Nefrologia 46 (2026) 501589

Revista de la Sociedad Española de Nefrología

journal homepage: www.revistanefrologia.com

Revisión breve

Testosterona y esteroides androgénicos anabolizantes: impacto en la lesión renal aguda

Testosterone and anabolic androgen steroids: Impact on acute kidney injury

Manuel Heras Benito [a,b,*] y Celia Rodríguez Tudero [a]

[a] *Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España*
[b] *Facultad de Medicina, Universidad de Salamanca, Salamanca, España*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:
Testosterona
Esteroides androgénicos anabolizantes
Lesión renal aguda
Nefropatía por cilindros biliares
Rabdomiólisis
Hipercalcemia

RESUMEN

La síntesis de testosterona y sus modificaciones, han permitido utilizarla para tratar situaciones médicas de deficiencia hormonal. Actualmente, el uso más común de los esteroides androgénicos anabolizantes (EAA) —derivados sintéticos de testosterona— es con fines diferentes al tratamiento médico. Entre los usuarios de EAA se han reportado diversas complicaciones, siendo las cardiovasculares y hepáticas las mejor documentadas; la toxicidad renal directa es menos conocida. La lesión renal aguda asociada a EAA (LRA-EAA) es una entidad emergente, a raíz del mayor número de casos comunicados, y mayor consumo de estos agentes, aunque su prevalencia real es desconocida. Del análisis de casos clínicos, se deduce que los principales mecanismos involucrados en LRA-EAA son indirectos. En esta revisión, se estudian los principales mecanismos de lesión renal, en usuarios de estos agentes.

Keywords:
Testosterone
Anabolic androgenic steroids
Acute kidney injury
Bile cast nephropathy
Rhabdomyolysis
Hypercalcemia

ABSTRACT

The synthesis of testosterone and its modifications have allowed its use in treating medical conditions of hormonal deficiency. Currently, the most common use of anabolic-androgenic steroids (AAS) —synthetic testosterone derivatives—is for purposes other than medical treatment. Various complications have been reported among AAS users, with cardiovascular and hepatic complications being the best documented; direct renal toxicity is less well understood. AAS-associated acute kidney injury (AKI-AAS) is an emerging entity, resulting from the increased number of reported cases and greater use of these agents, although its true prevalence is unknown. Analysis of clinical cases suggests that the main mechanisms involved in AKI-AAS are indirect. This review examines the main mechanisms of kidney injury in users of these agents.

Introducción

La testosterona se sintetizó por primera vez, en la década de los años 30, por el croata Leopold Ruzicka y el alemán Adolf Butenandt, de forma independiente. Las características farmacocinéticas de esta hormona hacían que su uso clínico fuera limitado. Una vez sintetizada la molécula original de testosterona, la industria farmacéutica realizó diversas modificaciones en la molécula, desarrollándose los esteroides androgénicos anabolizantes (EAA)[1]. En la década de los años 50 y 60 se empezaron a utilizar en competiciones deportivas[1]. También, en ese mismo periodo en la literatura científica, ya se recogen algunas experiencias de uso de EAA con finalidad terapéutica en insuficiencia renal severa[2] y en insuficiencia renal aguda (IRA)[3]. Sin embargo, en los últimos años con el desarrollo de diversas moléculas y su generalización entre la población, a menudo sin control médico, se han ido descubriendo efectos secundarios de estos agentes[1,4].

El incremento en valores de creatinina sérica —biomarcador ampliamente utilizado para definir el síndrome de IRA—[5] tiene limitaciones entre usuarios de estos agentes [6]: por una parte, puede reflejar aumento de masa muscular inherente al efecto *per se* del EAA —en lugar de disfunción renal— o, por el contrario, retrasar el diagnóstico de lesión renal aguda (LRA), al elevarse sus niveles una vez que se ha producido la caída del filtrado glomerular. Considerando que la lesión estructural renal puede preceder a la funcional y con las limitaciones mencionadas de creatinina sérica en IRA[5,6], en

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: mherasb@saludcastillayleon.es (M. Heras Benito).

https://doi.org/10.1016/j.nefro.2026.501589
Recibido el 13 de febrero de 2026; Aceptado el 20 de mayo de 2026
On-line el 28 de mayo de 2026
0211-6995/© 2026 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY licencia (http://creativecommons.org/licencias/by/4.0/).

esta revisión se analiza el impacto en LRA de suplementación con testosterona, así como por el uso de EAA (LRA-EAA).

Testosterona

La testosterona, principal hormona sexual masculina, representa una hormona clave en el organismo, ya que tiene acciones no solo en el sistema reproductor, sino también es responsable de la salud sistémica, tanto física como mental[7]. Su producción tiene lugar principalmente en la célula de Leydig testicular, bajo influencia hormonal del eje hipotálamo-hipofisario: Concretamente, cada 90 minutos en el hipotálamo, se producen pulsos de hormona liberadora de gonadotropina; la acción de esta sobre la hipófisis anterior produce hormona luteinizante liberada a la circulación sistémica. Esta última hormona, actuando en testículo, produce testosterona[8]. Los valores plasmáticos de testosterona se mantienen en rango de normalidad (300-800 ng/dl), a través del feedback negativo con el eje hipotálamo-hipofisario, evitando así un exceso de testosterona en el organismo[8]. Aparte de testículos, también se ha reportado producción de testosterona en corteza adrenal, hígado, riñón, tejido muscular y graso, si bien en menor cuantía[9].

Principales acciones biológicas de testosterona

Las acciones de la testosterona van más allá de su papel en función sexual y reproductora en varones. El mantenimiento de niveles normales de testosterona implica acciones en el sistema cardiovascular (favorece vasodilatación y reduce la formación de placa ateroesclerótica); contribuye al incremento de masa muscular —a través del aumento de síntesis proteíca muscular—; participa en distribución de grasa corporal y en el mantenimiento de masa ósea[7]. Además, tiene un papel relevante en la eritropoyesis. También esta hormona es clave en función cognitiva y en el estado anímico. Para ejercer estas acciones, la testosterona se une al único receptor androgénico identificado, cuyo gen se localiza en el cromosoma X[7].

Efectos renales de testosterona

En modelos experimentales de isquemia/reperfusión renal en ratas, se produce una disminución de testosterona plasmática. Patil et al. demostraron que la administración en ratas macho de dosis bajas de testosterona (20 μg/kg), 3 h posreperfusión, protegían de LRA por isquemia/reperfusión, debido a su efecto antiinflamatorio al reducir la infiltración por células T en el riñón[10].

