



Lesión renal asociada al uso de esteroides anabólicos: una serie de casos.

José Lucas Daza  ¹, María Sierra  ², Nicole Stephany Cifuentes Peralta  ², Camila Alejandra Parra Márquez  ², Juan Augusto Salazar Ospina  ², Verónica Remache  ³, Vanessa Villavicencio Cerón  ⁴.

1. Servicio de Nefrología, Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial, Colombia.
2. Facultad de Medicina, Universidad de Tolima, Colombia.
3. Servicio de Patología Renal, Laboratorio de Anatomía Patológica VproPath, Quito, Ecuador.
4. Servicio de Nefrología, Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Portoviejo, Ecuador.

Recibido: Diciembre 17, 2024.

Aceptado: Febrero 26, 2025.

Publicado: Febrero 26, 2025.

Editor: Dr. Franklin Mora Bravo.

Como citar:

Daza J, Sierra M, Cifuentes N, Márquez C, Salazar A, Remache V, Villavicencio V. Lesión renal asociada al uso de esteroides anabólicos: una serie de casos. REV SEN 2025;13(1):49-57.

DOI: <http://doi.org/10.56867/105>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448

 Copyright 2025, José Lucas Daza, María Sierra, Nicole Cifuentes, Camila Márquez, Augusto Salazar, Verónica Remache, Vanessa Villavicencio Cerón. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](#), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

Resumen

Introducción: El uso de esteroides anabólicos androgénicos (EAA) se ha vinculado con un espectro de lesiones renales que abarcan desde insuficiencia renal aguda hasta enfermedad renal crónica terminal. En estos casos no solo se documentan los efectos nefrotóxicos directos de los EAA, sino también el impacto exacerbado por prácticas de riesgo como dietas hiperproteicas, suplementación con multivitamínicos y deshidratación intencionada.

Casos clínicos: Tres pacientes consultaron por urgencias en el Hospital Federico Lleras Acosta, en la ciudad de Ibagué, Colombia. Todos los pacientes recibieron altas dosis de esteroides anabólicos, asociadas con dietas hiperproteicas y suplementación con creatina. Todos eran hombres jóvenes con buena musculatura, pero ninguno presentaba un índice de masa corporal (IMC) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Los eventos clínicos ocurrieron en los meses de febrero, junio y agosto de 2024. Todos los pacientes tenían niveles elevados de creatinina, y el primer caso clínico mostró proteinuria en rango nefrótico. Los análisis microscópicos de orina no evidenciaron hematuria glomerular, y la prueba de tira reactiva de orina fue positiva para proteínas y hemoglobina, inmunoserología y serología viral negativa, ultrasonografía con hallazgo de cronicidad.

Conclusiones: Los EAA tienen efectos tóxicos directos sobre el glomérulo y el sistema tubular, o pueden inducir lesión de forma indirecta por los mecanismos adaptativos, desorden hidro-electrolítico y endocrino. La evidencia sugiere que los EAA pueden causar daño renal directo, incluyendo glomeruloesclerosis focal y segmentaria, nefritis intersticial aguda y rabdomiólisis. Además, la ingesta elevada de proteínas puede aumentar el riesgo de lesión renal.

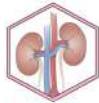
Palabras clave:

Esteroides Anabólicos Androgénicos, Rabdomiólisis, Lesión Renal Aguda, Dieta Hiperproteica.

* Autor de correspondencia

Email: José Lucas Daza <drlucasdaza@gmail.com>

Dirección: Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión. Cl. 94 #No. 15-32 Oficina 309, Bogotá, Colombia. Tel [57] 315 6494495.



Renal injury associated with anabolic steroid use: a case series.

Abstract

Introduction: The use of anabolic androgenic steroids (AASs) has been linked to a spectrum of kidney injuries ranging from acute kidney failure to end-stage chronic kidney disease. In these cases, not only the direct nephrotoxic effects of AAEs but also the impacts exacerbated by risky practices such as high-protein diets, multivitamin supplementation, and intentional dehydration are documented.

Clinical cases: Three patients consulted for emergencies at the Federico Lleras Acosta Hospital in Ibagué, Colombia. All patients received high doses of anabolic steroids associated with high-protein diets and creatine supplementation. All the participants were young men with good muscles, but none had a body mass index (BMI) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. The clinical events occurred in February, June, and August 2024. All patients had elevated creatinine levels, and the first clinical case presented with proteinuria in the nephrotic range. Microscopic urinalysis did not reveal glomerular hematuria, and the urine dipstick test was positive for protein and hemoglobin; immunoserology and viral serology were negative, and ultrasonography revealed chronicity.

Conclusions: AASs have direct toxic effects on the glomerulus and tubular system or can induce injury indirectly through adaptive mechanisms, hydroelectrolytes, and endocrine disorders. Evidence suggests that AAEs can cause direct kidney damage, including focal segmental glomerulosclerosis, acute interstitial nephritis, and rhabdomyolysis. In addition, high protein intake can increase the risk of kidney injury.

Keywords:

Anabolic androgenic steroids, rhabdomyolysis, acute kidney injury, high-protein diet.

