

PRIMOBOLAN VS MASTERON

Comparativa entre Metenolona y Drostanolona

Roberto Castellano Pérez

Primera edición: 2026
Independently Published

© 2026 Roberto Castellano Pérez
Todos los derechos reservados.

Reservados todos los derechos. No se permite la reproducción total o parcial de esta obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio — electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros— sin autorización previa y por escrito del titular del copyright. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.

Contenido

Introducción 7

Capítulo 1. Lo que hace y lo que crees, son 2 mundos 11

- 1.1 El caos de información actual
- 1.2 Qué vamos a hacer en este documento
- 1.3 Por qué es imposible dar respuestas absolutas

Capítulo 2. Base fisiológica necesaria 21

- 2.1 El receptor androgénico de verdad
- 2.2 Efectos genómicos vs no genómicos
- 2.3 Enzimas clave: 5 α -reductasa, 3 α -HSD y metabolismo tisular
- 2.4 Derivados de DHT y caída del cabello
- 2.5 La mentira del ratio anabólico/androgénico

Capítulo 3. ¿Qué significa que un esteroide sea "fuerte" o "flojo"? 39

- 3.1 Comparativa real: Masteron vs Primobolan vs Testosterona vs Nandrolona
- 3.2 Por qué miligramo a miligramo es una trampa conceptual
- 3.3 Potencia anabólica real vs potencia percibida

Capítulo 4. Masteron (Drostanolona): análisis completo 55

- 4.1 - 4.7 Estructura, farmacología, efectos y mitos

Capítulo 5. Primobolan (Metenolona): análisis completo 87

- 5.1 - 5.8 Estructura, farmacología, efectos y mitos

Capítulo 6. Comparativa directa entre Masteron y Primobolan 115

- 6.1 - 6.9 Análisis comparativo completo

Bibliografía 153

Introducción

Vamos a empezar siendo honestos, que ya es bastante más de lo que se hace normalmente en este tema.

Si llevas tiempo en este mundillo, habrás visto lo mismo que yo; uno dice que el Masteron es poco menos que un antiestrogénico milagroso, otro te vende el Primobolan como si fuera agua bendita con esteroides, otro compara miligramos como si estuviera comparando pechugas de pollo y, por supuesto, siempre hay alguien con mucha seguridad y poca evidencia explicándote por qué “esto es así porque lo digo yo”.

Y claro, el problema no es que la gente opine. El problema es que opina con una convicción que no se corresponde ni de lejos con el nivel de evidencia que hay detrás.

Porque aquí nadie te lo dice claro; no hay comparativas directas serias entre Masteron y Primobolan en el contexto en el que se usan hoy. No hay ensayos clínicos diseñados para responder a las preguntas que todo el mundo se hace en el gimnasio. No hay estudios que digan “este es mejor que este otro” en las condiciones reales de uso. Lo que hay es farmacología, estudios antiguos, extrapolaciones, lógica fisiológica... y luego, encima de todo eso, una capa bastante generosa de imaginación.

Pero claro, vivimos en la época del contenido. Y en la época del contenido no gana el que más sabe, gana el que más convence. Y si para convencer tienes que simplificar, simplificas. Si tienes que exagerar, exageras. Y si tienes

que convertir una hipótesis en una verdad absoluta porque suena mejor en un vídeo de 30 segundos, pues lo haces y te quedas tan ancho.

Así es como hemos llegado a un punto en el que conceptos complejos, que dependen de farmacocinética, de metabolismo tisular, de interacción con enzimas, de efectos genómicos y no genómicos, se reducen a frases como “este es más limpio”, “este no aromatiza”, “este es suave”, “este seca más”. Y la gente, que bastante tiene con entrenar, comer y llevar su vida, acaba tomando decisiones basadas en etiquetas que, siendo finos, son incompletas... y siendo menos finos, directamente son erróneas.

Y aquí viene lo interesante. Porque no es que esas afirmaciones sean siempre falsas. Es peor que eso; son medias verdades camufladas para dar una credibilidad y seriedad a una persona, que no las tiene. Una media verdad, en un contexto como este, es mucho más peligrosa que una mentira. Porque te da la sensación de que entiendes algo que en realidad no estás entendiendo, y vas con la polla al viento pensando cosas que no son, como que el masteron es inocuo, y puedes usar las dosis que quieras, ya que no te hará nada malo.

