



**UNIVERSIDAD LATINA S. C.**

**Universidad  
Latina**

**3344-25**

**EFFECTOS NEUROCOGNITIVOS Y PSIQUIÁTRICOS  
POR CONSUMO CRÓNICO DE ESTEROIDES EN  
PERSONAS CON DISMORFIA MUSCULAR**

**T E S I N A**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

**P R E S E N T A :**

**DAVID DANIEL CASTRO NIETO**

**ASESOR:**

**M. EN C. LUIS MIGUEL RODRÍGUEZ SERRANO**

**MÉXICO, D.F. OCTUBRE 2015**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## Agradecimientos

A mis padres por haberme permitido desarrollarme profesionalmente a partir de su apoyo y constante paciencia, enseñándome cada día que la dedicación y constancia no se mantienen solo por un corto espacio de tiempo; si no que estas mismas provienen del propósito que uno tiene en la vida. Y principalmente por decirme –Te di un problema para que lo resolvieras, no para que me trajeras otro!- en verdad muchísimas gracias.

A mi hermana por soportar mi carácter duro y hostil durante mis días de desvelo a lo largo de la carrera y por su constante hombro de apoyo a mis lágrimas de frustración diciéndome –Ya galletito ¿no quieres unas palomitas?

A mi abuelo Bonifacio por sus últimas palabras –No! te vas a la escuela, quiero que seas alguien en la vida- que me permitieron no dejarme caer pese a mi constante desesperación. Y a su querida esposa Josefina quien me permite jugar y tutearme con ella después de un día estresante.

A mi maestro en ciencias Luis Miguel Rodríguez, por ayudarme y proporcionarme las herramientas necesarias para poder desarrollar mi trabajo de titulación, en la cual constantemente me recalca ser humilde ante mis demás compañeros.

A mi maestro Víctor Mendoza, quien me encaminó en el fascinante mundo de la investigación y las neurociencias.

A la Dra. Eva González, por ir más allá del simple hecho de ser parte de mi jurado brindándome su amistad durante el transcurso de la realización de mi trabajo.

A mis queridos maestros del laboratorio de cronobiología del sueño, que me brindaron la oportunidad de conocer de primera mano la

manera de hacer ciencia. Ana gracias por tus regaños, platicas, consejos y apoyo durante mi preparación, además de la confianza que ha depositado en mí. A Ignacio por proporcionarme de su valioso tiempo para contestar a mis dudas. Y a Edith por enseñarme que el titularme también se tiene que disfrutar y no nada más correr para poder llegar.

A mi pasión obsesiva por querer aprender más y más y no conformarme con el simple “ya está”, generándome una alegría inmensa por cada nueva cosa que me enseñan y aprendo.

Y sobre todo gracias a Jehová por permitiré vivir cada día y pese a mis constantes errores, darme el libre albedrío de decidir y atenerme a las consecuencias de mis actos, pero a la par enseñándome amorosamente que estos pueden ser corregidos.

# Índice

Resumen.....	4
Introducción .....	6
Planteamiento del problema .....	8
Justificación .....	10
Objetivos .....	11
Generales .....	11
Específicos .....	11
Glosario de abreviaturas .....	12
Trastorno dismórfico corporal con dismorfia muscular.....	14
Antecedentes históricos.....	22
Epidemiología.....	30
Criterios diagnósticos .....	32
CIE-10 .....	33
DSM-IV-TR y DSM-V .....	36
Diagnóstico diferencial.....	41
Trastorno de la conducta alimentaria (TCA) .....	42
Adicción al ejercicio.....	44
Etiología.....	47
Genética .....	48
Factores psicológicos.....	49
Sociocultural.....	50
Factores de riesgo .....	52

Evaluación .....	55
Efectos de los esteroides.....	59
Hormonas y su clasificación .....	59
Hormonas esteroides .....	61
Hormonas esteroides naturales .....	64
Función en el encéfalo .....	66
Hormonas esteroides sintéticas.....	71
Mecanismo de acción de los esteroides sintéticos .....	75
Efectos de esteroides anabólicos androgénicos sintéticos.....	75
Consumo crónico.....	79
Efectos conductuales .....	80
Efectos en el estado de ánimo .....	81
Efecto del consumo crónico de esteroides en sujetos con trastorno dismórfico corporal con dismorfia muscular.....	83
Efectos neurocognitivos.....	86
Efectos psiquiátricos .....	90
Conclusiones .....	97
Referencias.....	102
Anexos.....	115
Índice de tablas y figuras.....	118

## Resumen

La dismorfia muscular que consiste en alteración de la imagen corporal en la que el individuo se percibe a sí mismo delgado y sin un índice de muscular adecuado para él, a pesar de que realiza de manera compulsiva levantamiento de pesas, además de mantener un consumo suprafisiológico de esteroides anabólicos androgénicos (EAA) de manera crónica. El consumo desmedido de EAA con fines meramente estéticos ha mostrado en recientes estudios que este tipo de sustancias al ser consumidas en altas dosis y de manera prolongada puede generar una neurotoxicidad en diferentes áreas del encéfalo como; el hipocampo, el hipotálamo, la hipófisis y la amígdala. Asimismo se conoce que se genera un daño en las funciones cognitivas y del estado de ánimo. En el presente estudio se realiza una revisión extensa de la literatura que se tiene hasta el día, del trastorno dismórfico corporal y de la dismorfia muscular, enfatizando cómo las alteraciones en la imagen corporal pueden llevar al sujeto que la padece a buscar bajo cualquier medio mejorar su apariencia física a pesar de que estos métodos traigan consigo efectos nocivos en la salud a nivel neurológico y psiquiátrico. Los efectos neurocognitivos por el consumo de EAA, son alteraciones en la memoria de reconocimiento verbal y visoespacial, mientras las alteraciones psiquiátricas que se presentan son en el estado de ánimo generando síntomas depresivos, irritabilidad, conductas agresivas además de síntomas hipocondríacos. Las personas que padecen dismorfia muscular son más propensas a consumir de

manera suprafisiológica EAA generándoles a largo plazo alteraciones neurocognitivas y psiquiátricas.



## Introducción

La manera en la que se ha abordado las alteraciones de la imagen corporal ha sido muy variada y ambigua, en un comienzo se le nombró como dismorfofobia hasta llegar a lo que hoy se conoce como trastorno dismórfico corporal el cual puede presentar una particularidad de dismorfia muscular. Su característica principal es una percepción de estar delgado y poco musculoso, buscando de manera obsesiva aumentar el índice de masa muscular a partir del consumo a niveles suprafisiológicos de EAA de manera crónica.

En el primer capítulo se detalla de manera clara la sintomatología que se presenta tanto en el trastorno dismórfico corporal, así como en la dismorfia muscular además de conocer la distribución e incidencia que afecta a la población a nivel mundial, de igual manera se mencionará las diferentes formas en que ha sido abordado estos trastornos tanto en el CIE-10, el DSM-IV y el DSM-V especificando sus criterios diagnósticos generando un diagnóstico diferencial con otros trastornos relacionados. Sin embargo, aunque aún no se tiene de manera clara su etiología se mencionarán sus posibles génesis y por último la manera en que el trastorno dismórfico corporal y la dismorfia muscular son evaluadas en la

población mexicana. Por otra parte en el segundo capítulo se abordará la estrecha relación que tiene la dismorfia muscular con el consumo crónico de EAA, mencionando tanto la clasificación de las hormonas, así como su función en el encéfalo y los efectos por el consumo prolongado de los EAA en la conducta y el estado de ánimo.

En el tercer capítulo se revisan los efectos del consumo de EAA a nivel neurocognitivo y psiquiátrico, señalando las áreas cerebrales que se ven afectadas además de los neurotransmisores involucrados en esta alteración a nivel neurológico. Finalmente se discute los posibles alcances e impedimentos que presenta este creciente trastorno de índole estético en relación al consumo crónico de los EAA.

## **Planteamiento del problema**

El trastorno dismórfico corporal se presenta como una preocupación por parte del sujeto con respecto a aquellas imperfecciones o defectos percibidos en su aspecto físico pero que pueden no ser observables para otras personas (American Psychiatric Association, 2013). Esta condición, lleva al sujeto a realizar conductas o actos mentales repetitivos como respuesta a la preocupación. Sobre este trastorno en la especificación de dismorfia muscular la población varonil tiene una mayor prevalencia (Pope, Phillips & Olivardia, 2000), pero poco se conoce sobre su presencia y evolución en población mexicana.

La especificación de dismorfia muscular se caracteriza por la búsqueda de aumentar el índice de masa muscular ya sea por una ingesta excesiva de proteínas o bien a través de un consumo crónico de EAA (Pope & Katz, 1987); este último puede llegar a ser peligroso debido al poco conocimiento que tienen los usuarios de EAA con respecto a su uso terapéutico, dosis adecuada y sus efectos a largo plazo. En este sentido, se sabe que los EAA en dosis moderadas tienen un efecto benéfico sobre el encéfalo, en particular con el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (Corr, 2008; Dorantes, Martínez & Guzmán, 2012) además de ser un fármaco contra la depresión y el Alzheimer (Hogervorst, Bandelow, Combrinck & Smith, 2004; Hogervorst, Combrinck & Smith, 2003; Rohr, 2002); sin embargo poco se sabe con respecto a los efectos a nivel neurológico en el ser humano cuando se utilizan de manera crónica. Esto lleva a plantearse la siguiente pregunta investigación: ¿Cuáles son los efectos neurocognitivos y psiquiátricos del

uso crónico de EAA en personas con trastorno dismórfico corporal con la especificación de dismorfia muscular?

## Justificación

En la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V, por sus siglas en inglés) el cual fue editado en 2013 por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA por sus siglas en inglés), el trastorno de dismorfia corporal paso de ser un trastorno relacionado a trastornos somatomorfos a ser una variante del trastorno obsesivo compulsivo.

Esta nueva clasificación es debida a la presentación de conductas repetitivas en los sujetos con respecto al mejoramiento de su apariencia física, una de ellas es el consumo crónico (por lo menos en los últimos 6 meses) de EAA con el fin de incrementar el índice de masa muscular; sin embargo se tiene poca información sobre el impacto de estas sustancias en las funciones cognitivas, tanto de la memoria, como el aprendizaje (Kanayama, Kean, Hudson & Pope, 2013; Li et al., 2015), y comorbilidades psiquiátricas (Basile et al., 2013; Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas, 2007; Kanayama, Hudson & Pope, 2008; Pierre Le Grevès et al., 1997; Pope & Katz, 1987).

Este trabajo busca hacer una revisión teórica de los efectos asociados al consumo crónico de EAA en sujetos con trastorno de dismórfico corporal con la especificación de dismorfia muscular.

## **Objetivos**

### **Generales**

- Describir los efectos neurocognitivos y psiquiátricos por consumo crónico de esteroides en personas con trastorno de dismorfia muscular.

### **Específicos**

- Revisar la literatura sobre la evolución del trastorno dismórfico corporal hasta su especificación de dismorfia muscular.
- Identificar los efectos neurocognitivos en sujetos con dismorfia muscular que consumen EAA de manera crónica y suprafisiológica.
- Describir los efectos psiquiátricos en sujetos con trastorno de dismorfia corporal con dismorfia muscular que consumen esteroides.

## Glosario de abreviaturas

<i>Abreviatura</i>	<i>Nombre completo</i>
<b>19-nortestosterona</b>	Nandrolona.
<b>5-HT</b>	Serotonina.
<b>5-HTT</b>	Transportador de serotonina.
<b>Aa</b>	Aminoácido.
<b>ADN</b>	Ácido desoxirribonucleico.
<b>APA</b>	Asociación Americana de Psiquiatría.
<b>ARNm</b>	Ácido ribonucleico mensajero.
<b>CIE-10</b>	Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, en la clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento.
<b>DSM</b>	Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales.
<b>EAA</b>	Esteroides anabólicos androgénicos.
<b>FSH</b>	Hormona folículo estimulante.
<b>GABA</b>	Ácido gamma-aminobutírico.
<b>GnRH</b>	Hormona liberadora de gonadotropina.
<b>IGFI</b>	Receptor de la hormona del crecimiento.
<b>LH</b>	Hormona luteinizante.

---

<b><i>Abreviatura</i></b>	<b><i>Nombre completo</i></b>
<b>LHRH</b>	Hormona folículo estimulante.
<b>MASS</b>	Muscle Appearance Satisfaction Scale.
<b>NMDAR</b>	Receptor a glutamato de tipo N-metil-D-aspartato.
<b>PC12</b>	Células derivadas a partir de un feocromocitoma de la medula suprarrenal de la rata. Es un cultivo celular que sirve como modelo útil para la diferenciación de células nerviosas.
<b>SCL-90</b>	Symptom Checklist-90-R.

---



## **Trastorno dismórfico corporal con dismorfia muscular**

Los avances en el sistema de producción y egreso en la obtención de recursos monetarios modificaron los sistemas sociales ocasionando que el consumismo se volviera parte de la base de una sociedad globalizada (Ewen, 1992; Jean, 1974) dichos factores contribuyeron a modificar la forma de pensar de los individuos por los factores históricos, políticos y sociales en los que se encuentra inmerso dejando de lado su propia opinión (Castro, 1995). Se afirma que gran parte de las alteraciones o trastornos que el individuo desarrolla, están altamente ligados a las variables del contexto social y que a estas alteraciones mentales se reconocen como “Trastornos étnicos” los cuales representan de manera exagerada aquellas cualidades que la sociedad concibe como ideales para los miembros de la etnia en la cual se encuentran (Baile, 2005).

Al encontrarse el sujeto dentro de una sociedad, éste debe cumplir un régimen de normas, valores e ideales que impone la misma colectividad y es sólo cuando determinados trastornos que exageran estas cualidades del régimen salen a flote, generando una vía de escape de las conductas y actitudes que la misma sociedad admira (Baile, 2005).

Como anteriormente se mencionó estos trastornos generados por la constante presión que forjan las condiciones históricas, políticas y sociales han comenzado a repercutir de manera significativa en el cuerpo y la psique del individuo. En lo que respecta a la apariencia física en la actualidad la sociedad,

inmersa en la globalización, exalta los altos estándares de belleza; lo que a la par, trae consigo que una gran cantidad de la población mundial asocie la belleza al éxito económico en la vida; lo cual se supondría los lleve a una felicidad plena. Una causa de estos factores es que el individuo preste demasiada atención y preocupación por su aspecto físico; sin embargo esta preocupación puede llegar a perturbar al propio sujeto trayendo como consecuencia que se generen trastornos étnicos propios de su sociedad (Raich, 2004).

Si bien, tanto la idealización como la preocupación por la apariencia física son conductas encubiertas cuya finalidad es adaptarse para ser aceptado en la sociedad (Aguado, 2004), esta preocupación generada por las normas y valores del entorno trae consigo la generación de trastornos étnicos los cuales expresan una serie de conflictos y tensiones psicológicas en el sujeto. A causa de esto el trastorno que manifiesta el sujeto es una forma de expresar una amplia gama de problemas personales (Baile, 2005).

Al generarse un trastorno en la apariencia física, se presenta una alteración en la imagen corporal en el sujeto que la padece. Para Schilder (1989) la imagen corporal es la forma en que se percibe el cuerpo y al igual que él; Slade (1994), define a la imagen corporal como aquel constructo mental que se tiene de uno mismo en lo que respecta al tamaño y forma del cuerpo; del cual se desprende dos componentes; el perceptual y el actitudinal (como se citó en Slade, 1994).

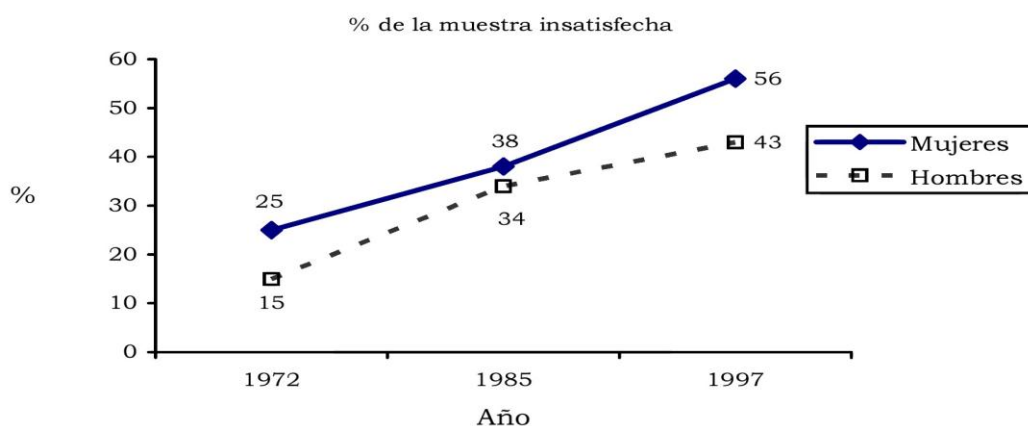
Por otro lado, Thomson (1990) menciona que la alteración que se genera en la imagen corporal que el sujeto tiene de sí mismo se debe a aspectos:

- *Perceptual*, es la precisión con la que se aprecia el tamaño corporal de la estructura anatómica del sujeto. Pudiendo haber errores de percepción al sobre estimarlo o desestimarlos.
- *Subjetivo* (cognitivo-afectivo) son aquellas formas, sentimientos, ideas y apreciaciones que el aspecto físico genera en el propio sujeto, principalmente las atribuciones que se tiene en relación al esquema corporal.
- *Conductual*, son acciones que ocurren a partir de cómo el individuo percibe su propio cuerpo y las emociones asociadas en torno a su imagen corporal.

Las personas suelen desvalorarse a causa de una insatisfacción con su imagen corporal, revelando con ello aspectos afectivos, cognitivos y perceptivos de sí mismo. Esta desvalorización de su persona frecuentemente genera que el sujeto evite situaciones sociales en donde pueda ser objeto de críticas y burlas, además de presentar en ellos alteraciones en la conducta alimentaria, realización de actividad física de manera excesiva e incluso el someterse a cirugía únicamente con fines estéticos (Espina, Ortego, Alda, Yenes & Alemán, 2001).

En este orden de ideas, en un estudio realizado por Garner (1997) en una población estadounidense de hombres y mujeres, se reportó el nivel de

insatisfacción con el propio cuerpo durante un periodo de tiempo que abarco del año de 1972 al año de 1997. En la figura 1 se observa que en el primer año el registro de insatisfacción con su imagen corporal fue del 25% en mujeres y en hombres apenas alcanzando el 15%; pero para finales del año de 1997, la población femenil alcanzo un 56%, mientras que en la población masculina aumento hasta 43%.

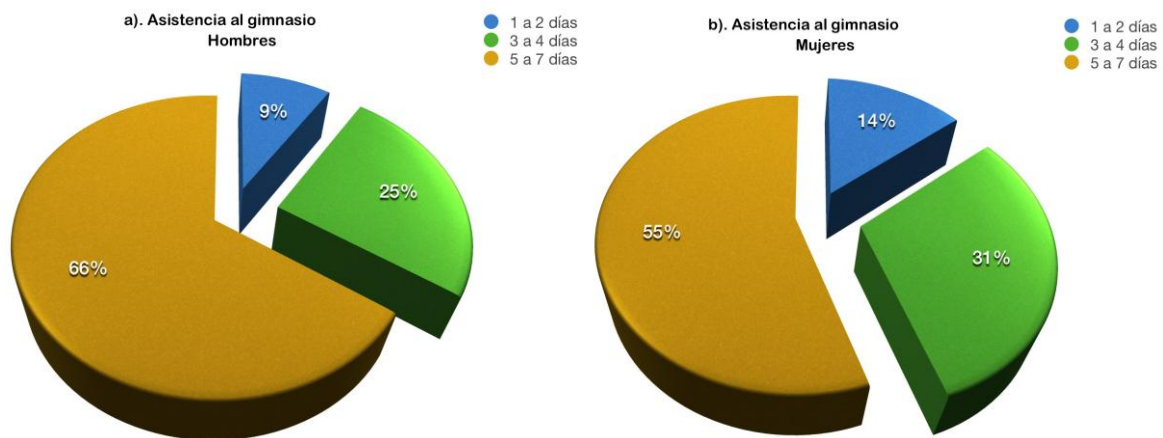


**Figura 1.** Porcentaje de insatisfacción corporal en hombres y mujeres. Se muestra el porcentaje de insatisfacción corporal durante los tres intervalos temporales (1972, 1985, 1997) en población estadounidense. Tomado de Garner, D. M. (1997). The 1997 Body Image Survey results, 30, 30.

En lo que respecta a la población mexicana, un estudio realizado en 849 adolescentes mexicanos de Monterrey, el 58.3% que presenta sobrepeso y obesidad presentan una diferencia estadística con respecto a las variables de insatisfacción con el cuerpo y autoconcepto físico, en comparación a las poblaciones de bajo peso o peso normal. Esto ha llevado a que parte de la población busque por cualquier medio (ya sea mediante dietas rigurosas, consumo de productos y/o medicamentos para bajar de peso, actividad física excesiva o

cirugías con fines estéticos), disminuir o atenuar la preocupación persistente por la imagen corporal (Peña & Guajardo, 2013).

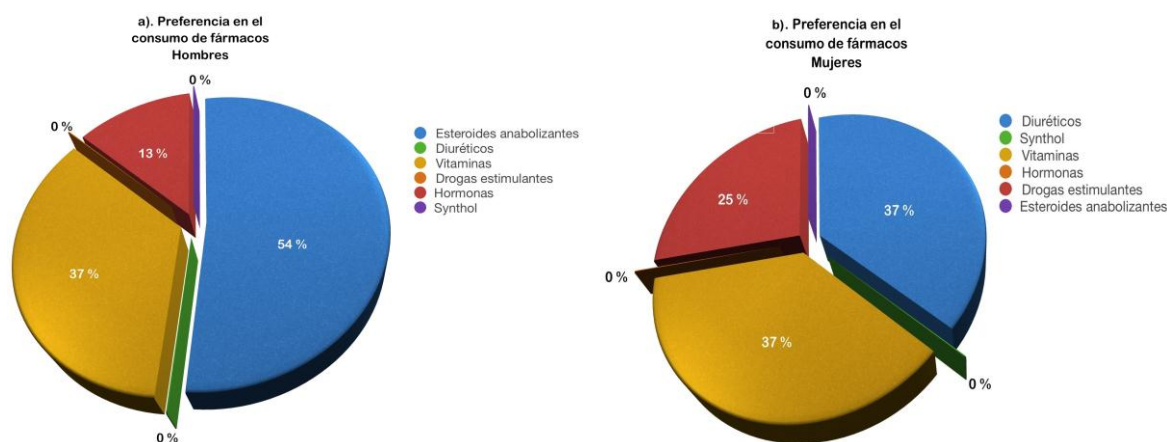
En este sentido uno de los espacios para mejorar la imagen corporal y cumplir con los estándares étnicos de la belleza son los gimnasios, a este respecto un estudio realizado en México en el Estado de Mérida, mostró que de 100 usuarios de cinco diferentes gimnasios; más de la mitad de hombres y mujeres acuden de cinco a siete días por semana realizando un entrenamiento de dos horas al día, [Ver figura 2] (Cotorett, 2010).



**Figura 2.** Porcentaje de días que asisten al gimnasio. En la figura a) y b) se muestran las cantidades de días hombres y mujeres realiza ejercicio en el gimnasio. Modificado de Cotorett, K. (2010). Manifestaciones del trastorno “Vigorexia” presentes en usuarios de gimnasios del Municipio. Revista científica juvenil 10 (11): 39-53.

Con lo que respecta al uso de fármacos para el rendimiento físico, en la figura 3 se muestra que el 24% de los hombres y el 22% de las mujeres

considerarían emplearlos para su entrenamiento, siendo que el 54% de los hombres consumirían EAA; mientras que en el caso de las mujeres el 37% recurrirían más al consumo de vitaminas y diuréticos (Cotorett, 2010).



**Figura 3.** Porcentaje de preferencia en el consumo de fármacos. En la figura a) y b) se observa la preferencia por un posible consumo de fármacos en usuarios de gimnasio. Modificado de Cotorett, K. (2010). Manifestaciones del trastorno “Vigorexia” presentes en usuarios de gimnasios del Municipio. *Revista científica juvenil* 10 (11): 39-53.

Estas cifras muestran que más de la mitad de la población que acude a gimnasios tienen una actividad física superior a la sugerida por parte de la Organización Mundial de la Salud [OMS] (2010) la cual establece que los adultos de 18 a 64 años de edad deben de realizar ejercicio físico de cinco horas por semana.

Esta constante preocupación por la apariencia física que se ha ido desarrollando en usuarios de gimnasio ha propiciado que los trastornos étnicos de índole estético sean más comunes hoy día. Actualmente estos trastornos estéticos son definidos por la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, en la clasificación de los trastornos

mentales y del comportamiento (CIE-10 por sus siglas en inglés) como trastorno dismorfofobia corporal y/o trastorno corporal dismórfico, cuyo eje principal es la preocupación excesiva por su imagen corporal (OMS, 1993), mientras que el DSM-V lo aborda como un trastorno dismórfico corporal con la especificación de dismorfia muscular, donde los sujetos muestran una preocupación obsesiva por imperfecciones percibidas de su imagen corporal en particular por su índice de masa muscular (APA, 2013).

Respecto a esta múltiple divergencia por el trastorno dismórfico corporal con la especificación de dismorfia muscular, Olivardia (2004) menciona que las personas que presentan un menosprecio por su apariencia física en particular por su índice de masa corporal, al creer y referir que su aspecto físico es poco tonificado y musculoso, muestran una comorbilidad en lo que respecta a una baja autoestima, depresión, rasgos obsesivos, limitación en la ingesta de alimentos y el consumo de sustancias para mejorar la apariencia física.