Los esteroides anabólicos androgénicos (EAA) se utilizan principalmente para mejorar el rendimiento físico, su uso ha crecido exponencialmente convirtiéndose en un problema de abuso global, la mayoría de los usuarios son hombres de mediana edad [1]. El uso crónico de los EAA tiene efectos adversos significativos, incluyendo alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono y lipídico, aumentando el riesgo de enfermedades cardio-renometabólicas [2].

Los esteroides anabólicos androgénicos comprenden la hormona de crecimiento, testosterona y sus derivados hormonales. Son comúnmente utilizados por atletas de alto rendimiento y culturistas aficionados, además de altas dosis de vitaminas liposolubles e hidrosolubles y suplementación con creatina. Estos se emplean con el objetivo de mejorar la fuerza muscular, el rendimiento deportivo y la resistencia. Herlitz et al. [3] informaron sobre 10 culturistas que desarrollaron insuficiencia renal y glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) mientras consumían esteroides anabólicos y suplementos de proteína y creatina con una ingesta diaria de proteínas de 300 a 550 g/día. La ingesta elevada de proteínas ha sido motivo de preocupación debido al incremento de las tasas de filtración glomerular y se asocia experimentalmente con la hiperfiltración glomerular y la GEFS.

Evidencias recientes sugieren que los esteroides anabólicos son directamente tóxicos para los glomérulos y que la esclerosis segmentaria es el resultado de la pérdida de podocitos mediada por la apoptosis a través de un receptor de andrógenos de los podocitos [4, 5]. También puede causar afecciones como nefrocalcínosis, nefritis intersticial aguda y rhabdomiólisis [6-7].

Serie de casos

Tres pacientes consultaron por urgencias en el Hospital Federico Lleras Acosta, en la ciudad de Ibagué, Colombia. Todos los pacientes recibieron altas dosis de esteroides anabólicos, asociadas con dietas hiperproteicas y suplementación con creatina. Todos eran hombres jóvenes con buena musculatura, pero ninguno presentaba un índice de masa corporal (IMC) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Los eventos clínicos ocurrieron en los meses de febrero, junio y agosto de 2024.

Caso clínico 1

Historia clínica

Paciente masculino de 38 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos, refiere hábito de entrenamiento físico intenso, consistente en rutinas de dos horas diarias de levantamiento de pesas, seis días a

la semana, complementando con trote de 2 a 3 veces por semana. Tiene el hábito dietético de alimentación hiperproteica. Los medicamentos que ha utilizado durante los últimos 5 años, en forma habitual consume y se inyecta esteroides anabólicos: testosterona intramuscular (4 mg/semana) y enantato de trembolona oral (80 mg c/15 días).

El paciente ingresa con síndrome nefrítico: hipertensión, oliguria y azoemia. La temporalidad de este caso, se presenta en la [Figura 1](#). En los últimos 6 meses presentó edema en miembros inferiores y orina espumosa ocasional. Siete días antes del ingreso presentó intensificación del edema, astenia que le imposibilitó la realización de la actividad física, cefalea y dolor abdominal en flancos. Al ingreso, el índice de masa corporal fue de 28 kg/m^2 , presentó Hipertensión arterial de 150/90 mmHg y edema en los miembros inferiores con fóvea ++++. El examen cardiopulmonar y neurológico fue normal. El paciente presentó acné en tórax anterior y posterior.

Taller diagnóstico

La creatinina al ingreso fue de 6 mg/dl ([Tabla 1](#)). La prueba de tira reactiva de orina fue positiva para proteínas y hemoglobina. La

inmuno-serología y serología viral fueron negativas. La ecografía renal se reportó patológica con hallazgos de cronicidad. Se realizó una biopsia renal, la cual fue reportada al noveno día de estancia hospitalaria, en la que se reportó la presencia de Esclerosis focal y segmentaria en glomérulos, sin depósitos de IgA, IgG, IgM, C3 ni cadenas ligeras. Adicionalmente con fibrosis intersticial y atrofia tubular (IF/TA) mayor al 60% ([Figura 2](#)).

Evolución

En la evolución a las 24 horas, se inició terapia de sustitución renal por presentar oliguria y azoemia con creatinina de 6 mg/dl. El día 14 de estancia hospitalaria se da de alta al paciente en buen estado general, con indicación de hemodiálisis en la unidad renal correspondiente a la entidad prestadora de salud, además de suspender el uso de esteroides, el entrenamiento intenso y los suplementos de proteína. Tras contactar con la unidad renal tres meses después de iniciada la hemodiálisis, se informó que el paciente continúa dependiente de la terapia de sustitución renal, sin evidencia de mejoría significativa en la función renal.

Figura 1. Línea de tiempo en el caso 1.