El efecto vasodilatador de testosterona en la arteriola aferente, ha sido demostrado en modelos animales[11]. En humanos, existen estudios que demuestran que la terapia antiandrogénica usada en cáncer prostático, podría antagonizar este efecto vasodilatador de testosterona sobre vasos renales y predisponer al desarrollo de LRA[12-14]. Así, la discontinuación de esta terapia antiandrogénica, con recuperación de valores de testosterona, podría favorecer la mejoría de función renal[12].

Por el contrario, en modelos experimentales animales de obstrucción ureteral unilateral, Metcalfe et al. reportan que la producción endógena de testosterona en ratas macho y en ratas hembras ooforectomizas, a las que se les inoculaba exógenamente testosterona, presentaban incremento del factor de necrosis tumoral alfa (TNF), resultando en incremento de fibrosis túbulo intersticial y daño renal[15].

Relación entre enfermedad renal crónica y testosterona

En el organismo, la síntesis y regulación de testosterona puede comprometerse de diversas maneras: además de *procesos endocrinos*, como enfermedades que afectan al testículo (hipogonadismo primario) o al eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (hipogonadismo secundario), también *enfermedades sistémicas* pueden llegar a producir disregulación hormonal conduciendo a un déficit de testosterona[7]. Dentro de estas últimas, la enfermedad renal crónica (ERC) produce un hipogonadismo funcional, potencialmente reversible, en el que el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal se afecta por factores externos[7]: acumulación de toxinas urémicas —relacionada con menor depuración—, la inflamación crónica, deficiencias nutricionales, terapia con eritropoyetina para tratar la anemia renal y alteraciones en metabolismo de la globulina fijadora de hormonas sexuales, pueden conducir a una deficiencia de testosterona en la ERC, como se comunica en un reciente estudio[16]. Además, confiere un peor pronóstico, en determinados grupos, como pacientes en hemodiálisis[17].

Suplementación con testosterona

La suplementación con testosterona puede ser necesario en determinadas situaciones clínicas. En primer lugar, hay que considerar que, a partir de la tercera década de la vida, los niveles de testosterona van reduciéndose paulatinamente con la edad[8]. También en determinadas enfermedades endocrinológicas, como el hipogonadismo primario o secundario, los niveles de testosterona se encuentran disminuidos[7]. En algunas de estas situaciones clínicas comentadas, la suplementación de testosterona puede mejorar la sintomatología. Sin embargo, debido a potenciales efectos adversos de suplementación, su uso médico está limitado a ciertas indicaciones, fundamentalmente en varones mayores de 50 años con hipogonadismo franco; se contraindica en pacientes con enfermedades cardiovasculares y cáncer de próstata, siendo pocos los estudios que analizan su efectividad a largo plazo[8]. Respecto a los efectos de suplementar con testosterona sobre LRA, los estudios muestran resultados contradictorios: Greenberg et al. en su trabajo indican un riesgo incrementado de LRA en pacientes con esta terapia (RR: 1,53)[18];. Por el contrario, Bonnet et al. concluyen que este tratamiento, en varones diabéticos con hipogonadismo, se asociaba con reducciones de LRA (HR: 0,93) así como de insuficiencia renal que requería terapia de reemplazo renal (HR: 0,81)[19].

Esteroides androgénicos anabolizantes

Definiciones

La testosterona tiene una vida media corta, de aproximadamente 10 min —debido fundamentalmente, al efecto *primer paso hepático*—, razón por la cual es poco útil desde un punto de vista clínico[1,4]. Las modificaciones de esta molécula, por parte de laboratorios farmacéuticos, han permitido su uso con fines terapéuticos[1,4].

En la actualidad, la utilización de EAA —derivados sintéticos de la testosterona— a menudo sin supervisión médica, representa un problema de salud pública, principalmente por sus potenciales consecuencias, a menudo infravaloradas o desconocidas por usuarios de estos agentes[4,20]. El aumento de masa muscular y del rendimiento físico, así como mejorar la apariencia física, son algunos de los fines que persiguen los consumidores habituales de estas sustancias. Además, la facilidad para obtener estas moléculas por diferentes canales (Internet, en gimnasios, como productos de uso veterinario, etc.), con dosis suprafisiológicas y la percepción de ser seguros entre la población, son otros argumentos para estar atentos los profesionales de la salud, a posibles casos de abuso de EAA y establecer medidas de educación para evitar consecuencias potencialmente graves[4].

Las modificaciones efectuadas en la molécula original, permiten diferentes formas de administración (oral/parenteral): los cambios en el anillo de testosterona permiten su utilización indistintamente tanto oral como parenteral; la esterificación del grupo 17 β hidroxilo

permite su aplicación parenteral, mientras que con la alquilación del grupo 17 α, se consiguen derivados cuya administración es oral[1,4]. También existen formulaciones para uso en gel o parches cutáneos.

Prevalencia de uso de esteroides androgénicos anabolizantes

La prevalencia real de uso de estas sustancias es difícil establecer: además de aspectos sociales —falta de reconocimiento de uso entre consumidores habituales—, se suman aspectos legales, al tratarse de sustancias ilícitas cuando se utilizan fuera de indicación médica y prohibidas en el ámbito de la competición deportiva. En el año 2014, se publicó un amplio metaanálisis que incluía 187 estudios, con una prevalencia mundial de un 3,3% de uso de EAA a lo largo de la vida, con una prevalencia superior entre varones (6,4%) respecto a las mujeres (1,6%)[21]. Sin embargo, otro metaanálisis más reciente, centrado en población femenina, describe un incremento de la prevalencia en mujeres hasta un 4%, siendo mujeres culturistas un subgrupo de mayor prevalencia (16,8%) frente a atletas/usuarias de gimnasios (4,4%) o población general (1,6%)[22]. Por tanto, la falta de reconocimiento de consumo, así como heterogeneidad de estudios sobre tipo de agente utilizado, dosis y periodo de uso, unido a carencias metodológicas, hace que la prevalencia real de consumo esté posiblemente infraestimada.

Efectos adversos asociados al uso de esteroides androgénicos anabolizantes

El hecho de existir un único receptor androgénico, puede contribuir a efectos secundarios adversos por abuso de EAA[7]. En condiciones normales, la testosterona se convierte en estradiol, por acción del enzima aromatasa. El estradiol promueve retención de agua, incremento de tejido mamario y acumulación de grasa corporal. El exceso de testosterona libre, como consecuencia de dosis suprafisiológicas de los EAA, deriva en un incremento de estradiol, que contribuye a dislipidemia y aterogénesis[23].

