

## Miocardiopatía dilatada asociada con el consumo crónico de testosterona exógena

### Dilated cardiomyopathy associated with the long-term use of testosterone supplements.

Amalia Rodríguez Hernández,<sup>1</sup> Humbertinelí Hernández Arellano,<sup>1</sup> Ana Betzabee Torres Munguía,<sup>1</sup> Alejandro Almaraz Ríos<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico pasante del servicio social.

<sup>2</sup> Jefe de la Unidad de Cuidados Coronarios.  
Centro Médico Dalinde, Ciudad de México.

**Recibido:** 8 de mayo 2026

**Aceptado:** 30 de mayo 2026

#### Correspondencia

Amalia Rodríguez Hernández  
amaliarodriguezunam@gmail.com

#### Resumen

**ANTECEDENTES:** La miocardiopatía dilatada se define por la dilatación y la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y, en algunos casos, de ambos ventrículos, en ausencia de sobrecarga hemodinámica o enfermedad coronaria significativa. En los últimos años ha cobrado relevancia el papel de factores tóxicos emergentes, entre ellos el consumo crónico de esteroides anabólicos androgénicos, especialmente en adultos jóvenes previamente sanos.

**CASO CLÍNICO:** Paciente masculino de 39 años, sin antecedentes cardiovasculares, que ingresó por disnea progresiva, edema de extremidades inferiores, oliguria y dolor lumbar. Antecedente relevante: administración intramuscular de testosterona a dosis de 200 mg cada 48 horas durante dos años. A su ingreso, cursaba con choque cardiogénico, fracción de eyección del 11%, plétora yugular y signos de hipoperfusión sistémica. Su evolución se complicó con insuficiencia hepática aguda (MELD 45), lesión renal aguda (KDIGO 3), fibrilación auricular paroxística y trombocitopenia moderada. Requirió ventilación mecánica, soporte inotrópico y tratamiento intensivo multidisciplinario. Enseguida de la suspensión del esteroide y el tratamiento dirigido, tuvo una recuperación progresiva de la función miocárdica, con mejoría clínica sostenida.

**CONCLUSIONES:** La miocardiopatía dilatada asociada con testosterona exógena debe considerarse parte del diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes con disfunción ventricular grave y sin factores de riesgo cardiovascular tradicionales. La identificación temprana del agente causal, su suspensión oportuna y el inicio del tratamiento médico óptimo pueden favorecer la recuperación parcial o completa de la función miocárdica y mejorar el pronóstico.

**PALABRAS CLAVE:** Miocardiopatía dilatada; testosterona exógena; insuficiencia multiorgánica; choque cardiogénico; reporte de caso.

#### Abstract

**BACKGROUND:** Dilated cardiomyopathy is characterised by enlargement and impaired contraction of the left ventricle, and sometimes both ventricles, in the absence of significant coronary artery disease or haemodynamic overload. In recent years, the role of emerging toxic factors has become more prominent, particularly in previously healthy young adults, including the chronic use of anabolic-androgenic steroids.

**CLINICAL CASE:** A 39-year-old male patient with no history of cardiovascular disease was admitted with symptoms of progressive dyspnoea, oedema of the lower extremities, oliguria and low back pain. His relevant medical history included the intramuscular administration of testosterone at a dose of 200 mg every 48 hours for two years. Upon admission, he presented

**Este artículo debe citarse como:** Rodríguez-Hernández A, Hernández-Arellano H, Torres-Munguía AB, Almaraz-Ríos A. Miocardiopatía dilatada asociada con el consumo crónico de testosterona exógena. *Casos Clín Med Int Méx* 2026; 2: e11172.

[https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC\\_MIM.11172](https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11172)

<https://revistamedicinainterna.mx/>

with cardiogenic shock, an ejection fraction of 11%, jugular venous distension and signs of systemic hypoperfusion. His condition was complicated by acute liver failure (MELD 45), acute kidney injury (KDIGO 3), paroxysmal atrial fibrillation and moderate thrombocytopenia. He required mechanical ventilation, inotropic support and intensive, multidisciplinary treatment. Shortly after discontinuing the steroid and initiating targeted treatment, he experienced progressive recovery of myocardial function with sustained clinical improvement.