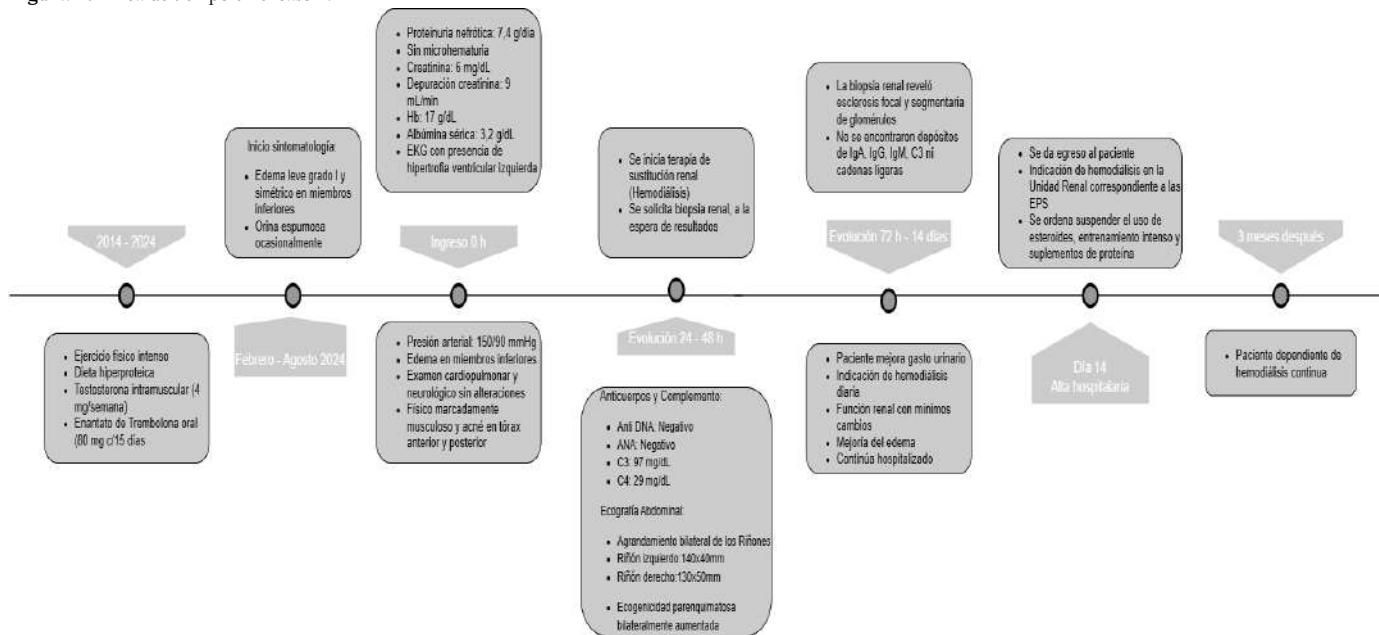


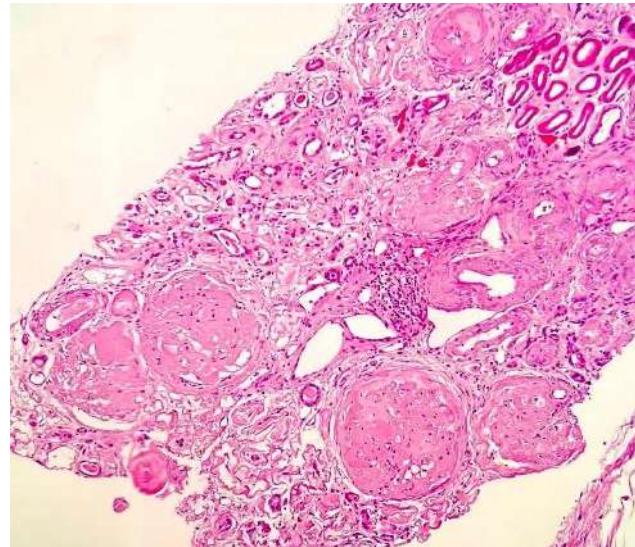
Tabla 1. Características clínicas de los pacientes, duración de la actividad de levantamiento de pesas, estimación de creatinina plasmática y TFG por CKD-EPI, índice de masa corporal, proteinuria en 24 horas y albúmina sérica.

Caso	Edad	Sexo	IMC	Creatinina	TFGe	Actividad de entrenamiento	Proteinuria	Albúmina
1	38	Hombre.	28 kg/m^2	6 mg/dl	9 ml/min/1.73m ²	12 horas/semana	7.4 g/día	3.4 g/dl
2	37	Hombre.	29 kg/m^2	5.8 mg/dl	11.6ml/min/1.73m ²	8 horas/semana.	6.5 g/día	3.6 g/dl
3	32	Hombre.	28 kg/m^2	11 mg/dl	5.8ml/min/1.73m ²	10 horas/semana.	1.2 g/día	3.8 g/dl