Con respecto al trastorno de dismorfia muscular, Morgan (2000) describe los siguientes criterios:

- Alteración en la imagen corporal.
- Actitudes alimentarias alteradas (deseo de ganar peso sin ganar grasa).
- Pensamiento obsesivo sobre el desarrollar masa muscular.
- Abuso en el consumo de hormonas esteroideas.
- Ejercicio físico abusivo.
- Evitación de situaciones sociales.
- Alteración de la actividad corporal.

- Preocupación por el conjunto de la masa muscular del cuerpo (Almudena, 2011, p.p. 32-35).

Asimismo, menciona que estos síntomas desarrollan alteraciones a nivel biológico (por el consumo de hormonas), corporal (trastornos alimentarios, levantamiento de pesas de manera excesiva y pensamientos obsesivos sobre el índice de masa muscular) y social (pobre rendimiento laboral, escolar y familiar además de una evitación por situaciones sociales).

Por su parte Pope et al., (2002) establece una serie de criterios diagnósticos para la dismorfia muscular en formato del DSM:

- A. Preocupación por la idea de que el propio cuerpo no es lo suficientemente magro y musculoso. Conductas características asociadas, como largas horas en actividades de levantamiento de pesas y excesiva atención a la dieta.
- B. La preocupación es manifestada por al menos dos de los siguientes criterios:
  - El individuo con frecuencia deja de hacer importantes actividades sociales, laborales o recreativas por la necesidad compulsiva de mantener su entrenamiento o régimen dietético.
  - El individuo evita situaciones donde su cuerpo pueda ser expuesto a otros o afronta dichas situaciones con elevado estrés o intensa ansiedad.
  - La preocupación acerca del inadecuado tamaño del cuerpo o sobre el desarrollo muscular provoca estrés clínicamente significativo o perjudica socialmente, laboralmente a otras áreas del funcionamiento.
  - El individuo continúa con el entrenamiento, la dieta o el uso de sustancias ergogénicas para desarrollar y agrandar el cuerpo, obviando el conocimiento de la existencia de consecuencias físicas y psicopatológicas negativas.
- C. El foco principal de la preocupación y de las conductas es el ser demasiado pequeño o inadecuadamente musculoso, distinguiéndose del miedo a ser



gordo como en la anorexia nerviosa, o de una preocupación solo con otros aspectos de la apariencia como en otras formas del trastorno dismórfico corporal (Baile, 2005, p. 46).

Debido a lo anterior, al no presentarse alguna otra característica sintomática que explique la alta preocupación por algún defecto imaginario o poco perceptible por parte del sujeto es cuando sólo es posible diagnosticar a la dismorfia corporal en sus diferentes espectros en el individuo (Porter, Kaplan & Homeier, 2010).

No obstante este trastorno que presenta una alteración en la imagen corporal ha ido evolucionando conforme a la época y periodo histórico en el que se desarrolla, en el siguiente apartado se abordarán brevemente los orígenes y cambios que ha ido presentando tanto el trastorno dismórfico corporal como la dismorfia muscular.

### **Antecedentes históricos**

Desde el principio de la historia el ser humano ha desarrollado dogmas, devociones y convicciones en lo que respecta a la adoración y culto a los diferentes fenómenos de la naturaleza, dioses y diferentes tipos de religión (Moreno, 2013); un ejemplo claro de ello se ve en los pueblos prehelénicos “cretenses” quienes realizaban una práctica pagana de suerte taurina, en la que el toro era venerado como un animal divino a partir de un ritual similar a las corridas

de toro de hoy día (Sainz, 1992). Posterior a ello en la antigua Grecia, Platón establece que la perfección del ser humano se despliega a partir de la educación en el deporte y el desarrollo intelectual (Rodríguez, 2000). Esto trajo consigo que los griegos comenzaran a dar una mayor importancia a la estética y belleza corporal, a partir de la actividad deportiva (Moreno, 2013). Debido a ello en los medios publicitarios la sociedad ha ido mal formando la cultura del cuerpo revalorizándola a una excesiva adoración por este y es que la veneración a los dioses ha quedado atrás, dando paso a un culto al cuerpo (Cagigal, 1996). No obstante no fue sino hasta el año de 1886, que el psiquiatra Morselli comenzó a identificar que la obsesión por el cuerpo generaba una alteración en la percepción de la imagen corporal, lo que lo llevó a publicar en el boletín de ciencias médicas el termino dismorfofobia, el cual revelaba un cuadro clínico atípico en el que varios sujetos comenzaban a mostrar signos y síntomas por una preocupación constante en lo que respecta a la apariencia de su cuerpo (Morselli & Jerome, 2001) y cinco años más tarde, describe que las ideas fijas representan el eje clínico por la preocupación obsesiva que el sujeto exhibe debido a una aparente deformidad de su aspecto físico (Morselli, 1891).

Más tarde entre los años de 1903 y 1908 Pierre Janet describe el caso de Nadia una paciente de 22 años, a la cual le incomodaba su aspecto físico por creer que representaba una edad mayor a la que tenía, mostrando vergüenza por su cuerpo, Pierre buscó categorizar este cuadro dentro del espectro obsesivo compulsivo debido al componente de una preocupación irracional por alguna deformidad en el cuerpo que el individuo cree tener (Behar & Arancibia, 2013). Ya

para el año de 1918, Freud publicó el caso de un paciente (el hombre de los lobos) cuya sintomatología era similar a la de Nadia; la cual consistía en la aparente percepción de una deformidad en su nariz (Navarro, 2010).

Debido al cuadro clínico que presentaban estos sujetos con respecto a una ideación persistente por los defectos en su cuerpo se buscó llegar a una categorización de esta nueva alteración de la imagen corpórea, debido a ello García y Núñez (2010) refieren que esta alteración perceptual ha sido denominada de diferentes formas, pasando desde el espectro obsesivo compulsivo hasta el fóbico, o bien por sus síntomas precursores a un estado, o como un trastorno procesual, atravesando hasta la sobrevaloración de una idea de aparente imperfección en su aspecto físico, constituyéndolo como eje psicopatológico. Esto trajo consigo que desde el año de 1961 Kraepelin registrara una serie de casos clínicos referentes a una obsesión por la imagen corporal, categorizándolo dentro del espectro fóbico e incluso llegó a categorizarse como uno de los síntomas iniciales de la esquizofrenia (López, 2010). Debido a ello la dismorfofobia ha estado fluctuando entre los trastornos neuróticos o psicóticos. Más tarde en el año de 1977 se establece el término de dismorfofobia (López, 2010). Sin embargo, no fue sino hasta el año de 1980 que la OMS la categorizó como un trastorno somatomorfo atípico (Misticone, 2007).

Más tarde una investigación realizada por Pope y Katz (1987) con respecto al consumo de esteroides en culturistas reveló una sintomatología en la que el sujeto refería una continua obsesión por su aspecto físico a la cual nombró

psicosis de los culturistas; y en aquel mismo periodo la APA (1987) lo categoriza en el DSM-III como un trastorno de dismorfofobia.

Ya para la década de 1990 Pope, Katz & Hudson (1993) reportaron un síndrome similar a la anorexia, sólo que en este caso los individuos no se perciben a sí mismos con apariencia robusta, por el contrario se percibían con una complexión pequeña, débil y delgada; lo cual llevo a denominarla como anorexia inversa o vigorexia. Para finales de la misma década Pope, Gruber, Choi, Olivardia y Phillips (1997), publican un artículo en el cual mencionan que los sujetos refieren una continua búsqueda por incrementar su índice de masa muscular estableciendo a ésta como dismorfia muscular. Y a finales del siglo XX Pope, Phillips y Olivardia (2000) publican el libro *El complejo adonis: el secreto de la crisis del hombre por la obsesión del cuerpo*, en éste explican los síntomas más comunes que presentan las personas que padecen dicho complejo, como la realización de ejercicio de manera compulsiva (levantamiento de pesas), trastornos en la conducta alimentaria y la presencia del trastorno de dismorfia corporal, además de incluir dos herramientas de diagnóstico las cuales evalúan la preocupación y forma de percibir la imagen corporal. En este libro se estableció uno de los primeros instrumentos para evaluar el nivel de alteración de la imagen corporal que sufrían los sujetos con vigorexia, fue denominado *Cuestionario del complejo de Adonis* (Pope et al., 2000), el cual incluye trece ítems que permiten evaluar el grado en que el sujeto ha comenzado a desarrollar conductas patológicas para el mejoramiento de su aspecto físico debido a la preocupación constante respecto al mismo.

Más tarde la APA (2003) establece que la preocupación por la apariencia física no está dentro de la categoría de las fobias, a inicios del siglo XXI se decide en el DSM-IV-TR cambiar el término de dismorfofobia a trastorno dismórfico corporal, debido a las aportaciones de diferentes investigadores que establecían la presencia de una alteración en la percepción de la imagen corporal en el sujeto.

Por su parte Rojas (2005) sugiere una serie de criterios diagnósticos para identificar dicho trastorno:

- A. Preocupación excesiva acerca de la pequeñez y falta de músculo del propio cuerpo: el sujeto se dedica a pensar en ello más de una hora diaria.
- B. Dependencia del ejercicio físico:
  - Insistencia de practicar deporte diariamente durante varias horas.
  - Síndrome de abstinencia con cuadro de irritabilidad, ansiedad y depresión si se imposibilita el ejercicio.
  - Se mantiene el ejercicio físico a pesar de estar contraindicado por motivos sociales o médicos.
- C. Excesiva atención a la dieta, dirigida al desarrollo muscular:
  - Reducir al mínimo el consumo de grasas.
  - Incrementar la cantidad de glúcidos para que sirvan como fuente de energía, así como proteína para ganar músculos.
  - Suplementos proteicos compuestos fundamentalmente por proteínas extraídas del suero de la leche o del huevo en forma de polvo, barritas o batidos.
  - Uso de complejos vitamínicos a veces acompañados con minerales y electrolitos para minimizar su déficit por una dieta inadecuada.
  - Gran cantidad de agua.
  - Diuréticos y cafeína.
- D. Aceptación del sufrimiento y del daño físico como camino para conseguir el desarrollo muscular.
- E. Baja autoestima. La enfermedad deriva en un cuadro obsesivo compulsivo que hace que el vigorético se sienta un fracasado.
- F. Control continuo del peso, incluso varias veces al día.
- G. Medición del grosor de los músculos, en ocasiones todas las mañanas, para determinar si se ha perdido masa muscular por la noche.
- H. Personalidad introvertida e inmadura.
- I. Consumo de otras sustancias para acelerar el proceso:

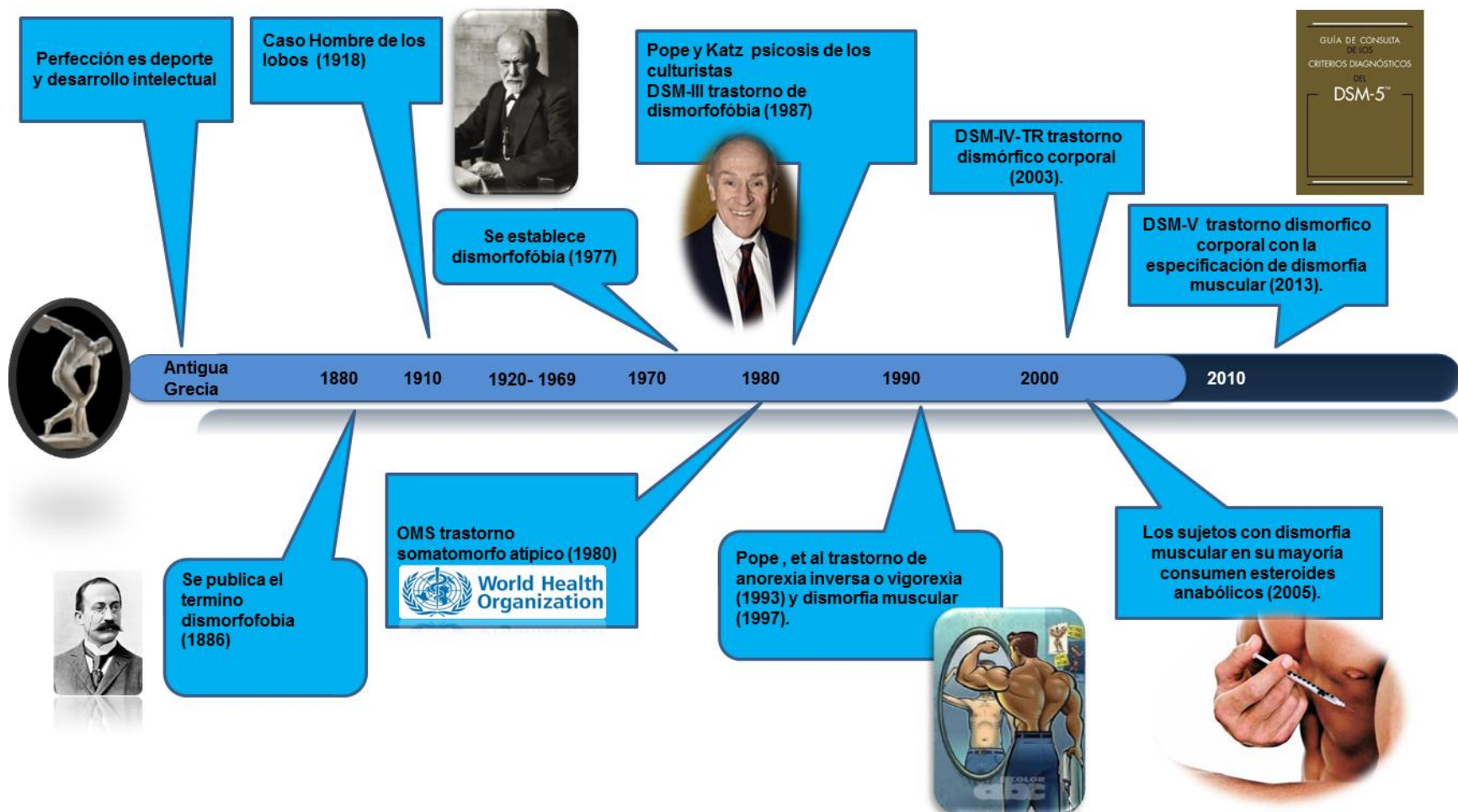
- Sustancias existentes en el propio organismo, como la creatina o la carnitina, que favorecen el aumento del volumen masa muscular y/o el aprovechamiento energético.
- Esteroides anabolizantes. Utilizados para aumentar la masa muscular y perder grasa (Rojas, 2005, p.p.21-27).

Ya para el año 2005 se publica el libro *Vigorexia: cómo reconocerla y evitarla* en el que se destaca que uno de los síntomas más comunes en las personas que padecen este trastorno es la ingesta y el uso de sustancias peligrosas (EAA) que generan un desarrollo más rápido de hipertrofia muscular (Baile, 2005).

Debido a que anteriormente no existía un término claro de este trastorno en la literatura científica se le ha ido nombrando de diferentes formas como dismorfofobia, monomanía abortada, temor a la fealdad (American Psychiatric Association, 1987; López, 2010; Morselli, 1886), psicosis de los culturistas (Pope & Katz, 1987), anorexia inversa o vigorexia (Pope, et al., 1993) y complejo de adonis (Pope et al., 2000). A la par de lo anterior se le ha clasificado a esta perturbación como trastorno somatomorfo (Misticone, 2007), dismórfico corporal (APA, 2003) y actualmente en el DSM-V se ha establecido como un trastorno de dismorfia corporal con la especificación de dismorfia muscular (American Psychiatric Association, 2013), sin embargo Baile (2005) establece que el vocablo más utilizado en el lenguaje castellano es el término de vigorexia. Debido a la información recopilada de los anteriores autores brevemente se muestran en la figura 4 algunas de las fechas más importantes referentes a la evolución de la alteración de la imagen corporal.

No obstante, aunque desde el año de 1880 se ha tenido cierto conocimiento de esta alteración en la imagen corporal, no fue sino hasta el 2003 que se establece como una dismorfia corporal y en el 2013 que se dé la especificación de dismorfia muscular trayendo consigo que sea confuso el conocimiento que se tiene con respecto a este trastorno lo cual ha generado que aún no se entienda del todo su etiología y al porcentaje que afecta este trastorno a nivel mundial. Empero diversas investigaciones han permitido establecer hipótesis y un estimado del trastorno dismórfico corporal y dismorfia muscular de las personas que presentan esta alteración mental, así como esta repercute en los sujetos que la padecen.

Aunque aún son pocas las cifras que se tienen de este trastorno en el siguiente apartado se muestran los porcentajes tentativos sobre su índice de prevalencia a nivel mundial.



**Figura 4.** Línea del tiempo del trastorno dismórfico corporal y dismorfia muscular. Desde la antigüedad hasta el día de hoy se tiene un culto al cuerpo el cual es acompañado de trastornos mentales.



## Epidemiología

La APA (2013) indica que el trastorno de dismorfia corporal afecta al 2.4% de la población estadounidense, mostrándose con un porcentaje del 2.5 % en las mujeres y un 2.2% en los hombres mientras que en Alemania su prevalencia esta entre el 1.7% al 1.8% con una distribución por sexos similar a la de Estados Unidos.

Aunque se han dado cifras tentativas referentes al porcentaje de personas que padecen dismorfia corporal a nivel mundial hoy día no se cuenta con un estimado exacto ya que este trastorno aún presenta diferencias en su categorización en lo que respecta al DSM-V y el CIE-10 trayendo consigo que dicho trastorno no pueda ser correctamente diagnosticado, sin embargo se estima que 1% al 2% de la población mundial presenta síntomas de dismorfia corporal (Misticone, 2007; Wilson & Arpey, 2004).

Debido a que en el trastorno de dismorfia corporal se presenta una continua preocupación por la aparecía física, Wlison y Arpey (2004) consideran que de las personas que acuden a tratamientos dermatológicos y de cirugías estéticas del 6% a 15% de los pacientes presentan este trastorno, por su parte Crerand, Franklin y Sarwer (2006) estiman que este trastorno afecta del 7% al 15% de la población que se atiende a tratamientos cosméticos, mientras que en el DSM-V se establece que la prevalencia de este trastorno en las cirugías estéticas es del 3% al 16% (APA, 2013).

Según datos de la sociedad internacional de la cirugía plástica estética (ISAPS, por sus siglas en inglés) muestra en la figura 5 que alrededor del mundo se realizó un total de 20,236,901 millones de cirugías estéticas siendo México el quinto país en realizar más procesos de cirugía estética (ISAPS, 2014).

Países por número total de procedimientos—2014							
Rank*		Procedimientos quirúrgicos totales	% De procedimientos quirúrgicos totales	Procedimientos totales no quirúrgicos	% De procedimientos totales no quirúrgicos	Procedimientos totales	% De procedimientos totales
1	EE.UU.	1,483,020	15.4%	2,581,551	24.4%	4,064,571	20.1%
2	Brasil	1,343,293	13.9%	715,212	6.8%	2,058,505	10.2%
3	Japón	326,398	3.4%	933,953	8.8%	1,260,351	6.2%
4	Korea del Sur	440,583	4.6%	539,730	5.1%	980,313	4.8%
5	México	381,207	4.0%	324,865	3.1%	706,072	3.5%
6	Alemania	287,262	3.0%	246,360	2.3%	533,622	2.6%
7	Francia	233,615	2.4%	182,533	1.7%	416,148	2.1%
8	Colombia	252,244	2.6%	104,871	1.0%	357,115	1.8%

\* Rankings Las clasificaciones se basan únicamente en aquellos países de los que una respuesta de la encuesta fue suficiente recibidos y los datos se consideran representativos

**Figura 5.** Número total de procedimientos por país. Se muestra la posición que ocupa cada país en lo que respecta a realización de cirugías estéticas. Modificado de International Society of Aesthetic Plastic Surgery. (2014). ISAPS Global Statistics. Recuperado el 25 de julio de 2015, a partir de <http://www.isaps.org/news/isaps-global-statistics>.

En lo que respecta al trastorno de dismorfia muscular se estima que entre el 1 y 10% de personas que acuden al gimnasio cumplen con los criterios de este trastorno (Muñoz & Martínez, 2007). Por su parte en el Estado de México un estudio realizado a 295 hombres (57 fisicoculturistas competidores, 40 no competidores, 47 usuarios de gimnasio y 151 sedentarios); mostro que el 43.9% de los fisicoculturistas competidores presentan síntomas de dismorfia muscular y que el 10.6% de los usuarios de gimnasio presentan la misma sintomatología (Escoto, Camacho, Alvarez, Díaz & Morales, 2012).

Si bien aunque estas cifras son oscilantes, hay que tomar en cuenta el factor del diagnóstico tentativo, debido a que aún el CIE-10 y el DSM-V muestran diferencias con respecto a la clasificación y criterios diagnósticos de este trastorno. Es por lo anterior que a continuación se abordaran los criterios diagnósticos que se establecen en la diferente literatura, para diagnosticar el trastorno dismórfico corporal y la dismorfia muscular.

### **Criterios diagnósticos**

“El diagnóstico de un trastorno mental debe tener una utilidad clínica: debe ser útil para que el médico determine el pronóstico, los planes de tratamiento y los posibles resultados de tratamiento” (APA, 2013, p. 5).

Para que una persona sea diagnosticada con algún trastorno mental es necesario que ésta cumpla con ciertos criterios. Para ello es necesario en primera instancia determinar tanto el diferente tipo de trastorno y sus múltiples subcategorías identificando de manera clara la sintomatología que el individuo refiere y/o presenta (APA, 2013).

Como se mencionó anteriormente Morselli fue el primer psiquiatra en mencionar la sintomatología del trastorno dismorfofóbico corporal, caracterizando al sujeto que lo padece en un cuadro de insatisfacción corporal persistente de manera anómala o disforme, generando un malestar perpetuo en el sujeto.

Algunos de los manuales empleados para el diagnóstico de las enfermedades mentales son el CIE-10 y el DSM-V los cuales abordan dicho trastorno de manera diferente, a lo cual se explicará la postura en que cada manual aborda este trastorno.

## **CIE-10**

Actualmente en el CIE-10 no se incluye en ninguna categoría o especificación de la dismorfia muscular, no obstante en el CIE-10 de Criterios Diagnósticos de Investigación, en las categorías principales de diagnóstico de trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos; en el código de F45.0 referente a los Trastornos Somatomorfos, y en la subsección con el código F45.2 se presenta la subcategoría de trastorno hipocondriaco en la cual se deben de presentar algunos de los siguientes síntomas:

- 1) Convencimiento persistente, de al menos seis meses de duración, de tener no más de dos enfermedades orgánicas graves (de las cuales por lo menos una debe ser identificada por el enfermo por su nombre).
- 2) Preocupación persistente por una presumible deformidad o desfiguración (trastorno dismorfofóbico corporal) (OMS, 1993, p.140).

En cuanto a estos criterios, no se especifica la sintomatología que presentan los sujetos que padecen el trastorno dismorfofóbico corporal a pesar de que este menciona criterios diagnósticos.

Si bien la dismorfofobia es aquella insatisfacción corporal que se presenta de manera persistente en el sujeto, al manifestarse la presencia de esta alteración en la imagen corporal trae consigo que el sujeto se perciba, sienta, imagine y actúe sobre su propio cuerpo de manera obsesiva (Muñoz, 2014).

Sin embargo, desde el año de 1914 la dismorfofobia comenzó a ser identificada por sinónimos como psicosis de fealdad, hipocondría de la belleza, paranoia hipocondríaca o locura de introspección, siendo abordada desde una perspectiva clínica pero entre el periodo de la primera y segunda guerra mundial se fue estableciendo con una perspectiva psicodinámica, con respecto a la dificultad del sujeto en establecer relaciones interpersonales (García & Núñez, 2010).

Por otra parte en el CIE-10 de “Descripción Clínica y Pautas para el Diagnóstico” en las categorías principales de diagnóstico de trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos; con el código de F45.0 referente a los Trastornos Somatomorfos, especificando al código F45.2 de Trastorno hipocondriaco refiere lo siguiente:

La característica esencial de este trastorno es la preocupación persistente de la posibilidad de tener una o más enfermedades somáticas graves progresivas, puesta de manifiesto por la presencia de quejas somáticas persistentes o por preocupaciones persistentes sobre el aspecto físico. Con frecuencia el enfermo valora sensaciones y fenómenos normales o frecuentes como excepcionales y molestos, centrandó su atención, casi siempre sobre uno o dos órganos o sistemas del cuerpo. El enfermo puede referirse por su nombre al trastorno somático o a la deformidad, pero aun cuando sea así, el grado de convicción sobre su presencia y el énfasis que se pone sobre un trastorno u otro suele variar de una consulta a otra. Por lo general el enfermo puede tener en cuenta la posibilidad de que puedan existir otros

trastornos somáticos adicionales además de aquel que él mismo destaca (OMS, 1992, p. 205).

Dentro de las pautas para el diagnóstico la CIE-10, (1992) incluye las siguientes especiaciones:

- “Hipocondría.
- Neurosis hipocondriaca.
- Dismorfofobia (no delirante).
- Trastorno corporal dismórfico” (OMS, 1992, p. 206).

Al describir de manera más amplia y clara el trastorno hipocondriaco se puede identificar la presencia de una sintomatología por la preocupación persistente sobre el aspecto físico, sin embargo no se incluyen las características y sintomatología de la especificación del trastorno de dismorfofobia corporal ni tampoco del trastorno corporal dismórfico, siendo estos considerados sólo como un tipo de hipocondría sin especificar.