**CONCLUSIONS:** Dilated cardiomyopathy associated with exogenous testosterone should be included in the differential diagnosis of young patients presenting with severe ventricular dysfunction and no traditional cardiovascular risk factors. Early identification of the causative agent, timely discontinuation and initiation of optimal medical treatment may promote partial or complete recovery of myocardial function and improve prognosis.

**KEYWORDS:** Dilated cardiomyopathy; Exogenous testosterone; Multi-organ failure; Cardiogenic shock; Case report.

## ANTECEDENTES

La miocardiopatía dilatada se caracteriza por la dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, en ocasiones de ambos ventrículos, en ausencia de sobrecarga hemodinámica o enfermedad coronaria obstructiva que la explique. En adultos jóvenes es una causa frecuente de insuficiencia cardíaca asociada con un pronóstico desfavorable debido al riesgo de evolucionar a insuficiencia cardíaca avanzada, arritmias ventriculares y muerte súbita.<sup>1</sup>

La administración supranormal de andrógenos induce el remodelado ventricular adverso mediante mecanismos de estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y apoptosis de miocitos.<sup>2,3,4</sup> Estas alteraciones pueden manifestarse en disminución de la fracción de eyección, arritmias malignas y aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca. A pesar de ello, la suspensión temprana del agente y el tratamiento guiado por guías clínicas pueden favorecer la recuperación parcial de la función ventricular.<sup>1,2</sup>

La miocardiopatía dilatada idiopática tiene una incidencia anual estimada de 5 a 8 casos por cada 100,000 habitantes y es menos frecuente que las miocardiopatías de causa específica. Es más frecuente entre la tercera y cuarta décadas de la vida, aunque puede ocurrir a cualquier edad, y es más común en personas de raza negra.<sup>1</sup>

Las causas de la miocardiopatía dilatada son diversas e incluyen: factores genéticos, infecciosos (miocarditis viral), tóxicos (alcohol, drogas y esteroides anabólicos) y metabólicos.<sup>1,2</sup> En años recientes se ha puesto especial atención en los factores tóxicos emergentes, como el consumo crónico de bebidas energéticas y esteroides anabólicos, particularmente en poblaciones jóvenes.<sup>3,4</sup> Entre esas causas, la miocardiopatía inducida por esteroides anabólicos androgénicos ha adquirido relevancia como causa no isquémica de disfunción ventricular. El consumo prolongado de esteroides anabólicos androgénicos se ha asociado con daño estructural y funcional del miocardio, manifestado por hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis intersticial, disfunción diastólica y, en casos avanzados, miocardiopatía dilatada irreversible.<sup>4</sup> En diversos estudios se demuestra que el consumo crónico de testosterona

exógena se asocia con un aumento en la incidencia de miocardiopatía dilatada no isquémica.<sup>4,5</sup>

La atención médica del paciente con miocardiopatía dilatada debe ir más allá del diagnóstico sindromático y enfocarse en la identificación de causas potencialmente reversibles mediante una historia clínica detallada, que incluya: consumo de alcohol, drogas, medicamentos, factores ambientales y antecedentes familiares.<sup>1,2</sup>

Desde el punto de vista clínico, la miocardiopatía dilatada suele manifestarse con síntomas de insuficiencia cardíaca, disnea, ortopnea y edemas, así como arritmias. En la exploración física son frecuentes los signos de insuficiencia cardíaca, el galope ventricular y los soplos sistólicos secundarios a insuficiencia valvular funcional.<sup>1</sup>

La evaluación diagnóstica combina estudios de laboratorio, electrocardiograma y radiografía de tórax para identificar la disfunción ventricular y las arritmias. La ecocardiografía es el método fundamental para confirmar el diagnóstico y valorar la función ventricular y valvular.<sup>2</sup> Los estudios adicionales, como las pruebas de esfuerzo, coronariografía o cateterización se reservan según la sospecha clínica y el contexto del paciente.<sup>6,7</sup>

Los hallazgos electrocardiográficos en usuarios crónicos de esteroides anabólicos androgénicos son variables y van desde un electrocardiograma normal o con cambios inespecíficos hasta arritmias, extrasístoles o taquicardia ventricular, así como signos de sobrecarga ventricular relacionados con el remodelado estructural.<sup>7,8</sup> En diversos estudios se ha demostrado que el electrocardiograma tiene baja sensibilidad para detectar disfunción ventricular temprana, por lo que suele complementarse con ecocardiografía o resonancia magnética cuando existe sospecha clínica.<sup>8</sup>

## Enzimas cardíacas

En la miocardiopatía inducida por esteroides anabólicos androgénicos los biomarcadores cardíacos, como las troponinas y BNP/NT-proBNP pueden elevarse cuando hay un daño miocárdico agudo o insuficiencia cardíaca franca.