Por todo esto he hecho este documento, no es que yo sepa todo, ni que mi conocimiento sea mayor que el de otros, simplemente tenía la necesidad de analizar esta cuestión sin ningún tipo de interés comercial, para mi propio disfrute, y por entender ciertas cosas, y eso me ha llevado a ver, que casi todo lo que la gente dice es inventado, no hay donde sacar cierta información, son solo suposiciones de gente que necesita creer, o peor aún, les conviene creer lo que dicen, en un ámbito, que sinceramente, no puedes conseguir cierta información, ya que no hay mundo clínico que se pregunte que es más eficaz, si el masteron o el primobolan, así sin más, en general, para verte tus mejores abdominales.

No quiero venderte una idea concreta, ni darte la respuesta fácil que seguramente estás buscando. De hecho, si vienes buscando una frase tipo “elige este y ya está”, ya te aviso de que este PDF no te va a gustar demasiado.

Aquí lo que vamos a hacer es otra cosa. Vamos a coger todo lo que sí sabemos; farmacología, fisiología, evidencia disponible, mecanismos de acción... y lo vamos a ordenar. Vamos a separar lo que tiene base de lo que es interpretación. Vamos a desmontar los mitos que se repiten tanto que ya nadie cuestiona. Y, sobre todo, vamos a entender por qué dos compuestos que en papel parecen bastante parecidos pueden comportarse de forma diferente en el cuerpo humano.

A lo largo de este documento vas a ver varias veces la misma idea repetida de distintas formas; no podemos afirmar con rotundidad que uno sea mejor, más potente o más seguro que el otro en todos los contextos. No porque falte ganas de responder, sino porque falta evidencia para hacerlo sin inventar. Decirlo es inventar, así de claro, así que cada vez que veas a uno decir que tal o cual es mejor que el otro, que sepas que ya de entrada, está mintiendo.

Pero lejos de ser una limitación o una pérdida de tiempo, eso es precisamente lo que nos obliga a pensar. Porque cuando no tienes una respuesta cerrada, tienes que entender el mecanismo. Y cuando entiendes el mecanismo, dejas de repetir lo que has escuchado y empiezas a interpretar lo que está pasando. Y sobre todo, cuando entiendes lo que son, y como actúan, dejas de hacer la pregunta absurda y tan repetida: ¿cuál es mejor?, su puta madre, eso no se puede responder.

El objetivo es que cuando acabes de leer no solo sepas qué diferencias hay entre Masteron y Primobolan, sino que entiendas por qué existen esas diferencias. Que seas capaz de ver más allá de las etiquetas de “suave”, “duro”, “limpio” o “seguro”. Y que, si mañana alguien te suelta una

afirmación rotunda en redes, tengas las herramientas para decir “vale... ¿y esto de dónde sale exactamente?”.

Porque desde que salieron las inteligencias artificiales, todo el mundo sabe de todo, sin cuestionarse nada, pero te marcan sus grandes conocimientos con los putos muñequitos de ciclista, pelota o dieta antes de cada frase, que ni eso se dignan en quitar.

Capítulo 1

Lo que hace y lo que crees, son 2 mundos

1.1 EL CAOS DE INFORMACIÓN ACTUAL

Si hay algo que define el mundo de los esteroides hoy en día, no es la falta de información... es justo lo contrario. Hay tanta información que el problema ya no es acceder a ella, es saber qué hacer con ella, ya que hay mucha, pero la hay cierta, falsa, mitificada, sesgada, o combinaciones de todo ello. Porque cuando todo el mundo tiene algo que decir y nadie tiene que demostrar nada, lo que se genera no es conocimiento... sino gilipolleces.

Y en ese ruido entran todos; foros, vídeos de YouTube, cuentas de Instagram con miles de seguidores, preparadores con experiencia, chavales que han hecho dos ciclos y ya se sienten con la autoridad suficiente para sentar cátedra, e incluso gente con formación que, por querer simplificar tanto el mensaje, acaba distorsionándolo.

El resultado es bastante curioso; tú buscas información sobre Masteron y Primobolan, y en cuestión de diez minutos puedes salir con cinco conclusiones completamente distintas. Uno te dice que son prácticamente lo mismo, otro que no tienen nada que ver, otro que el Masteron es un antiestrogénico encubierto, otro que el Primobolan es casi un inhibidor de aromatasa

“natural”, otro que ambos son “suaves” y casi seguros... y lo mejor de todo es que todos lo dicen con una seguridad que hace pensar que hay estudios claros detrás que lo respaldan.

Spoiler; en la mayoría de los casos, no los hay.