Esta constante persecución por categorizar de manera clara el trastorno dismorfofóbico corporal, fue abordado por distintos autores, pasando por la categorización del espectro obsesivo compulsivo, trastorno fóbico, trastorno procesual, sobrevaloración de la imagen corporal, espectro neurótico (dismórfico) o psicótico hipocondriaca monosintomática (García & Núñez, 2010).

Debido a lo mencionado anteriormente en el CIE-10 no se encontró clasificación alguna en los trastornos mentales y del comportamiento, que refiera y/o especifique el trastorno de dismorfia muscular, quedando como única aproximación a dicho trastorno en la subcategoría del trastorno hipocondriaco, con la especificación del trastorno corporal dismórfico. Empero a lo anterior para el

2013 la APA decide realizar una actualización del DSM-IV-TR en lo que respecta a la clasificación y especificación de varios trastornos siendo que en el DSM-V se aborda desde otra perspectiva el trastorno dismórfico corporal como a continuación se muestra.

### **DSM-IV-TR y DSM-V**

Los cambios realizados del DSM-IV-TR al DSM-V, muestran que el trastorno dismórfico corporal; fue trasladado de la categoría de trastornos somatomorfos a trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados.

En un principio en el DSM-IV-TR el trastorno dismórfico corporal fue abordado desde la categoría principal con el código F45.0 de los trastornos somatomorfos, con el código F45.2 de la subcategoría de hipocondría con la especificación de trastorno dismórfico corporal. La APA (1987) en el DSM-III menciona que anteriormente al trastorno dismórfico corporal se le conocía como trastorno de dismorfofobia, sin embargo la perturbación que padece el sujeto no implicaba una evitación fóbica, siendo que el término usado no era el adecuado, y fue reemplazado por el de trastorno dismórfico corporal.

No obstante los criterios para el diagnóstico del trastorno dismórfico corporal en el DSM-IV-TR son:

- A. Preocupación por algún defecto imaginario del aspecto físico. Cuando hay leves anomalías físicas, la preocupación del individuo es excesiva.
- B. La preocupación provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- C. La preocupación no se explica mejor por la presencia de otros trastornos mentales (p. ej., insatisfacción con el tamaño y la silueta corporales en la anorexia nerviosa) (APA, 2003, p. 574).

Este trastorno trae consigo síntomas y trastornos asociados como:

Otras conductas que tienen como objetivo mejorar el «defecto» incluyen el ejercicio excesivo (p. ej., levantamiento de pesas), la dieta y el cambio frecuente de ropa. Estas personas solicitan con frecuencia informaciones tranquilizadoras sobre su defecto, pero, cuando las consiguen, el alivio es sólo temporal. Comparan continuamente las partes de su cuerpo que no les gustan con las de otros individuos. La concienciación del defecto percibido es a menudo pobre y algunos individuos pueden presentar ideas delirantes; es decir, están completamente convencidos de que su visión del defecto es exacta y no distorsionada, y no pueden ser convencidos de lo contrario. Las ideas delirantes de referencia al defecto imaginario también son frecuentes: los individuos que presentan este trastorno piensan a menudo que los otros pueden percibir (o están percibiendo) su supuesto defecto, e incluso mofarse y hablar de él (APA, 2003, p. 571).

Respecto a este trastorno Neziroglu y Yaryura (1993) establecen que las personas que padecen dismorfia corporal presentan una percepción de su imagen corporal contraria a la que observan otros sujetos en el individuo, al generarse dicha alteración se presenta miedo, culpa y vergüenza por el supuesto defecto en la apariencia física del sujeto, trayendo consigo que este realice rituales para mejorar su apariencia física.



Respecto a lo anterior la APA (2003) establece que el curso de este trastorno suele manifestarse en la adolescencia de manera gradual o repentina, siendo que esta genera una preocupación excesiva por una parte en particular del cuerpo o que cambie su preocupación por alguna otra parte de su cuerpo con el tiempo, pero en ocasiones los sujetos que la padecen suelen ocultar sus síntomas dificultando así su diagnóstico.

A partir de estos criterios diagnósticos por parte del DSM-IV-TR, no se percibe o encuentra en el trastorno dismórfico corporal una especificación de la dismorfia muscular, sin embargo la reciente actualización del DSM ha llevado a categorizar de manera más clara y específica el trastorno dismórfico corporal, cambiándolo en el DSM-V a la categoría principal de trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados, identificándole con el código F45.22 siendo la categoría de trastorno dismórfico corporal, en la cual el en DSM-V se define los criterios diagnósticos como:

- A. Preocupación por uno o más defectos o imperfecciones percibidas en el aspecto físico que no son observables o parecen sin importancia a otras personas.
- B. En algún momento durante el transcurso del trastorno, el sujeto ha realizado comportamientos (p. ej., mirarse al espejo, acercarse en exceso, rascarse la piel, querer asegurarse de las cosas) o actos mentales (p. ej., comparar su aspecto con el de otros) repetitivos como respuesta a la preocupación por el aspecto.
- C. La preocupación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

D. La preocupación por el aspecto no se explica mejor por la inquietud acerca del tejido adiposo o el peso corporal en un sujeto cuyos síntomas cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno alimenticio (APA, 2013, p.147).

Con respecto a este trastorno Raich (2004) menciona que al presentarse esta alteración en la imagen corporal por parte del sujeto, este involucra aspectos perceptivos, cognitivos y conductuales, lo cual trae consigo que el individuo se desvalore llegando a un punto tal de subestimarse, trayendo con ello la creencia de que el mismo defecto es aquella afirmación que les impide ser apreciados o queridos por las demás personas, alterando su percepción cognitiva del cómo ven y reaccionan las demás personas frente a su aparente defecto o malformación física.

A la par de lo anterior Rosen (1995) establece que a partir de los criterios diagnósticos se fundan dos fases en el trastorno dismórfico corporal; la percepción del defecto y su preocupación posterior a esta.

Debido a que este trastorno ha sido descrito con pensamientos obsesivos por la imagen corporal, trayendo consigo una compulsión en la conducta del sujeto al momento de interactuar con sus ideas repetitivas de alteración corporal (López, 2010); Phillips (2014) establece que se genera una preocupación intensa por defectos inexistentes o poco perceptibles llegando a una completa convicción de una alteración en su aspecto corporal, la cual puede presentarse con o sin delirios.

Debido a las evidencias aportadas por Phillips y colaboradores, Rodríguez (2014) señala en su análisis de los cambios del DSM-IV-TR al DSM-V que

La consideración de manifestaciones alrededor del concepto de obsesión-compulsión puede reconocerse como acierto... se planteó como un espectro que abarcaba desde lo más compulsivo a lo impulsivo, e incluía los trastornos del control de los impulsos, adicciones, trastornos de la conducta alimentaria o la hipocondría, Esta clase diagnóstica, a caballo entre los trastornos de ansiedad y los depresivos, ha quedado integrada por: el Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), el Trastorno dismórfico corporal (TDC) (Rodríguez et al., 2014, p. 226).

Debido a ello el trastorno dismórfico corporal esta categorizado como un espectro del trastorno obsesivo compulsivo agregando a la par una especificación de con dismorfia muscular.

El DSM-V es muy claro con respecto a esta especificación en el trastorno dismórfico corporal:

*“Con dismorfia muscular: Al sujeto le preocupa la idea de que su estructura es demasiado pequeña o poco musculosa. Este especificador se utiliza incluso si el sujeto está preocupado por otras zonas corporales lo que sucede con frecuencia”* (APA, 2013, p. 147).

Anteriormente e incluso en la actualidad existe un amplio bagaje de opiniones con respecto a la clasificación de la dismorfia muscular siendo que en un principio Pope (1993) lo identificó como un tipo de dismorfia corporal, Goodale (2001) por su parte lo clasifica como una variante de los trastornos alimentarios, sin embargo Maida y Armstrong (2005) están en concordancia con el DSM-V al especificar la dismorfia muscular dentro de los trastornos obsesivos compulsivos.

Por otra parte habría que esperar a las modificaciones que la OMS pretende establecer en el CIE-11 para el 2017. Sin embargo, para poder llegar a un mejor criterio diagnóstico para la categorización del trastorno dismórfico corporal con la especificación de dismorfia muscular, habría que pasar por una serie de diagnósticos diferenciales a partir de las evidencias disponibles para establecer un diagnóstico lo más aproximado al trastorno.

### **Diagnóstico diferencial**

Antes de que el DSM-V categorizara en el espectro de los trastornos obsesivos compulsivos al trastorno dismórfico corporal, con su especificación de dismorfia muscular, Almudena (2011) en su libro *Vigorexia: la prisión corporal* refiere que al no contarse con una categorización exacta se establece una sintomatología asociada al trastorno dismórfico muscular, en la cual destaca la sintomatología adictiva, el trastorno de conducta alimentaria y el trastorno obsesivo compulsivo.

Sin embargo, Baile (2005) establece que el trastorno de vigorexia (dismórfico corporal) debería de ser una entidad propia ajena a cualquier otro trastorno que presente alteración en la imagen corporal, aunque refiere que debido a la sintomatología que presentan estos sujetos bien podría ser clasificada a partir

de su alteración de la ingesta de alimentos o por su conducta obsesiva-compulsiva.

### **Trastorno de la conducta alimentaria (TCA)**

Por una parte el trastorno de dismorfia corporal está estrechamente relacionado con los trastornos alimentarios en particular con la anorexia nerviosa debido a que ambos trastornos presentan una alteración en la imagen corporal de manera obsesiva (Almudena, 2011).

El DSM-V define a la anorexia nerviosa con los siguientes criterios:

- A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. Pero significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado.
- B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con peso significativamente bajo.
- C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del peso corporal bajo actual (APA, 2013, p. 191).

Al respecto Almudena (2011) refiere que tanto las personas que presentan dismorfia muscular como aquellas personas con anorexia nerviosa suelen mostrar una sobrevaloración por el aspecto físico, distorsionando su imagen corporal con

respecto a su peso y forma de la figura corporal trayendo consigo que se presenten conductas compulsivas para un mantenimiento del peso según ellos adecuado. Otra similitud que se presenta en estos trastornos es el alto nivel de ejercicio que realizan, debido a que no reconocen el cansancio crónico que suele ser provocado por su intenso actividad física ya que para ellos el ejercicio es una disciplina impuesta por ellos mismos para mejorar su aspecto físico (Bravo, Pérez & Plana, 2000).

Sin embargo López (2010) refiere que si bien el 70% de los sujetos con trastornos de conducta alimentaria, muestran rasgos de dismorfia corporal, sólo el 35% de los que presentan dismorfia corporal muestran síntomas del trastorno de conducta alimentaria; sin embargo no se especifica el porcentaje con respecto a los que presentan dismorfia muscular.

Empero una de las características principales de la dismorfia muscular es aquella preocupación excesiva por ganar peso en lo que se refiere a la masa muscular (Olivardia, 2001) debido a la percepción de raquitismo en su imagen corporal distorsionada (APA, 2013) a diferencia de la anorexia que busca la pérdida del peso debido que se perciben con cierto nivel de obesidad [Ver figura 6] (Bravo et al., 2000).

<b>Semejanzas y diferencias entre Vigorexia y Anorexia</b>	
<b>Vigorexia</b>	<b>Anorexia</b>
- Se ve delgado y débil (“pequeño”)	- Se ve gorda.
- Intenta ganar peso.	- Intenta perder peso
- Gusto por la ingesta de proteínas.	- Rechazo por la ingesta de proteínas.
- Más prevalente en hombres.	- Más prevalente en mujeres
- Fármacos para ganar peso.	- Fármacos para perder peso.
- No antecedentes de agresión sexual.	- A veces antecedentes de agresión sexual
- La conducta fundamental es el exceso de ejercicio.	- La conducta fundamental es el rechazo a los alimentos (no comer, vomitar,...)
- Siempre se hace mucho ejercicio.	- No siempre se hace mucho ejercicio

**Figura 6.** Semejanzas y diferencias entre vigorexia y anorexia. Se muestran las características principales de cada trastorno. Tomado de Rodríguez, M. J. M. (2007). Vigorexia: adicción, obsesión o dismorfia; un intento de aproximación. Salud y drogas, 7(2), 289–308.

Es por lo anterior que a pesar de que existe una similitud entre el trastorno de conducta alimentaria y el dismórfico corporal existen incongruencias con respecto a la dismorfia muscular y en pos de este primer diagnóstico diferencial en el siguiente apartado se abordará cómo a la dismorfia corporal con especificación de dismorfia muscular también se le asocia y llega a confundirse con la adicción al ejercicio.

### **Adicción al ejercicio**

La OMS (2010) señala en múltiples estudios que la actividad física continua y moderada contribuye a la reducción de enfermedades tales como cardiopatías coronarias, accidentes cerebro vasculares, además de la disminución en el riesgo

de desarrollar algún tipo de cáncer y ayuda a mejorar el estado de ánimo disminuyendo la probabilidades de presentar depresión. Esto debido a que al realizar ejercicio de manera adecuada se genera la liberación de endorfinas, las cuales actúan sobre el cuerpo generando una sensación placentera, lo que contribuye a la disminución del estrés y mejora el sistema inmune (Pacheco, García & Echeagaray, 2007).

No obstante, al realizar ejercicio de manera compulsiva se desarrolla un mecanismo de recompensa debido a la secreción de opioides que cumplen la función de analgésicos endógenos (Kanayama, Barry, Hudson & Pope, 2006; Kanayama, Brower, Wood, Hudson & Pope, 2009; Rodríguez, 2007) además se despliega una amplia gama de motivaciones intrínsecas referentes a la percepción individual que el sujeto tiene de sí y extrínsecas donde el sujeto busca un reconocimiento por parte de sus semejantes en el ámbito deportivo. Cuando el individuo es privado del ejercicio presenta sintomatología similar al síndrome de abstinencia, provocando en el organismo procesos que generan un efecto similar al consumo de drogas (Antolin, Gándara, García & Martín, 2009; Rodríguez, 2007) presentando un cuadro depresivo y poca tolerancia en general (Bamber, Cockerill & Carroll, 2000).



Pese a que el sujeto presenta una conducta repetitiva placentera tanto interna como externamente (Rodríguez, 2007) ésta puede llegar a convertirse en una preocupación excesiva, obsesiva y compulsiva (Antolin et al., 2009), en el caso del trastorno dismórfico corporal y la dismorfia muscular, el sujeto busca mejorar su estética debido a la supuesta presencia imaginaria de algún defecto físico, (APA, 2013) y por el miedo de no desarrollar o mantener un volumen muscular adecuado (Pope et al., 1997) buscando evadir la molestia que le causa el no hacer algo para mejorar su apariencia física o muscular (Rodríguez, 2007). Esto trae consigo que la misma actividad física excesiva no sea agradable para la persona que padece este trastorno sino todo lo contrario esta actividad física representa una conducta que le ayude a disminuir la ansiedad por sus pensamientos intrusivos desagradables en lo que respecta a su imagen corporal.

A pesar de ello aunque se logra identificar claramente las diferencias del trastorno dismórfico corporal con la especificación de dismorfia muscular con respecto a los trastornos alimentación y la adicción al ejercicio hoy por hoy son múltiples las hipótesis de la etiología de este trastorno como se muestra a continuación.

## **Etiología**

El origen causal de la dismorfia corporal, aún no es identificado de manera clara empero:

*“la explicación etiológica se ha llevado a cabo generalmente desde modelos multicausales, en los cuales se suele hablar de factores predisponentes, desencadenantes y mantenedores de la adicción, que se encuentran en constante interacción”* (Rodríguez, 2007, p. 300).

En concordancia con lo anterior Grieve (2007) establece que de igual manera el trastorno de dismorfia muscular está influenciado por una serie de factores que alteran la percepción de la imagen corporal del propio sujeto, tales como la insatisfacción corporal, la preocupación por la idealización de un cuerpo perfecto, baja autoestima, búsqueda por el perfeccionismo y la participación en actividades deportivas. De similar posición Adams y Kirby (como se citó en Grieve, 2007) hacen un énfasis en los posibles factores socioculturales, psicológicos y biológicos que repercuten e impactan en dicho trastorno.

Por su parte Pope (1997) considera que la dismorfia muscular presenta una igualdad en su génesis con el espectro de los trastornos afectivos tanto a nivel genético como biológico. Sin embargo, también reconoce ampliamente que el sexo masculino se encuentra bombardeado por los medios para ser influenciado por la presión social y cultural en lo que respecta a la imagen corporal (Pope et al., 2000). No obstante desde la perspectiva genética y sociocultural se muestra un mayor acercamiento a la etiología de este trastorno.

## **Genética**

Debido a lo anteriormente mencionado se llevó a cabo un estudio en la Escuela de Medicina de Baltimore el cual mostró que de los sujetos que presentan dismorfia corporal el 8% tiene al menos un familiar con el mismo diagnóstico, siendo que estos tienen de 4 a 8 veces más probabilidad de presentar este trastorno en comparación con el resto de la población (Bienvenu et al., 2000) además de que el 7% de las personas que padecen el trastorno dismórfico corporal presentan un familiar con características obsesivo-compulsivas (Feusner, Tobias & Saxena, 2008).

Por otra parte Martínez et al., (2008) observaron que se presenta cierta alteración a nivel serotoninérgico en los sujetos que presentan este trastorno, a la par de lo anterior Richter et al. (2004) establece la presencia de una asociación entre el ácido gamma-aminobutírico (GABA) gen A- $\gamma$ 2 y el trastorno dismórfico corporal mostrando una asociación con el trastorno obsesivo compulsivo, además de establecer una relación con la variabilidad en la secuencia del ácido desoxirribonucleico (ADN) generadora del transportador de serotonina (5-HTT). No obstante desde la perspectiva genética aún no se tiene realmente claro que factores a nivel celular y molecular se encuentran intrínsecos en el trastorno dismórfico corporal y en la dismorfia muscular

## **Factores psicológicos**

Para que el sujeto pueda adaptarse de manera adecuada en el entorno en el cual se encuentra este requiere de la creación de una identidad primaria, esto a partir de la construcción del *self*, el cual se establece como un proceso de conciencia de sí mismo en lo cual refiere James (1890) que la suma del aspecto espiritual, material y social genera el autoconcepto del hombre siendo exclusivo de él. Por su parte Castro (2013) establece que a partir de la teoría de Piaget se puede argumentar que la consolidación desde la infancia al propio autoconcepto que uno tiene de sí mismo es a partir de caracteres observables tales como la apariencia física, recursos materiales y conductas que el sujeto realice en interacción a su entorno dando origen a la personalidad del individuo (García, 2010).

Al ser los padres la primer fuente proximal a una identidad propia del individuo estos proporcionan una serie de entidades en sus hijos, empero los padres que padecen del trastorno dismórfico corporal tienden a tener una baja autoestima, atributos fóbicos, psicóticos, una obsesión por la belleza, además de alteraciones afectivas principalmente referentes a sintomatología depresiva; siendo el eje principal de su trastorno la de desarrollar una identidad propia mostrando un vacío existencial en su persona siendo que este tipo de sujetos que padecen el trastorno dismórfico corporal muestran características de personalidad borderline (López, 2010).

Por otra parte las personas menores de 30 años, son más propensas a padecer dismorfia muscular debido a que esta se desarrolla a partir de que el sujeto sufrió experiencias negativas con respecto a su aspecto físico (López, Castro & Zagalaz, 2012) trayendo como consecuencia que este se percibe a sí mismo como inferior a los demás individuos (Caracuel, Arbinaga & Montero, 2003) siendo que este tipo de sujetos carecen de habilidades sociales se mantienen solteros o bien son divorciados, debido a que no están conformes con sus relaciones interpersonales (Caracuel et al., 2003; Cotterill, 1996; Phillips, McElroy, Keck, Pope & Hudson, 1993; Phillips, 2004) mostrando una personalidad inmadura, con pobre integración además de una dificultad para expresar sus sentimientos y opiniones con las demás personas (Cantón, Revert & Chávez, 2008; Castro, Molero, Cachón & Zagalaz, 2014; Phillips et al., 1993). Este tipo de personalidad trae consigo que ciertos factores gesten conductas perjudiciales para el sujeto como a continuación se muestra.

### **Sociocultural**

Por otra parte en lo que respecta a los medios de comunicación, la publicidad ha sido un nuevo entorno para persuadir a la población de aceptar nuevos valores sociales, modas, e ideales (Eguizábal, 2007) en lo que respecta al entorno de estereotipo estético, se ha ido inclinando hacia un ejercicio físico continuo en el cual se vean resaltados las cualidades de fortaleza y vigor en el hombre (Fernández, Juan, Marcó & De Gracia Blanco, 1999) debido a esto la

población masculina que ha sido expuesta a imágenes de hombres musculosos, suelen alterar su propia imagen corporal constituyéndose a ellos mismos con pobre masa muscular en comparación a los hombres que aparecen en los medios publicitarios (Leit, Gray & Pope, 2002); lo cual ha causado que la excesiva preocupación que se tiene del aspecto físico en los hombres vaya acompañado de creencias e ideales estéticos que el cuerpo perfecto traiga consigo éxito, placer y felicidad; pasando de ser un homo sapiens a desarrollar una nueva población de hombres homo iconicus (Fanjul & González, 2009) en el cual este es fundado a partir de imágenes que el mismo crea (García & García, 2012) generando que esta imagen de sí mismo se desarrolle de manera física en el sujeto a partir del desarrollo de una mayor fuerza y mejora en su aspecto corporal principalmente en el tono muscular en su cuerpo (Halliwell, Dittmar & Orsborn, 2007) dando lugar que algunos hombres desarrollen un consumo farmacológico (esteroides anabólicos, proteínas y diuréticos) para así conseguir un cuerpo musculoso y tonificado (Brower, Blow & Hill, 1994; Pope et al., 1997).

Lo anterior ha llevado a que el sujeto desarrolle un discurso referente a la apariencia corporal a partir de las primicias que despliegan los medios publicitarios en torno al culto al cuerpo (Fanjul & González, 2009); no obstante si bien un gran número de personas continuamente son bombardeadas por los medios de comunicación ¿Por qué estos medios publicitarios no afectan la forma de pensar de todos sus receptores en lo que respecta a alteraciones en la imagen corporal?. Es precisamente en este punto donde se establece un corte en el tipo de

personalidad y herramientas de afrontamiento que tenga cada individuo para afrontar estos nuevos valores, modas, e ideales que promueven las sociedades.

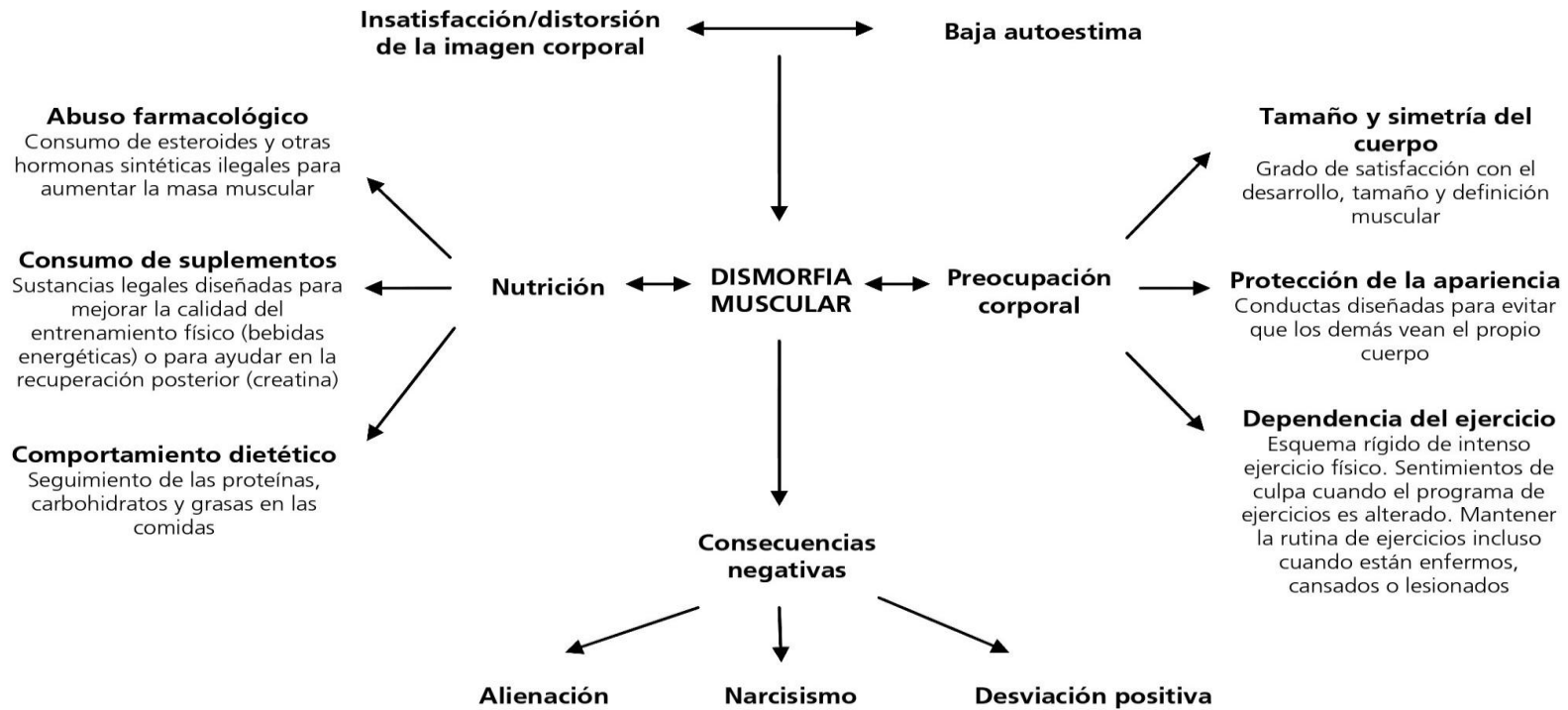
### **Factores de riesgo**

Las implicaciones psicológicas de una sobrevaloración por el aspecto físico, baja autoestima y perfeccionismo repercuten de manera negativa en las emociones del sujeto, trayendo consigo que se desarrolle insatisfacción corporal persistente (Grieve, 2007) provocan un factor monótono en la conducta del sujeto por mejorar su aspecto físico, trayendo consigo que la persona desarrolle conductas repetitivas y ritualistas como se muestra en la figura 7. Estas pueden ser destinadas al ejercicio físico y conductas alimentarias que van de un consumo excesivo de proteínas hasta el uso de fármacos (Lantz, Rhea & Cornelius, 2002).