Los efectos beneficiosos de aumentar masa muscular, mejorar el rendimiento y la apariencia física, son los principalmente perseguidos por estos usuarios. Sin embargo, la existencia de un receptor único androgénico, hace que estas sustancias, además de acciones anabólicas —«*deseables*»—, no estén exentas de acciones androgénicas —«indeseables»—, las cuales se han intentado evitar o minimizar al sintetizar estas moléculas[1]. Entre los efectos secundarios asociados al uso de EAA se describen: repercusión en el *sistema genital y reproductor* (la suplementación exógena de testosterona actúa como un *feedback* negativo del eje hipotálamo-hipofisario, conduciendo a un hipogonadismo, con sus consecuencias posteriores de disfunción eréctil, atrofia testicular, alteraciones de espermatogénesis e infertilidad); *alteraciones cutáneas* (alopecia, acné o hirsutismo); *alteraciones hematológicas* (aumento de eritropoyesis y alto riesgo de trombosis), alteraciones en estado anímico y en el comportamiento[24].

Sin embargo, entre las principales complicaciones sistémicas, —cardiovasculares y hepáticas—, es donde existe una evidencia más consistente, frente a las complicaciones renales, donde esta evidencia es más limitada.

Las *enfermedades cardiovasculares* asociadas al abuso de EAA están bien documentadas[23,25]. La utilización de dosis suprafisiológicas de EAA implica la aparición de un escenario de elevado riesgo cardiovascular, al cual se puede llegar por varios mecanismos fisiopatológicos: la hipertensión arterial —a menudo no controlada—; dislipidemia y aterotrombosis; rigidez arterial y disfunción endotelial; alteraciones en músculo cardiaco, con desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y disfunción miocárdica severa, que puede predisponer a arritmias cardiacas; o desarrollo de eventos trombóticos, como infarto de miocardio, ictus, trombosis venosa profunda o tromboembolias. Por todo ello, se ha relacionado el abuso de EAA con aumento de mortalidad e incluso muerte súbita, respecto a población que no los consume[23]. El estudio de Horwitz et al. describe un riesgo mortalidad 3 veces mayor en usuarios de EAA[26]. También en el reciente estudio de Windfeld-Mathiasen et al. se concluye un resultado similar, con una HR de 2,8 veces superior entre varones daneses sancionados durante 2 años por *dopping,* comparados con grupo control de personas no consumidoras, considerando muerte tanto por causas naturales como no naturales[27]. Entre las causas de mortalidad, se han reportado eventos cardiovasculares. En la cohorte danesa de Windfeld-Mathiasen et al. se apunta un riesgo incrementado de infarto agudo de miocardio, necesidad de intervenciones percutáneas coronarias, tromboembolia venoso, arritmias, cardiopatía e insuficiencia cardiaca[25].

La hepatotoxicidad relacionada con EAA también es bien conocida[28,29]. La ventaja de utilización de esteroides 17α alquilados por vía oral, frente a otros preparados intramusculares, se ha relacionado con un incremento de hepatotoxicidad directa, al haber menor intervalo de tiempo entre exposición y el daño hepático, así como una relación con dosis utilizada[30]. Se ha especulado que estos derivados testosterónicos, podrían retener sales biliares en el interior de los hepatocitos, provocando daño hepatocelular[29]. Otro mecanismo potencial sugerido, es el papel de estas hormonas, actuando sobre la expresión y función de transportadores ABC canaliculares, cuyo resultado, es una alteración de excreción de bilirrubina conjugada, conduciendo al desarrollo de colestasis[29]. Es en estas últimas formas colestásicas, donde generalmente, se detectan mayores niveles de bilirrubina, frente al daño hepatocelular[29]. Otros trastornos hepáticos, que se han detectado tanto en animales como en humanos, son desarrollo de peliosis hepática, adenomas e incluso carcinomas hepáticos[30].

Efectos adversos renales asociados al uso de esteroides androgénicos anabolizantes

La mayor evidencia disponible, de implicación de múltiples vías potenciales en daño renal por EAA, procede de estudios experimentales con animales[6]. Sin embargo, en humanos, es más difícil establecer una asociación directa entre consumo y toxicidad renal, por existencia de factores limitantes, entre ellos, destacan: uso simultáneo de varios EAA, combinación con otros suplementos «nutricionales» y vitaminas —sin control regulatorio por autoridades sanitarias—, consumo concomitante con otras hormonas anabólicas no androgénicas —como insulina o hormona de crecimiento—, polifarmacia (diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos, etc.), e incluso uso de otras sustancias recreativas, como cannabis, cocaína o alcohol[6,31].

La principal nefrotoxicidad directa, vinculada a abuso de EAA, que está emergiendo en humanos, es la toxicidad podocitaria, a partir de casos comunicados de *glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS)* entre consumidores crónicos[32]. Además de esta toxicidad renal directa, el aumento de masa muscular corporal de estos pacientes, junto con dietas hiperproteicas —particularmente si existe disfunción renal previa—, contribuirían indirectamente al daño renal, a través de cambios adaptativos en glomérulos, derivados de la hiperfiltración glomerular[32].

Por otra parte, el exceso de andrógenos (por dosis suprafisiológicas de EAA), mantenidos durante largo plazo, puede ser causa de ERC, a través de varias vías: activación del eje renina-angiotensina-aldosterona (con el consiguiente incremento de presión arterial y retención tubular de agua y sal); aumento de endotelina (vasoconstricción de arteriolas renales); incremento del estrés oxidativo y de citocinas proinflamatorias, entre otros factores[6].

Impacto del dimorfismo sexual en lesión renal aguda

La incidencia de LRA es mayor en varones respecto a mujeres[33]. En el metaanálisis de Lima-Posada et al., con inclusión de 83 estudios que

involucran a 240 millones de pacientes se pone en evidencia esta afirmación[34]. Concretamente, el papel de las hormonas sexuales se relaciona con LRA. Si bien, en el daño renal están implicados elementos como el *eje renina angiotensina-aldosterona*, *estrés oxidativo*, *marcadores inflamatorios* y *apoptosis*, las hormonas sexuales (testosterona y estrógenos) regulan la forma de participar estos factores en el desarrollo de insuficiencia renal: los estrógenos ejercen un efecto renoprotector, al favorecer vasodilatación renal, reducción de inflamación, estrés oxidativo y apoptosis, mientras que la testosterona ejerce acciones contrarias, que promueven la insuficiencia renal[34].