No obstante, en etapas subclínicas su utilidad es limitada y los hallazgos suelen ser heterogéneos. La evaluación seriada de estos biomarcadores puede ser útil para vigilar la gravedad del cuadro y la recuperación posterior a la suspensión del consumo.<sup>9,10</sup>

## Ecocardiografía

La ecocardiografía es el estudio inicial de elección para evaluar la miocardiopatía dilatada. En usuarios crónicos de esteroides anabólicos androgénicos, con frecuencia muestra hipertrofia concéntrica, dilatación ventricular y disminución de la fracción de eyección. Además, el Doppler tisular y la deformación miocárdica (*strain*) permiten detectar disfunción subclínica y han mostrado mayor sensibilidad para identificar alteraciones tempranas asociadas con estos fármacos, algunas de las cuales pueden revertir parcialmente luego de suspender su consumo y normalizar el perfil hormonal.<sup>11,12,13</sup>

En pacientes jóvenes, con disfunción ventricular posterior al consumo de esteroides anabólicos androgénicos, la coronariografía o angiotomografía coronaria se reserva para descartar enfermedad coronaria aterosclerótica o eventos isquémicos, especialmente cuando el cuadro clínico incluye dolor torácico o elevación de biomarcadores de lesión miocárdica. Algunas series han documentado aterosclerosis prematura en usuarios de esteroides anabólicos androgénicos, por lo que este estudio puede ser necesario para diferenciar la cardiomiopatía tóxica de causa isquémica.<sup>14,15,16</sup>

## Ventriculografía

Cuando se requiere una caracterización precisa en pacientes con disfunción aguda, o antes de considerar terapias intervencionistas, la ventriculografía invasiva proporciona información hemodinámica y morfológica relevante, como los volúmenes y la fracción de eyección. Aunque su uso ha disminuido frente a la ecocardiografía tridimensional y la resonancia magnética, sigue siendo útil en escenarios seleccionados. En la miocardiopatía inducida por esteroides anabólicos androgénicos pocas veces se indica como estudio inicial.<sup>13,14,15</sup>

## Resonancia magnética

La resonancia magnética es la técnica más sensible para caracterizar el daño tisular pues permite identificar la dilatación ventricular, cuantificar la fracción de eyección con alta precisión y detectar la fibrosis por realce tardío (LGE) o mapeo tisular (T1/T2/ECV).<sup>16</sup> En usuarios de ácido acetilsalicílico con disfunción, la fibrosis por realce tardío o aumento del evento cerebrovascular sugiere daño estructural-fibrosis que puede correlacionar con arritmias

y peor pronóstico.<sup>17</sup> Por ello, la resonancia magnética es muy útil para distinguir el remodelado por entrenamiento de daño tóxico e indicar seguimiento estricto o terapias avanzadas.<sup>16,18</sup> El tratamiento de la miocardiopatía dilatada inducida por esteroides anabólicos androgénicos se basa, principalmente, en la suspensión inmediata del agente causal y el control convencional de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. El esquema terapéutico incluye inhibidores del sistema renina-angiotensina (IECA, ARA II o ARNI), betabloqueadores y antagonistas de mineralocorticoides, con el objetivo de limitar el remodelado ventricular y mejorar la supervivencia.<sup>17,18</sup>

En pacientes con congestión se añaden diuréticos de asa, restricción de sodio y control estricto del peso corporal. Algunos pacientes experimentan una mejoría significativa de la función ventricular después de la suspensión de los esteroides y el tratamiento médico óptimo, con recuperación parcial o completa de la fracción de eyección en un periodo de 3 a 12 meses, sobre todo cuando no existe fibrosis miocárdica extensa.<sup>17,18</sup>