Frecuentemente estos cambios conductuales se deben a experiencias negativas con respecto al ideal de belleza corporal y personalidad, debido a una constante lucha interna entre el Yo Real y el Yo Ideal [Ver figura 8] (Rodríguez & Rabito, 2011).

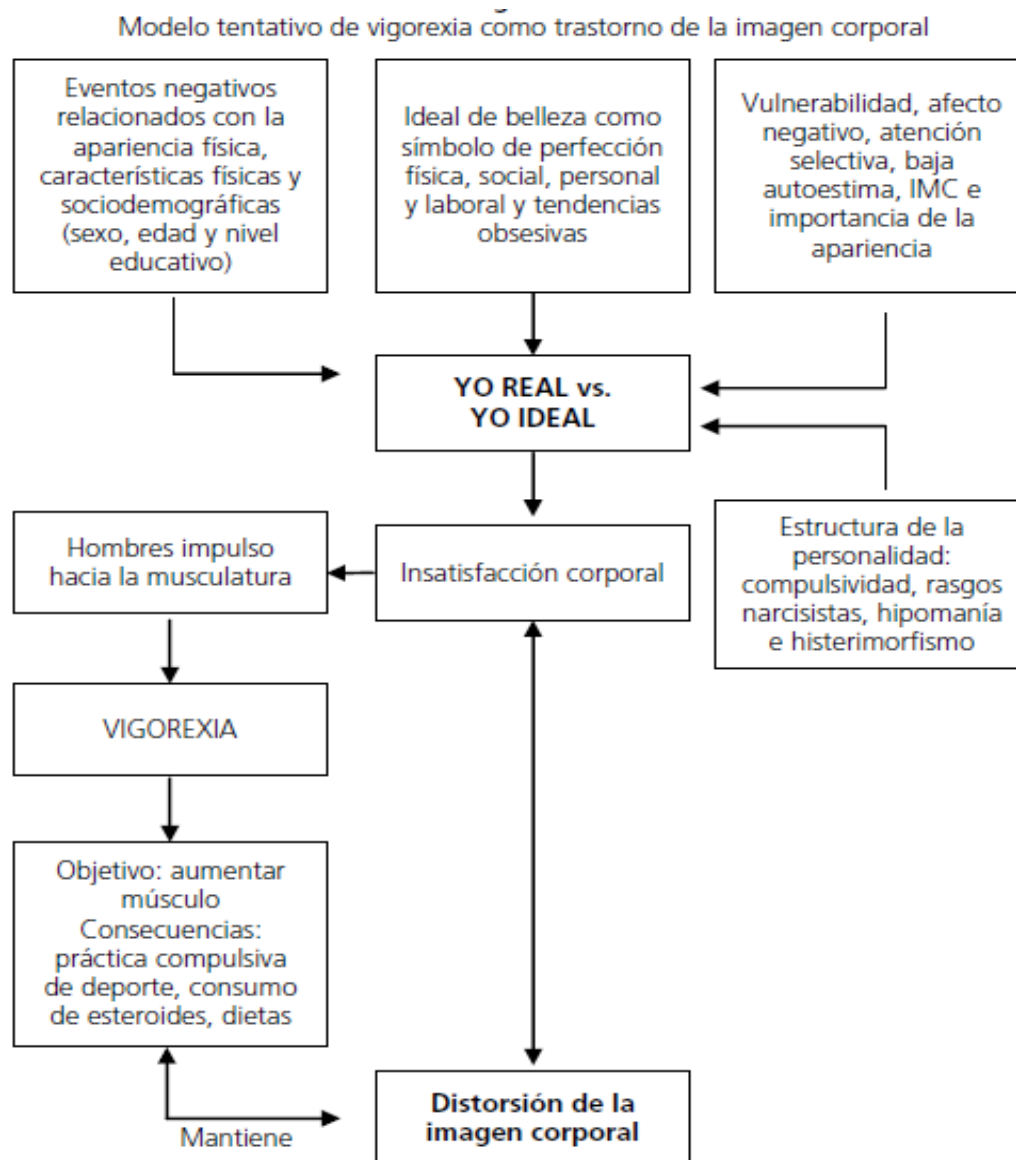
Al igual que en otros trastornos de la imagen corporal, en los que se establece una liada interacción de los diferentes componentes que la conforman los cuales se buscan ser estudiados a partir de un modelo biopsicosocial (Seyler, 2014); el trastorno dismórfico corporal y la dismorfia muscular de igual manera debería de ser estudiados de manera multidisciplinaria.

Integración de los modelos cognitivo conductuales de la dismorfia muscular



**Figura 7.** Integración de los modelos cognitivo conductuales de la dismorfia muscular. Se observa conformidad conductual en el aspecto nutricional y por la preocupación corporal. Tomado de Lantz, C. D., Rhea, D. J., & Cornelius, A. E. (2002). Muscle dysmorphia in elite-level power lifters and bodybuilders: a test of differences within a conceptual model. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 16(4), 649–655.





**Figura 8.** Modelo tentativo de vigorexia como trastorno de la imagen corporal. Se refieren las implicaciones previas que repercuten en el Yo Real y el Yo Ideal. Tomado de Rodríguez, M. J. M., & Rabito, A. M. F. (2011). Vigorexia: de la adicción al ejercicio a entidad nosológica independiente. *Health and addictions: salud y drogas*, 11(1), 95–114.

## Evaluación

Por otra parte en lo que respecta a la evaluación tanto de la dismorfia corporal, así como de la dismorfia muscular; estas son todavía en la población mexicana evaluadas a partir de los criterios diagnósticos proporcionados por el CIE-10 y el DSM-V, esto debido a que por sus diversos factores sintomáticos aún no se ha logrado establecer una prueba que evalúe dichos criterios diagnósticos. Sin embargo Baile, Monroy y Garay (2005) realizaron una traducción experimental del cuestionario propuesto por Pope en el 2002, para aplicarlo en la población mexicana. El *Cuestionario Complejo de Adonis* mide las alteraciones generales de la imagen corporal y la realización de conductas para modificar el aspecto corporal; dicho cuestionario consta de trece ítems [Ver anexo 1] (Baile et al., 2005).

Calificando la respuesta con 0 puntos si la respuesta es de tipo a, mientras que si es de tipo b se le da un puntaje de 1 y únicamente se le asigna un puntaje de 3 a la los incisos de tipo c.

El puntaje obtenido refiere el grado de alteración en la imagen corporal la cual va de:

- *Puntuaciones menores de 9:* preocupación no patológica.
- *Puntuación entre 10-19:* Grado moderado de complejo de Adonis. Presiones psicológicas y/o sociales relacionadas con la imagen corporal.
- *Puntuaciones entre 20-29:* complejo de Adonis serio. Tratamiento psicológico.

- *Puntuaciones entre 30-39*: alteración severa de la imagen corporal (Baile, 2005, p. 79).

Esta traducción experimental del cuestionario fue aplicada en siete gimnasios de Guadalajara Jalisco (México) a una muestra de 83 sujetos de sexo masculino con una edad entre los 15 a 58 años. Los resultados obtenidos fueron similares a los de Olivardia (2001) los cuales muestran que entre el 1% y el 10% de los usuarios de gimnasio presentan sintomatología de dicho trastorno. Ver figura 9.

Distribución de puntuaciones.

<b>Grado de preocupación con la imagen corporal</b>	<b>N</b>	<b>% de la muestra</b>
Preocupación leve ( 0 a 9 puntos)	36	43.37
Preocupación moderada (de 10 a 19 puntos)	46	55.42
Preocupación grave (de 20 a 29 puntos)	1	1.20
Preocupación posiblemente patológica (de 30 a 39 puntos)	0	0.00

**Figura 9.** Distribución de puntuaciones. Se identifica el puntaje obtenido en la población mexicana con respecto a la traducción experimental del Cuestionario Complejo de Adonis. Baile, A. J. I., Monroy, M. K. E., & Garay, R. F. (2005). Alteración de la imagen corporal en un grupo de usuarios de gimnasios. *Enseñanza e Investigación en Psicología* 10 (1): 161-169.

Se considera que la traducción experimental del *Cuestionario Complejo de Adonis* tiene valores de referencia en la población anglosajona (Baile et al., 2005); sin embargo en dicha traducción se muestra inconsistencias psicométricas en lo que respecta a los reactivos uno y tres; ya que en el primer reactivo en el inciso “c. más de 30 minutos” muestra una disparidad de tiempo con el inciso “b. de 30 a 60 minutos”, por otra parte el reactivo tres está compuesto por tres preguntas que si bien hacen referencia a la evitación

de situaciones en las que el cuerpo sea objeto de miradas, estas tres preguntas dejan confuso al aplicado además que de estas tendrían que dividirse en tres preguntas.

Por otra parte, en lo que respecta a la evaluación de la dismorfia muscular se realizó la adaptación del instrumento Muscle Appearance Satisfaction Scale (MASS) para población masculina mexicana, el cual fue aplicado a 521 estudiantes de la ciudad de México con un rango de edad de 14 a 25 años. Dicha escala está compuesta de 19 reactivos en una escala tipo Likert la cual está conformada por las sub-escalas; dependencia al ejercicio, comprobación de los músculos, consumo de sustancias, lesiones y satisfacción muscular. La escala obtuvo un alfa de Cronbach de .90 en los factores de lesiones y comprobación muscular, mientras que en el factor uno y dos del uso de sustancias y dependencia al ejercicio obtuvieron un alfa de Cronbach de .81 y .85 respectivamente. Finalmente, en el factor de satisfacción muscular se observó un alfa de Cronbach de .77. El coeficiente de confiabilidad estimado para la escala total fue de .91, por lo que se considera un instrumento confiable para su aplicación en población mexicana al evaluar la dismorfia muscular [Ver anexo 2] (López, Vázquez, Ruíz & Mancilla, 2013).

No obstante si bien la población mexicana ya cuenta con los criterios diagnósticos del DSM-V, así como del CIE-10 y de un instrumento adaptado que evalué la dismorfia muscular, en la actualidad es imprescindible indagar

acerca del daño a nivel cognitivo y psicológico que podrían padecer los sujetos que presentan esta alteración mental, en lo que respecta al consumo crónico de EAA; debido a lo anterior en el siguiente capítulo se abordará el origen y la clasificación de estas sustancias, así como de sus efectos a nivel neurológico y sus posibles efectos neurocognitivos y psiquiátricos a largo plazo.

## **Efectos de los esteroides**

### **Hormonas y su clasificación**

A nivel tisular el encéfalo está constituido aproximadamente por cien mil millones de neuronas a pesar de que cada neurona funciona de manera independiente, estas mismas se encuentran ampliamente interconectadas entre sí, las cuales al trabajar de una manera armónica fundan las funciones mentales superiores a partir de un orden anatómico-funcional (Arango & Pimienta, 2004).

Desde el punto de vista de la fisiología las funciones reguladoras de los organismos están a cargo de tres sistemas, endocrino (hormonal), inmunológico y nervioso; por una parte al sistema endocrino le concierne una gran diversidad de funciones metabólicas en lo que respecta a la economía del gasto energético y de la regulación bioquímica a nivel celular; además de la existencia de una mutua filiación entre sistema endocrino y el sistema nervioso (Gómez & Escobar, 2002).

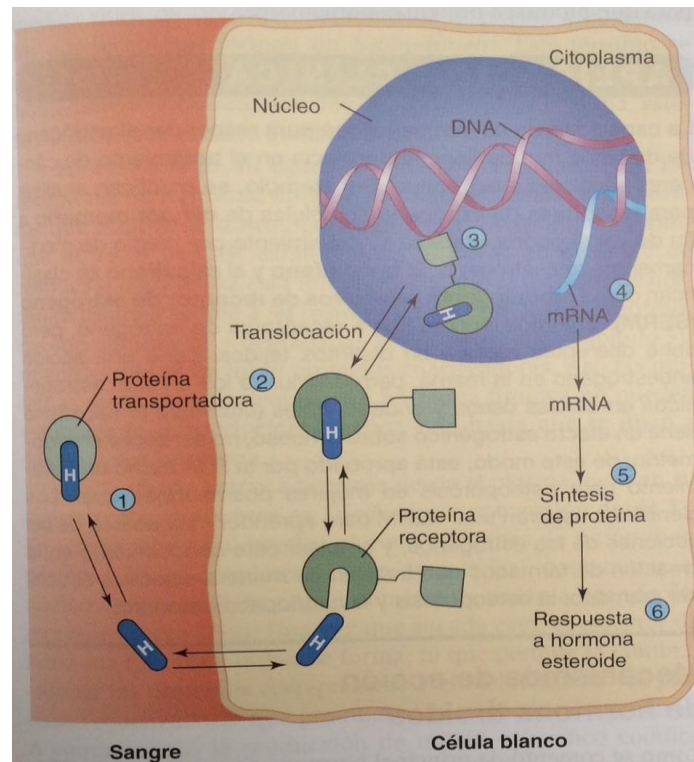
En sistema endocrino está conformado por diferentes ejes de órganos y tejidos los cuales a nivel celular tienen la función de secretar una o más hormonas (Brandan, Llanos, Miño, Gerometta & Sandrigo, 2014). Tanto las proteínas y hormonas dependen del tamaño de la cadena de aminoácido (Aa) que las conformen, es la secuencia de esta cadena de Aa tridimensional la que establece la función de cada una de ellas (Corr, 2008); estas hormonas realizan la función de mensajeros químicos de base orgánica las cuales son producidas por las glándulas del sistema endocrino generando un efecto excitador o inhibitor al ser liberadas a través del torrente sanguíneo (Brandan et al., 2014).

A nivel fisiológico la secreción hormonal se clasifica en tres grupos básicos (de acuerdo al número de Aa que se encuentren en la cadena); hormonas esteroideas, hormonas no esteroideas y los derivados de aminoácidos -hormonas tiroideas, dopamina, adrenalina, serotonina, etc.- (Ramón, 2008; Welsch & Sobotta, 2008). Debido a que la acción hormonal se desarrolla a nivel de la membrana celular esta se da a partir del principio de hormona-receptor en el cual se genera la activación de un recetor específico (Ramón, 2008).

Este principio de hormona-receptor es similar al mecanismo de una llave y la cerradura de una puerta, en la cual la hormona hace la función de una llave, mientras que el receptor cumple la función de una cerradura la cual genera una reacción dentro de la célula. Una vez que una hormona esteroide entra a la célula, ésta se une a receptores específicos que se encuentran en el citoplasma y/o núcleo, uniéndose a parte del ADN de la célula y generando la activación de genes específicos sintetizando la producción del ácido ribonucleico mensajero (ARNm) dentro del núcleo, posterior a ello el ARNm atraviesa a la célula enviando las instrucciones de la cadena de aminoácidos para la codificación de proteínas específicas [Ver figura 10] (Ramón, 2008). Cuando esta secreción hormonal se desarrolla en el sistema nervioso se hace referencia a un proceso neuroendocrinológico, mientras que cuando éste se da de neurona a neurona hablamos de un proceso de neurotransmisión (Brandan et al., 2014).

Como anteriormente ya se mencionó, la clasificación de las hormonas depende de su cadena de Aa y de la función que desempeñan en el organismo; es por ello que esta revisión se centrará en las hormonas esteroideas las cuales con

frecuencia son consumidas por personas con dismorfia muscular para aumentar su índice de masa muscular (Pope et al., 1997; Pope & Katz, 1987).



**Figura 10.** El mecanismo de acción de hormona esteroide. 1) La hormona esteroide a partir de un transportador viaja a través del torrente sanguíneo. 2) la hormona se une a su receptor “llave-cerradura”. 3) Dicho receptor junto con la hormona se unen a la cadena de ADN. 4) Se activan genes específicos para ARNm. 5) Este a su vez codifica proteínas específicas. 6) Lo cual da lugar a los efectos fisiológicos que desempeña la hormona en el organismo. Tomado de Fernández, T. Jesus., Ariznavarrete, R. C., Cachofeiro, V., Cardinali, D., Escrich, E. E., Gil, L., Tamargo, M. (2010). Fisiología Humana (Cuarta). China: Mc Graw-Hill Interamericana, 319.

## Hormonas esteroides

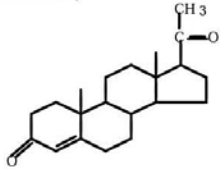
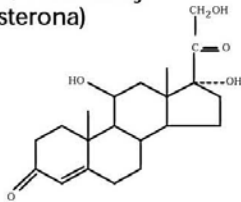
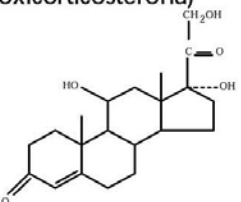
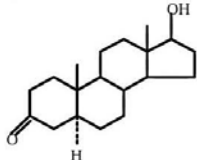
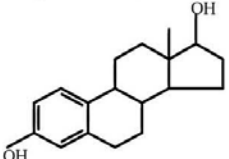
Las hormonas esteroides no se pueden almacenar ya que atraviesan de manera relativamente fácil la membrana celular, debido a que éstas son liposolubles; sin embargo estas proteínas requieren de un transportador al ser secretadas al torrente sanguíneo debido a que no son hidrosolubles (Ramón,



2008); estas hormonas esteroideas están formadas por un anillo de ciclopentilo y tres anillos de ciclohexilo (resultado de la saturación del fenantreno), combinados en una estructura única (García, 2011; Hall & Guyton, 2011).

En la figura 11 se muestra las diferentes familias de las hormonas esteroideas, además de su estructura, lugar de síntesis y sus funciones específicas, ya sea la respuesta del estrés, sus funciones reproductivas, además de regular distintas conductas. Estas hormonas de manera natural son sintetizadas y secretadas por el cuerpo, este proceso se da a partir de un sistema secretor el cual se analiza en el siguiente apartado.

Estructura y función de las hormonas esteroides.

Hormona	Lugar de Síntesis	Función
<b>Progestinas</b> (Progesterona) 	Ovario, placenta, SNC	Preparación del endometrio para la implantación del óvulo fertilizado, mantenimiento del embarazo, desarrollo de la glándula mamaria, regulación de diversas actividades en el SNC.
<b>Glucocorticoides</b> (Cortisol, cortisona y corticosterona) 	Corteza adrenal	Regulación de las respuestas al estrés, modulación del metabolismo de glucosa y la gluconeogénesis.
<b>Mineralocorticoides</b> (Aldosterona y 11-desoxicorticosterona) 	Corteza adrenal	Metabolismo hidroelectrolítico. Retención de sodio y excreción de potasio.
<b>Andrógenos</b> (Testosterona, dihidrotestosterona, dehidroepiandrosterona) 	Testículo	Conducta sexual y fenotipo masculino, espermatogénesis.
<b>Estrógenos</b> (Estradiol y estrona) 	Ovario, placenta, SNC	Diferenciación sexual del cerebro, conducta sexual femenina, maduración ósea.

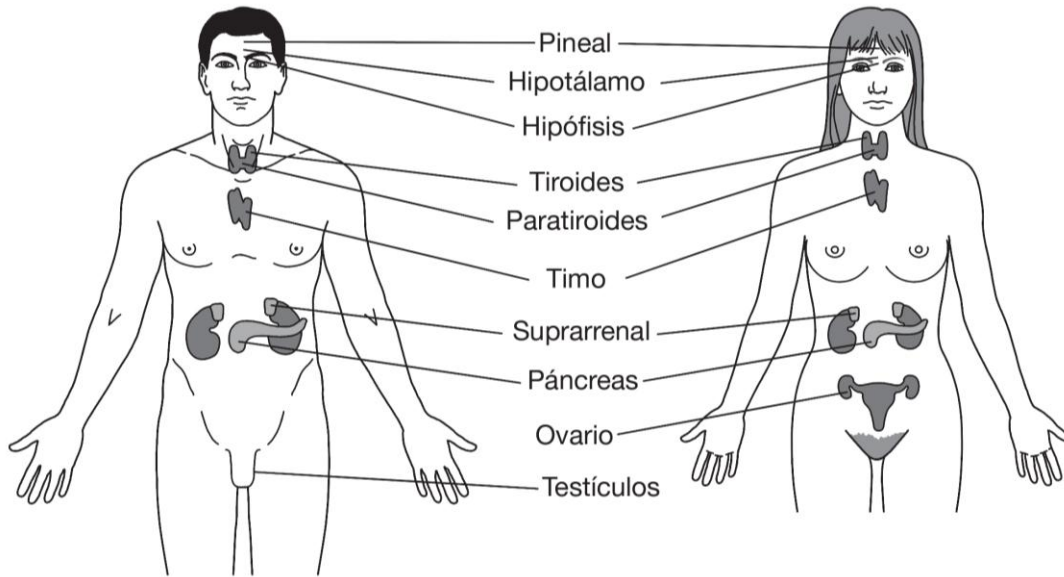
**Figura 11.** Estructura y función de las hormonas esteroides. La glándula secretora de las hormonas cumple funciones específicas. Tomado de Aleph, P. G., Villamar, C. O., Nery, G. T., Array, Almaraz, N. A., Hernández, M. V. I., Valdez, R. H. (2003). ¿Cómo actúan las hormonas esteroides? *Educación química*, 14(4), 196–201.

## Hormonas esteroideas naturales

Para que se desarrolle el mecanismo de secreción hormonal es necesario un sistema glandular encargado para la regulación y liberación de estas sustancias químicas. Para ello se encuentran dos tipos de glándulas:

- a) *Glándulas exocrinas*: que liberan sus sustancias químicas en conductos que las llevan a sus células blanco, la mayoría en la superficie del cuerpo (p. ej., glándulas sudoríparas, lagrimales)
- b) *Glándulas endocrinas*: (glándulas sin conductos), que liberan sus hormonas directamente al torrente sanguíneo (Corr, 2008, p. 170).

Esta secreción hormonal que procede del sistema endocrino tiene su origen en la glándula pineal, el hipotálamo, hipófisis, tiroides, paratiroides, timo, suprarrenales, páncreas, ovarios y testículos (Ver figura 12), además en algunos casos las neuronas pueden liberar cierto tipo de hormonas, a esta acción se le denomina secreción neuroendocrina. Cuando estas glándulas liberan las hormonas se pueden presentar tres tipos de secreción ya sea a partir del torrente sanguíneo, de las células epiteliales o de los tejidos conjuntivos y musculares (Welsch & Sobotta, 2008).



**Figura 12.** Glándulas endocrinas: posición de las glándulas en el cuerpo y sus principales funciones. Se muestra la ubicación de las glándulas del sistema endocrino de ambos sexos. Tomado de Corr, P. J. (2008). *Psicología Biológica*. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 174.

En cuanto al sistema neuroendocrino, éste se caracteriza por ejercer efectos en el cerebro y en las funciones mentales que desarrolla, actuando de manera integral con el sistema nervioso central y periférico (Corr, 2008). Las hormonas que se liberan del sistema neuroendocrino presentan un ritmo de minutos u horas, en particular en algunas hormonas la secreción ocurre en relación con el ritmo circadiano, el ritmo sueño vigilia, los ritmos de ingesta alimentaria, los ciclos de claridad oscuridad las fases del desarrollo u otros ritmos (Welsch & Sobotta, 2008). Aunque son múltiples las hormonas esteroideas secretadas por el sistema neuroendocrino, esta revisión se enfocará específicamente en las hormonas que los fisiculturistas consumen durante sus ciclos anabolizantes, principalmente la hormona testosterona y sus derivados

(García, 2011), ya que gran parte de la población que padece dismorfia muscular presenta un consumo de EAA (Pope et al., 1993).