Aquí es donde empieza el problema de verdad. Porque una cosa es que falte información, y otra muy distinta es que se esté rellenando ese vacío con interpretaciones, experiencias personales y, en muchos casos, con puro marketing disfrazado de conocimiento.

Y sí, hay que decirlo claro; el contenido sobre esteroides hoy en día está profundamente contaminado por la necesidad de llamar la atención. No gana el que mejor explica, gana el que más simplifica. No gana el que más matices introduce, gana el que da una respuesta rápida y contundente. Y si para eso hay que reducir un mecanismo complejo a una frase de diez palabras, se reduce... aunque por el camino te cargues el 80% de lo que realmente importa. La gente no quiere pensar, quiere que le resuelvan la vida en un video de 15 segundos, gratis y que encima les des las gracias por ver tu video. Y siempre habrá gente que quiera dar esto mismo, para acaparar likes, pero me da... que el que de verdad sabe de algo, cobra por ello, llámame loco, pero veo pocos mecánicos solucionando problemas en redes gratis. Siempre se da la información justa para que le sigas, pero para que no resuelva nada por si solo, de hecho, por eso este documento no será gratuito, porque el tiempo cuesta dinero y esfuerzo de buscar las cosas, y aunque lo hice para mí, no pienso regalar lo que yo mismo hubiera pagado por ello, en vez de tener que echar las horas buscando información.

Así es como aparecen conceptos que se repiten hasta la saciedad sin que nadie se pare a analizarlos. “Este no aromatiza, así que es mejor”. “Este es suave, así que es seguro”. “Este actúa como un antiestrogénico”. “Este no

suprime tanto". Frases que suenan bien, que son fáciles de entender y que, en cierto contexto muy concreto, pueden tener algo de verdad... pero que fuera de ese contexto se convierten en medias verdades peligrosas.

Muchas de esas afirmaciones no nacen de estudios bien diseñados, nacen de extrapolaciones. De coger un dato aislado, sacarlo de contexto y construir una narrativa alrededor. O peor aún; de experiencias personales que luego se generalizan como si fueran leyes universales. Que a alguien le haya ido bien algo no significa que ese algo funcione así siempre, ni que el mecanismo detrás sea el que él cree que es. Y de hecho, pocas veces la gente es crítica con lo que dice, puedes escuchar a alguien decir que el primobolan le fue super bien, y descubres que era mezclado con testo y trembo... así claro que funciona bien, tan bien que es imposible saber si hizo algo.

De hecho, uno de los mayores errores en este campo es confundir resultado con mecanismo. Ves a alguien seco, duro, con buena condición, y automáticamente asumes que el compuesto que ha usado es el responsable directo de ese resultado... sin tener en cuenta dieta, entrenamiento, genética, combinación con otros fármacos, contexto hormonal, tiempo de uso... y un largo etcétera que, curiosamente, es donde suele estar la clave.

Porque antes de hablar de receptores, de enzimas, de efectos genómicos o de metabolitos, hay que dejar claro el terreno en el que nos movemos. Un terreno donde hay información, sí, pero mezclada con interpretación, sesgo, simplificación y, en muchos casos, interés.

Y si no entiendes eso desde el principio, todo lo que venga después lo vas a interpretar mal.

Así que quédate con esta idea, que va a estar presente en todo el PDF; si algo suena demasiado simple para un sistema tan complejo como el cuerpo humano, probablemente está incompleto. Y en este mundo, lo

incompleto no es neutro... suele ser lo que más errores genera.

1.2 QUÉ VAMOS A HACER EN ESTE DOCUMENTO

Después de ver el caos que hay ahí fuera, lo fácil sería darte una respuesta rápida; cuál es mejor, cuál es más seguro o cuál te conviene más. Sería lo que todo el mundo busca... y también lo menos riguroso que se puede hacer con lo que realmente sabemos sobre estos compuestos.

Así que aquí no vamos a jugar a eso. Lo que vamos a hacer es desmontar el problema desde la base. Primero entendiendo cómo funcionan de verdad los esteroides; receptor androgénico, efectos genómicos y no genómicos, metabolismo... sin esto, cualquier comparación es poco más que una opinión con esteroides.

Después analizaremos Masteron y Primobolan por separado; qué hacen, cómo lo hacen, qué metabolitos generan y qué efectos producen, tanto directos como indirectos. Y una vez esté eso claro, los compararemos en condiciones reales; solos, combinados con testosterona y dentro del contexto en el que realmente se usan.

Y aquí viene lo importante; cuando haya evidencia, se explicará bien. Y cuando no la haya, también. Nada de vender certezas donde solo hay inferencias.