Cuando persisten la disfunción ventricular, las arritmias o existe riesgo elevado de muerte súbita, deben considerarse las terapias avanzadas: dispositivos de asistencia ventricular o trasplante cardíaco. La rehabilitación cardiovascular y el seguimiento ecocardiográfico o mediante resonancia magnética seriada son fundamentales para evaluar la recuperación estructural y funcional.<sup>17,18</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 39 años, originario de los Estados Unidos y residente actual de la Ciudad de México. Soltero, con escolaridad de nivel licenciatura titulado como contador público. Entre los antecedentes heredofamiliares, refirió que su madre padecía diabetes mellitus tipo 2 y el padre una anomalía valvular congénita no especificada. El paciente realizaba actividad física intensa (pesas aproximadamente dos horas diarias), negaba zoonosis pero sí había practicado el tabaquismo (sin especificar cantidad), consumo social de alcohol semanal y uso previo de marihuana, cocaína y otras sustancias no especificadas.

Recibía tratamiento sustitutivo con testosterona intramuscular (200 mg cada 48 horas) desde hacía dos años indicada por bajas concentraciones. Antecedentes personales patológicos: hidrocelectomía (fecha no especificada), trastorno por déficit de atención y trastorno de ansiedad tratada con clonazepam (dosis y duración no especificadas).

El padecimiento actual se inició, aproximadamente, 15 días previos a su internamiento, con deterioro progresivo de la clase funcional, acompañado de edema en ambos

miembros pélvicos, oliguria progresiva y episodios de ansiedad, sin mejoría con medidas iniciales. Posteriormente tuvo dolor lumbar de tipo desgarrante, motivo por el que fue llevado a valoración médica.

A la exploración física, el paciente se encontró en estado crítico, con sedación profunda y ventilación mecánica invasiva; palidez facial, piel marmórea con un *mottling score* de 4 (escala clínica que cuantifica la extensión del patrón moteado de la piel para evaluar la perfusión cutánea y predecir la supervivencia en pacientes con choque séptico), plétora yugular y desplazamiento del ápex cardiaco hacia la línea axilar anterior, hallazgos compatibles con dilatación cardiaca. Además, se documentaron un tercer ruido de galope y llenado capilar prolongado. Las extremidades inferiores tenían un edema importante (Godet +++/++++), acompañado de hipotermia periférica, sin datos de irritación meníngea ni peritoneal.

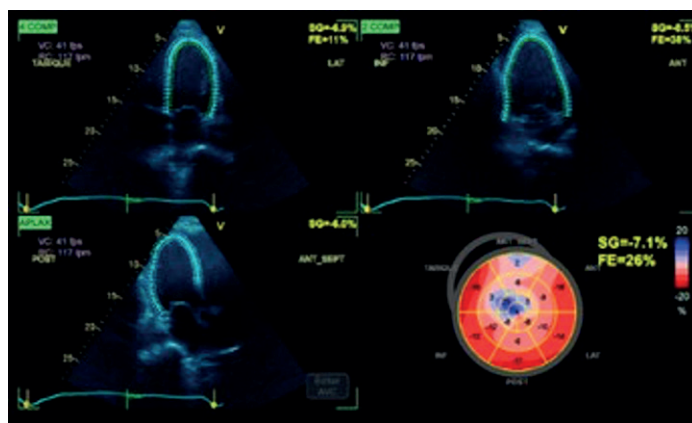
De la auscultación neurológica se obtuvo un puntaje FOUR de 4 y una escala RASS de -4; las escalas de dolor BPS y CPOT fueron de 3, compatibles con sedación profunda, sin respuesta significativa a estímulos nociceptivos. Se documentó anuria en las últimas seis horas.

Los estudios de laboratorio mostraron: hemoglobina 18.3 g/dL, leucocitos  $15.4 \times 10^3/\mu\text{L}$ , neutrófilos  $11.4 \times 10^3/\mu\text{L}$ , glucosa 105 mg/dL, urea 52 mg/dL, creatinina 1.91 mg/dL, BUN 24.5 mg/dL, sodio 131 mmol/L, potasio 5.75 mmol/L, ácido úrico 13.8 mg/dL, CPK total 225.2 U/L, troponina I 18.6 pg/mL, dímero D 1509 ng/mL, AST 1208.9 U/L, ALT 1196.8 U/L, LDH 915.5 U/L, bilirrubina total 2.97 mg/dL, directa 1.12 mg/dL e indirecta 1.85 mg/dL.