Impacto de esteroides androgénicos anabolizantes en la lesión renal aguda

La evidencia de toxicidad renal directa por los EAA es limitada y está relacionada fundamentalmente con daño podocitario[31,35].

Prevalencia de lesión renal aguda asociada a esteroides androgénicos anabolizantes

La falta de estudios consistentes y prospectivos, así como de registros específicos centrados LRA-EAA, hacen que la prevalencia real de esta complicación sea desconocida entre usuarios de EAA. No obstante, de forma indirecta podríamos inferir un problema de Salud Pública en continuo crecimiento.

Por un lado, hasta no hace mucho tiempo, la LRA relacionada con consumo de EAA, era considerada una complicación rara[36]. Sin embargo, el uso generalizado de estas sustancias, en diferentes grupos de población, ha provocado que cada vez sea más frecuente detectarla en práctica clínica, con un número creciente de casos reportados en la literatura médica[37-41].

Por otra parte, en el Registro Español y Latinoamericano de Insuficiencia Hepática Relacionada por Drogas (DILI), la afectación hepática por uso de EAA, pasó de un 1% (5 casos en periodo 2001-2009) a un 8% (15 casos en 4 años 2010-2013), por lo que, se podría extrapolar también, la existencia de una prevalencia creciente de casos de LRA-EAA[29]. En este Registro DILI, de los 20 casos reportados por consumo de EAA, solo 6 pacientes desarrollaron disfunción renal concomitantemente con la insuficiencia hepática, siendo el pico de bilirrubina total y el daño por colestasis, factores indirectos de riesgo de disfunción renal[29]. Al analizar el perfil de pacientes afectos de insuficiencia hepática relacionada con EAA, son varones con edad media de 32 años, y el agente estanozolol solo o combinado con otros EAA, los principales EAA implicados en este daño hepático.

Por tanto, la prevalencia creciente de consumo de estas sustancias (posiblemente infraestimada), unido a mayor número de casos descritos de LRA en la literatura científica, sugiere un incremento en prevalencia de LRA-EAA, que actualmente es desconocida.

Mecanismos potenciales de esteroides androgénicos anabolizantes en lesión renal aguda

Del análisis de casos clínicos o series de casos de LRA-EAA reportados en la literatura médica[35-41], se demuestra que, principalmente serían mecanismos indirectos, los que podrían contribuir a LRA en consumidores de EAA, más que una toxicidad directa *per se*, para la cual existe menor evidencia científica. Se han descrito diferentes tipos de LRA, acorde con los factores causales subyacentes que se sintetizan en figura 1. En la tabla 1 se recogen casos, con diferentes mecanismos potenciales, involucrados en LRA-EAA.

*LRA asociada a factores **causales funcionales***

Varias causas se han relacionado con desarrollo de LRA prerrenal o funcional, en estos pacientes: Por una parte, *la depleción hidrosalina,* por uso subrepticio de diuréticos, como parte de la estrategia utilizada por usuarios de EAA para mejorar apariencia física, puede conducir al desarrollo de LRA de carácter prerrenal[6].

También los usuarios de EAA suelen utilizar otros componentes, entre ellos, complejos vitamínicos. Un componente veterinario (componente A, D, E), utilizado para tratar deficiencias vitamínicas e infecciones en animales se ha utilizado por culturistas[6]. Generalmente, las dosis de vitaminas empleadas, como complementos de EAA, exceden los límites fisiológicos, que pueden producir hipercalcemia crónica. Así, tanto la *depleción de volumen* —por clínica digestiva (náuseas y vómitos— y la *vasoconstricción renal* provocada por hipercalcemia, pueden producir LRA funcional. Sin embargo, Machado Luchi et al. describen el caso de un varón de 21 años con nefrocalcinosis, que presentó LRA secundaria a hipercalcemia, pero en este caso, el consumo referido diario de suplemento calórico con calcio y vitaminas (A y D) contenía dosis cercanas a las recomendadas, que no justificaban por sí solas el grado de hipercalcemia presentado (calcio total de 14 mg/dl), sugiriendo el papel de potencial del EAA empleado (inyecciones intramusculares de decanoato de nandrolona 25 mg semanal) como mecanismo potencial en la génesis de

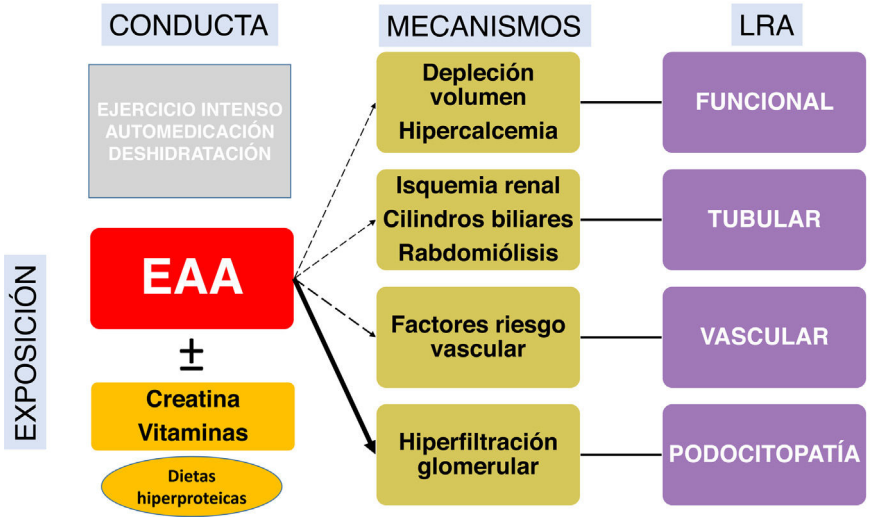

Figura 1. Resumen de principales mecanismos fisiopatológicos involucrados en patogenia de lesión renal aguda.
EAA: esteroides androgénicos anabolizantes.