### **Función en el encéfalo**

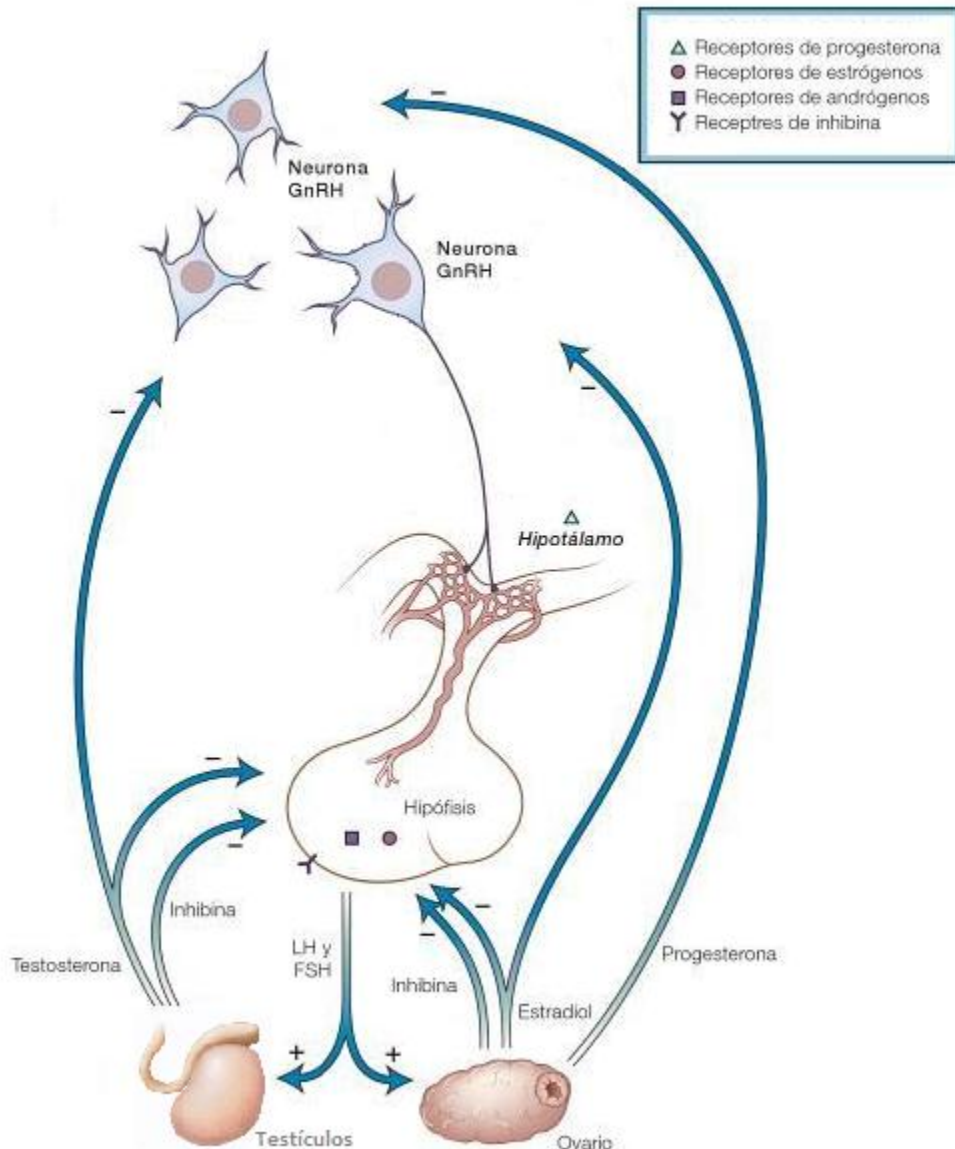
Para que se dé la secreción de la testosterona, el hipotálamo es responsable de segregar ciertos precursores para que una serie de hormonas sean liberadas en el encéfalo. El hipotálamo se localiza en la base del diencefalo el cual se encuentra por debajo del tercer ventrículo constituyendo una protuberancia en forma de émbolo; esta glándula se encuentra dividida en cuatro grupos neurales; área preóptica o tálamo anterior, área supraóptica, el hipotálamo medio o infundíbulo tubarico y la región mamilar o hipotálamo posterior (Fernández et al., 2010). En sus regiones del área supraóptica e hipotálamo medio a partir de la liberación de hormonas hipofisiotrópicas, cumple la función de modulador de la hipófisis (la cual está conformada por la adenohipófisis y neurohipófisis); en particular la región adenohipofisaria (Fernández et al., 2010; Welsch & Sobotta, 2008). Para que esta modulación se desempeñe existe una conexión vascular, iniciando de la arteria hipofisaria superior la cual genera una ramificación que cubre a toda la adenohipófisis. Por otra parte aunque la neurohipófisis también cuenta con una irrigación sanguínea, su conexión con el hipotálamo se da a partir de un circuito nervioso, debido a que la neurohipófisis

está constituida por los axones neuronales, mientras que los somas de estos axones se localizan en la región del hipotálamo (Afifi & Bergman, 2006).

No obstante para que la testosterona, sea secretada y ejerza una función en el organismo se requiere de la participación de las gónadas (testículos y ovarios), las cuales producen dos tipos de hormonas, los andrógenos (testosterona) y los estrógenos (progesterona), esta producción hormonal depende de la manera pulsativa, así como de las gónadas de las cuales sean secretadas (Fernández et al., 2010; Ira, 2011).

A esta interacción de glándulas endocrinas se le conoce como eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, este proceso de cascada hormonal inicia desde el hipotálamo del cual se secreta la hormona liberadora de hormona luteinizante [LHRH], o también conocida como la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH); la cual es la responsable tanto de sintetizar como de secretar (Dorantes, Moartínez & Guzmán, 2012; Fernández et al., 2010), la hormona estimulante de folículos (FSH) y la hormona luteinizante (LH), las cuales son producidas por la adenohipófisis. Al ser liberadas en el torrente sanguíneo, estas se dirigen a las células de Leydig, las cuales propician la secreción de la testosterona (Brandan, Llanos, Miño, Ragazzoli & Ruiz, 2007); en el caso de la FSH crea a nivel fisiológico en las mujeres el crecimiento folicular, estimula la ovulación y la síntesis de estrógeno y progesterona, mientras que en el hombre la estimulación de la espermatogénesis (Dorantes et al., 2012; Fernández et al., 2010).

Por otra parte, la retroalimentación negativa se despliega a partir de la secreción de testosterona y estradiol por parte de las gónadas se ejerce la inhibición de la GnRH de manera directa en el hipotálamo o bien mediante la secreción de la proteína inhibina a partir de las células de Sertoli, la cual tiene efectos de manera directa sobre la hipófisis generando que esta inhiba la secreción de FSH, pero no la de LH. [Ver figura 13] (Ira, 2011; Kronenberg, Melmed, Polonsky & Reed, 2009).



**Figura 13.** Regulación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. Se observa la cascada hormonal la cual se presenta de manera cíclica ya sea mediante una retroalimentación positiva o negativa. Modificado de Kronenberg, H. M., Melmed, S., Polonsky, K., & Reed, L. (2009). Williams : tratado de endocrinología (Edición 11). Barcelona, España: Elsevier España, p.136.

Esta hormona también es secretada por las glándulas suprarrenales (Corr, 2008) la cual se origina en el retículo endoplásmico liso, en donde el colesterol es degradado por enzimas mitocondriales en pregnenolona, la cual da origen a 17-



hidroxi-pregnenolona y a progesterona, en la cual al ser degradadas se transforman en dehidroepiandrosterona y 17-hidroxi-progesterona, y a su vez estas dan lugar al androstenodiol y androstenodiona desarrollando finalmente la producción de testosterona, cuya molécula está formada por 19 átomos de carbono, con una doble ligadura entre C4 y C5, un átomo de oxígeno en C3 y un radical hidroxilo (OH) en C17 (García, 2011).

Entre las funciones principales de la testosterona natural se encuentra la generación de caracteres masculinos (efectos androgénicos) además de la reparación y crecimiento de los tejidos, como es el aumento del índice de masa corporal, lo que se conoce como efectos anabólicos (Evans, 2004; Hernández & Guillem, 2005; Wilson, 1988). Aunque la producción de testosterona en los hombres depende en gran medida de su rango de edad, tipo de alimentación, nivel de actividad física, entre otros factores, la producción media de testosterona en hombres es de 7 mg/día, lo que equivale a 2.500 mg al año, de los cuales el 95% es secretado por las gónadas y el 5% por la corteza suprarrenal (Bardin, 1996; Evans, 2004).

Ya que el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal participa en la síntesis y secreción de testosterona la cual es uno de los andrógenos más utilizados por personas con dismorfia muscular (García, 2011); múltiples investigaciones han mostrado que los fisicoculturistas presentan niveles hormonales por encima de los normales (Wiefferink, Detmar, Coumans, Vogels & Paulussen, 2008) trayendo consigo cambios en el organismo debido en gran parte a su alto consumo por

periodos prolongados, a este respecto en el siguiente apartado se mencionarán algunos de los efectos más comunes por el consumo de esteroides de manera sintética.

### **Hormonas esteroides sintéticas**

Si bien el organismo es capaz de producir y mantener niveles normales de testosterona, no fue sino hasta el año de 1889 que Brown Charles afirmó los beneficios de esta hormona al inyectarse la testosterona de los testículos de perros y roedores (Hoberman & Yesalis, 1995). No obstante, la testosterona fue aislada por primera vez hasta la década de los 30's (David, Dingemanse, Freud & Laquer, 1935); sin embargo no fue sino hasta la década de los 50's, que los atletas rusos comenzaron a utilizar los EAA en el campeonato de levantamiento de pesas en Viena, debido a que dichos esteroides sintéticos aumentaban en gran medida la musculatura y por ende la fuerza física en los atletas (Wade, 1972).

Actualmente la disciplina que más utiliza los EAA es el culturismo la cual es ejercida por los fisicoculturistas los cuales presentan un consumo de los andrógenos en especial la testosterona sintética para obtener un mayor desempeño y desarrollo del tono muscular, esto se muestra en un estudio realizado en la Unión Europea en el que cerca de un millón de usuarios de gimnasio el equivalente al 5.7% de la población, consumen frecuentemente EAA (García, 2011), mientras que en los Estados Unidos estas estadísticas se estiman entre el 3% y el 31% en usuarios de gimnasio y de un 16% a un 50% en

fisicoculturistas (Wiefferink et al., 2008), siendo este uso de los EAA de 2-3 veces mayor en la población masculina (Martín, 2011), en comparación con un estudio realizado por Gruber y Pope (2000), en el cual tan solo lograron reclutar en un periodo de dos años a 25 mujeres con consumo actual o pasado de EAA. Ya que el consumo de los fisicoculturistas suele tener una ingesta simultanea de diferentes anabólicos ya sean vía oral o intramuscular, a partir de un uso cíclico, por montones o bien piramidal (Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas, 2007) con una dosificación de 10 a 100 veces mayor a la usada bajo uso terapéutico, (García, 2011; Hernández & Guillem, 2005; Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas, 2007; Kopera, 1985) este consumo puede traer consigo efectos secundarios a nivel neurológico (Basile et al., 2013). A este respecto algunos de los esteroides más utilizados por vía oral son: el wistrol, anadol, dianabol y oxadrin; [Ver figura 14] (Hernández & Guillem, 2005) mientras que en la figura 15 se muestran los EAA más utilizados con fines deportivos y estéticos.

Fármaco	Principio activo	Administración
Anabolex	Metandrostenolona	Oral
Anadrol	Oximetolona	Oral
Anadur	Nandrolona	IM
Boldone <sup>a</sup>	Boldenona	IM
Decadurabolín <sup>b</sup>	Nandrolona decanoato	IM
Dianabol	Metandrostenolona	Oral
Dinabolan	Nandrolona undecanoato	IM
Durabolín	Nandrolona fenpropionato	IM
Equipoise <sup>a</sup>	Boldenona undeciclanato	IM
Halotestin	Fluoximesterona	Oral
Laurabolín <sup>a</sup>	Nandrolona laurato	IM
Masterón	Drostanolona propionato	IM
Maxibolin	Etestrenol	Oral
Metandren	Metilttestosterona	Oral
Metilttestosterona	Metilttestosterona	Oral
Norandren <sup>a</sup>	Nandrolona decanoato	IM
Omnadren	Testosterona	IM
Oxitosona	Oximetolona	Oral
Parabolán	Trembolona	IM
Primobolán <sup>b</sup>	Metenolona	Oral
Primobolán depot <sup>b</sup>	Metenolona enantato	IM
Provirón <sup>b</sup>	Mesterolona	Oral
Reandrón <sup>b</sup>	Testosterona undecanoato	IM
Sustanón	Testosteronas (enantato, fenil propionato, isocaproato, decanoato)	IM
Testex <sup>b</sup>	Testosterona propionato	IM
Testex Prolongatum <sup>b</sup>	Testosterona cipionato	IM
Testovirón	Testosterona	IM
Testovirón depot	Testosterona enantato	IM
Winstrol <sup>b</sup>	Estanozolol	Oral
Winstrol depot <sup>b</sup>	Estanozolol	IM

IM: intramuscular.  
<sup>a</sup>Uso veterinario.  
<sup>b</sup>Comercializado en España.

**Figura 14.** Principales esteroides androgénicos anabolizantes de abuso. Se menciona el nombre comercial y la sustancia activa de los esteroides más usados para el desarrollo muscular. Tomado de García, F. (2011). Implicaciones andrológicas del abuso de esteroides androgénicos anabolizantes. *Revista Internacional de Andrología*, 09(04), 160–169.

<b>Esteroides de abuso común</b>	
<b>Esteroides orales</b>	<b>Esteroides inyectable</b>
■ Anadrol (oximetolona)	■ Deca-Durabolín (decanoato de nandrolona)
■ Oxandrín (oxandrolona)	■ Durabolín (fenilpropionato de nandrolona)
■ Dianabol (metandrostenolona)	■ Depo-testosterona (cipionate de testosterona)
■ Winstrol (estanozolol)	■ Equipoise (undecilenato de boldenona)
	■ Tetrahydrogestrinona (THG)

**Figura 15.** Esteroides de abuso común. Se muestran los EEA más consumidos por parte del Instituto Nacional de Abuso de Drogas. Tomado de Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. (2007). Abuso de los esteroides anabólicos (Serie de reportes de investigación). Estados Unidos: Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. Recuperado a partir de <http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/serie-de-reportes/abuso-de-los-esteroides-anabolicos/nota-de-la-directora, 2>.

No obstante en la actualidad el manual de Mini-Vademécum de Endocrinología se utiliza la testosterona como tratamiento para el hipogonadismo, inhibiendo la espermatogénesis en un inicio y generando un rebote a los dos o tres meses posteriores al tratamiento; el cual es administrado vía intramuscular dosificándose de 50-100 mg repartido de 2-4 inyecciones por semana o bien por vía transdérmica siendo un parche de 5 mg por la noche (González, 2004); además de ser utilizado para trastornos hematológicos debido a que estimulan la producción de eritropoyetina ayudando al tratamiento de anemias refractarias, para el carcinoma de mama, en la osteoporosis si esta presenta deficiencia de

andrógenos, además de ser utilizado en sus derivados (metiltestosterona y fluoximesterona) para edema angioneurótico hereditario, sin embargo el uso prolongado de los EEA aun bajo supervisión médica, se suelen presentar efectos secundarios para la salud (Martín, 2011). En los últimos apartados de este capítulo se hablará de los efectos de los EEA sintéticos.

### **Mecanismo de acción de los esteroides sintéticos**

Desde el área de la farmacología actualmente se ha estado trabajando en la estructura química de la testosterona para disminuir los efectos androgénicos y potenciar los efectos anabólicos, esto ha traído a la par la creación de esteroides sintéticos tales como la 19-nortestosterona [Nandrolona] (Reyes, 2010). Mientras, los esteroides sintéticos no difieren de los naturales, en gran medida en lo que respecta a su mecanismo de acción; no obstante en lo que se refiere a los efectos en el encéfalo dependiendo del tipo de EEA en usos prolongados, se pueden generar diferentes tipos de afecciones tisulares, neurocognitivas y psiquiátricas.

### **Efectos de esteroides anabólicos androgénicos sintéticos**

Los efectos de los EEA se pueden clasificar en dos tipos; androgénicos y anabólicos como se muestra en la figura 16, los cuales son altamente buscados

tanto por los deportistas de elite, como por usuarios de gimnasio e incluso por adolescentes; siendo utilizados para mejorar en su desempeño deportivo o meramente con fines estéticos frecuentemente para ser aceptados en ciertos entornos sociales o para mejorar su autoestima (Barrietos, 2001).

Aparato o sistema	Efectos secundarios
Genital-reproductor	Disminución del volumen testicular Disminución de la espermatogenia Alteración de la libido Disfunción eréctil Hipertrofia prostática
Endocrino	Disfunción hipotálamo-hipofisaria Hipogonadismo hipogonadotrófico Ginecomastia Hipotiroidismo Hiperinsulinismo Alteración de la tolerancia a la glucosa
Cardiovascular	Hipertensión arterial Retención de agua ↓ HDL/ ↑ LDL ↑ Triglicéridos Arritmias Hipertrofia ventricular izquierda
Dermatológico	Alopecia Acné
Hepático	Hepatotoxicidad: ↑ transaminasas Adenoma hepatocelular Carcinoma hepatocelular Colestasis Pelosis
Renal	Glomeruloesclerosis segmentaria
Hematológico	↑ Eritropoyesis Eritrocitosis ↑ Riesgo de trombosis
Nervioso central	Cambios de estado de ánimo Comportamiento agresivo Depresión Manía Síndrome de abstinencia/dependencia

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

**Figura 16.** Efectos androgénicos y anabólicos de los andrógenos. Los efectos pueden ser en los órganos sexuales causando caracteres sexuales secundarios o generando efectos a nivel tisular en el organismo. Tomado de García, F. (2011). Implicaciones andrológicas del abuso de esteroides androgénicos anabolizantes. *Revista Internacional de Andrología*, 09(04), 160–169.

Si bien uno de los efectos más buscados en los EAA son los efectos anabólicos lo que equivale a una reducción por la grasa corporal además de un desarrollo de la masa muscular y un incremento de la fuerza (Hernández & Guillem, 2005), no obstante al ser administrados en dosis altas se estima que del 88% al 96% de los usuarios de estas hormonas sintéticas presentan efectos secundarios tales como hipogonadismo, retención de líquidos, hipertensión, hipercolesterolemia, además de estimular tanto el crecimiento como de la secreción de las glándulas sebáceas causando la aparición del acné (Groot, Llinares & Koert, 2013; Martín, 2011; Vergel, 2010), en la figura 17 se muestran las vía más afectadas como son el sistema digestivo, el sistema reproductivo, el sistema musculo-esquelético, sistema endocrino y sistema inmune (Barrietos, 2001).

Empero estos efectos secundarios suelen darse posterior a un consumo prolongado y en altas dosis (González, 2004), no obstante en esta revisión se centrará específicamente en los efectos a nivel conductual, así como del estado del ánimo.



Posibles efectos adversos de los anabólicos esteroideos.

---

Hígado:	Sistema reproductivo
Daño hepatocelular	Varones
Colestasis	Atrofia testicular
Peliosis hepática	Oligo-azoospermia
Hepatoadenoma	Impotencia
Hepatocarcinoma	Hipertrofia prostática
	Carcinoma prostático
	Ginecomastia
Sistema musculoesquelético:	Mujeres
Cierre prematuro de epífisis en niños. (talla final baja)	Amenorrea
	Clitoromegalia
	Atrofia uterina
	Atrofia de glándulas mamarias
Sistema endocrino (no reproductivo)	Teratogenicidad
Decremento de la tolerancia a la glucosa	
	Cardiovascular
	Incremento del colesterol
	Decremento de colesterol HDL
Tegumentos:	Aumento de la presión arterial
Acné	Trombosis
Estrías	
Hirsutismo	Psicológicos
Edema	Agresividad
Sistema Inmune (infecciones)	Depresión
Decremento de niveles de IgA	Psicosis
Hepatitis B ó C, infección por VIH	Laringe
(si se comparten jeringas)	Engrosamiento de la voz

---

**Figura 17.** Posibles efectos adversos de los anabólicos esteroideos. Se destacan los efectos en diversos sistemas del cuerpo tanto en hombres como en mujeres. Tomado de Barrietos, P. M. (2001). Uso de anabólicos por atletas adolescentes. Revista de endocrinología y nutrición, 9(3), 133–140

## Consumo crónico

En la década de los 60's la OMS establecía la definición de fármaco:

*“se entiende por fármaco droga toda sustancia que, introducida en el organismo vivo, pueda modificar una o más de las funciones de éste”*  
(OMS, 1969, p. 6).

Por otra parte la ingesta de los fármacos se ha desplegado en una múltiple gama de abanicos en cuanto a su uso, los cuales van desde el uso terapéutico, recreativo, en investigaciones o bien para el desempeño físico (Dorantes et al., 2012; González, 2004; Pope & Katz, 1987). A pesar de ello el uso de los EAA debe presentarse de manera controlada y bajo supervisión médica, no obstante cuando se hace caso omiso de las precauciones que se deben tomar en cuenta con respecto al uso de fármacos, es cuando comienza a haber problemas con respecto a la conducta de la ingesta de estas sustancias. A este respecto el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad de España, establece que la clasificación en cuanto al uso de estos fármacos se categoriza como uso, cuando el sujeto que consume cierta sustancia no presenta problema alguno en cuanto a consecuencias desagradables inmediatos para él o su entorno; mientras que utilizarlo de manera habitual, es cuando se empieza a establecer una conducta repetitiva y usual en lo que respecta al consumo de una sustancia; siendo que el abuso es aquel uso crónico a pesar de que se hayan presentado efectos negativos en el sujeto o en su entorno; trayendo en últimas instancias que en la dependencia

se presente tolerancia física, bioquímica y psicológica, por el consumo crónico de una sustancia siendo necesario que el sujeto la utilice de manera ávida (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2012).

Los EAA ejercen alteraciones en el sistema noradrenergico (Schroeder & Packard, 2000), glutamatergico (Mhillaj et al., 2015), entre otros; trayendo consigo que se presenten alteraciones en el comportamiento en los sujetos que las consumen (Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas, 2012); provocando una sintomatología de dependencia física y al dejar de utilizarlas de manera inmediata se presenta el síndrome de abstinencia generando alteraciones de la conducta o bien en el estado de ánimo (Fernández, 2008); siendo que este tipo de consumo por los EAA se presenta más en la población deportista estudiantil de nivel preparatoria y universidad, en los Estados Unidos (Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas, 2007), la mayor parte de la información obtenida de los efectos conductuales y del estado de ánimo propiciados por los EAA, provienen de investigaciones en los Estados Unidos.

### **Efectos conductuales**

El uso de los EAA de manera prolongada está relacionado con alteraciones en la conducta, principalmente en el estado de ánimo y comportamientos compulsivos no obstante ciertos usuarios de EAA desde antes de ser

consumidores presentan rasgos antisociales, mostrando baja tolerancia a la frustración además de buscar ser el centro de atención (Martín, 2011).

Sin embargo, actualmente en los Estados Unidos un informe realizado por el Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas (2007) establece que algunos de los efectos en la conducta por el consumo de los EAA en dosis altas de manera ilícita (fines estéticos) han sido la presencia de un aumento en la irritabilidad de los sujetos además de que estos han comenzado a ejercer actos agresivos que van desde la agresión física para conseguir lo que ellos deseen, robo a mano armada, vandalismo e incluso robo a habitación o destrozo a las mismas (Hernández & Guillem, 2005). En el último capítulo se ampliará más respecto a estas alteraciones por el consumo de EAA.

### **Efectos en el estado de ánimo**

Desde el año de 1889 Brown ya había mencionado algunos de los efectos benéficos en el estado de ánimo de la testosterona (como se citó en Hoberman & Yesalis, 1995), aunado a ello en la actualidad es bien sabido que bajo uso terapéutico, esta hormona ha generado cambios en el estado de humor de manera positiva, aumentando la autoestima en lo sujetos, incrementando la energía además de una disminución en el cansancio (Hernández & Guillem, 2005; Martín, 2011), además de ser utilizada para tratar la depresión mayor (Perry et al., 2002); no obstante también se han mostrado cambios bruscos en el estado de ánimo por

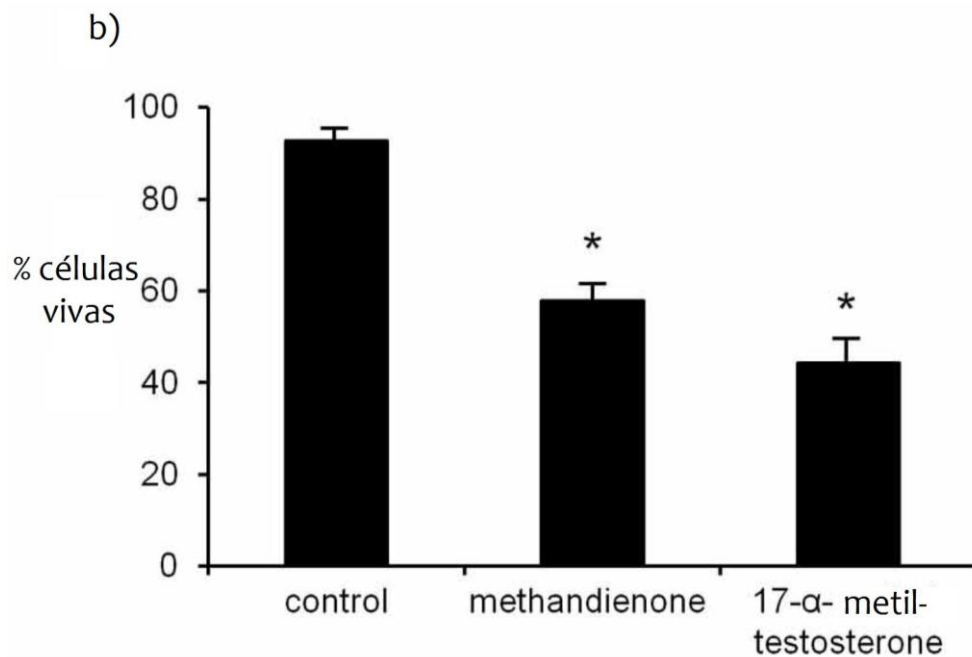
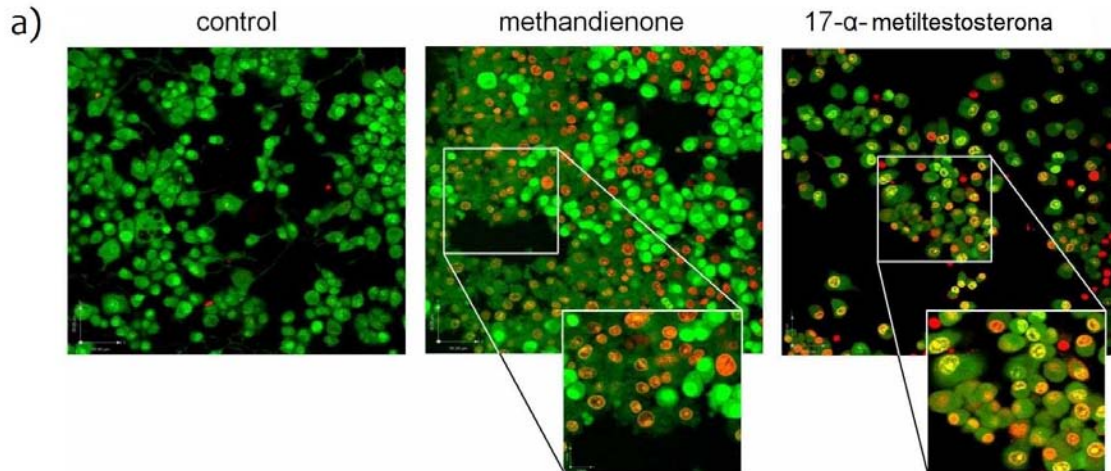
la ingesta de los EAA (Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas, 2007), particularmente por los fisicoculturistas (Pope & Katz, 1987).