El objetivo no es darte una respuesta fácil, es darte herramientas para entender por qué la mayoría de respuestas fáciles están mal planteadas. Porque en un tema como este, entender el mecanismo vale mucho más que repetir conclusiones.

1.3 POR QUÉ ES IMPOSIBLE DAR RESPUESTAS ABSOLUTAS

Si alguien te dice que uno es mejor, más potente o más seguro que el otro sin matices... no es que tenga más información, es que está simplificando más de la cuenta.

Y el problema no es pequeño. No existen comparativas directas bien diseñadas entre Masteron y Primobolan en el contexto en el que se usan hoy. No hay estudios en deportistas, no hay protocolos estandarizados, no hay control real de dosis, ni de combinaciones, ni de variables como dieta, entrenamiento o genética. Lo que hay es farmacología, estudios indirectos y mucha inferencia.

A eso súmale otro detalle que casi nunca se menciona; estos compuestos rara vez se usan solos. Se combinan con testosterona, con otros anabólicos, con inhibidores de aromatasa, con cambios en la dieta y con contextos de déficit o superávit. Pretender aislar el efecto de uno solo en ese entorno es, siendo suaves, complicado.

Y luego está el factor humano. Diferencias en enzimas, en SHBG, en sensibilidad al receptor, en perfil lipídico, en respuesta hormonal... lo que en uno funciona de una forma, en otro puede no parecerse demasiado.

Por eso este documento no va a darte respuestas cerradas, sino respuestas bien planteadas. Porque en un sistema tan complejo, el problema no es no saberlo todo... es creer que ya lo sabes.

Base fisiológica necesaria

2.1 EL RECEPTOR ANDROGÉNICO DE VERDAD

Cuando alguien habla de esteroides, casi siempre acaba simplificando todo a una frase muy cómoda; “se une al receptor androgénico y listo”. Eso suena bien, porque te da la sensación de que entiendes el mecanismo... pero en realidad lo único que estás haciendo es ponerle una etiqueta a algo que es bastante más complejo. Tanto, que hay mecanismo en los receptores y la información que dejan, que a día de hoy se desconoce, simplificando todo es sencillo, pero si entras en detalles, hay mil paredes con las que te encontrarás, y te sentirás un completo inútil.

El receptor androgénico (AR) no es un interruptor que se enciende o se apaga. Es una proteína intracelular que actúa como un regulador de la expresión genética. Dicho de forma más clara; no crea músculo directamente, no “construye” nada por sí mismo. Lo que hace es influir en qué genes se activan y cuáles no, y eso, a su vez, determina qué proteínas se sintetizan dentro de la célula.

El proceso, explicado de forma técnica pero sin complicarlo más de lo necesario, sería algo así; el esteroide entra en la célula, se une al receptor androgénico, ese complejo cambia de conformación, se transloca al núcleo celular y se une a regiones específicas del ADN llamadas elementos de respuesta androgénica (AREs). A partir de ahí, modula la transcripción de genes implicados en

síntesis proteica, diferenciación celular, retención de nitrógeno, etc.

Hasta aquí, todo muy bonito y bastante lógico.

El problema viene cuando se asume que todos los compuestos que se unen al receptor hacen lo mismo, o peor aún, que lo hacen con la misma intensidad. Porque no. Dos esteroides pueden unirse al mismo receptor y provocar respuestas completamente distintas. Y esto no es una opinión, es una consecuencia directa de cómo funcionan los receptores nucleares. Es más, hay sustancias que pueden unirse al receptor, y provocar cambios en la célula, y otras que solo se unen, y no producen ningún cambio, solo impiden que otra molécula lo active, y otras sustancias hacen lo uno, o lo otro, según en que tejidos. Esto si te pones tonto, se complica bastante.

Primero, porque no todos los ligandos (los esteroides, en este caso) tienen la misma afinidad por el receptor. Algunos se unen con más facilidad que otros. Pero aquí viene el primer error típico; una mayor afinidad no significa automáticamente un mayor efecto anabólico. Significa que se une mejor, no necesariamente que haga “más cosas” una vez unido. La trembolona se une con una afinidad 5 veces mayor que la testosterona, lo que no significa que cause 5 veces más crecimiento, o que 100mg de trembolona sean como 500mg de testosterona.

Segundo, porque la actividad intrínseca es distinta. Es decir, una vez que el esteroide está unido al receptor, no todos lo activan de la misma manera. Algunos generan una señal más potente, otros más moderada, otros más sostenida en el tiempo. Y eso cambia completamente el resultado final.