Tabla 1
Análisis de casos con mecanismos potenciales de lesión renal aguda asociada al consumo de esteroides androgénicos anabolizantes

Caso	Sexo, edad/ actividad	EAA implicado	Dosis/duración	Causa LRA
Yoshida et al., 1994[37]	Varón, 26 años, atleta	Estanozolol	125 mg, intramuscular, 2 veces/semana durante 1 mes antes de síntomas.	Colestasis/necrosis tubular aguda
Habscheid et al., 1999[38]	Varón, 28 años, culturista	Metandionona Estanozolol	10-50 mg/día vo 50 mg im c/2 días 80 días	Colestasis, bilirrubina 77,9 mg/dl
Luciano et al., 2014[39]	Varón, 41 años, culturista	Nandrolona Testosterona metandrostenolona	Inyección de: nandrolona 400 mg, 2 /semana; testosterona, 400 mg, 1/semana; Oral: metandrostenolona 60 mg diaria/ 6 semanas antes	Nefrosis colémica
Flores et al., 2016[40]	Varón, 31 años	Diferentes ingredientes	Suplementos dietéticos (+EAA) 16 semanas antes	Colestasis, bilirrubina 53 mg/dl
Gnanapandithan et al, 2019[35]	Varón, 33 años	Trembolona	2 inyecciones la semana antes	Rabdomiólisis(CK > 100.000 μ/l)
Machado Luchi et al., 2015[42]	Varón, 21 años	Suplementos calcio vitaminas A, D nandrolona	25 mg/ml semanal, meses	Hipercalcemia/ nefrocalcinosis
Bento C et al., 2015[43]	Varón, 31 años, culturista	EAA+ Polivitamínico veterinario A, D, E Aceite mineral im	4 años; Mensualmente Dos años	Depleción volumen (vómitos) + hipercalcemia
Unai et al., 2013[46]	Varón, 42 años	Complejos de testosterona	Años	Fracaso multiorgánico
Leminski et al., 2022[44]	Varón, 34 años	Testosterona Estanozol	Consumo variable, meses	Infarto renal bilateral

EAA: esteroides androgénicos anabolizantes; im: intramuscular; LRA: lesión renal aguda; vo: vía oral.

hipercalcemia[42]. Bento et al. describen el caso de un culturista de 30 años, con consumo durante más de 4 años, del complejo vitamínico: vitamina A (2.100.000 UI), D (ergocalciferol: 60.000 UI) y E (55 UI) mensualmente, además del EAA[43].

El consumo crónico de EAA y los factores de riesgo vascular asociados a ellos —como hipertensión arterial, dislipidemia, estados protrombóticos— pueden conducir a una disfunción cardiaca por alteraciones en estructura cardiaca de forma general y, en particular, con desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, y disfunción miocárdica[23,25]. Estas alteraciones pueden condicionar menor perfusión renal, provocando LRA de carácter funcional, en contexto de síndrome cardiorrenal.

*LRA por factores causales con potencial **daño parenquimatoso***

La vasoconstricción renal mantenida en el tiempo, por consumo crónico de altas dosis de vitaminas u otras sustancias como efedrina, puede relacionarse con desarrollo de LRA parenquimatosa por isquemia renal, describiéndose tanto necrosis tubular aguda como nefropatía intersticial aguda[28].

La *nefropatía por ácidos biliares* o nefrosis colémica es una entidad bien conocida en pacientes con enfermedad hepática colestásica severa y también presente entre usuarios de EAA[39,40]. Como consecuencia del daño hepático, el transporte biliar se encuentra reducido produciéndose colestasis con aumento de cifras de bilirrubina y de ácidos biliares que, de forma indirecta, dañan túbulos renales[30]. Entre los mecanismos involucrados, en el daño renal en nefrosis colémica, se incluyen, además de una menor perfusión renal, aumento de reabsorción tubular de alta carga de ácidos biliares filtrada, así como formación de cilindros biliares, que obstruyen los túbulos, conduciendo al daño tubular[39]. Se ha reportado que valores de bilirrubina superiores a 21 mg/dl, contribuyen al daño renal[29]. En el año 1994 Yoshida et al. reportaron el primer caso de necrosis tubular aguda, confirmada por biopsia renal, relacionada con abuso de estanozolol en un varón de 26 años[37]. Desde entonces se han ido publicando más casos de nefropatía por sales biliares[39].

La *rabdomiólisis* es otro mecanismo indirecto de daño tubular, que se puede producir en estos usuarios de EAA. Concretamente, la combinación de masa muscular importante, ejercicio moderado-intenso y la administraciones intramuscular del EAA, conlleva un riesgo de desarrollar rabdomiólisis[35,41]. Como consecuencia de esta, la liberación de los componentes del miocito a la circulación sistémica, acaban dañando los túbulos por obstrucción y toxicidad tubular directa.

LRA por factores causales vasculares

El consumo de altas dosis de EAA se ha relacionado con alteraciones del metabolismo lipídico (reducción de HDL colesterol y aumento de LDL colesterol, descenso de la apolipoproteína A1), aumento de hematopoyesis y alteraciones en agregación plaquetaria, así como mayor riesgo de hipertensión arterial[23,25]. Bajo este escenario Leminski et al. comunican un caso excepcional de trombosis de arterial renal bilateral en un culturista de 34 años con suplementación crónica de testosterona y estanozolol[44].

LRA por otros mecanismos potenciales

La administración intramuscular de EAA de forma regular, puede conducir en el lugar de punción, al desarrollo de abscesos, cuya complicación puede derivar en shock séptico y síndrome de distrés respiratorio del adulto, como el caso descrito por Herr et al.[45]. También se ha especulado que la LRA pudiera asociarse a disfunción multiorgánica, en contexto de un posible papel inmunomodulador asociado a EAA, como se describe en el caso de Unai et al.[46], en el que un paciente sano, usuario de EAA, presentó disfunción multiorgánica. Sin embargo, el papel de los EAA en la respuesta inmunitaria en humanos no es bien conocido, no se dispone de estudios relevantes, y se limita a estudios concretos con reducido tamaño muestral[47,48] o algún caso puntual[49].

Enfoque diagnóstico de lesión renal aguda asociada a esteroides androgénicos anabolizantes

Historia clínica

El consumo ilícito de EAA, con fines diferentes a los terapéuticos, obtenidos de forma ilegal, sin garantías en composición final del

producto, y sin supervisión médica, hace que estos usuarios sean reticentes a reconocer su consumo: una LRA en estas personas puede suponer un reto diagnóstico. Ante un perfil determinado de sujetos con musculación importante, deportistas o jóvenes asiduos a gimnasio, que tengan una LRA de etiología desconocida, la sospecha diagnóstica inicial debería centrarse en hacer una anamnesis cuidadosa y dirigida, preguntando explícitamente por consumo de estas sustancias, frecuencia y dosis utilizada, así como tiempo de exposición y si existe combinación con otro tipo de sustancias (suplementos nutricionales, o recreacionales). En la exploración física, además del importante desarrollo muscular, puede ser relevante constatar tejido adiposo reducido o presencia de atrofia testicular, así como hallazgo de hipertensión arterial no referida por pacientes. En aquellos casos de LRA, con evolución atípica o sin una causa clara, tras una evaluación cuidadosa inicial, puede ser preciso recurrir a realizar una biopsia renal diagnóstica.