## **Efecto del consumo crónico de esteroides en sujetos con trastorno dismórfico corporal con dismorfia muscular**

Como se mencionó anteriormente, los múltiples EAA sintéticos son consumidos por personas que presentan el trastorno de dismorfia corporal o dismorfia muscular, principalmente adolescentes, atletas de elite, levantadores de pesas o por fisicoculturistas (Bahrke, Yesalis & Wright, 2012; Kopera, 1985; Pope et al., 1997; Pope. et al., 1993). Estos suelen ser utilizados para mejorar el rendimiento físico incrementando el índice de masa muscular o con fines meramente estéticos, debido a ello recientes investigaciones han referido que el uso desmedido de estos fármacos en dosis suprafisiológicas de manera crónica, trae consigo alteraciones en el estado de ánimo como son depresión, comportamiento agresivo, alteraciones en los circuitos de recompensa, síntomas psicóticos, además de alteraciones en las funciones cognitivas tales como el aprendizaje y la memoria (Hall & Chapman, 2005; Hernández & Guillem, 2005; Martín, 2011; Rohr, 2002; Thiblin & Pärklo, 2002; Thiblin, Runeson & Rajs, 1999; Trenton & Currier, 2005), además de generar cambios en el funcionamiento de las conexiones sinápticas (Oberlander & Henderson, 2012).

Debido a que aún no se conoce plenamente los mecanismos de acción de lo EAA, un estudio realizado por Basile et al., (2013) mostró a partir de la extracción de un feocromocitoma de la médula suprarrenal de la rata se obtuvo un cultivo celular el cual sirve como un modelo útil para la diferenciación de células nerviosas (PC12). Este cultivo fue expuesto a dosis suprafisiológicas de EAA en

particular de methandienone y 17- $\alpha$ -metiltestosterona ejercen un efecto neurotóxico de tipo apoptótico, además de una alteración en las redes neuronales. Dicho estudio se realizó a partir de un cultivo de células neuronales, evaluando la formación y la longitud de neuritas (dendritas o axones) determinando con estas la neurotoxicidad en dosis suprafisiológicas de methandienone y 17- $\alpha$ -metiltestosterona, favoreciendo a la activación de la apoptosis como se muestra en la figura 18, lo cual podría contribuir a las alteraciones conductuales y trastornos psiquiátricos que presentan los usuarios con consumo crónico de EAA. Resultados similares fueron encontrados en un cultivo in vitro de células neurales en dosis suprafisiológicas por el consumo de testosterona, nandrolona y metandrostenolona (Brännvall, Bogdanovic, Korhonen & Lindholm, 2005; Caraci et al., 2011; Estrada, Varshney & Ehrlich, 2006).



**Figura 18.** Células PC12 control y células PC12 tratadas con methandienone y 17- $\alpha$ -metiltestosterona por 48 horas. En la figura “a” se observa la apoptosis debido a la exposición del methandienone (centro) y 17 -  $\alpha$  - metiltestosterona (lado derecho), con la muestra control (lado izquierdo) siendo que el fluorescente rojo atraviesa las células muertas, mientras que el fluorescente naranja las células con factor apoptótico y el fluorescente verde permea a las células funcionales mientras que en la figura “b” se observa el porcentaje de células posterior al tratamiento. Tomado de Basile, R. J., Binmadi, O. N., Zhou, H., Yang, Y.-H., Paoli, A., & Proia, P. (2013). Supraphysiological doses of performance enhancing anabolic-androgenic steroids exert direct toxic effects on neuron-like cells, 7(69), p. 6.



Empero gran parte de los estudios referentes al consumo crónico con dosis suprafisiológicas de los EAA han sido desarrollados en animales principalmente en roedores, esto debido a que no se cuenta con una población que se encuentre en la tercera edad además de las cuestiones éticas implicadas; a lo cual Kanayama (2008) refiere que a pesar de que el consumo de los EAA se inició en la población en general alrededor de los 80's, estos primeros usuarios apenas atraviesan la edad media, trayendo consigo que estos apenas podrían estar manifestando efectos neurotóxicos además de alteraciones cognitivas marcadas. Debido a ello en este apartado se analizarán tanto los receptores, neurotransmisores, así como las áreas que se ven afectadas, las cuales podrían favorecer a las afectaciones de índole neurocognitivo y psiquiátrico.

### **Efectos neurocognitivos**

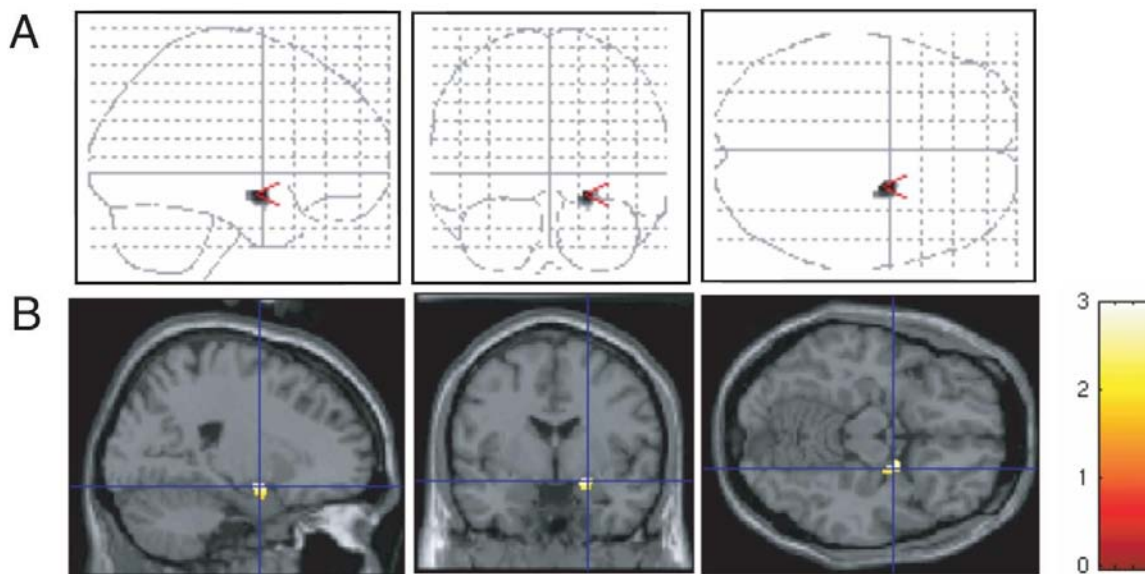
Entre los efectos neurocognitivos del consumo de EAA se conocen múltiples investigaciones tanto en modelos animales como en humanos. Un ejemplo claro de ello es un estudio realizado en el Departamento de Farmacología de la Universidad Aristóteles de Tesalónica realizado por Kouvelas (2008) en el cual se eligió un tratamiento con decanoato de nandrolona (Deca-durabolin®) en roedores el cual imitaba una ingesta de EAA 100 veces superior a la dosis farmacológica recomendada en pacientes de 60 kg. En dicho estudio se le aplicó al grupo control una inyección diaria de 150 ml/kg de aceite de cacahuete durante

6 semanas mientras que a un segundo grupo se le aplicó Durante 6 semanas un subcutánea diaria 15 mg/kg de decanoato de nandrolona en un volumen de 150 ml. Posterior al tratamiento ambos grupos fueron expuestos a un laberinto elevado durante cinco minutos; siendo que dos de los brazos del laberinto eran de color blanco y abiertos, mientras que los otros dos brazos de color negro y cerrados, midiendo el tiempo de duración que pasaba la rata en cada tipo de brazo evaluando la ansiedad de los roedores; además de una prueba de la memoria social olfativa el cual consistía en colocar a un segundo roedor ajeno al estudio fuera introducida en una jaula y posterior a ello se introdujera al roedor con el tratamiento durante cinco minutos en el cual se medía el tiempo dedicado a la investigación dirigida hacia el roedor ajeno al estudio y posterior a ello retirar al roedor con el tratamiento de la jaula durante treinta minutos y en una segunda presentación medir el tiempo que pasaba la rata con tratamiento en investigar al otro roedor con lo cual se mediría el comportamiento cognitivo. Los resultados mostraron que el grupo con el tratamiento con decanoato de nandrolona pasaban más tiempo en los brazos blancos mostrando niveles más bajos de ansiedad al estar en lugares abiertos en comparación con el grupo control; en contra parte las ratas del grupo control pasaban menos tiempo investigando a la rata ajena al mostrando una capacidad adecuada de reconocimiento después de un intervalo de treinta minutos, en comparación con los roedores con el tratamiento con decanoato de nandrolona mostrando que estas presentaban un deterioro en la memoria olfatoria inducida por el decanoato de nandrolona (Kouvelas et al., 2008).

En contra parte un estudio piloto realizado en la ciudad de Middlesbrough, Inglaterra, donde Kanayama (2013) aplicó una batería de pruebas cognitivas para evaluar la memoria de reconocimiento, memoria verbal, el tiempo de reacción y la información visoespacial en 31 hombres levantadores de pesas que presentaban un consumo crónico de EAA, así como a 13 hombres sin consumo de esteroides. Los resultados muestran, que los usuarios con consumo crónico de EAA presentaban alteraciones tanto en la memoria de reconocimiento como en la memoria espacial en comparación con los participantes que no consumieron de estas sustancias. De forma consistente, los resultados de un segundo análisis entre el tiempo del consumo de los EAA y las funciones cognitivas, muestran que la memoria de reconociendo disminuía a medida que era mayor el tiempo de uso de los EAA. Asimismo, se reportó que la memoria visoespacial, disminuía por cada año de consumo 1.7 puntos con respecto a este tipo de memoria (Kanayama et al., 2013).

Por otra parte Miki et al., (2007) reportan la aplicación de una batería neuropsicológica a quince hombres de entre 66 a 86 años de edad con funciones cognitivas normales, los cuales fueron divididos en dos grupos: uno fue tratado con enantato de testosterona a dosis suprafisiológicas por un tiempo de 90 días mientras que al otro grupo con un placebo. Posterior al tratamiento las funciones cognitivas fueron evaluadas por medio de la batería, asimismo se les realizó a una tomografía por emisión de positrones mientras realizaban una prueba de memoria verbal además de un estudio hormonal a cada sujeto. En el grupo tratado con enantato de testosterona, se encontró una disminución significativa de la memoria

verbal y una disminución en la actividad neuronal en la región temporal medial, en particular la corteza entorrinal y la amígdala [Ver figura 19] (Maki et al., 2007).



**Figura 19.** Resultados de la región principal del análisis de interés en el hipocampo y la amígdala. A.-Cortes sagital, coronal y axial; B.- se muestra la disminución de la glucosa en regiones de la corteza entorrinal derecha y la amígdala derecha. Tomado de Maki, P. M., Ernst, M., London, E. D., Mordecai, K. L., Perschler, P., Durso, S. C.,... Resnick, S. M. (2007). Intramuscular testosterone treatment in elderly men: evidence of memory decline and altered brain function. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(11), p. 4110.

Pese a que son pocos los estudios de los efectos del consumo de EAA en humanos, los cuales han mostrado alteraciones neurocognitivas, al emplear un consumo suprafisiológico de los EAA encontrando un efecto neurotóxico. Estas alteraciones se presentan en la medida en que el consumo sea más prolongado y que la población de consumidores de EAA lleguen a ser adultos mayores (Almudena, 2011; Baile, 2005; Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas, 2007; Kanayama et al., 2008; Martín, 2011). No obstante existe una mayor cantidad de estudios con respecto a las alteraciones psiquiátricas ya que estas se muestran de manera más aguda en la conducta de los sujetos.

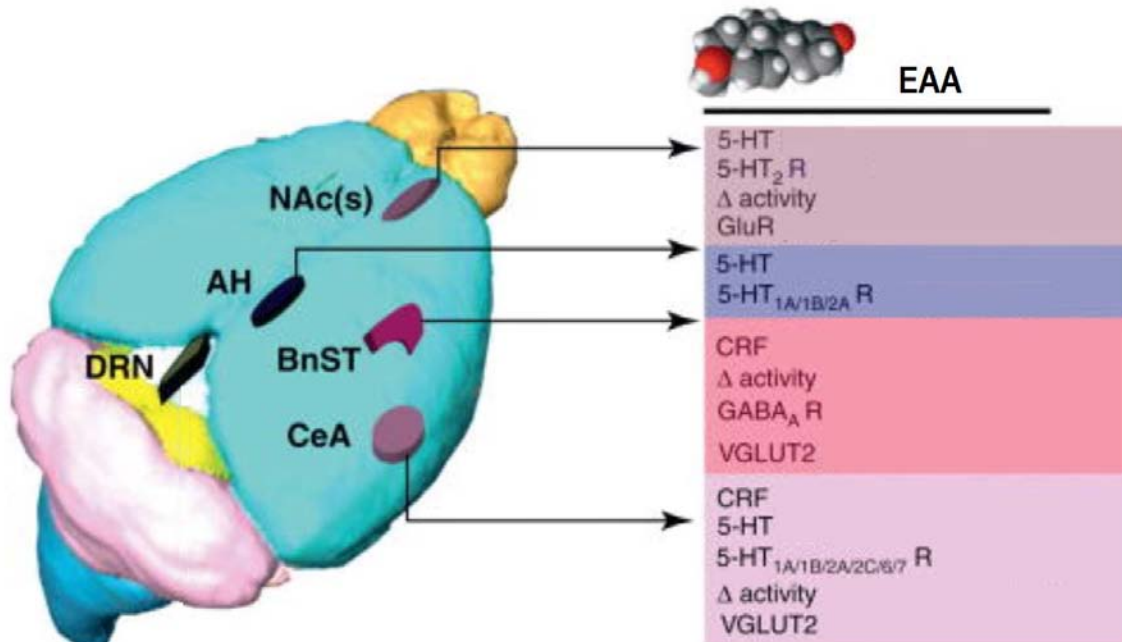
## **Efectos psiquiátricos**

Una de las principales alteraciones en el estado de ánimo es el incremento de la agresividad e irritabilidad en los consumidores de EAA, esta alteración se presenta debido a que la nandrolona induce un aumento en la fosforilación de glutamato generando una actividad excitatoria en los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDAR) particularmente en sus subunidades NR1, NR2A y NR2B en el núcleo accumbens y el núcleo periacueductal (sustancia gris) (Le Grevès et al., 1997; Le Grevès, Zhou, Huang & Nyberg, 2002); además de la proteína cinasa regulada por señales extracelulares (ERKs) las cuales a partir de esta señalización glutamatergica estimulan las sinapsis del hipocampo (Rossbach, Steensland, Nyberg, & Le Grevès, 2007).

De igual manera Van der Vegt et al., (2003) establece que debido al consumo de EAA se pueden presentar cambios a nivel neuroquímico siendo que la acción serotoninérgica aumenta su actividad durante las conductas agresivas en ratas. Aunado a ello, un estudio muestra que a ratas a las que se les inyectó vía subcutánea decanoato de nandrolona durante un periodo de 28 días, en una dosis alta por su cronicidad, trayendo como consecuencia que estos roedores presentaran comportamientos más agresivos; además de mostrar una reducción en los receptores para serotonina (5-HT) en la corteza prefrontal, el hipocampo, el hipotálamo y la amígdala. Estos resultados muestran la modulación de serotonina en la conducta agresiva a consecuencia del consumo de dosis suprafisiológicas de EAA (Ambar & Chiavegatto, 2009).

Por otra parte, Grönbladh, Johansson, Nyberg y Hallberg (2014) reportan que los efectos del decanoato de nandrolona (Deca-Durabol®) con una dosis suprafisiológica y de forma crónica, induce una alteración en la hipófisis en la expresión del receptor de GABA<sub>B1</sub> mostrando una disminución de este; mientras que la subunidad del receptor GABA<sub>B2</sub> mostró un aumento, lo que conlleva a un aumento en la ansiedad. Por otra parte, la ingesta de la hormona del crecimiento posterior al tratamiento con el decanoato de nandrolona generó efectos sobre la densidad y la funcionalidad de los receptores metabotrópicos de GABA presentando una posible restitución con respecto a los cambios neurológicos por el consumo del decanoato de nandrolona (Grönbladh, Johansson, Nyberg & Hallberg, 2014). De igual manera el consumo de la hormona del crecimiento en dosis bajas reduce los efectos del consumo de EAA, esto genera un aumento en la expresión de los receptores de la hormona del crecimiento en el hipocampo, lo que induce un mejoramiento en la memoria espacial en ratas (Aberg et al., 2009; Grönbladh, Johansson, Nöstl, Nyberg & Hallberg, 2013).

En suma los estudios previamente mencionados se realizaron in vivo en ratas, que se muestran en la figura 19 en forma de resumen de los diferentes neurotransmisores que presentan alteraciones en áreas específicas del encéfalo, que conlleva a una alteración en el comportamiento de estas (Oberlander & Henderson, 2012).



**Figura 20.** Las comparaciones y similitudes entre esteroides anabólicos androgénicos y acciones del etanol. En la imagen se muestran las diferentes áreas y sistemas alterados por el consumo de EAA. CeA. Amígdala central, NAc(s): núcleo acumbens, BnST: núcleo central, DRN: núcleo dorsal de Rafe y AH hipotálamo anterior. Adaptado de: Oberlander, J. G., & Henderson, L. P. (2012). The Sturm und Drang of anabolic steroid use: angst, anxiety, and aggression. *Trends in Neurosciences*, 35(6), p.7.

La información con que se cuenta actualmente de los efectos de los EAA se debe principalmente a reportes en modelos animales, mientras los estudios con humanos muestran los siguientes resultados. Beaver et al., (2008) reportan un estudio longitudinal a nivel nacional de la salud en los adolescentes en Estados Unidos, encontrando que los hombres que habían consumido EAA en el último año presentaron un puntaje más alto en la escala de violencia en comparación con los hombres que no habían consumido los esteroides. De igual manera sucedió con los sujetos que habían utilizado al menos una vez EAA, ya que presentaron conductas violentas durante su consumo en comparación con los que nunca habían ingerido este tipo de sustancias.

Por otra parte, datos proporcionados por el departamento de toxicología forense en Suecia muestran que entre los años de 1990 a 2009, se presentaron 6362 casos de agresión a terceros atendidos por la policía, encontrando que el 33.5 % de las muestras de orina analizadas fueron positivas al uso de EAA, siendo el consumo de la nandrolona el más utilizado, seguido de la testosterona y el methandienone (Lood, Eklund, Garle & Ahlner, 2012). Aunado a ello un estudio realizado por Tamir (2004) en gimnasios de Israel revelo que de los usuarios que consumían EAA el 90% informó episodios de agresividad y comportamientos violentos durante consumo de EAA.

De igual manera el consumo de metiltestosterona ha sido estudiado por Daly (2003) a partir de un grupo de veinte participantes de sexo masculino que no presentaron alteraciones psiquiátricas ni uso de EAA; en dicho protocolo de estudio dichos participantes pasaron por un periodo de aclimatación de dos días en una unidad hospitalaria para que estos posteriormente fueran administrados con tres capsulas de placebo/día durante tres días siendo esta la fase de línea de base, posterior a ello se realizó la fase de baja dosis de metiltestosterona de 40 mg al día durante tres días, seguido de lo cual en los siguientes tres días se les administro 240 mg/día (fase de dosis alta) y ya para la fase de retirada se les administro el mismo placebo durante el mismo tiempo. Durante el tiempo de administración de metiltestosterona y el placebo el último día de cada fase se realizó una prueba de sangre a cada participante realizando un estudio hormonal. De igual manera a partir de una escala analógica visual se analizó el estado de ánimo y del comportamiento durante la administración de los fármacos; realizando



una comparación entre las fases del consumo de metiltestosterona y el placebo a partir de un estudio de tipo ANOVA-R mostrando que durante el tratamiento con metiltestosterona hubo un incremento en aumento en la energía, excitación sexual, ira, sentimientos violentos e irritabilidad además de una disminución en las horas de sueño (Daly et al., 2003).

Otro de los trastornos más comunes en los usuarios de EAA, es la manifestación de síntomas depresivos, en su mayoría posterior a dejar de consumirlos. A partir de una recopilación de una serie de casos de depresión con un desenlace fatal relacionados con el consumo de esteroides, se encontró que estos suicidios fueron perpetrados durante el uso de ciclos de EAA. Asimismo, se documentó que a dos pacientes tras el retiro de esta sustancia atentaron contra su vida entre un periodo de 2 a 6 semanas. En este mismo estudio, muestran que tras la autopsia psicológica se concluyó que los pacientes presentaban síntomas psiquiátricos, además se documentó que dos casos durante el tiempo de consumo de EAA presentaron síntomas de hipocondría, mientras que cuatro de ellos cometieron actos violentos durante el uso de estos fármacos (Thiblin et al., 1999). De igual manera los efectos conductuales presentes en el consumo de EAA, muestran una constante aparición de síntomas hipocondriacos y/o maniacos, frecuentemente acompañados de actos violentos, además de presentar síntomas depresivos posterior a la abstinencia de los EAA (Kanayama, Hudson & Pope, 2010).

Se conoce que los EAA generan alteraciones en el estado de ánimo de sus consumidores, por ejemplo Pagonis (2006) reporta un estudio donde se evaluó los

síntomas psicológicos y psicopatológicos de 320 atletas a partir del Symptom Checklist-90-R (SCL-90). De estos, 160 presentaban un consumo suprafisiológico de EAA y su evaluación mostró altos niveles de hostilidad, culpabilidad, críticas hacia los demás y hacia sí mismos además de presentar en la autoevaluaciones valores medios en la subescala del trastorno obsesivo compulsivo, paranoia, ansiedad, somatización, síntomas psicóticos, depresión y fobias; en comparación con niveles normales que presentaban los atletas que no consumían EAA.

Estas múltiples patologías a nivel conductual y psiquiátrico que presentan los usuarios de EAA, ha generado una preocupación a nivel mundial no sólo en el área médica y psiquiátrica, ya que estas alteraciones afectan tanto a la persona que mantiene el consumo de sustancias como a sus familiares, amigos y de más personas de su entorno. Este conjunto de resultados muestra que el uso prolongado y en dosis suprafisiológicas genera un alteración a nivel neurológico en áreas del encéfalo como el hipotálamo, la hipófisis, el hipocampo y la amígdala (Aberg et al., 2009; Pierre Le Grevès et al., 1997; Rossbach et al., 2007; Van der Vegt et al., 2003). Lo que induce alteraciones en el estado del ánimo e incluso pueden llegar a ser alteraciones psiquiátricas (Kanayama et al., 2010; Pagonis et al., 2006, 2006; Thiblin & Pärklo, 2002) que afecten la vida del sujeto que consume EAA a lo largo de su vida, pese a que recurren a su consumo por fines estéticos.

Sin embargo, pese a la exhaustiva recopilación de información literaria que abarca de 1999 al presente año y pese a los esfuerzos sobre conocer los efectos secundarios del consumo crónico de EAA en dosis suprafisiológicas a nivel

neuroológico, cognitivo además de sus comorbilidades psiquiátricas por parte de diversos investigadores y pioneros en el área del consumo de drogas estéticas aun no se ha logrado dilucidar de manera clara la severidad del consumo de estas sustancias en la población que la consume (Kanayama et al., 2008). Esto debido a que sus efectos solo pueden verse de manera clara en la edad media o bien en la avanzada edad; empero la realidad es que los usuarios que anteriormente consumían EAA al día de hoy estos usuarios comienzan a sobre pasar los cincuenta años de edad, lo que permitirá iniciar estudios de manera más sistemática los cuales permitan que se despeje de manera más clara las afecciones del consumo de EAA a nivel neurológico y psiquiátrico (Kanayama et al., 2008).