Tercero, y esto casi nadie lo menciona, porque el contexto celular importa. Mucho. El receptor androgénico no funciona igual en todos los tejidos. No es lo mismo activarlo en músculo esquelético que en próstata, en hígado o en sistema nervioso. Cada tejido tiene una

cantidad distinta de receptores, diferentes coactivadores y correpresores, y un entorno hormonal distinto.

Aquí es donde empiezas a ver por qué dos compuestos “similares” pueden comportarse de forma diferente en la práctica. No es solo qué hacen, es dónde lo hacen y en qué condiciones.

Y luego está el detalle que termina de complicar el asunto; el receptor no actúa aislado. Interactúa con otras vías de señalización. Factores como la insulina, IGF-1, estado energético de la célula, inflamación, disponibilidad de nutrientes... todo eso modula la respuesta. Es decir, el mismo esteroide puede generar respuestas distintas en función del entorno fisiológico en el que se encuentre.

Bajado a tierra, que es donde interesa; cuando alguien te dice que “este compuesto es más anabólico porque se une mejor al receptor”, te está contando solo una parte de la historia. Es como juzgar un coche solo por la potencia del motor sin tener en cuenta el peso, la aerodinámica, la transmisión o el tipo de terreno.

Y esto tiene una implicación directa en la comparativa que nos interesa. Masteron y Primobolan son derivados de DHT, ambos se unen al receptor androgénico, ambos generan señal androgénica... pero eso no significa que su comportamiento sea idéntico. Porque no depende solo de la unión al receptor, depende de cómo lo activan, de cómo se metabolizan en cada tejido, de qué otros sistemas afectan y de qué contexto hormonal los acompaña.

Por eso este capítulo es clave. Porque si te quedas con la idea simplificada de “todos activan el receptor y ya está”, todo lo que venga después te va a parecer contradictorio. En cambio, si entiendes que el receptor es solo una pieza dentro de un sistema mucho más amplio, empiezas a ver por qué las diferencias entre compuestos existen... y por qué no se pueden resumir en una sola frase.

2.2 EFECTOS GENÓMICOS VS NO GENÓMICOS

Aquí entramos en una de las partes más importantes de todo el documento, porque es justo donde muchos expertos de esteroides, que no callan con el tema, ni saben que existe esta diferencia es las acciones de los esteroides.

Cuando se habla de esteroides anabólico-androgénicos, casi todo el mundo se queda con la idea clásica: el compuesto se une al receptor androgénico, entra al núcleo, modifica la expresión de genes y, con el tiempo, cambia la síntesis proteica, la retención de nitrógeno, la recuperación y la adaptación muscular. Eso existe, claro. Es la vía genómica, la principal, pero no la más rápida, no es esta la que hace que un compuesto se note nada más tomarlo. Si uno cree que toda la película acaba ahí, en el receptor, está viendo la versión recortada para TikTok de un documental bastante más largo.

Los efectos genómicos son los efectos que ocurren cuando el esteroide se une al receptor androgénico intracelular y ese complejo acaba influyendo en la expresión del ADN. Dicho de forma sencilla, el andrógeno no llega al músculo con un saco de ladrillos a construir bíceps; llega, se une a su receptor y cambia las órdenes internas de la célula. Le dice qué proteínas fabricar más, qué rutas favorecer, qué genes activar y cuáles dejar más apagados. Esto no suele ser inmediato. Requiere tiempo. Hablamos de días y semanas, porque modificar transcripción génica, síntesis proteica, remodelado tisular y adaptación estructural no es como encender una luz. Es más parecido a cambiar el plan de obra de una casa. No ves el edificio nuevo en cinco minutos, pero si el plan cambia durante suficiente tiempo, el resultado acaba apareciendo. Este es uno de los motivos por lo que los ciclos cortos, de pocas semanas, no suelen dejar buen sabor de boca.

En términos de hipertrofia, esta vía genómica es la que más se suele asociar a los efectos clásicos de los

anabólicos: aumento de síntesis proteica, mejora del balance nitrogenado, mayor capacidad de recuperación, aumento de masa magra y cambios en tejidos dependientes de andrógenos. También explica parte de los efectos adversos más conocidos, porque el receptor androgénico no vive solo en el músculo que tú quieres enseñar en la playa. Está en piel, folículo piloso, próstata, hígado, sistema cardiovascular, sistema nervioso, tejido óseo y otros tejidos. Y esto es importante, porque cuando alguien habla de “efecto anabólico limpio” como si el cuerpo tuviera un botón exclusivo para dorsal y pectoral, conviene recordarle que la biología no está diseñada por un community manager de suplementación.