Evaluación de función renal con creatinina sérica

La creatinina sérica es un derivado del músculo esquelético, utilizado como marcador de función renal[5,6]. Si bien se han ido identificado biomarcadores en sangre y en orina, que permiten una identificación precoz de LRA, en la práctica clínica no suelen utilizarse rutinariamente. En cambio, la creatinina sérica sigue siendo el principal biomarcador más empleado, con los inconvenientes de que su elevación, ocurre tras el daño renal, por lo que su uso puede retrasar el diagnóstico de LRA.

Por otra parte, la creatinina sérica también es reflejo de masa muscular: ante una elevación de sus valores plasmáticos en estas personas consumidoras de EAA, puede reflejar esta situación de hipertrofia muscular o por el contrario reflejar daño renal. En estos pacientes, para estimar el filtrado glomerular, se puede recurrir a un aclaramiento de creatinina en orina de 24 h.

Además de creatinina sérica, otro biomarcador no influido por masa muscular, es la cistatina C[6]. Algunos autores recomiendan estimar el filtrado glomerular por la combinación de estos 2 biomarcadores[20].

Tratamiento de enfermedad renal asociada a consumo de esteroides androgénicos anabolizantes

Prevención

Las principales complicaciones conocidas asociadas al consumo de EAA podrían evitarse a través de aplicar *estrategias de prevención y concienciación de riesgos* de estas sustancias, lo cual implica que, como profesionales sanitarios, se deberían de implementar medidas de educación sanitaria, en poblaciones especialmente vulnerables y potenciales de abuso de EAA, como son jóvenes y deportistas.

Medidas generales

Ante el diagnóstico de una complicación relacionada con consumo de EAA, la primera medida a efectuar pasa por su suspensión definitiva. Sin embargo, esta medida puede ser difícil de conseguir en determinados usuarios, puesto que el consumo crónico puede generar dependencia y recaídas en el consumo[31]. Igualmente, se deberían de suspender otras sustancias que pudieran estar implicadas, así como revisar medidas nutricionales, limitando ingesta proteica elevada, particularmente si existe disfunción renal previa[6].

La hidratación debe ser adecuada, evitando los estados de deshidratación, que se ven favorecidos por uso de diuréticos sin supervisión médica[6].

Otras recomendaciones higiénico-dietéticas incluyen pérdida de peso, así como evitar ejercicio físico extenuante[31].

Los factores de riesgo vascular, generalmente presentes como efectos secundarios del consumo de EAA, se deberían de controlar: hipertensión arterial con uso de inhibidores del eje renina-angiotensina-aldosterona —por su efecto antiproteinúrico—, la dislipidemia con hipolipidemiantes y en estados trombóticos se debería considerar antiagregantes o anticoagulantes[23,25,31].

En cuanto a complicaciones específicas, la hipercalcemia puede tratarse con hidratación vigorosa con suero salino 0,9%, furosemida o bifosfonatos, con la premisa previa de suspensión de todo aporte de calcio o suplementos vitamínicos exógenos; en algunos casos, también puede ser necesario empleo de corticoides[42,43]. Estos últimos también pueden utilizarse en casos de nefropatía túbulo intersticial aguda asociada[28].

En el caso de nefrosis colémica: el tratamiento de esta nefropatía implica buscar y tratar causas reversibles de la enfermedad hepática colestásica[39]. En casos puntuales, se ha descrito el uso de plasmaféresis, como medida para reducir la carga circulante de ácidos biliares y con ello, aliviar la sintomatología de prurito refractario[40].

Respecto al tratamiento de rabdomiólisis, la hidratación intensiva, alcalinización urinaria y forzar diuresis, son pilares fundamentales a aplicar con independencia de la etiología causante[35,41].

En aquellos casos de anuria, clínica urémica o alteraciones electrolíticas, que no respondan al tratamiento médico, puede ser necesaria la terapia de soporte renal con hemodiálisis.

Líneas futuras de investigación

Las consecuencias médicas del consumo de EAA a largo plazo no se conocen con exactitud. A la vista de la prevalencia creciente de consumo de estos derivados de testosterona y sus complicaciones potenciales, parece necesario llevar a cabo estudios para mejorar el conocimiento. En particular, se necesitan estudios que evalúen dosis-respuesta, reversibilidad de función renal tras suspensión de consumo, así como la creación de registros específicos para conocer la verdadera magnitud del problema y mejorar la caracterización de una entidad emergente.

En conclusión, el aumento de número de casos de lesión renal aguda asociada a EAA sugiere una tendencia creciente de esta complicación, aunque la prevalencia real es desconocida; del análisis de casos documentados, se deduce que los principales mecanismos potenciales de lesión renal aguda con estos agentes, son indirectos.

Puntos clave

1. La testosterona es la principal hormona sexual masculina, con acciones sistémicas y en función cognitiva. La molécula original tiene vida media corta con uso terapéutico limitado. Las modificaciones en la molécula de testosterona, permiten la sustitución hormonal en determinadas situaciones médicas.
2. Las principales indicaciones para suplir la deficiencia de testosterona son estados que cursan con hipogonadismo franco; la enfermedad renal crónica puede complicarse también con hipogonadismo funcional.
3. Los EAA son derivados sintéticos de la testosterona, cuyo principal uso actual es con fines recreativos y generalmente no reconocido entre los usuarios.
4. La prevalencia actual de uso de EAA posiblemente esté infraestimada, y con una prevalencia creciente en población femenina.
5. La existencia de un receptor único androgénico condiciona aparición de efectos secundarios de EAA, siendo

complicaciones cardiovasculares y hepáticas las mejor documentadas.
6. La prevalencia real de lesión renal aguda en consumidores de EAA es desconocida: el incremento en número de casos documentados en la literatura, unido al mayor consumo de EAA, permite inferir una problemática creciente.
7. Del análisis de casos de LRA-EAA reportados, se deduce que los principales mecanismos potenciales de LRA son indirectos.
8. Es conveniente realizar estudios amplios, prospectivos y controlados, así como registros específicos, que permitan conocer la magnitud real del problema, así como consecuencias a largo plazo y recuperación de función renal tras LRA-EAA.

Financiación

El presente estudio se ha realizado sin financiación ni becas.