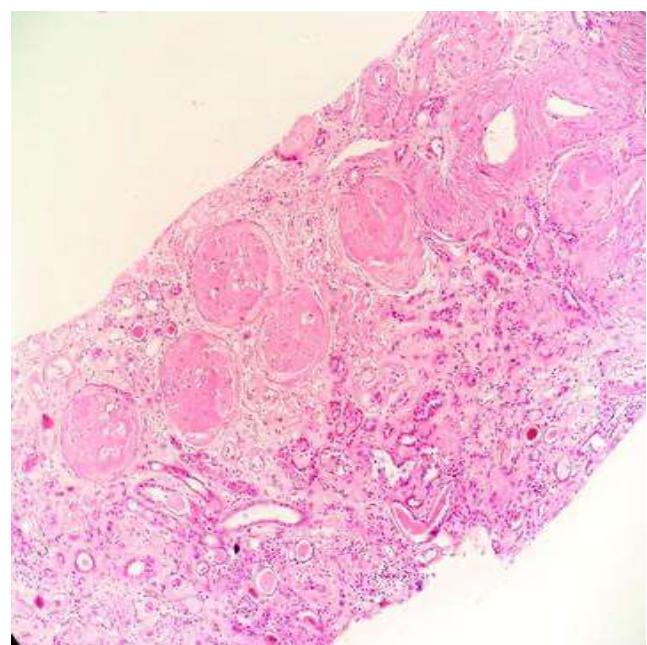
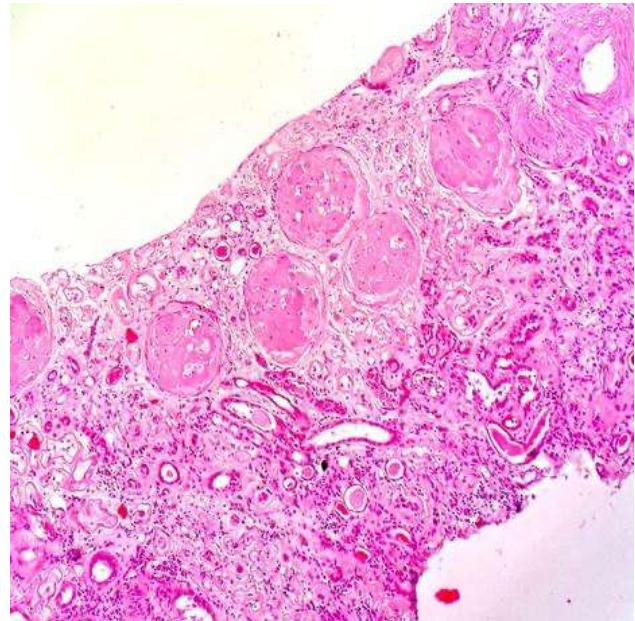
TFGe: Tasa de filtrado glomerular estimada.

Figura 2. Biopsia renal en el caso 1.

A



B



Tinción HE del parénquima renal con glomérulos que muestran esclerosis global, acompañado de fibrosis y atrofia tubular.

Caso clínico 2

Paciente masculino de 37 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos, refiere un hábito de ejercicio físico intenso consistente en 8 horas semanales. El paciente mantenía una dieta hiperproteica ([Figura 3](#)). Los medicamentos consumidos durante los últimos siete años incluyen consumo de esteroides anabólicos de manera crónica: Enantato de Trembolona oral 40 mg al mes, también lo complementa con vitamina A, D y E y consumo de creatina alrededor de 60g/día. El paciente fue ingresado por dolor tipo urente en epigastrio intenso 8/10, que irradia a nivel dorsal. Al ingreso, presentó una tensión arterial de 120/60 mmHg.

Taller diagnóstico

En los paraclínicos muestra una proteinuria nefrótica sin presencia de microhematuria, depuración de creatinina de 9 mL/min, calcio sérico en 13 mg/dl, PTH de 120 pg/ml y elevación de las enzimas pancreáticas 7 veces el valor basal. La prueba de tira reactiva de orina fue positiva para proteínas y hemoglobina. Las pruebas de inmunoserología y serología viral fueron negativas. La ultrasonografía reportó

hallazgos de cronicidad y calcificaciones múltiples en el parénquima renal, se reportó una urolitiasis bilateral no obstructiva, por lo que se solicitó una urotomografía simple sin contraste, en donde se observa nefrocalcinosis bilateral intensa ([Figura 4](#)).

Evolución

En las siguientes 24 horas del ingreso se suspendió la ingesta de vitamina D, debido a que la clínica se dirige a una pancreatitis de origen farmacológico, acompañado de hipercalcemia inducida por el incremento de la ingesta del polivitamínico. Se inició hidratación venosa vigorosa con infusión salina al 0.9% y el tratamiento con furosemida y corticosteroides.

Durante ese tiempo hasta los 15 días de recuperación el paciente mostró una mejora progresiva del gasto urinario, la función renal empieza a tener cambios mínimos, mejora los niveles de enzimas pancreáticas, el calcio sérico y la PTH logran volver a los niveles normales (8.5 mg/dl y 22 pg/ml, respectivamente). En el día 15 se decide dar egreso al paciente con una creatinina de 1.3 mg/dl, en donde se le recomienda la suspensión de esteroides, del entrenamiento intenso y de los suplementos de proteína.

Tabla 2. Tipos de esteroides anabólicos utilizados por los pacientes, suplementos creatina, proteína y hallazgos de laboratorios paratohormona y calcio plasmático.