## Conclusiones

Actualmente el CIE-10 aborda los trastornos de índole estético a partir de la dismorfofobia y el trastorno corporal dismórfico, sin embargo se espera que en su onceava edición establezca de manera más clara los criterios diagnóstico con respecto a estos trastornos. Por su parte la APA (2013) en su actualización del DSM-IV-TR al DSM-V aborda a estos trastornos estéticos como un trastorno dismórfico corporal definiéndolo como aquella preocupación persistente que tiene el sujeto con respecto a una imaginaria malformación que tiene su propio cuerpo, buscando bajo cualquier medio (cirugías con fines meramente estéticos) eliminar dicha deformidad que le impide ser feliz.

Pese a que aún el trastorno dismórfico corporal no ha sido definido de manera clara en el CIE-10 (OMS, 1992) diversos investigadores han propuesto una serie de características referentes a este trastorno para así poder tener una perspectiva más clara de cómo este afecta a la población a nivel mundial. Si bien se estima que cerca del el 3% y el 16% de las personas que se realizan cirugías estéticas presentan el trastorno dismórfico corporal (APA, 2013; Crerand et al., 2006; Wilson & Arpey, 2004) esto quiere decir que de las 381,207 cirugías estéticas al año que se realizan en México (ISAPS, 2014) aproximadamente cerca del 11.43% al 60.99% de la población mexicana que se realiza este tipo de cirugías, padecería del trastorno dismórfico corporal. A pesar de ello estas cifras no muestran la situación real que padece la población mexicana con referencia al

trastorno dismórfico corporal, ya que poco se ha hecho para que se establezca de manera más clara su incidencia en la población mexicana.

Ante esta realidad, actualmente se cuenta con el *Cuestionario Complejo de Adonis* (evalúa la insatisfacción corporal) (Baile et al., 2005) teniendo valores de referencia en la población anglosajona, sin embargo dicho instrumento muestra una serie de reactivos que carecen de las adecuadas propiedades psicométricas para la evaluación de este trastorno, lo cual conlleva a que sea imprescindible desarrollar nuevos y mejores instrumentos que diagnostiquen el eje clínico principal del trastorno dismórfico corporal generando la posibilidad de conocer el impacto epidemiológico que se tiene de este trastorno en México.

Por otra parte en el DSM-V dentro del trastorno dismórfico corporal existe la especificación de dismorfia muscular (APA, 2013) la cual se caracteriza por que al sujeto le preocupa no ser lo suficientemente fuerte y con un desarrollado muscular adecuado según su propia perspectiva (Pope et al., 1993; Pope et al., 2000); la cual se presenta en mayor medida en la población masculina (Martín, 2011). Actualmente esta alteración en la imagen corporal puede ser evaluada en la población estadounidense con el instrumento MASS, siendo que este mismo instrumento en el 2013 fuera adaptado para la población mexicana obteniendo un coeficiente de confiabilidad de .91. Empero a lo anterior si bien, en el DSM-V para establecer el agravante de dismorfia muscular previamente esté tiene que ser diagnosticado con trastorno dismórfico corporal, abría de preguntarse ¿si realmente la adaptación del MASS mide el eje clínico de este trastorno?

Debido a estas inconsistencias en los dos manuales más utilizados para el diagnóstico de enfermedades mentales, ha traído consigo que no se conozca realmente el impacto que tiene el trastorno dismórfico corporal y la dismorfia muscular a nivel mundial.

A pesar de lo anterior una de las principales sintomatologías presentes en la dismorfia muscular es que las personas que padecen este trastorno busquen obtener un cuerpo perfecto a partir de la realización de ejercicio de manera compulsiva en gimnasios o espacios deportivos, a este respecto Cotorett (2010) menciona que el ejercicio físico que realizan los sujetos con dismorfia muscular dentro de los gimnasios, duplica las horas recomendadas por la OMS además de que estas personas presentar un consumo desmedido de EAA (Wiefferink et al., 2008) generando en los sujetos que los consumen alteraciones a nivel neurocognitivo como son alteraciones en la memoria visoespacial, memoria de reconocimiento, memoria verbal además de una disminución en la actividad neuronal en la región temporal medial, de la corteza entorrinal y la amígdala. (Kanayama et al., 2013; Kouvelas et al., 2008; Maki et al., 2007), alteraciones en el estado de ánimo como son el aumento en la irritabilidad, aumento en la energía, excitación sexual, ira y sentimientos violentos causando agresiones físicas; además de comorbilidades psiquiátricas mostrando síntomas hipocondriacos y/o maniacos, rasgos obsesivos compulsivos, paranoia, ansiedad, somatización, síntomas psicóticos, fobias y síntomas depresivos posterior a la abstinencia de los EAA (Aberg et al., 2009; Ambar & Chiavegatto, 2009; Basile et al., 2013; Daly et al., 2003; Kanayama, Hudson & Pope, 2010; Lood et al., 2012; Maki et al., 2007;

Pagonis 2006; Pierre Le Rossbach et al., 2007; Thiblin & Pärkkö, 2002; Van der Vegt et al., 2003).

Empero Kanayama (2008) establece que pese a los esfuerzos por conocer los efectos nocivos del consumo crónico de EAA en dosis suprafisiológicas estos aún no pueden verse de manera clara, ya que los estudios realizados han sido desarrollados principalmente en modelos animales y algunos en humanos que ya presentaban consumo de EAA, debido a que la población que utiliza estos fármacos apenas está llegando a la adultez media; lo cual permitirá que en futuras investigaciones se logre definir de mejor manera las afecciones neurológicas y comorbilidades psiquiátricas que presentan los consumidores de EAA que padecen dismorfia muscular.

Si bien el objetivo de esta revisión fue conocer e identificar las alteraciones a nivel neurocognitivo y psiquiátrico que se presentan por el consumo crónico de EAA en población que padece dismorfia muscular, el presente trabajo ha permitido aportar una recopilación exhaustiva de las comorbilidades de los EAA en el sistema nervioso central, ya que los diferentes trabajos que abordan estas alteraciones se encuentran en diferentes disciplinas afines a la psicología. Debido a ello se ha permitido fincar un campo fértil en la investigación para conocer los efectos de sustancias por su consumo con fines estéticos. Actualmente la información que se dispone al respecto no es lo suficientemente clara para explicar las alteraciones que se presentan en los consumidores de EAA, además que no han sido investigados los efectos que pueden tener los EAA en el ciclo sueño-vigilia, así como las alteraciones que se pudieran presentar en las distintas

fases de sueño y si estos alteran los diferentes ritmo, en particular el ritmo Mu el cual está asociado ampliamente con la empatía (Iacoboni, 2009); generando una posible incapacidad de imitar las conductas encubiertas (Marshall & Meltzoff, 2014) que permiten al sujeto adaptarse a la sociedad.

Por otra parte en la población mexicana aún no se cuenta con estadísticas que permitan conocer el impacto que tiene tanto el trastorno dismórfico corporal como la dismorfia muscular en la población. Por ultimo falta conocer los posibles factores sociales, personales y neurofisiológicos que desencadenan estos trastornos en la población mexicana. En suma, es imprescindible identificar de manera clara los efectos nocivos que tienen los EAA en los sujetos que los consumen en dosis suprafisiológicas y de manera crónica además de generar medidas preventivas contra el consumo de EAA.



## Referencias

- Aberg, N. D., Johansson, I., Aberg, M. A. I., Lind, J., Johansson, U. E., Cooper-Kuhn, C. M., ... Isgaard, J. (2009). Peripheral administration of GH induces cell proliferation in the brain of adult hypophysectomized rats. *The Journal of Endocrinology*, 201(1), 141–150.  
<http://doi.org/10.1677/JOE-08-0495>
- Afifi, A., & Bergman, R. (2006). *Neuroanatomía funcional* (edición 2). México: Mc Graw-Hill Interamericana.
- Aguado, J. C. (2004). *Cuerpo humano e imagen corporal: notas para una antropología de la corporeidad*. UNAM.
- Almudena, A. G. (2011). *Vigorexia: La prisión corporal*. Ediciones Pirámide, S.A.
- Ambar, G., & Chiavegatto, S. (2009). Anabolic-androgenic steroid treatment induces behavioral disinhibition and downregulation of serotonin receptor messenger RNA in the prefrontal cortex and amygdala of male mice. *Genes, Brain, and Behavior*, 8(2), 161–173.  
<http://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2008.00458.x>
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Third Edition-Revised* (3a ed.). Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2003). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales cuarta edición Texto Revisado*. Washington DC: Masson.
- American Psychiatric Association. (2013). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales quinta edición*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Antolin, V., Gándara, M. J. J., García, I., & Martín, A. (2009). Adicción al deporte: ¿Moda postmoderna o problema sociosanitario? *Norte de Salud mental*, 8(34). Recuperado a partir de <http://www.revistanorte.es/index.php/revista/article/view/592>
- Arango, D. A., & Pimienta, H. J. (2004). The brain: from structure and function to psychopathology: First Part: Functional Blocks. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 33, 102–125.
- Bahrke, S. M., Yesalis, E. C., & Wright, E. J. (2012). Psychological and Behavioural Effects of Endogenous Testosterone and Anabolic-Androgenic Steroids. *Sports Medicine*, 22(6), 367–390.  
<http://doi.org/10.2165/00007256-199622060-00005>
- Baile, A. J. I., Monroy, M. K. E., & Garay, R. F. (2005). Alteración de la imagen corporal en un grupo de usuarios de gimnasios. Recuperado el 30 de julio de 2015, a partir de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=29210111>

- Baile, J. I. A. (2005). *Vigorexia: cómo reconocerla y evitarla*. Síntesis.
- Bamber, D., Cockerill, I., & Carroll, D. (2000). The pathological status of exercise dependence. *British Journal of Sports Medicine*, *34*(2), 125–132. <http://doi.org/10.1136/bjism.34.2.125>
- Bardin, C. W. (1996). The anabolic action of testosterone. *The New England Journal of Medicine*, *335*(1), 52–53. <http://doi.org/10.1056/NEJM199607043350111>
- Barrietos, P. M. (2001). Uso de anabólicos por atletas adolescentes. *Revista de endocrinología y nutrición*, *9*(3), 133–140.
- Basile, R. J., Binmadi, O. N., Zhou, H., Yang, Y.-H., Paoli, A., & Proia, P. (2013). Supraphysiological doses of performance enhancing anabolic-androgenic steroids exert direct toxic effects on neuron-like cells, *7*(69), 1–10. <http://doi.org/10.3389/fncel.2013.00069> · Source: PubMed
- Beaver, K. M., Vaughn, M. G., DeLisi, M., & Wright, J. P. (2008). Anabolic-Androgenic Steroid Use and Involvement in Violent Behavior in a Nationally Representative Sample of Young Adult Males in the United States. *American Journal of Public Health*, *98*(12), 2185–2187. <http://doi.org/10.2105/AJPH.2008.137018>
- Behar, R., & Arancibia, M. (2013). Temor a la madurez en la anorexia nerviosa. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, *4*(2), 143–152.
- Bienvenu, O. J., Samuels, J. F., Riddle, M. A., Hoehn-Saric, R., Liang, K. Y., Cullen, B. A., ... Nestadt, G. (2000). The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biological Psychiatry*, *48*(4), 287–293.
- Brandan, N. C., Llanos, I. C., Miño, C., Ragazzoli, M., & Ruiz, D. D. (2007). *Hormonas hipotalámicas e hipofisarias*. Universidad nacional del Nordeste.
- Brandan, N., Llanos, C., Miño, C., Gerometta, P., & Sandrigo, S. (2014). *Principios de endocrinología*. (Cátedra de bioquímica). Universidad Nacional del Noreste Facultad de medicina. Recuperado a partir de <http://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/PRINCIPIOS%20DE%20ENDOCRINOLOG%C3%8DA.pdf>
- Brännvall, K., Bogdanovic, N., Korhonen, L., & Lindholm, D. (2005). 19-Nortestosterone influences neural stem cell proliferation and neurogenesis in the rat brain. *The European Journal of Neuroscience*, *21*(4), 871–878. <http://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2005.03942.x>
- Bravo, R. M., Pérez, H. A., & Plana, B. R. (2000). Anorexia nerviosa: características y síntomas. *Revista Cubana de Pediatría*, *72*(4), 300–305.
- Brower, K. J. (2002). Anabolic steroid abuse and dependence. *Current Psychiatry Reports*, *4*(5), 377–387.

- Brower, K. J., Blow, F. C., & Hill, E. M. (1994). Risk factors for anabolic-androgenic steroid use in men. *Journal of Psychiatric Research*, *28*(4), 369–380.
- Cagigal, J. M. (1996). Perspectivas actuales de la animación sociocultural. Comité Olímpico Español. Asociación Española de deporte para todos.
- Cantón, C. E., Revert, F. F., & Chávez, V. A. (2008). Estudio del perfil psicológico del vigoréxico en el deporte, (93), 26–40.
- Caraci, F., Pistarà, V., Corsaro, A., Tomasello, F., Giuffrida, M. L., Sortino, M. A., ... Copani, A. (2011). Neurotoxic properties of the anabolic androgenic steroids nandrolone and methandrostenolone in primary neuronal cultures. *Journal of Neuroscience Research*, *89*(4), 592–600. <http://doi.org/10.1002/jnr.22578>
- Caracuel, T. José, Arbinaga, I. Félix, & Montero, G. José Antonio. (2003). Psicología - Perfil socio-deportivo de dos tipos de usuarios de gimnasio: un estudio piloto, *2*(2), 273–308.
- Castro, E. (1995). *Pensar a Foucault: interrogantes filosóficos de La arqueología del saber*. Editorial Biblos.
- Castro, L., Molero, D., Cachón, Z. J., & Zagalaz, S. M. L. (2014). Factores de la personalidad y fisicoculturismo: Indicadores asociados a la vigorexia. *Revista de Psicología del deporte*, *23*(2), 295–300.
- Castro, L. R. (2013). *Diferencias de personalidad, autoconcepto, ansiedad y trastornos alimenticios de deportistas de musculación patrones psicológicos asociados a la vigorexia* (Tesis doctoral). Universidad de Jaén, España.
- Corr, P. J. (2008). *Psicología Biológica*. México: Mc Graw-Hill Interamericana.
- Cotorett, K. (2010). Manifestaciones del trastorno “Vigorexia” presentes en usuarios de gimnasios del Municipio Libertador del Edo. Mérida. *Creando*. Recuperado a partir de <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/creando/article/view/4050>
- Cotterill, J. A. (1996). Dermatologic nondisease. *Dermatologic Clinics*, *14*(3), 439–445.
- Crerand, C. E., Franklin, M. E., & Sarwer, D. B. (2006). Body dysmorphic disorder and cosmetic surgery. *Plastic and Reconstructive Surgery*, *118*(7), 167–80. <http://doi.org/10.1097/01.prs.0000242500.28431.24>
- Daly, R. C., Su, T.-P., Schmidt, P. J., Pagliaro, M., Pickar, D., & Rubinow, D. R. (2003). Neuroendocrine and behavioral effects of high-dose anabolic steroid administration in male normal volunteers. *Psychoneuroendocrinology*, *28*(3), 317–331.

David, K., Dingemans, E., Freud, J., & Laquer, E. (1935). Über Krystallinisches männliches Hormon Hoden (Testosteron), wirksamer als aus Harn oder aus Cholesterin Bereitetes Androsteron, (233), 281–282.

Dorantes, C. A., Martínez, S. C., & Guzmán, B. A. (2012). *Endocrinología Clínica*. México: Manual Moderno.

Eguizábal, R. (2007). *Teoría de la publicidad*. Cátedra.

Escoto, M. del C. P. de L., Camacho, R., Alvarez, R., Díaz, & Morales, R. A. (2012). Relación entre autoestima y síntomas de dismorfia muscular en varones fisicoconstructivistas. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 3(1), 11–18.

Estrada, M., Varshney, A., & Ehrlich, B. E. (2006). Elevated testosterone induces apoptosis in neuronal cells. *The Journal of Biological Chemistry*, 281(35), 25492–25501.

<http://doi.org/10.1074/jbc.M603193200>

Evans, N. A. (2004). Current concepts in anabolic-androgenic steroids. *The American Journal of Sports Medicine*, 32(2), 534–542.

Ewen, S. (1992). *Todas las imágenes del consumismo: la política del estilo en la cultura contemporánea*. Grijalbo.

Fanjul, P. C., & González, O. C. (2009). La creatividad publicitaria y su influencia social en la vigorexia masculina. *Questiones publicitarias: revista internacional de comunicación y publicidad*, (14), 20–33.

Fernández, M. J., Juan, J., Marcó, A. M., & De Gracia Blanco, B. M. (1999). Autoconcepto físico, modelo estético e imagen corporal en una muestra de adolescentes. *Psiquis: Revista de psiquiatría, psicología médica y psicósomática*, 20(1), 27–38.

Fernández, P. L. (2008). *Farmacología Básica y Clínica* (Edición 18). Buenos Aires Madrid: Ed. Médica Panamericana.

Fernández, T. Jesús, Ariznavarrete, R. C., Cachofeiro, V., Cardinali, D., Escrich, E. E., Gil, L., ... Tamargo, M. (2010). *Fisiología Humana* (Cuarta). China: Mc Graw-Hill Interamericana.

Feusner, J. D., Tobias, Y. J., & Saxena, S. (2008). The pathophysiology of body dysmorphic disorder. *Body image*, 5(1). <http://doi.org/10.1016/j.bodyim.2007.11.002>

García, Á., & Núñez, P. (2010). Temor De Fealdad: La dismorfofobia como un síntoma. *Psiquiatría Pública*, 2(12), 159–165. <http://doi.org/10.5867/medwave.2010.05.4522>

García, F. (2011). Implicaciones andrológicas del abuso de esteroides androgénicos anabolizantes. *Revista Internacional de Andrología*, 09(04), 160–169.

- García, G. F., & García, F. G. (2012). Homo Iconicus. *Revista ICONO14. Revista científica de Comunicación y Tecnologías emergentes*, 1(1), 1–10. <http://doi.org/10.7195/ri14.v1i1.460>
- García, N. (2010). *Diferencias individuales en estilos de personalidad y rendimiento en deportistas* (Tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
- Garner, D. M. (1997). The 1997 Body Image Survey results, 30, 30.
- Gobierno de la República. (2013). Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes. Entidad paraestatal del Gobierno Federal. Recuperado a partir de [promocion.salud.gob.mx/dgps/.../estrategia/Estrategia\\_con\\_portada.pdf](http://promocion.salud.gob.mx/dgps/.../estrategia/Estrategia_con_portada.pdf)
- Gómez, G. B., & Escobar, I. A. (2002). La psiconeuroinmunología: bases de la relación entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune. *Revista de la facultad de medicina*, 45(001). Recuperado a partir de <http://www.revistas.unam.mx/index.php/rfm/article/view/12643>
- González, M. I. S. (2002). *La Educación para la Salud Del Siglo XXI: Comunicación y Salud*. Ediciones Díaz de Santos.
- González, R. S. (2004). *Mini-Vademécum de Endocrinología*. Madrid: Díaz de Santos.
- Goodale, K. R., Patti Lou Watkins PhD, C., & Cardinal, B. J. (2001). Muscle dysmorphia: A new form of eating disorder? *American journal of health education*, 32(5), 260–266. <http://doi.org/10.1080/19325037.2001.10603480>
- Goodenough, S., Engert, S., & Behl, C. (2000). Testosterone stimulates rapid secretory amyloid precursor protein release from rat hypothalamic cells via the activation of the mitogen-activated protein kinase pathway. *Neuroscience Letters*, 296(1), 49–52.
- Grieve, F. G. (2007). A conceptual model of factors contributing to the development of muscle dysmorphia. *Eating Disorders*, 15(1), 63–80. <http://doi.org/10.1080/10640260601044535>
- Grönbladh, A., Johansson, J., Nöstl, A., Nyberg, F., & Hallberg, M. (2013). GH improves spatial memory and reverses certain anabolic androgenic steroid-induced effects in intact rats. *The Journal of Endocrinology*, 216(1), 31–41. <http://doi.org/10.1530/JOE-12-0315>
- Grönbladh, A., Johansson, J., Nyberg, F., & Hallberg, M. (2014). Administration of growth hormone and nandrolone decanoate alters mRNA expression of the GABAB receptor subunits as well as of the GH receptor, IGF-1, and IGF-2 in rat brain. *Growth Hormone & IGF Research: Official journal of the growth hormone research society and the international IGF research society*, 24(2-3), 60–66. <http://doi.org/10.1016/j.ghir.2014.01.002>
- Groot, A. E. de, Llinares, G. B., & Koert, A.-W. A. (2013). *Esteroides anabolizantes*. Editorial Paidotribo, S.L.

- Gruber, A. J., & Pope, H. G. (2000). Psychiatric and medical effects of anabolic-androgenic steroid use in women. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *69*(1), 19–26. <http://doi.org/12362>
- Halliwell, E., Dittmar, H., & Orsborn, A. (2007). The effects of exposure to muscular male models among men: exploring the moderating role of gym use and exercise motivation. *Body Image*, *4*(3), 278–287. <http://doi.org/10.1016/j.bodyim.2007.04.006>
- Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2011). *Tratado de fisiología médica*. España: Elsevier.
- Hall, R. C. W., & Chapman, M. J. (2005). Psychiatric complications of anabolic steroid abuse. *Psychosomatics*, *46*(4), 285–290. <http://doi.org/10.1176/appi.psy.46.4.285>
- Hernández, V. M., & Guillem, J. L. (2005). Abuso de anabolizantes. *Psiquiatría Biológica*, *12*(01), 18–21.
- Hoberman, J. M., & Yesalis, C. E. (1995). La historia de la testosterona sintética. *Investigacion y Ciencias*, (223).
- Hogervorst, E., Bandelow, S., Combrinck, M., & Smith, A. D. (2004). Low free testosterone is an independent risk factor for Alzheimer's disease. *Experimental Gerontology*, *39*(11-12), 1633–1639. <http://doi.org/10.1016/j.exger.2004.06.019>
- Hogervorst, E., Combrinck, M., & Smith, A. D. (2003). Testosterone and gonadotropin levels in men with dementia. *Neuro Endocrinology Letters*, *24*(3-4), 203–208.
- Iacoboni, M. (2009). Imitation, empathy, and mirror neurons, *60*. <http://doi.org/10.1146/annurev.psych.60.110707.163604>
- Instituto Nacional de Salud Pública. (2012). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales*. México: Instituto Nacional de Salud Pública. Recuperado a partir de [ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf](http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf)
- Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. (2007). *Abuso de los esteroides anabólicos* (Serie de reportes de investigación). Estados Unidos: Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. Recuperado a partir de <http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/serie-de-reportes/abuso-de-los-esteroides-anabolicos/nota-de-la-directora>
- Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. (2012). *DrugFacts: Los esteroides anabólicos* (Serie de reportes de investigación). Estados Unidos: Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. Recuperado a partir de <http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/los-esteroides-anabolicos>
- International Society of Aesthetic Plastic Surgery. (2014). ISAPS Global Statistics. Recuperado el 25 de julio de 2015, a partir de <http://www.isaps.org/news/isaps-global-statistics>

- Ira, F. S. (2011). *Fisiología Humana*. China: Mc Graw-Hill Interamericana.
- James, W. (1890). *Principles of Psychology*. Chicago.
- Jean, B. (1974). *La Sociedad de consumo Sus mitos, sus estructuras* (SIGLO XXI DE ESPAÑA EDITORES, S. A). Torrejón de Ardoz (Madrid).
- Kanayama, G., Barry, S., Hudson, J. I., & Pope, H. G. (2006). Body image and attitudes toward male roles in anabolic-androgenic steroid users. *The American Journal of Psychiatry*, *163*(4), 697–703. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.4.697>
- Kanayama, G., Brower, K. J., Wood, R. I., Hudson, J. I., & Pope, H. G. (2009). Anabolic-androgenic steroid dependence: an emerging disorder. *Addiction (Abingdon, England)*, *104*(12), 1966–1978. <http://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2009.02734.x>
- Kanayama, G., Hudson, J. I., & Pope, H. G. (2008). Long-term psychiatric and medical consequences of anabolic-androgenic steroid abuse: a looming public health concern? *Drug and Alcohol Dependence*, *98*(1-2), 1–12. <http://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2008.05.004>
- Kanayama, G., Hudson, J. I., & Pope, H. G. (2010). Illicit anabolic-androgenic steroid use. *Hormones and Behavior*, *58*(1), 111–121. <http://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2009.09.006>
- Kanayama, G., Kean, J., Hudson, J. I., & Pope, H. G. (2013). Cognitive deficits in long-term anabolic-androgenic steroid users. *Drug and Alcohol Dependence*, *130*(1-3), 208–214. <http://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2012.11.008>
- Kopera, H. (1985). The history of anabolic steroids and a review of clinical experience with anabolic steroids. *Acta Endocrinologica. Supplementum*, *271*, 11–18.
- Kouvelas, D., Pourzitaki, C., Papazisis, G., Dagklis, T., Dimou, K., & Kraus, M. M. (2008). Nandrolone abuse decreases anxiety and impairs memory in rats via central androgenic receptors. *The International Journal of Neuropsychopharmacology / Official Scientific Journal of the Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum (CINP)*, *11*(7), 925–934. <http://doi.org/10.1017/S1461145708008754>
- Kronenberg, H. M., Melmed, S., Polonsky, K., & Reed, L. (2009). *Williams: tratado de endocrinología* (Edición 11). Barcelona, España: Elsevier España.
- Lantz, C. D., Rhea, D. J., & Cornelius, A. E. (2002). Muscle dysmorphia in elite-level power lifters and bodybuilders: a test of differences within a conceptual model. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, *16*(4), 649–655.
- Le Grevès, P., Huang, W., Johansson, P., Thörnwall, M., Zhou, Q., & Nyberg, F. (1997). Effects of an anabolic-androgenic steroid on the regulation of the NMDA receptor NR1, NR2A and NR2B subunit

mRNAs in brain regions of the male rat. *Neuroscience Letters*, 226(1), 61–64.  
[http://doi.org/10.1016/S0304-3940\(97\)00244-9](http://doi.org/10.1016/S0304-3940(97)00244-9)

Le Grevès, P., Zhou, Q., Huang, W., & Nyberg, F. (2002). Effect of combined treatment with nandrolone and cocaine on the NMDA receptor gene expression in the rat nucleus accumbens and periaqueductal gray. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 129–132. <http://doi.org/10.1034/j.1600-0447.106.s412.28.x>

Leit, R. A., Gray, J. J., & Pope, H. G. (2002). The media's representation of the ideal male body: a cause for muscle dysmorphia? *The International Journal of Eating Disorders*, 31(3), 334–338.

