensity exercise on rat skeletal muscle fibres and capillarization. A morphometric study. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 64, 204-212.
- Economos, D. y Crabtree, D. A. (1991). Analysis of strength and endurance in fast twitch skeletal muscle after an acute in vitro exposure to an anabolic steroid. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 31 (3), 433-438.
- Egginton, S. (1987). Effects of an anabolic hormone on aerobic capacity of striated muscle. *Pflügers Archives*, 410, 356-361.
- Elashoff, J. D., Jacknow, A. D., Shain, S. G. y Braunstein, G. D. (1991). Effects of anabolic-androgenic seroids on muscular strength. *Annals of Internal Medicine*, 115 (5), 387-393.
- Feraudi, M. y Weicker, H. (1985). Effects of training and methandrostenolone (an



- anabolic steroid) on energy metabolism in the guinea pig: changes in enzyme activities in gastrocnemius muscle and myocardium. *International Journal of Biochemistry*, 17, 1191-1205.
- Francis, C. (1990). *Speed Traps*. St. Martin's Press.
- Friedl, K. E. (1993). Effects of anabolic steroids on physical health. En C.E. Yesalis (Ed.). *Anabolic Steroids in Sport and Exercise* (pp. 193-213). New York: Human Kinetics Publishers.
- Galligani, N., Renck, A. y Hansen, S. (1996). Personality profile of men using anabolic-androgenic steroids. *Hormones and Behavior*, 30, 170-175.
- Goolker, P., y Schein, J. (1953). Psychic effects of ACTH and cortisone. *Psychosomatic Medicine*, 15, 587-613.
- Hannan, C. J., Friedl, K. E., Zold, A., Kettler, T. M. y Plymate, S. R. (1991). Psychological and serum homovanillic acid changes in men administered androgenic steroids. *Psychoneuroendocrinology*, 16, 335-343.
- Haupt, H. A. y Rovere, G. D. (1984). Anabolic steroids: A review of the literature. *The American Journal of Sports Medicine*, 12, 469-484.
- Heitzman, R. J. (1976). The effectiveness of anabolic agents in increasing rate of growth in farm animals; report on experiments in cattle. En F. C. Lu y J. Rendell (eds.). *Anabolic agents in animal production* (pp.89-98). Stuttgart: Thieme.
- Hickson, R. C., Ball, K. L. y Falduto, M. T. (1989). Adverse effects of anabolic steroids. *Medical Toxicology*, 4 (4), 254-271.
- Hickson, R. C. y Kurowski, T. G. (1986). Anabolic steroids and training. *Clinical of Sports Medicine*, 5, 461-469.
- Hoberman, J. M. y Yesalis, C. E. (1995). The history of synthetic testosterone. *Scientific American*, 272, 76-81.
- Itil, T. M., Cora, R., Akpınar, S., Herrmann, W. M., y Patterson, C. J. (1974). Psychotropic action of sex hormones: Computerized EEG in establishing the immediate CNS effects of steroid hormones. *Current Therapeutic Research*, 16, 1147-1170.
- Johnson, L. C., Fisher, G., Silvester, L. J. y Hofheins, C. C. (1972). Anabolic steroid: effect on strength, body weight, oxygen uptake and spermatogenesis upon mature males. *Medicine and Science in Sports*, 4, 43-45.
- Johnson, L. C. y O'Shea, J. P. (1969). Anabolic steroids: effects on strength development. *Science*, 164, 957-959.
- Kochakian, C. D. (1976). *Anabolic-androgenic steroids*. New York: Springer-Verlag.
- Kouri, E. M., Lukas, S. E., Pope, H. G. y Oliva, P. S. (1995). Effects of supraphysiologic doses of testosterone on aggressive and non-aggressive responding. *Drug Alcohol Dependence*, 40, 73-79.
- Kouri, E. M., Pope, H. G. Katz y Oliva, P. S. (1995). Fat-free mass index in users and nonusers of anabolic-androgenic steroids. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 5 (4), 223-228.
- Kruskemper, H. (1968). *Anabolic Steroids*. New York: Academic Press.
- Lamb, D. R. (1984). Anabolic steroids in athletics: how well do they work and how

Arnedo, M. T., Ricarte, J., Martínez-Sanchis, S. y Salvador, A. Efectos de los esteroides anabolizantes-