Caso	Vitaminas	Tipo de esteroide anabólico	Creatina	Proteína	Calcio y PTH	Vitamina D
1	No refiere	4 mg de testosterona intramuscular semanal 80 mg de Enantato de Trembolona oral cada 15 días	40 g/día	40 g/día	Calcio: 8.7 mg/dL	No refiere
2	Vitamina A: 100000 UI Vitamina D: 10.000 UI Vitamina E: 20 UI	40 mg de enantato de trembolona mensual.	60 g/día	60 g/día	PTH: 60 pg/mL Calcio: 13 mg/dl	25(OH)D: 80 ng/ml.
3	No refiere	Estanozolol, 50 mg/día.	60 g/día	No refiere.	PTH: 120 pg/mL Calcio: 9 mg/dL	No refiere.

PTH: Paratohormona.

Figura 3. Línea de tiempo en el caso 2.

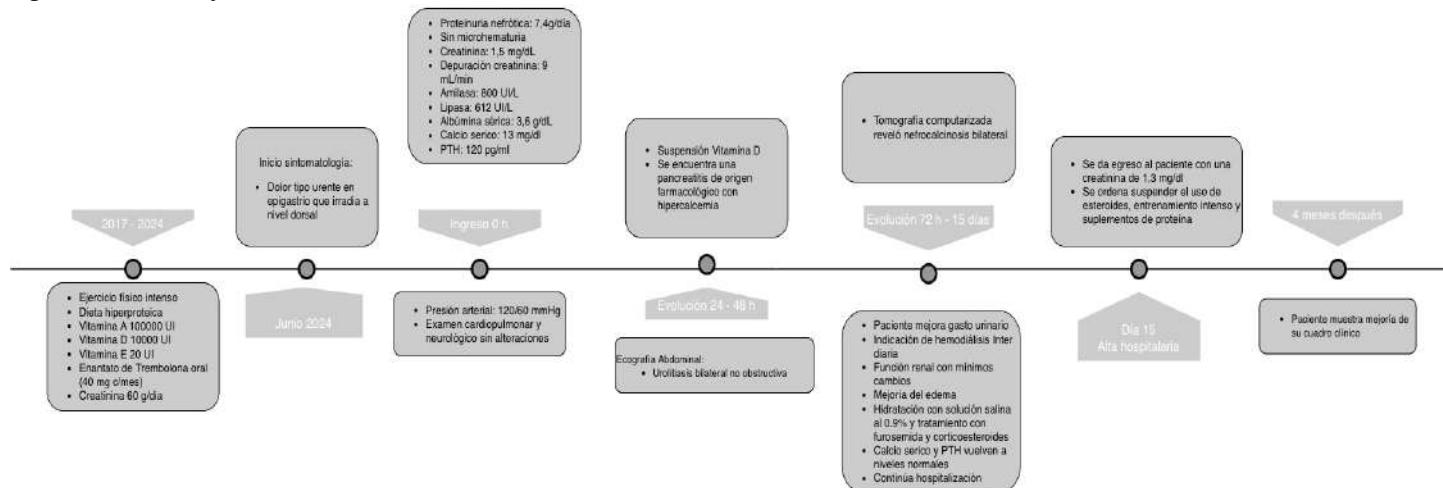


Figura 4. Urotomografía simple sin contraste.

A



B



Tomografía de abdomen y pelvis corte axial y coronal se observa nefrocalcínosis bilateral.

Caso clínico 3

Paciente masculino de 32 años, sin antecedentes patológicos previos conocidos, con hábito de 4 años de ejercicio intenso durante dos horas diarias, refiere que al mismo tiempo inició el uso crónico de esteroides anabólicos (estanozolol, 50 mg/día) y consumo de creatina 60 g/día. El paciente acude por mialgias generalizadas, cambios en la coloración de la orina y anuria. Estos cambios se iniciaron seis meses antes del ingreso y se exacerbaron en la semana del ingreso.

A su ingreso, los signos vitales fueron: presión arterial 140/94 mmHg, frecuencia cardíaca 87 lpm, frecuencia respiratoria 17 rpm, talla 1.80 m y peso 99 kg. El examen cardiopulmonar y neurológico fue normal.