Li, S., Kang, L., Zhang, Y., Feng, B., Du, J., & Cui, H. (2015). Detecting the presence of hippocampus membrane androgen receptors in male SAMP8 mice and their induced synaptic plasticity. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 414, 82–90. <http://doi.org/10.1016/j.mce.2015.07.005>

Lood, Y., Eklund, A., Garle, M., & Ahlner, J. (2012). Anabolic androgenic steroids in police cases in Sweden 1999-2009. *Forensic Science International*, 219(1-3), 199–204.  
<http://doi.org/10.1016/j.forsciint.2012.01.004>

López, B. D. M., Castro, L. R., & Zagalaz, S. L. (2012). Autoconcepto y ansiedad: detección de indicadores que permitan predecir el riesgo de padecer adicción a la actividad física, 12(2), 91–100.

López, C. C., Vázquez, A. R., Ruíz, M., & Mancilla, D. (2013). Propiedades psicométricas del instrumento Muscle Appearance Satisfaction Scale (MASS) en hombres mexicanos. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 4(2), 79–88.

López, E. A. (2010). Trastorno dismórfico corporal: ¿temor a la fealdad, obsesión por la belleza, síntoma o enfermedad? *Medwave*, 10(5). <http://doi.org/10.5867/medwave.2010.05.4522>

Lu, P. H., Masterman, D. A., Mulnard, R., Cotman, C., Miller, B., Yaffe, K., ... Cummings, J. L. (2006). Effects of testosterone on cognition and mood in male patients with mild Alzheimer disease and healthy elderly men. *Archives of Neurology*, 63(2), 177–185.  
<http://doi.org/10.1001/archneur.63.2.nct50002>

Maida, D. M., & Armstrong, S. L. (2005). The Classification of Muscle Dysmorphia. *International Journal of Men's Health*, 4(1). Recuperado a partir de <http://www.mensstudies.info/OJS/index.php/IJMH/article/view/456>

Maki, P. M., Ernst, M., London, E. D., Mordecai, K. L., Perschler, P., Durso, S. C., ... Resnick, S. M. (2007). Intramuscular testosterone treatment in elderly men: evidence of memory decline and altered brain function. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(11), 4107–4114.  
<http://dx.doi.org/10.1210/jc.2006-1805>



Maki, P. M., Zonderman, A. B., & Resnick, S. M. (2001). Enhanced verbal memory in nondemented elderly women receiving hormone-replacement therapy. *The American Journal of Psychiatry*, *158*(2), 227–233.

Marshall, P., & Meltzoff, A. N. (2014). Neural mirroring mechanisms and imitation in human infants. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, *369*(1644).  
<http://doi.org/dx.doi.org/10.1098/rstb.2013.0620>

Martín, A. S. (2011). Anabolizantes. Revisión. *Offarm*, *30*(01), 54–58.

Martínez, M. A. B., Fenollar, I. F. M., Rico, G. J. M., Carricajo, L. M. P., García, N. C., Piñol, F. B., ... López-Higes, J. (2008). Vigorexia, complejo de Adonis o dismorfia muscular. [Comunicación congreso]. Recuperado el 28 de julio de 2015, a partir de  
<http://www.psiquiatria.com/bibliopsiquis/handle/10401/4663>

Mhillaj, E., Morgese, M. G., Tucci, P., Bove, M., Schiavone, S., & Trabace, L. (2015). Effects of anabolic-androgens on brain reward function. *Neuropharmacology*, *9*, 295.  
<http://doi.org/10.3389/fnins.2015.00295>

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. (2012). Drogodependencia y adicciones: Prevención en el ámbito laboral. Comisión Ejecutiva Confederada de UGT.

Misticone, S. (2007). El trastorno dismórfico corporal: un problema real para el dermatólogo que hace cosmética. *Dermatología Venezolana*, *45*(1). Recuperado a partir de  
<http://svderma.org/revista/index.php/ojs/article/view/123>

Moreno, N. A. R. (2013). De la cultura del cuerpo al culto del cuerpo. *Cuerpo, Cultura y Movimiento*, *3*(5), 113–137.

Morgan, J. F. (2000). From Charles Atlas to Adonis complex--fat is more than a feminist issue. *Lancet (London, England)*, *356*(9239), 1372–1373. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)74051-4](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)74051-4)

Morselli, E. (1886). Sulla dismorfofobia e sulla tafefobia. *Bolletino academia delle scienze mediche di Genova*.

Morselli, E. (1891). Sulla Dismorfofobia e sulla tafefobia. *Nolletinn Della Accademia Genova*, *6*, 110–119.

Morselli, E., & Jerome, L. (2001). Dysmorphophobia and taphephobia: two hitherto undescribed forms of Insanity with fixed ideas. *History of Psychiatry*, *12*(45), 103–107.  
<http://doi.org/10.1177/0957154X0101204505>

Muñoz, L. A. (2014). *La imagen corporal del siglo XXI*. Universidad Internacional de Catalunya, España Universidad de Catalunya.

- Muñoz, S. R., & Martínez, M. A. (2007). Ortorexia y vigorexia: ¿nuevos trastornos de la conducta alimentaria? *Trastornos de la conducta alimentaria*, (5), 457–482.
- Navarro, P. P. (2010). *La Dismorfofobia y el “comportamiento adictivo” a las cirugías estéticas*. Aseguradora de Responsabilidad Profesional NOBLE.
- Neziroglu, F. A., & Yaryura, T. J. A. (1993). Exposure, response prevention, and cognitive therapy in the treatment of body dysmorphic disorder. *Behavior Therapy*, 24(3), 431–438.  
[http://doi.org/10.1016/S0005-7894\(05\)80215-1](http://doi.org/10.1016/S0005-7894(05)80215-1)
- Oberlander, J. G., & Henderson, L. P. (2012). The Sturm und Drang of anabolic steroid use: angst, anxiety, and aggression. *Trends in Neurosciences*, 35(6), 382–392.  
<http://doi.org/10.1016/j.tins.2012.03.001>
- Olivardia, R. (2001). Mirror, Mirror on the Wall, Who’s the Largest of Them All? The Features and Phenomenology of Muscle Dysmorphia. *Harvard Review of Psychiatry*, 9(5), 254–259.  
<http://doi.org/10.1080/hrp.9.5.254.259>
- Olivardia, R., Pope, H. G., Borowiecki III, J. J., & Cohane, G. H. (2004). Biceps and Body Image: The Relationship Between Muscularity and Self-Esteem, Depression, and Eating Disorder Symptoms. *Psychology of Men & Masculinity*, 5(2), 112–120. <http://doi.org/10.1037/1524-9220.5.2.112>
- Organización Mundial de la Salud. (1969). *Comité de expertos de la OMS en farmacodependencia* (No. 16) (p. 6). Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *Decima Revision de la Clasificacion Internacional de las Enfermedades*. Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (1993). *Decima Revision de la Clasificacion Internacional de las Enfermedades*. Meditor.
- Organización Mundial de la Salud,. (2010). *Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud*. Suiza: Organización Mundial de la Salud.
- Pacheco, K. Z. W., García, I. S., & Echegaray, I. (2007). Obesidad: El reto de su invisibilidad en el siglo XXI. *Revista Puertorriqueña de Psicología*, 18(1).
- Pagonis, T. A., Angelopoulos, N. V., Koukoulis, G. N., & Hadjichristodoulou, C. S. (2006). Psychiatric side effects induced by supraphysiological doses of combinations of anabolic steroids correlate to the severity of abuse. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 21(8), 551–562. <http://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2005.09.001>
- Peña, C. M., & Guajardo, E. P. (2013). Insatisfacción Con la Imagen Corporal En Adolescentes de Monterrey Body Image Dissatisfaction in Adolescents From Monterrey. *Daena*, 8(1), 32–43.

- Perry, P. J., Yates, W. R., Williams, R. D., Andersen, A. E., MacIndoe, J. H., Lund, B. C., & Holman, T. L. (2002). Testosterone therapy in late-life major depression in males. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *63*(12), 1096–1101.
- Phillips, K. A. (2004). Body dysmorphic disorder: recognizing and treating imagined ugliness. *World Psychiatry*, *3*(1), 12–17.
- Phillips, K. A., Hart, A. S., Simpson, H. B., & Stein, D. J. (2014). Delusional versus nondelusional body dysmorphic disorder: recommendations for DSM-5. *CNS Spectrums*, *19*(1), 10–20. <http://doi.org/10.1017/S1092852913000266>
- Phillips, K. A., McElroy, S. L., Keck, P. E., Pope, H. G., & Hudson, J. I. (1993). Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. *The American Journal of Psychiatry*, *150*(2), 302–308.
- Pope, H. G., Gruber, A. J., Choi, P., Olivardia, R., & Phillips, K. A. (1997). Muscle dysmorphia: An underrecognized form of body dysmorphic disorder. *Psychosomatics*, *38*(6), 548–557. [http://doi.org/10.1016/S0033-3182\(97\)71400-2](http://doi.org/10.1016/S0033-3182(97)71400-2)
- Pope, H. G. J., Phillips, K. A., & Olivardia, R. (2002). *The Adonis Complex: How to identify, treat, and prevent body obsession in men and boys: The secret crisis of male body obsession* (Edición: New edition). Free Press.
- Pope, H. G., & Katz, D. L. (1987). bodybuilder's psychosis. *ScienceDirect*, *329*(8537), 863. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(87\)91642-4](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(87)91642-4)
- Pope, H., Phillips, K. A., & Olivardia, R. (2000). *The Adonis Complex: The Secret Crisis of Male Body Obsession*. Simon and Schuster.
- Pope Jr., H. G., Katz, D. L., & Hudson, J. I. (1993). Anorexia nervosa and “reverse anorexia” among 108 male bodybuilders. *Comprehensive Psychiatry*, *34*(6), 406–409. [http://doi.org/10.1016/0010-440X\(93\)90066-D](http://doi.org/10.1016/0010-440X(93)90066-D)
- Porter, R. S., Kaplan, J. L., & Homeier, B. P. (2010). *Manual merck de signos y sintomas del paciente / Merck manual of patient signs and symptoms*. Ed. Médica Panamericana.
- Raich, R. M. (2004). Una perspectiva desde la psicología de la salud de la imagen corporal. Recuperado el 15 de julio de 2015, a partir de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=79902204>
- Ramón, S. G. (2008). *Apuntes de la asignatura conocimiento corporal II Sistema neuroendocrino y actividad física*. Instituto Universitario de educación física, Universidad de Antioquia. Recuperado a partir de Recuperado de [http://viref.udea.edu.co/contenido/menu\\_alterno/apuntes/ac23-sistemaNE.pdf](http://viref.udea.edu.co/contenido/menu_alterno/apuntes/ac23-sistemaNE.pdf)
- Reyes, M. M. (2010). Síntesis y caracterización de nuevos esteroides de la serie del androstano con actividad anabólica y androgénica, *41*(3).

Richter, M., Tharmalingam, S., Burroughs, E., King, N., Menard, W., & Kennedy, J. (2004). A preliminary genetic investigation of the relationship between body dysmorphic disorder and OCD. *American College of Neuropsychopharmacology*.

Rodríguez, L. J. (2000). *Historia del deporte*. INDE.

Rodríguez, M. J. M. (2007). Vigorexia: adicción, obsesión o dismorfia; un intento de aproximación. *Salud y drogas*, 7(2), 289–308.

Rodríguez, M. J. M., & Rabito, A. M. F. (2011). Vigorexia: de la adicción al ejercicio a entidad nosológica independiente. *Health and addictions: salud y drogas*, 11(1), 95–114.

Rodríguez, T. F., Senín, C. C., & Perona, G. S. (2014). From DSM-IV-TR to DSM-5: Analysis of some changes. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 14(3), 226.  
<http://doi.org/10.1016/j.ijchp.2014.05.002>

Rohr, U. D. (2002). The impact of testosterone imbalance on depression and women's health. *Maturitas*, 41 Suppl 1, S25–46.

Rosen, J. C. (1995). The nature of body dysmorphic disorder and treatment with cognitive behavior therapy. *Cognitive and Behavioral Practice*, 2(1), 143–166. [http://doi.org/10.1016/S1077-7229\(05\)80008-2](http://doi.org/10.1016/S1077-7229(05)80008-2)

Roszbach, U. L. W., Steensland, P., Nyberg, F., & Le Grevès, P. (2007). Nandrolone-induced hippocampal phosphorylation of NMDA receptor subunits and ERKs. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 357(4), 1028–1033. <http://doi.org/10.1016/j.bbrc.2007.04.037>

Sainz, V. R. M. (1992). *Historia de la educación física*. Donostia: Eusko Ikaskuntza. Recuperado a partir de <http://www.euskomedia.org/analitica/239>

Schilder, P. (1989). *Imagen y apariencia del cuerpo humano: estudios sobre las energías constructivas de la psique*. México: Paidós.

Schroeder, J. P., & Packard, M. G. (2000). Role of dopamine receptor subtypes in the acquisition of a testosterone conditioned place preference in rats. *Neuroscience Letters*, 282(1-2), 17–20.

Seyler, M. A. (2014). Modelo biopsicosocial de los trastornos de la conducta alimentaria. *Rednutricion*, 5(15), 104–107.

Slade, P. D. (1994). What is body image? *Behaviour Research and Therapy*, 32(5), 497–502. [http://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)90136-8](http://doi.org/10.1016/0005-7967(94)90136-8)

Tamir, E., Ner, Y. Z., Dayan, Y., & Tamir, D. (2004). [Knowledge and attitude regarding use of anabolic steroids among youth exercising in fitness centers]. *Harefuah*, 143(5), 348–352, 391.

- Thiblin, I., & Pärklö, T. (2002). Anabolic androgenic steroids and violence. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, (412), 125–128.
- Thiblin, I., Runeson, B., & Rajs, J. (1999). Anabolic androgenic steroids and suicide. *Annals of Clinical Psychiatry: Official Journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists*, 11(4), 223–231.
- Thompson, J. K. (1990). *Body image disturbance: Assessment and treatment*. Allyn & Bacon, Incorporated.
- Trenton, A. J., & Currier, G. W. (2005). Behavioural manifestations of anabolic steroid use. *CNS Drugs*, 19(7), 571–595.
- van der Vegt, B. J., Lieuwes, N., van de Wall, E. H. E. M., Kato, K., Moya-Albiol, L., Martínez-Sanchis, S., ... Koolhaas, J. M. (2003). Activation of serotonergic neurotransmission during the performance of aggressive behavior in rats. *Behavioral Neuroscience*, 117(4), 667–674.
- Vergel, N. (2010). *La Testosterona:: La Mejor Guia Para Hombres*. Milestones Publishing.
- Wade, N. (1972). Anabolic steroids: Doctors Denounce Them, but Athletes Aren't Listening. *Science (New York, N.Y.)*, 176(4042), 1399–1403. <http://doi.org/10.1126/science.176.4042.1399>
- Welsch, U., & Sobotta, J. (2008). *Histología*. Ed. Médica Panamericana.
- Wiefferink, C. H., Detmar, S. B., Coumans, B., Vogels, T., & Paulussen, T. G. W. (2008). Social psychological determinants of the use of performance-enhancing drugs by gym users. *Health Education Research*, 23(1), 70–80. <http://doi.org/10.1093/her/cym004>
- Wilson, J. B., & Arpey, C. J. (2004). Body dysmorphic disorder: suggestions for detection and treatment in a surgical dermatology practice. *Dermatologic surgery: Official publication for american society for dermatologic surgery [et Al.]*, 30(11), 1391–1399. <http://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2004.30433.x>
- Wilson, J. D. (1988). Androgen abuse by athletes. *Endocrine Reviews*, 9(2), 181–199. <http://doi.org/10.1210/edrv-9-2-181>

## Anexos

### Anexo 1

#### **Traducción experimental del Adonis Complex Questionnaire (Pope y cols., 2002).**

1. ¿Cuánto tiempo dedicas cada día preocupándote por algún aspecto de tu apariencia (no simplemente pensando sino preocupándote)?
  - a. Menos de 30 minutos.
  - b. De 30 a 60 minutos.
  - c. Más de 30 minutos.
2. ¿Con qué frecuencia estás mal por alguna cuestión relacionada con tu apariencia (preocupado, ansioso, deprimido...)?
  - a. Nunca o raramente.
  - b. Algunas veces.
  - c. Frecuentemente.
3. ¿Con qué frecuencia evitas que partes de tu cuerpo o tu cuerpo entero sea visto por otros? Por ejemplo, ¿con qué frecuencia evitas ir a vestuarios, piscinas o situaciones donde debas quitarte la ropa? O también, ¿con qué frecuencia llevas ropas que alteran u ocultan tu apariencia corporal, como por ejemplo intentar ocultar tu cabello o llevar ropas holgadas para esconder tu cuerpo?
  - a. Nunca o raramente.
  - b. Algunas veces.
  - c. Frecuentemente.
4. ¿Cuánto tiempo dedicas cada día a actividades de aseo para mejorar tu apariencia?
  - a. Menos de 30 minutos.
  - b. De 30 a 60 minutos.
  - c. Más de 60 minutos.
5. ¿Cuánto tiempo dedicas cada día a actividades físicas para mejorar tu apariencia física, tales como levantamiento de pesas, *jogging*, máquina de caminar? (Nos referimos sólo a esas actividades deportivas cuyo objetivo principal sea mejorar la apariencia física).
  - a. Menos de 60 minutos.
  - b. De 60 a 120 minutos.
  - c. Más de 120 minutos.
6. ¿Con qué frecuencia sigues dietas comiendo alimentos especiales (por ejemplo, de alto grado proteínico o comidas bajas en grasas) o ingieres suplementos nutricionales para mejorar tu apariencia?
  - a. Nunca o raramente.
  - b. Algunas veces.
  - c. Frecuentemente.
7. ¿Qué parte de tus ingresos económicos los empleas en cuestiones dedicadas a mejorar tu apariencia (por ejemplo, comidas especiales de dieta, suplementos nutricionales, productos para el pelo, cosméticos, técnicas cosméticas, equipamiento deportivo, cuotas de gimnasio...)?
  - a. Una cantidad insignificante.
  - b. Una cantidad sustancial, pero nunca hasta el punto de que me cree problemas económicos.
  - c. Una cantidad suficiente hasta el punto de crearme problemas económicos.

8. ¿Con qué frecuencia tus actividades relacionadas con tu apariencia física afectan tus relaciones sociales (por ejemplo, el tener que dedicar tiempo a entrenamientos, prácticas alimentarias especiales o cualquier otra actividad relacionada con tu apariencia que terminan afectando a tus relaciones con otras personas)?
- Nunca o raramente.
  - Algunas veces.
  - Frecuentemente.
9. ¿Con qué frecuencia tu vida sexual se ha visto afectada por tus preocupaciones relacionadas con la apariencia?
- Nunca o raramente.
  - Algunas veces.
  - Frecuentemente.
10. ¿Con qué frecuencia tus preocupaciones con la apariencia o actividades relacionadas con ella han comprometido tu trabajo o carrera (o tus actividades académicas si eres estudiante) (por ejemplo, llegando tarde, perdiendo horas de trabajo o de clase, trabajando por debajo de tu capacidad o perdiendo oportunidades de mejora o ascenso por preocupaciones y/o actividades con la imagen corporal)?
- Nunca o raramente.
  - Algunas veces.
  - Frecuentemente.
11. ¿Con qué frecuencia has evitado ser visto por otra gente debido a tus preocupaciones con tu apariencia (por ejemplo, no yendo a la escuela, al trabajo, a eventos sociales o a estar en público...)?
- Nunca o raramente.
  - Algunas veces.
  - Frecuentemente.
12. ¿Has consumido algún tipo de droga, legal o ilegal, para ganar músculo, perder peso o para cualquier intento de mejorar tu apariencia?
- Nunca.
  - Sólo drogas legales, compradas en sitios oficiales o bajo prescripción.
  - He usado esteroides legales, píldoras de adelgazamiento u otras sustancias.
13. ¿Con qué frecuencia has tomado medidas extremas (que no sean el uso de drogas) para cambiar tu apariencia, tales como hacer ejercicio excesivo, entrenar incluso estando adolorido, hacer dietas extremas, vomitar, usar laxantes u otros métodos de purga, usar técnicas no convencionales de desarrollo muscular, crecimiento del pelo, alargamiento del pene, etc.?
- Nunca o raramente.
  - Algunas veces.
  - Frecuentemente.

**Anexo 2**

**Muscle Appearance Satisfaction Scale (MASS)**

Adaptado a población mexicana por el Proyecto de Investigación en Nutrición, UNAM-FES Iztacala

(Camilo López Cuautle, Rosalia Vázquez Arévalo, Ana Olivia Ruiz Martínez, Juan Manuel Mancilla Díaz, 2013)

**INSTRUCCIONES**

- 1.- Lee cuidadosamente cada pregunta antes de contestarla.
- 2.- Contesta de manera individual.
- 3.- Al contestar cada pregunta, hazlo lo más verídicamente posible.
- 4.- No hay respuestas "buenas" ni "malas".
- 5.- Especifica tu respuesta anotando una X en el círculo que corresponda a la opción que más se adecue a lo que piensas o haces.
- 6.- Recuerda que la información que proporcionas será confidencial.

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Procedencia: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

	Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
1. Cuando miro mis músculos en el espejo, a menudo me siento satisfecho con su tamaño.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Si mi horario me obliga a perder un día de entrenamiento con pesas, me siento muy molesto	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. A menudo pregunto a amigos y / o familiares si me veo grande/fuerte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Estoy satisfecho con el tamaño de mis músculos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Frecuentemente gasto dinero en suplementos para aumentar mis músculos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Está bien usar esteroides para aumentar la masa muscular	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. A menudo siento que soy adicto al entrenamiento con pesas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Si no entreno bien, es probable que tenga un efecto negativo el resto de mi día.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Probaría cualquier cosa para hacer que mis músculos crezcan.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Frecuentemente sigo entrenando, aún cuando mis músculos o articulaciones están adoloridos por entrenamientos anteriores.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Con frecuencia paso mucho tiempo mirando mis músculos en el espejo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Paso más tiempo en el gimnasio entrenando que la mayoría de los que entrenan.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Para ser grande/fuerte, uno debe ser capaz de aguantar mucho de dolor.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Estoy satisfecho con mi tono y definición muscular.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Mi autoestima está centrada en cómo se ven mis músculos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16. Frecuentemente aguanto mucho dolor físico mientras estoy levantando pesas para ser más grande/fuerte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17. Debo tener músculos más grandes, por cualquier medio que sea necesario.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18. A menudo busco asegurarme a través de los demás que mis músculos son suficientemente grandes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19. A menudo encuentro difícil resistir comprobar el tamaño de mis músculos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>



## Índice de tablas y figuras

<b>Figura 1.</b> Porcentaje de insatisfacción corporal en hombres y mujeres.	18
<b>Figura 2.</b> Porcentaje de días que asisten al gimnasio.	19
<b>Figura 3.</b> Porcentaje de preferencia en el consumo de fármacos.	20
<b>Figura 4.</b> Línea del tiempo del trastorno dismórfico corporal y dismorfia muscular.	30
<b>Figura 5.</b> Número total de procedimientos por país.	32
<b>Figura 6.</b> Semejanzas y diferencias entre vigorexia y anorexias.	45
<b>Figura 7.</b> Integración de los modelos cognitivo conductuales de la dismorfia muscular.	55
<b>Figura 8.</b> Modelo tentativo de vigorexia como trastorno de la imagen corporal.	56
<b>Figura 9.</b> Distribución de puntuaciones.	58
<b>Figura 10.</b> El mecanismo de acción de hormona esteroide.	63
<b>Figura 11.</b> Estructura y función de las hormonas esteroides.	65
<b>Figura 12.</b> Glándulas endocrinas: posición de las glándulas en el cuerpo y sus principales funciones.	67
<b>Figura 13.</b> Regulación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal.	71
<b>Figura 14.</b> Principales esteroides androgénicos anabolizantes de abuso.	75
<b>Figura 15.</b> Esteroides de abuso común.	76

---

<b>Figura 16.</b> Efectos androgénicos y anabólicos de los andrógenos.	78
<b>Figura 17.</b> Posibles efectos adversos de los anabólicos esteroideos.	80
<b>Figura 18.</b> Células PC12 control y células PC12 tratadas con methandienone y 17- $\alpha$ - metiltestosterona por 48 horas.	87
<b>Figura 19.</b> Resultados de la región principal del análisis de interés en el hipocampo y la amígdala.	91
<b>Figura 20.</b> Las comparaciones y similitudes entre esteroides anabólicos androgénicos y acciones del etanol.	94

---