- dangerous are they?. *American Journal of Sports Medicine*, 12, 31-38.
- Liang, M. T. C., Paulson, D. J., Kopp, S. J., Glonek, T., Meneses, P., Gierke, L. W. y Schwartz, F. N. (1993). Effects of anabolic steroids and endurance exercise on cardiac performance. *International Journal of Sports Medicine*, 14, 324-329.
- Lombardo, J. A. (1990). Anabolic-androgenic steroids. En G. C. Lin y L. Erinoff (eds.). *Anabolic steroid abuse*. (pp. 60-73). NIDA Research Monograph Series, 102.
- Lukas, S. E. (1993). Current perspectives on anabolic-androgenic steroids abuse. *TiPS*, 14, 61-68.
- Lukas, S. E. (1996). CNS effects and abuse liability of anabolic-androgenic steroids. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 36, 333-357.
- Lumia, A. R., Thorner, K. M. y McGinnis, M. Y. (1994). Effects of chronically high doses of the anabolic androgenic steroid, testosterone, on intermale aggression and sexual behavior in male rats. *Physiology and Behavior*, 55 (2), 331-335.
- Martínez-Sanchis, S., Brain, P. F., Salvador, A. y Simón, V. M. (1996). Long-term chronic treatment with stanozolol lacks significant effects on aggression and activity in young and adult male laboratory mice. *General Pharmacology*, 27, 293-298.
- Martínez-Sanchis, S., Moya-Albiol, L. y Salvador, A. (1998 a). Individual variation in attack latency modulates the influence of testosterone propionate on the aggressive behaviour of intact male mice. *Medical Science Research*, (en prensa).
- Martínez-Sanchis, S., Salvador, A., Moya-Albiol, L., González-Bono, E. y Simón, V. M. (1998 b). Effects of chronic treatment with testosterone propionate on aggression and hormonal levels in intact male mice. *Psychoneuroendocrinology* (en prensa).
- McEwen, B. S. (1991). Non-genomic and genomic effects of steroids on neural activity. *Trends Pharmacology Science*, 12, 141-147.
- Melloni, R. H., Connor, D. F., Xuan Hang, P. T., Harrison, R. J. y Ferris, C. F. (1997). Anabolic-androgenic steroid exposure during adolescence and aggressive behavior in golden hamsters. *Physiology and Behavior*, 61 (3), 359-364.
- Minkin, D., Meyer, M. y van Haaren, F. (1993). Behavioral effects of long-term administration of an anabolic steroid in intact and castrated Wistar rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 44, 959-963.
- Nelson, R. J. (1996). *Psicoendocrinología. Las bases hormonales de la conducta*. Barcelona: Ariel. (Trad. orig. de 1995).
- Packard, M. G., Cornell, A. H. y Alexander, G. M. (1997). Rewarding affective properties of intra-nucleus accumbens injections of testosterone. *Behavioral Neuroscience*, 111 (1), 219-224.
- Perlmutter, G. y Lowenthal, D. (1985). Use of anabolic steroids by athletes. *Clinical Pharmacology*, 32 (4), 208-210.
- Pope, H. G. y Katz, D. L. (1990). Homicide and near-homicide by anabolic steroid users. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 28-31.