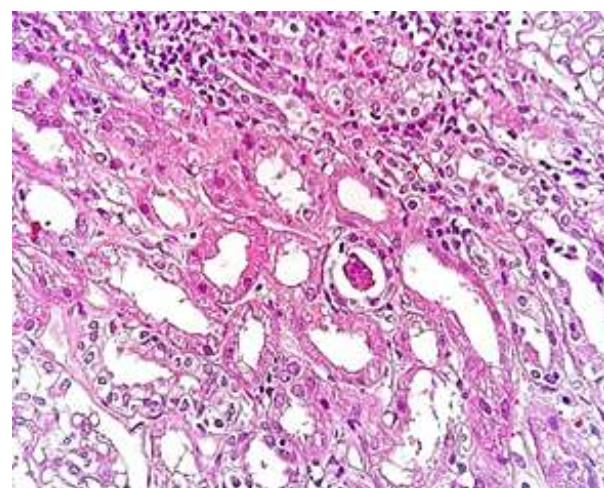
Taller diagnóstico

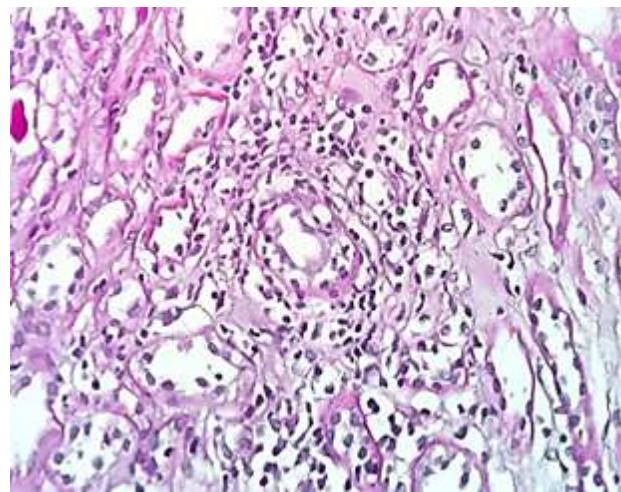
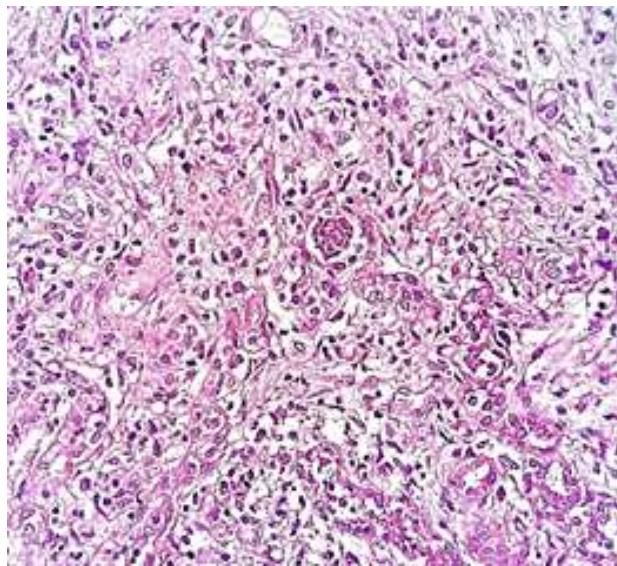
A la evolución de 24 horas se solicitó una ecografía renal en la cual se detecta atrofia renal y disminución de la relación seno parenquimatosa. El día 12 se realiza biopsia renal la cual revela nefritis intersticial crónica, con edema intersticial con severo infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos frecuentes, fibrosis intersticial y atrofia tubular del 70%, necrosis tubular aguda con focos de regeneración, e inmunofluorescencia negativa ([Figura 5](#)). El examen microscópico de orina no presentó hematuria glomerular. La prueba de tira reactiva de orina fue positiva para proteínas. La inmuno-serología y serología viral fue negativa.

Evolución

A las 72 horas, debido a la anuria persistente, se inicia terapia de sustitución renal. Se suspende el uso de esteroides y el hábito de ejercicio intenso. El paciente se estabiliza y se indica el egreso hospitalario, manteniendo la terapia de sustitución renal. Después de 4 meses el paciente permanece en terapia de sustitución renal ([Figura 6](#)).

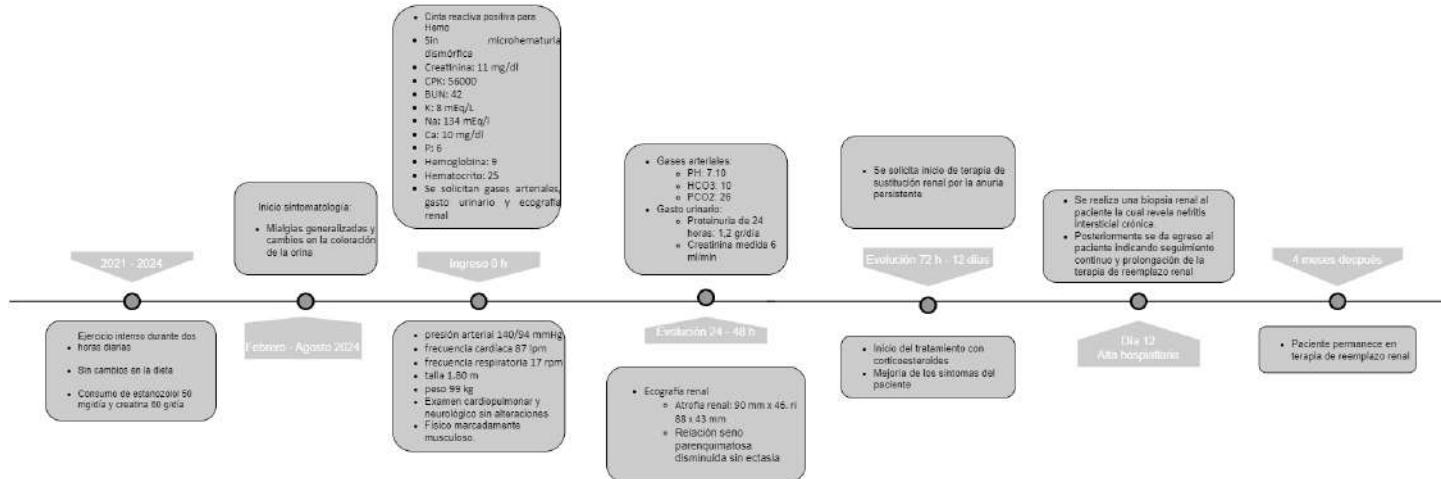
Figura 5. Biopsia renal en el caso 3.