Pero luego tenemos los efectos no genómicos, y aquí es donde la cosa se pone interesante. Los efectos no genómicos son respuestas más rápidas que no dependen inicialmente de cambiar la transcripción de genes. Pueden ocurrir en segundos, minutos u horas, a través de receptores asociados a membrana, interacción con proteínas celulares, cambios en señales intracelulares, calcio, AMPc, MAPK, PI3K/Akt, óxido nítrico, canales iónicos, función mitocondrial, sensibilidad vascular o interacción con otras rutas hormonales. Dicho de forma más de andar por la calle: no todo lo que hace un andrógeno pasa por “entrar al núcleo y escribir órdenes en el ADN”. A veces toca botones rápidos dentro de la célula, modifica señales, cambia el tono del sistema y altera cómo responde ese tejido en ese momento.

Un ejemplo fácil de entender sería comparar los efectos genómicos con cambiar la programación de una empresa, y los no genómicos con dar una orden inmediata en mitad del trabajo. Lo genómico sería cambiar contratos, horarios, estructura, procesos internos y objetivos de producción. Lo no genómico sería entrar por la puerta y decir “ahora mismo todo el mundo trabaja más rápido”, “cerrad esta vía”, “activad esta señal”, “subid la presión

aquí” o “respondes de otra forma a esta hormona”. Una cosa modifica el sistema a medio plazo; la otra cambia respuestas más inmediatas. Las dos importan. Y muchas veces se mezclan. Los efectos no genómicos, muchas veces trabajan conjuntamente con mioquinas o péptidos mensajeros del organismo, por eso, los péptidos, no llegan a ser tan eficaces como la gente querría, porque funcionan de forma rápida pero no sostenida (en general, por ejemplo la retatrutida no funciona así).

Esto tiene una importancia enorme en Masteron y Primobolan porque ambos son derivados de DHT, ambos activan el receptor androgénico y ambos comparten parte del perfil de no aromatizar. Si uno se queda solo en la vía genómica, puede caer en la tentación de decir: “bueno, si ambos son derivados de DHT y ambos activan el AR, serán parecidos”. Pero no tan rápido, campeón. Lo que cambia entre compuestos no es solo si activan o no el receptor, sino cómo lo activan, cuánto dura esa activación, en qué tejido ocurre, cómo se metabolizan, qué proteínas transportadoras modifican, qué señales rápidas alteran y qué contexto hormonal hay alrededor.

Por ejemplo, un compuesto puede generar una señal androgénica relativamente marcada en tejidos periféricos, afectar más a la SHBG, modificar la fracción libre de otros andrógenos, cambiar la percepción de “dureza” o sequedad y producir efectos visibles que la gente atribuye de forma simplista a “efecto antiestrogénico”. Pero quizá ese efecto no viene de bloquear el receptor de estrógeno ni de inhibir aromataasa, sino de una suma de factores: menos señal estrogénica indirecta, más tono androgénico periférico, cambios en agua subcutánea, menor conversión estrogénica global si se usa solo, y alteraciones en proteínas transportadoras. Eso no cabe en una frase de Instagram, así que normalmente se resume mal. Y de ahí salen los monstruos.

En el caso del Masteron, su fama de compuesto “duro”, “seco” o “antiestrogénico” probablemente no se explica por una sola vía. La drostanolona no debe tratarse como un SERM, porque no hay una base sólida para decir que actúe como modulador selectivo del receptor de estrógeno. Lo que puede ocurrir es que su señal androgénica, su carácter no aromatizable y su impacto en el entorno hormonal generen una oposición funcional a ciertos efectos estrogénicos, especialmente en contextos donde baja la producción endógena de testosterona o donde se combina con otros compuestos. Eso es muy distinto a decir “Masteron bloquea estrógenos”. Una cosa es entender el mecanismo; la otra es hacer magia con palabras.

En el caso del Primobolan, ocurre algo parecido pero con otra narrativa. Se le suele vender como más “limpio”, más “suave”, más “anabólico tranquilo”, y parte de esa percepción puede venir de un perfil androgénico menos agresivo en algunos tejidos y de una señal más plana o menos llamativa a nivel periférico. Pero que algo sea menos llamativo no significa que no esté actuando. Puede estar generando efectos genómicos relevantes sobre el receptor androgénico sin producir la misma sensación visual o la misma agresividad cosmética que otro compuesto. Y aquí mucha gente se equivoca: confunde “lo noto menos” con “hace menos” o, peor todavía, con “hace menos daño”. De aquí, la frase típica de que primobolan debe de usarse durante mucho tiempo para notarlo y en dosis muy altas... no es así, simplemente no tiene efectos no genómicos muy visuales, nada más.