Desde el punto de vista clínico el cuadro se interpretó como choque de probable origen cardiogénico inicialmente indeterminado, con sospecha de lesión hepática aguda isquémica y rabdomiólisis secundaria a la testosterona, además de probable tromboembolia pulmonar, motivo por el que se decidió su ingreso a la unidad de hemodinamia para tratamiento avanzado.

Como parte del procedimiento diagnóstico se tomó una radiografía de tórax al ingreso, en la que se observó cardiomegalia grado 4 e hipertensión venocapilar grado 4, hallazgos compatibles con sobrecarga de volumen y dilatación global de las cavidades cardiacas; características que orientaron hacia un proceso de insuficiencia cardiaca avanzada.

El ecocardiograma transtorácico, con técnica de *strain*, método no invasivo de elección para valorar la función sistólica y diastólica y las alteraciones segmentarias de la contractilidad. En este estudio se observó una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 11%, con hipocinesia difusa y *strain* global longitudinal de -7.4%, patrón característico de miocardopatía dilatada aguda. **Figura 1**



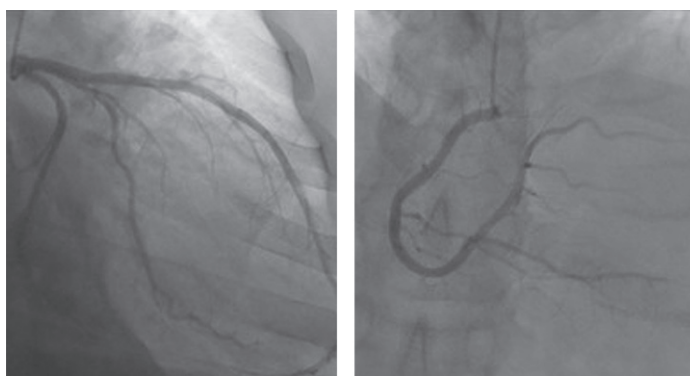
**Figura 1.** ECOTT + STRAIN

Con alteración de la movilización segmentaria en reposo reportada con hipocinesia FEV1 del 11% y deformación longitudinal global de -7.4% así como gráfico de color con patrón compatible con miocardopatía dilatada.

El análisis mediante *strain* permitió identificar una disfunción miocárdica avanzada, incluso más sensible que la valoración tradicional por fracción de eyección que evidenció el deterioro difuso del acortamiento longitudinal del miocardio.

Ante la necesidad de excluir una enfermedad arterial coronaria como causa potencial de la disfunción sistólica se indicó el cateterismo cardiaco diagnóstico. La angiografía coronaria mostró a las arterias coronarias sin lesiones angiográficas significativas con lo que se descartó una causa isquémica y confirmó el diagnóstico de miocardopatía dilatada no isquémica. El procedimiento permitió, además, obtener mediciones hemodinámicas que objetivaron un aumento de la presión telediastólica ventricular izquierda, consistente con el grado de disfunción observado en el ecocardiograma. **Figura 2**

El paciente permaneció en la unidad de cuidados intensivos durante diez días. Se observó mejoría clínica significativa luego de la suspensión de la testosterona y el tratamiento integral con soporte inotrópico, diurético y hepatoprotector. La recuperación de la función renal y hepática fue progresiva, con estabilidad hemodinámica y respiratoria, con deambulacion independiente al alta del hospital. Se indicó seguimiento estrecho por los servicios



**Figura 2.** Angiografía coronaria sin demostración de lesiones angiográficas significativas con descarte de enfermedad arterial crónica.

de cardiología y endocrinología para vigilancia de la miocardiopatía dilatada secundaria al uso de testosterona y prevención a largo plazo de complicaciones.

Durante la evolución clínica se hicieron múltiples intervenciones farmacológicas y de soporte, reflejo de la complejidad del tratamiento multidisciplinario en terapia intensiva. El tratamiento incluyó la administración de amiodarona ante la taquicardia supraventricular, hidratación intravenosa controlada, colocación de accesos vasculares centrales y terapia de reemplazo renal continua debido a la anuria persistente.