- Rejeski, W. J., Brubaker, P. H., Herb, R. A., Kaplan, J. R. y Koritnik, D. (1988). Anabolic steroids and aggressive behavior in cynomolgus steroid hormone target sites in the brain: The differential distribution of estrogen, progestin, androgen and glucocorticosteroid. *Journal of Steroid Biochemistry*, 7, 1163-1170.
- Richardson, J. H. (1977). A comparison of two drugs on strength increase in monkeys. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 17, 251-254.
- Rogozkin, V. (1979). Metabolic effects of anabolic steroids on skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports*, 11, 160-163.
- Rogozkin, V. A. (1991). *Metabolism of anabolic-androgenic steroids*. Boca Raton: CRC Press.
- Saartok, T., Dahlberg, E. y Gustafsson, J. A. (1984). Relative binding affinity of anabolic-androgenic steroids: comparison of the binding to the androgen receptor in skeletal muscle and in prostate, as well as to sex hormone-binding globulin. *Endocrinology*, 114, 2100-2106.
- Salvador, A., Martínez-Sanchis, S., Moro, M. y Suay, F. (1994). Esteroides anabolizantes y conducta agresiva. *Psicológica*, 15, 439-459.
- Salvador, A. y Simón, V. (1987). Niveles hormonales y agresividad en seres humanos. *Psicológica*, 8, 189-201.
- Sandnabba, N. K., Lagerspetz, K. M. J. y Jensen, E. (1994). Effects of testosterone exposure and fighting experience on the aggressive behavior of female and male mice selectively bred for intermale aggression. *Hormones and Behavior*, 28, 219-231.
- Soares, J. M. C. y Duarte, J. A. R. (1991). Effects of training and an anabolic steroid on murine red skeletal muscle. A stereological analysis. *Acta Anatomica*, 142, 183-187.
- Stone, M. H. y Lipner, H. (1978). Responses to intensive training and methandrostenolone administration. I. Contractile and performance variables. *Pflügers Archives*, 375, 141-146.
- Strauss, R. H., Liggett, M. T. y Lanese, R. R. (1985). Anabolic steroid use and perceived effects in ten weight-trained women athletes. *Journal of the American Medical Association*, 253, 2871-2873.
- Su, T. P., Pagliaro, M., Schmidt, P., Pickar, D., Wolkowitz, O. y Rubinow, D. (1993). Neuropsychiatric effects of anabolic steroids in male normal volunteers. *Journal of the American Medical Association*, 269, 2760-2764.
- Suay, F., Sanchis, C. y Salvador, A. (1998). Marcadores hormonales del síndrome de sobreentrenamiento. *Revista de Psicología del Deporte*, 11, 21-39.
- Tingus, S. J. y Carlsen, R. C. (1993). Effect of continuous infusion of an anabolic steroid on murine skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25 (4), 485-494.
- Urban, J., Randall, H., Bodenburg, H. Y., Gilkison, Ch., Foxworth, J., Coggan, R. A., Wolfe, R. y Ferrando, A. (1995). Testosterone administration to elderly men increases skeletal muscle strength and protein synthesis. *The American*

Arnedo, M. T., Ricarte, J., Martínez-Sanchis, S. y Salvador, A. Efectos de los esteroides anabolizantes-

- Physiological Society*, 269, 820-826.
- Van Zyl, C. G., Noakes, T. D. y Lambert, M. I. (1995). Anabolic-androgenic steroid increases running endurance in rats. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27 (10), 1385-1389.
- Wadler, G. I. y Hainline, B. (1989). *Drugs and the Athlete*. Philadelphia: F. A. Davis Company.
- Wang, C., Eyre, D., Clark, R., Kleinberg, D.; Newman, C., Iranmanesh, A., Velduhis, J., Dudley, R., Berman, N., Davdson, T., Barstow, T., Sinow, R. y Alexander, G. (1996). Sublingual testosterone replacement improves muscle mass. A clinical research center study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81, 3654-3662.
- Weiss, V. y Muller, H. (1968). Frage der Beeninflussung des Krafttrainings durch anabole hormone. *Schweiz Sport*, 16, 79-89.
- Wilson, J. D. (1988). Androgen Abuse by athletes. *Endocrine Review*, 9 (2), 181-199.
- Wilson, J. D. y Griffin, J. E. (1980). The use and misuse of androgens. *Metabolism*, 29, 1278-1295.
- Yates, W. R., Perry, P. J. y Andersen, K. H. (1990). Illicit anabolic steroid use: a controlled personality study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81, 548-550.
- Yates, W. R., Perry, P. J. y Murray, S. (1992). Aggression and hostility in anabolic steroid users. *Biological Psychiatry*, 31, 1232-1234.
- Yesalis, C. E., Herrick, R., Buckley, W., Friedl, K. E., Brannon, D. y Wright, J. E. (1988). Self-reported use of anabolic-androgenic steroids by elite power lifters. *The Physician and Sportsmedicine*, 16 (12), 91-100.
- Yesalis, C. E., Wright, J. E. y Bahrke, M. S. (1989). Epidemiological and politic issues in the measurement of the long term health effects of anabolic-androgenic steroids. *Sports Medicine*, 8 (3), 129-138.
- Yesalis, C. E., Wright, J. E. y Lombardo, J. A. (1989). Anabolic-androgenic steroids: a synthesis of existing data and recommendations for future research. *Clinical Sports Medicine*, 1, 109-134.
- Young, N. R., Baker, G., Liu, G. y Seeman, E. (1993). Body composition and muscle strength in healthy men receiving testosterone enanthate for contraception. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 77 (4), 1028-1032.