Consideraciones Éticas

El presente trabajo no incluye experimentación en seres humanos ni animales. Se respetan las normas éticas correspondientes a publicación de trabajos científicos

Uso de inteligencia artificial

No utilizada.

Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. García F. Implicaciones andrológicas del abuso de esteroides androgénicos anabolizantes. Rev Int Androl. 2011;9:160–9.
2. Gjorup S, Thaysen JH. Severe renal insufficiency treated with anabolic 19-nor-steroids. Ugeskr Laeger. 1958;120:1499–502.
3. Gjorup S, Thaysen JH. The effect of anabolic steroid (durabolin) in the conservative management of acute renal failure. Acta Med Scand. 1960;167:227–38, http://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1960.tb03542.x
4. Reyes Vallejo L. Current use and abuse of anabolic steroids. Actas Urol Esp (Engl Ed). 2020;44:309–13, http://doi.org/10.1016/j.acuro.2019.10.011
5. Bover J, Romero-Gonzalez G, Chavez-Iñiguez JS, Rizo-Topete L, Graterol F, Vila Santandreu A, et al. AKI(Acute kidney Injury):AQUÍ la nomenclatura también es importante. Nefrologia. 2024;44:100–18, http://doi.org/10.1016/j.nefroe.2024.02.009
6. Tidmas V, Brazier J, Hawkins J, Forbes SC, Bottoms L, Farrington K. Nutritional and non-nutritional strategies in bodybuilding: Impact on kidney function. Int J Environ Res Public Health. 2022;19:4288, http://doi.org/10.3390/ijerph19074288
7. Zitzmann M. Testosterone deficiency and chronic kidney disease. J Clin Transl Endocrinol. 2024;37100365.
8. Yabluchanskiy A, Tsitouras PD. Is testosterone replacement therapy in older men effective and safe? Drugs Aging. 2019;36:981–9, http://doi.org/10.1007/s40266-019-00716-2
9. Schmidtová E. Testosterone —effects, metabolism and genetic determination. Cesk Fysiol. 2008;57(2–3):61–75.
10. Patil CN, Wallace K, LaMarka BD, Moulana M, lopez-Ruiz A, Soljancic A, et al. Low-dose testosterone protects against renal ischemia-reperfusion injury by increasing renal IL-10-to-TNF-α ratio and attenuating T-cell infiltration. Am J Physiol Renal Physiol. 2016;311:F395–403, http://doi.org/10.1152/ajprenal.00454.2015
11. Lu Y, Fu Y, Ge Y, Juncos LA, Reckelhoff JF, Liu R. The vasodilatory effect of testosterone on renal afferent arterioles. Gend Med. 2012;9:103–11, http://doi.org/10.1016/j.genm.2012.02.003
12. Masuda H, Fujimoto A, Kanesaka M, Hou K, Suyama T, Araki k, et al. Renal function improves after the discontinuation of androgen deprivation therapy in Japanese patients with prostate cancer. Anticancer Res. 2021;41:4443–6, http://doi.org/10.21873/anticanres.15252
13. Sherer MV, Deka R, Salans MA, Nelson TJ, Sheridan P, Rose BS. Androgen deprivation therapy and acute kidney injury in patients with prostate cancer undergoing definitive radiotherapy. Prostate Cancer Prostatic Dis. 2023;26:276–81, http://doi.org/10.1038/s41391-021-00415-3
14. Lapi F, Azoulay L, Niazi MT, Yin H, Benayoun S, Suissa S. Androgen deprivation therapy and risk of acute kidney injury in patients with prostate cáncer. JAMA. 2013;310:289–96, http://doi.org/10.1001/jama.2013.8638
15. Metcalfe PD, Leslie JA, Campbell MT, Meldrum DR, Hile KL, Meldrum KK. Testosterone exacerbates obstructive renal injury by stimulating TNF-alpha production and increasing proapoptotic and profibrotic signaling. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2008;294:E435–43, http://doi.org/10.1152/ajpendo.00704.2006
16. Pan J, Zheng Z, Mao X, Hu D, Wang W, Liao G, et al. Is there a two-way risk between decreased testosterone levels and the progression and prognosis of chronic kidney disease? a cohort study based on the National Health and Nutrition Examination Survey Database. World J Mens Health. 2024;42:429–40.
17. Nilsson E, Stenvinkel P, Liu S, Stedman MR, Chertow GM, Floege J. Serum testosterone concentrations and outcomes in hemodialysis patients enrolled in the EVOLVE trial. Nephrol Dial Transplant. 2023;38:1519–27, http://doi.org/10.1093/ndt/gfac278
18. Greenberg DR, Kohn TP, Asanad K, Brannigan RE, Halpern JA. Association of testosterone replacement therapy with auricular fibrillation and acute kidney injury. J Sex Med. 2024;21:1201–3, http://doi.org/10.1093/jsxmed/qdae138
19. Bonnet F, Vaduva P, Halimi JM, Dosda A, Ducluzeau PH, Koppe L, et al. Testosterone therapy is associated with reduced risk of acute kidney injury, kidney failure with renal replacement therapy, and cardiovascular events in men with diabetes and hypogonadism. Cardiovasc Diabetol. 2025;24:378, http://doi.org/10.1186/s12933-025-02930-2
20. Nieschlag E, Vorona E. Doping with anabolic androgenic steroids (AAS): Adverse effects on non-reproductive organs and functions. Rev Endocr Metab Disord. 2015;16:199–211, http://doi.org/10.1007/s11154-015-9320-5
21. Sagoe D, Molde H, Andreassen CS, Torsheim T, Pallesen S. The global epidemiology of anabolic-androgenic steroid use: a meta-analysis and meta-regression analysis. Ann Epidemiol. 2014;24:383–98, http://doi.org/10.1016/j.annepidem.2014.01.009
22. Piatkowski T, Whiteside B, Robertson J, Henning A, Lau EYH, Dunn M. What is the prevalence of anabolic-androgenic steroid use among women? A systematic review. Addiction. 2024;119:2088–100, http://doi.org/10.1111/add.16643
23. Souza Nascimento H, Guerra Corrêa M, Lima Lemos O, Lima HN, Souza de Brito Amaral L. Anabolic-androgenic steroids at supraphysiological doses: Cardiovascular impacts and pathophysiological mechanisms. J Steroid Biochem Mol Biol. 2026;258106938, http://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2026.106938
24. Bond P, Smit DL, de Ronde W. Anabolic-androgenic steroids: How do they work and what are the risks? Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:1059473, http://doi.org/10.3389/fendo.2022.1059473. eCollection 2022.
25. Windfeld-Mathiasen J, Heerfordt IM, Dalhoff KP, Andersen JT, Andersen MA, Johansson KS, et al. Cardiovascular Disease in Anabolic Androgenic Steroid Users. Circulation. 2025;151:828–34, http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.071117
26. Horwitz H, Andersen JT, Dalhoff KP. Health consequences of androgenic anabolic steroid use. J Intern Med. 2019;285:333–40, http://doi.org/10.1111/joim.12850
27. Windfeld-Mathiasen J, Heerfordt IM, Peder Dalhoff K, Trærup Andersen J, Horwitz H. Mortality Among Users of Anabolic Steroids. JAMA. 2024;331:1229–30, http://doi.org/10.1001/jama.2024.3180
28. Nanavati A, Herlitz LC. Tubulointerstitial injury and drugs of abuse. Adv Chronic Kidney Dis. 2017;24:80–5.
29. Robles-Diaz M, Gonzalez-Jimenez A, Medina-Caliz I, Stephens C, García-Cortes M, García-Muñoz B, et al. Distinct phenotype of hepatotoxicity associated with illicit use of anabolic androgenic steroids. Aliment Pharmacol Ther. 2015;41:116–25, http://doi.org/10.1111/apt.13023
30. Modlinski R, Fields KB. The effect of anabolic steroids on the gastrointestinal system, kidneys, and adrenal glands. Curr Sports Med Rep. 2006;5:104–9, http://doi.org/10.1097/01.csmr.0000306529.74500.f6
31. Pendergraft WF, Herlitz LC, Thornley-Brown D, Rosner M, Niles JL. Nephrotoxic effects of common and emerging drugs of abuse. Clin J Am Soc Nephrol. 2014;9:1996–2005, http://doi.org/10.2215/CJN. 00360114
32. Herlitz LC, Markowitz GS, Farris AB, Schwimmer JA, Stokes MB, Kunis C, et al. Development of focal segmental glomerulosclerosis after anabolic steroid abuse. J Am Soc Nephrol. 2010;21:163–72, http://doi.org/10.1681/ASN. 2009040450
33. Curtis LM. Sex and gender differences in AKI. Kidney 360. 2024;5:160–7, http://doi.org/10.34067/KID.0000000000000321
34. Lima-Posada I, Bobadilla NA. Understanding the opposite effects of sex hormones in mediating renal injury. Nephrology (Carlton). 2021;26:217–26, http://doi.org/10.1111/nep.13806
35. Gnanapandithan K, Karthik N, Singh A. Am J Med. 2019;132:e652–3, http://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.02.052
36. Daher EF, Silva Júnior GB, Queiroz AL, Ramos LMA, Santos SQ, Barreto DMS, et al. Acute kidney injury due to anabolic steroid and vitamin supplement abuse: report of two cases and a literature review. Int Urol Nephrol. 2009;41:717–23, http://doi.org/10.1007/s11255-009-9571-8
37. Yoshida EM, Karim MA, Shaikh JF, Soos JG, Erb SR. At what price, glory? Severe cholestasis and acute renal failure in an athlete abusing stanozolol. CMAJ. 1994;151:791–3.
38. Habscheid W, Abele U, Dahm HH. Severe cholestasis with kidney failure from anabolic steroids in a body builder. Dtsch Med Wochenschr. 1999;124:1029–32, http://doi.org/10.1055/s-2007-1024477