Se inició el soporte inotrópico y vasopresor, primero con levosimendán y posteriormente con dobutamina, con el propósito de optimizar la perfusión tisular. Durante su estancia tuvo insuficiencia hepática aguda (MELD 45), por lo que se administró N- acetilcisteína, vitamina K y se hizo la corrección electrolítica.

Asimismo, se implementaron medidas preventivas de neumonía asociada con la ventilación mecánica y vigilancia estrecha de los signos infecciosos.

Luego de la mejoría hemodinámica progresiva se consiguió el retiro de la ventilación mecánica; se inició con oxígeno suplementario por puntas nasales y fisioterapia respiratoria y motora. Con la estabilización orgánica se redujo el soporte intravenoso, lo que favoreció la transición al tratamiento oral, hidratación adecuada y dieta equilibrada.

## DISCUSIÓN

En adultos jóvenes la miocardiopatía dilatada es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca, asociada con elevada morbilidad y mortalidad. El procedimiento para el diagnóstico requiere descartar causas secundarias: cardiopatía isquémica, valvular, hipertensiva, infiltrativa o infecciosa.<sup>19,20</sup>

En el caso aquí reportado se documentó la disfunción ventricular izquierda aguda (FEV1 11%) en un paciente previamente sano, sin cardiopatía estructural conocida, enfermedades crónicas ni antecedentes familiares de muerte súbita o miocardiopatía, lo que orientó la investigación hacia una causa tóxica. Un hallazgo relevante fue el consumo crónico de testosterona exógena intramuscular (200 mg cada 48 horas durante dos años), sin supervisión médica.

Diversos estudios han demostrado que los esteroides anabólicos androgénicos pueden inducir alteraciones estructurales y funcionales del miocardio, manifestadas como hipertrofia ventricular, disfunción sistólica y, en casos avanzados, miocardiopatía dilatada.<sup>19-21</sup>

En reportes previos, la interrupción del agente causal y el inicio del tratamiento médico convencional han permitido una mejoría funcional en semanas a meses. En este paciente, además de la afectación cardíaca, se identificaron complicaciones sistémicas graves: insuficiencia hepática aguda (MELD 45), lesión renal aguda (KDIGO 3) y fibrilación auricular paroxística, todas con posible relación directa o indirecta con la toxicidad inducida por la testosterona y el estado de hipoperfusión sostenida. Durante el proceso para establecer el diagnóstico se descartaron causas frecuentes de miocardiopatía dilatada: cardiopatía isquémica, miocarditis viral, causa autoinmunitaria, enfermedad de Chagas o cardiopatía hipertensiva.<sup>22,23,24</sup>

La ausencia de factores desencadenantes inmediatos, junto con la evolución clínica grave sin una enfermedad estructural subyacente, refuerzan la sospecha de una causa tóxica directa. A pesar de la manifestación fulminante y la disfunción multiorgánica, el paciente tuvo una recuperación funcional progresiva a partir de la suspensión del esteroide y el tratamiento intensivo multidisciplinario, lo que concuerda con reportes previos de toxicidad por esteroides anabólicos potencialmente reversible.

## CONCLUSIONES

La miocardiopatía dilatada asociada con testosterona exógena debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes jóvenes con disfunción ventricular grave y sin factores de riesgo cardiovascular tradicionales. La detección temprana del agente causal, su suspensión y el tratamiento médico óptimo pueden favorecer la recuperación parcial o completa de la función miocárdica y mejorar el pronóstico. Este caso destaca la importancia de un interrogatorio dirigido que explore el consumo de sustancias exógenas, así como de un tratamiento multidisciplinario oportuno en unidades de cuidados críticos. Si bien la evidencia disponible es limitada, el aumento de casos reportados subraya la necesidad de fortalecer la conciencia médica referente a los riesgos cardiovasculares del consumo de esteroides anabólicos androgénicos, incluso en personas jóvenes previamente sanas.