Los efectos no genómicos también ayudan a entender por qué la comparación “miligramo a miligramo” es tan tramposa. Si dos compuestos activan el receptor androgénico, pero uno altera más la SHBG, otro se metaboliza de manera distinta en músculo, otro afecta de forma diferente al sistema nervioso o a la señal vascular,

entonces la dosis en miligramos no te cuenta toda la historia. Es como comparar 100 miligramos de cafeína con 100 miligramos de otro estimulante cualquiera y pensar que son equivalentes porque el número coincide. No funciona así. El cuerpo no lee etiquetas; responde a moléculas, rutas y contextos.

También hay que entender que los efectos adversos pueden venir tanto por vías genómicas como no genómicas. La supresión del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal tiene que ver con retroalimentación hormonal y señal androgénica/estrogénica percibida por el sistema. Los cambios en lípidos pueden depender de efectos hepáticos, regulación de enzimas, cambios en receptores, transporte de colesterol y contexto hormonal. La presión arterial puede cambiar por retención, tono vascular, sistema renina-angiotensina, hematocrito, sensibilidad endotelial y otros factores. Es decir, no hace falta que un compuesto aromatice para generar problemas cardiovasculares. Y esto es fundamental, porque una de las mayores trampas del discurso popular es pensar que “si no aromatiza, es más sano ya que no retiene líquido, por lo que no sube la tensión arterial”. No. Si no aromatiza, no aromatiza. Punto. Lo demás hay que demostrarlo.

Bajado a tierra: los efectos genómicos son los cambios profundos, más lentos, relacionados con modificar órdenes dentro de la célula. Los no genómicos son respuestas rápidas, indirectas o paralelas que pueden cambiar cómo se comporta el tejido sin necesidad de esperar a que se modifique la expresión génica. Los dos tipos de efectos existen, los dos pueden importar y los dos pueden ayudar a explicar por qué Masteron y Primobolan no son intercambiables aunque compartan familia química. El error es quedarse solo con una parte y convertirla en verdad absoluta, que es básicamente el deporte olímpico de las redes. Hay mucho gilipollas suelto por las redes, esto es así...

Así que cuando alguien diga “Masteron es mejor porque se nota más” o “Primobolan es más seguro porque es más suave”, los podéis mandar a tomar por culo. La pregunta correcta es: ¿más se nota en qué tejido, por qué vía, con qué dosis, con qué combinación, durante cuánto tiempo y medido con qué marcador? Porque si no puedes responder a eso, no estás comparando la realidad; estás comparando sensaciones. Y las sensaciones están muy bien para elegir perfume, pero para hablar de esteroides se quedan un poco cortas.

2.3 ENZIMAS CLAVE: 5A-REDUCTASA, 3A-HSD Y METABOLISMO TISULAR

Si el receptor androgénico es el “lugar donde ocurre la acción”, las enzimas son las que deciden qué llega realmente a ese lugar y en qué condiciones, por lo que suelen tener más relevancia de la que se le suele dar. De nada sirve ir a una isla preciosa, si no tenemos carreteras o medios que nos lleven a ella. Y aquí está una de las partes más ignoradas de todo este tema; la gente habla de los esteroides como si fueran moléculas estáticas, cuando en realidad el cuerpo las está transformando constantemente. Hablan de afinidad por el receptor como si fuera inmutable, cuando depende mucho del contexto metabólico, con decir: “tiene buena genética”, muchos lo solucionan todo, pero hay veces que la genética no tiene nada que ver.

Porque sí, tú puedes inyectar o tomar un compuesto concreto... pero lo que acaba actuando en el tejido no siempre es exactamente lo que has metido.

Vamos a empezar por una conocida por estar relacionada con la caída del cabello y el agrandamiento de la próstata; la 5 α -reductasa. Esta enzima convierte la testosterona en dihidrotestosterona (DHT, que es la mayor

causante de los problemas de alopecia en los consumidores), que es un andrógeno más potente a nivel del receptor en muchos tejidos. Esto explica por qué la testosterona no es solo testosterona; dependiendo del tejido, puede amplificar su señal convirtiéndose en DHT.