39. Luciano RL, Castano E, Moeckel G, Perazella MA. Bile acid nephropathy in a bodybuilder abusing an anabolic androgenic steroid. Am J Kidney Dis. 2014;64:473–6, http://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.05.010
40. Flores A, Nustas R, Nguyen H-L, Rahimi RS. Severe cholestasis and bile acid nephropathy from anabolic steroids successfully treated with plasmapheresis. ACG Case Reports Journal. 2016;3:133–5, http://doi.org/10.14309/crj.2016.24
41. Sandhu RS, Como JJ, Scalea TS. Renal failure and exercise-induced rhabdomyolysis in patients taking performance-enhancing compounds. J Trauma. 2002;53:761–4, http://doi.org/10.1097/00005373-200210000-00024
42. Machado Luchi W, Ricarte RN, Roitman LF, da Rosa Santos O. Nephrocalcinosis associated with the use of anabolic steroid. J Bras Nefrol. 2015;37:135–40, http://doi.org/10.5935/0101-2800.20150020
43. Bento C, Velho P, Carvalho M. Lots of steroids and vitamins, tons of complications. Hypercalcemia and nephrocalcinosis as important complications of performance-enhancing drugs. Nefrología. 2015;35:598–600, http://doi.org/10.1016/j.nefro.2015.09.005
44. Leminski A, Kubis M, Kaczmarek k, Golab A, Kazimierczak A, Kotfis K, et al. When bodibuilding goes wrong-bilateral renal artery thrombosis in a long-term misuser of anabolic steroids treated with Angiojet Rheolytic Trombectom. Int J Environ Res Public Health. 2022;19:2122, http://doi.org/10.3390/ijerph19042122
45. Herr A, Rehmert G, Kunde K, Gust R, Gries A. A thirty-year old bodybuilder with septic shock and ARDS from abuse of anabolic steroids. Anaesthesist. 2002;51:557–63, http://doi.org/10.1007/s00101-002-0335-4
46. Unai S, Miessau J, Karbowski P, Baram M, Cavarocchi NC, Hirose H. Caution for anabolic androgenic steroid use: A case report of multiple organ dysfunction síndrome. Respir Care. 2013;58:e159–63, http://doi.org/10.4187/respcare.02338
47. Abbasnezhad A, Mahdavi M, Kianme h M, Ghorbani M, Motaghy MR, Sohrabi M, et al. The effects of anabolic-androgenic steroids on DNA damage in bodybuilders' blood lymphocytes Biomarkers. 2021;26:685–90, http://doi.org/10.1080/1354750X. 2021.1976837
48. Brenu EW, McNaughton L, Marshall-Gradisnik SM. Is there a potential immune dysfunction with anabolic androgenic steroid use?: A review. Mini Rev Med Chem. 2011;11:438–45, http://doi.org/10.2174/138955711795445907
49. Radis CD, Callis KP. Systemic lupus erythematosus with membranous glomerulonephritis and transverse myelitis associated with anabolic steroid use. Arthritis Rheum. 1997;40:1899–902, http://doi.org/10.1002/art.1780401027