## REFERENCIAS

1. Liu JD, Wu YQ. Anabolic-androgenic steroids and cardiovascular risk. *Chin Med J (Engl)* 2019; 132 (19): 2229-36. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000000407>
2. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *Lancet* 2017; 390 (10092): 400-14. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31713-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31713-5)
3. Domínguez F, Climent V, Díaz-Guardiola P, et al. Miocardiopatía dilatada: avances recientes y tratamiento actual. *Rev Esp Cardiol* 2020; 73 (3): 233-43. <https://www.revvespcardiologia.org/es-miocardiopatia-dilatada-avances-recientes-tratamiento-articulo-10736>
4. Clark BM, Schofield RS. Anabolic steroid use as the possible precipitant of dilated cardiomyopathy. *Pharmacology*

- therapy 2005; 25 (5): 756-61. <https://doi.org/10.1592/phco.25.5.756.66313>
5. Alzahrani S, Alghanem AF, Alotaibi A, Altowairqi M, et al. Irreversible dilated cardiomyopathy after anabolic-androgenic steroid abuse: a case report and literature review. *Biomed J Sci Tech Res* 2019; 19 (5): 14579-83.
  6. Xu L, Freeman G, Cowling BJ, Schooling CM. Testosterone therapy and cardiovascular events among men: a systematic review and meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *BMC Med* 2013; 11: 108. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3648456/>
  7. DynaMed. Dilated cardiomyopathy (DCM). EBSCO Information Services; 2025 [citado 14 jul 2025]. <https://www.dynamed.com/condition/dilated-cardiomyopathy-dcm>
  8. Galve-Basilio E, Alfonso-Manterola F, Ballester-Rodés M, Castro-Beiras A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. *Rev Esp Cardiol* 2025; 78 (7): 523-37. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2025.03.004>.
  9. Tschöpe C, et al. Inflammatory cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy: from pathophysiology to therapy. *Nat Rev Cardiol* 2021; 18: 170-84.
  10. Fyksen TS, et al. Cardiovascular phenotype of long-term anabolic-androgenic steroid users. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29 (7): 1081-90.
  11. Taghdiri A, et al. Cardiovascular biomarkers: exploring troponin and B-type natriuretic peptide. *Heart Fail Rev.* 2024; 29: 1-12.
  12. Cavalcante DN, et al. Effects of anabolic-androgenic steroids on cardiac structure and function: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2020; 304: 146-152.
  13. Smit DL, et al. Anabolic androgenic steroids induce reversible left ventricular dysfunction in amateur strength athletes. *Front Reprod Health* 2021; 3: 732426. <https://doi.org/10.3389/frph.2021.732318>
  14. Baumann S, et al. Myocardial scar detected by cardiovascular magnetic resonance in anabolic-androgenic steroid users. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014; 16: 74. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4335477/>
  15. Garner O, et al. Cardiomyopathy induced by anabolic-androgenic steroid abuse: review and case reports. *Clin Cardiol* 2018; 41 (9): 1133-40. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6059226/>
  16. Baggish AL, Weiner RB. Heart disease in athletes: the role of anabolic-androgenic steroids. *Clin Sports Med* 2017; 36 (3): 403-14. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2017.03.008>.
  17. Akhtar MM, Shah S, Huber S, Ware JS, Cook SA. Risk stratification and personalized treatment options in inherited dilated cardiomyopathies: a narrative review. *Biomedicines* 2024; 12 (8): 1643.
  18. Shah SA, Szeto AH, Farewell R, Shek A, et al. Energy drinks: impact on cardiovascular function and the risk of serious adverse events. *Int J Cardiol* 2016; 224: 149-154.
  19. Smit DL, de Ronde W. Out of competition: the cardiovascular toxicity of anabolic androgenic steroids. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2018; 25 (3): 211-17.
  20. Ng KS, Toh B, Low TT, Tan JW, et al. Diagnosis and management of dilated cardiomyopathy: a systematic review of clinical practice guidelines and recommendations. *Front Cardiovasc Med* 2025; 12: 1478156. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcae109>
  21. Baggish AL, Weiner RB. Anabolic steroid-induced cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72 (21): 2430-42. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6059226/>
  22. UpToDate. Causes of dilated cardiomyopathy. Waltham (MA): UpToDate 2025 <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-dilated-cardiomyopathy>
  23. UpToDate. Myocarditis: causes and pathogenesis. Waltham (MA): UpToDate; 2025. <https://www.uptodate.com/contents/myocarditis-causes-and-pathogenesis>
  24. Bhattad PB, Roumia M. Building body with anabolics is weakening the heart: anabolic steroid induced cardiomyopathy. *Cureus* 2022; 14 (7): e26579. <https://doi.org/10.7759/cureus.26579>.