(A) y (B) Tinción de hematoxilina y eosina, dilatación de túbulos, aplanamiento del epitelio, presencia de restos celulares en los lúmenes. (C.) Tinción de PAS, con infiltrado inflamatorio en el intersticial y tubulitis, focos de pérdida del borde en cepillo.

Figura 6. Línea de tiempo en el caso 3.



Discusión

El uso de EAA se ha asociado con varios tipos de daño renal, incluyendo lesión aguda, enfermedad renal crónica y la toxicidad glomerular, como glomérulo esclerosis focal y segmentaria, y los efectos nefrotóxicos directos e indirectos por activación de cascada inflamatorias.

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) secundaria al abuso crónico de EAA se presenta como consecuencia a la nefrotoxicidad sobre la barrera de filtración (GEFS secundaria a toxicidad) y por respuestas adaptativas a presiones capilares glomerulares elevadas

y tasas de flujo (GEFS post-adaptativa). El aumento de la masa corporal magra se asocia con un aumento del flujo plasmático renal y una vasodilatación de la arteriola aferente lo que lleva a un aumento de la tasa de filtración glomerular (TFG). Esta hiperfiltración también se debe a una disminución del número de nefronas [8]. Con el uso de EAA se ha observado activación de las vías NF- κ B y TGF-B1 que tienen rol en el daño renal por inducción la inflamación y fibrosis renal, debido al aumento de citoquinas proinflamatorias y efectos proapoptóticos [9]. También ha sido descrito que la presencia de proteínas en el espacio capsular de Bowman, condición que se puede presentar por la nefrotoxicidad de los EAA, exacerba aún más el daño



sobre los podocitos. La forma post adaptativa de GEFS suele tener una menor incidencia de síndrome nefrótico [10], esto toma relevancia en el paciente del caso 1, donde se evidencian hallazgos clínicos y paracídicos de mayor gravedad (proteinuria en rango nefrótico) lo que respalda la idea de una lesión nefrotóxica adicional por EAA.

La nefrocalcrosis se propone como una consecuencia del abuso de los EAA e hipervitaminosis, debido a alteraciones hidroelectrolíticas ocasionando la acumulación de calcio en el sistema renal tal como se evidencia en la tomografía del caso 3. Hay evidencia de que la testosterona aumenta los niveles séricos de 1.25 dihidroxcolecalciferol, y se ha propuesto que el receptor de esteroides actúa como coactivador para que la vitamina D se une a su receptor [11]. El paciente utilizaba suplementos vitamínicos A, D, E y se evidencia hipercalcemia con niveles de PTH elevados debido a esta suplementación. La vitamina A se considera que ocasiona efectos adversos con la utilización diaria de 50.000 UI, estimula la resorción por los osteoclastos y/o la secreción de PTH, lo que también explica porque la hormona no se encuentra suprimida ante los elevados niveles de calcio. Igualmente, la Vitamina D se asocia con hipercalcemia en dosis desde 10.000 UI diarias y es conocido por su efecto en la síntesis de 1.25 dihidroxcolecalciferol [9]. Las altas concentraciones de calcio son un factor de riesgo conocido para la pancreatitis, de ahí que las enzimas pancreáticas estuvieran elevadas y hayan ocasionado daño del órgano.

La rabdomiólisis en el paciente por abuso de esteroides tiene múltiples causas que en conjunto se convierten en potenciadores de lesión muscular. Las dosis supra terapéuticas del Estanozolol son causantes de lesión en las células musculares esqueléticas diferenciadas y de su apoptosis [10]. Combinada con el ejercicio intenso incrementa el riesgo de lesión muscular y daño renal concomitante [11], como el paciente del caso 2.

Conclusiones

Los EAA tienen efectos tóxicos directos sobre el glomérulo y el sistema tubular, o pueden inducir lesión de forma indirecta por los mecanismos adaptativos, desorden hidro-electrolítico y endocrino. La evidencia sugiere que los EAA pueden causar daño renal directo, incluyendo glomeruloesclerosis focal y segmentaria, nefritis intersticial aguda y rabdomiólisis. Además, la ingesta elevada de proteínas puede aumentar el riesgo de lesión renal.

Referencias

1. Davani-Davari D, Karimzadeh I, Khalili H. The potential effects of anabolic-androgenic steroids and growth hormone as commonly used sport supplements on the kidney: a systematic review. *BMC Nephrol.* 2019 May 31;20(1):198. doi: [10.1186/s12882-019-1384-0](https://doi.org/10.1186/s12882-019-1384-0). PMID: 31151420; PMCID: PMC6545019.
2. Parente Filho SLA, Gomes PEAC, Forte GA, Lima LLL, Silva Júnior GBD, Meneses GC, Martins AMC, Daher EF. Kidney disease associated with androgenic-anabolic steroids and vitamin supplements abuse: Be aware! *Nefrologia (Engl Ed).* 2020 Jan-Feb;40(1):26-31. English, Spanish. doi: [10.1016/j.nefro.2019.06.003](https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.06.003). Epub 2019 Oct 1. PMID: 31585781.

Abreviaturas

EAA: esteroides anabólicos androgénicos.
GEFS: Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.
PTH: Paratohormona.
TGF: Tasa del filtrado glomerular.

Información suplementaria

Materiales suplementarios no han sido declarados.

Agradecimientos

No aplica.

Contribuciones de los autores

José Lucas Daza: Conceptualización, Administración del proyecto, Supervisión, validación, visualización, Escritura – revisión y edición.
María Sierra: Conceptualización, metodología, investigación.
Nicole Cifuentes: Conceptualización, metodología, investigación.
Camila Márquez: Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.
Augusto Salazar: Metodología, investigación, Escritura – Borrador original.
Verónica Remache: Conceptualización, metodología, investigación.
Vanessa Villavicencio Cerón: Conceptualización, Escritura – revisión y edición.
Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Financiamiento

El estudio fue autofinanciado por los autores. Los costos de la hospitalización y tratamientos de hemodiálisis fueron asumidos por la entidad aseguradora del paciente.

Disponibilidad de datos o materiales

No aplica.

Declaraciones

Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

No aplica para casos clínicos.

Consentimiento para publicación

Los autores cuentan con el permiso de publicación escrito por parte de los pacientes.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Información de los autores

No declarada.



3. Herlitz LC, Markowitz GS, Farris AB, Schwimmer JA, Stokes MB, Kunis C, Colvin RB, D'Agati VD. Development of focal segmental glomerulosclerosis after anabolic steroid abuse. *J Am Soc Nephrol*. 2010 Jan;21(1):163-72. doi: [10.1681/ASN.2009040450](https://doi.org/10.1681/ASN.2009040450). Epub 2009 Nov 16. PMID: 19917783; PMCID: PMC2799287.
4. Martin WF, Armstrong LE, Rodriguez NR. Dietary protein intake and renal function. *Nutr Metab (Lond)*. 2005 Sep 20;2:25. doi: [10.1186/1743-7075-2-25](https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-25). PMID: 16174292; PMCID: PMC1262767.
5. Pendergraft WF 3rd, Herlitz LC, Thornley-Brown D, Rosner M, Niles JL. Nephrotoxic effects of common and emerging drugs of abuse. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014 Nov 7;9(11):1996-2005. doi: 10.2215/CJN.00360114. Epub 2014 Jul 17. Erratum in: *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019 Apr 5;14(4):586. doi: [10.2215/CJN.01680219](https://doi.org/10.2215/CJN.01680219). PMID: 25035273; PMCID: PMC4220747.
6. Bołtuć K, Świerzyńska A, Jaroszyński A. Focal segmental glomerulosclerosis as a rare side effect of combined anabolic-androgenic steroid use, high-protein diet and high-intensity anaerobic training. *Polish Annals of Medicine*, 2022;29(2):226-228. doi: [10.29089/2020.20.00177](https://doi.org/10.29089/2020.20.00177).
7. Shirpoor A, Naderi R. Nandrolone decanoate induced kidney injury through miRNA-146a targeting IRAK1 and TRAF6 via activation of the NF-κB pathway: The effect of moderate exercise. *Steroids*. 2024 Nov;211:109503. doi: [10.1016/j.steroids.2024.109503](https://doi.org/10.1016/j.steroids.2024.109503). Epub 2024 Aug 27. PMID: 39208922.
8. Luchi WM, Ricarte RN, Roitman LF, Santos O. daR. Nefrocalcinose associada ao uso de esteroide anabolizante [Nephrocalcinosis associated with the use of anabolic steroid]. *Jornal brasileiro de nefrologia*, 2015; 37(1):135-140. Doi: [10.5935/0101-2800.20150020](https://doi.org/10.5935/0101-2800.20150020)
9. Bento C, Velho P, Carvalho M. Lots of steroids and vitamins, tons of complications. Hypercalcemia and nephrocalcinosis as important complications of performance-enhancing drugs. *Nefrologia*. 2015 Nov-Dec;35(6):598-600. doi: 10.1016/j.nefro.2015.09.005. Epub 2015 Oct 21. PMID: [26474528](https://doi.org/26474528).
10. Abu-Shakra S, Alhalabi MS, Nachtman FC, Schemidt RA, Brusilow WS. Anabolic steroids induce injury and apoptosis of differentiated skeletal muscle. *J Neurosci Res*. 1997 Jan 15;47(2):186-97. PMID: [9008149](https://doi.org/9008149).
11. Tamaki T, Uchiyama S, Uchiyama Y, Akatsuka A, Roy RR, Edgerton VR. Anabolic steroids increase exercise tolerance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001 Jun;280(6):E973-81. doi: [10.1152/ajpendo.2001.280.6.E973](https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.280.6.E973). PMID: 11350779.

DOI: Digital Object Identifier. **PMID:** PubMed Identifier.

Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.