Ahora bien, aquí viene el primer matiz importante; los derivados de DHT, como Masteron o Primobolan, ya están “5 α -reducidos”. Es decir, no necesitan pasar por esa conversión para volverse más potentes en ese sentido. Esto hace que en tejidos donde la 5 α -reductasa es relevante (piel, próstata, etc.), la testosterona pueda comportarse de forma distinta a estos compuestos.

Ahora viene la enzima que casi nadie menciona y que es clave en esta historia; la 3 α -hidroxiesteroide deshidrogenasa (3 α -HSD).

Esta enzima actúa, entre otras cosas, inactivando andrógenos potentes como la DHT en ciertos tejidos, especialmente en músculo esquelético. Es decir, en el músculo hay mecanismos que reducen la actividad de algunos andrógenos para evitar una sobreestimulación constante.

Y aquí es donde empieza lo interesante. La DHT pura, en músculo, puede ser parcialmente inactivada por esta enzima, lo que limita su efecto anabólico directo en ese tejido. Por eso, aunque la DHT sea muy potente a nivel androgénico, no es especialmente eficaz como anabólico muscular en comparación con otros compuestos. No es ineficaz 100%, pero casi.

Entonces, ¿qué pasa con derivados como Masteron o Primobolan? Aquí es donde entra la química estructural. Estos compuestos tienen modificaciones que los hacen más resistentes a esa inactivación enzimática. No es que sean inmunes, pero sí pueden evitar en mayor medida esa “desactivación” que ocurre con la DHT en músculo.

En el caso del Masteron (drostanolona), la modificación clave es la metilación en posición 2 α del

anillo A, que dificulta la acción de la 3α -HSD; en el Primobolan (metenolona), la doble unión adicional en el anillo A (1-ene) también reduce su inactivación metabólica en músculo. Es decir, no es solo el masteron el que lleva una modificación para que sea activo, el primobolan también, algo muy importante de resaltar, ya que ambos serían inactivados por esta enzima de no tener esta modificación, pero los gurús de turno solo hablan de masteron, como si el primobolan no tuviera el mismo problema.

Esto explica algo que muchas veces se interpreta mal; no es que sean mágicamente súper anabólicos, es que consiguen mantener su señal en el tejido donde interesa durante más tiempo que la DHT pura. Y eso, en términos prácticos, ya cambia bastante la película.

Pero no se queda ahí.

El concepto clave aquí es el de metabolismo tisular. No todos los tejidos expresan las mismas enzimas ni en la misma cantidad. El hígado, el músculo, el tejido adiposo, el sistema nervioso... cada uno tiene su propio "ecosistema enzimático". Y eso significa que el mismo compuesto puede comportarse de forma distinta según dónde esté actuando.

Por ejemplo, un esteroide puede ser relativamente estable en músculo, pero metabolizarse rápidamente en hígado. O puede tener una señal fuerte en tejido periférico, pero más moderada en otros tejidos. O puede generar metabolitos activos o inactivos dependiendo de la ruta metabólica predominante.

Bajado a tierra, que es donde se entiende de verdad; no estás metiendo una sustancia que actúa igual en todo el cuerpo. Estás metiendo una molécula que el cuerpo va a transformar, modular y adaptar en función del tejido en el que esté.

Y esto tiene una consecuencia directa en la comparativa que nos interesa. Cuando alguien dice que Masteron y Primobolan son "muy parecidos porque ambos

son derivados de DHT”, está simplificando demasiado. Sí, comparten origen, pero eso no significa que su comportamiento enzimático sea idéntico. Pequeñas diferencias estructurales pueden hacer que uno sea más resistente a ciertas enzimas, que tenga distinta afinidad en determinados tejidos o que genere metabolitos distintos.

Y ahí es donde se generan muchas de las diferencias prácticas que luego la gente describe como “este seca más”, “este es más limpio” o “este pega más fuerte”.

Otro punto importante es que estas enzimas también influyen en los efectos adversos. No solo determinan cuánto efecto anabólico hay en músculo, también influyen en qué ocurre en otros tejidos. Por ejemplo, la actividad androgénica en piel, la caída del cabello, la función prostática o incluso parte del impacto en lípidos pueden estar modulados por estas rutas metabólicas.

Y aquí es donde vuelve a aparecer una idea que se va a repetir bastante; no hay compuestos “limpios” en términos absolutos. Hay compuestos con perfiles distintos, modulados por cómo el cuerpo los procesa.

Así que quédate con esto, porque es clave para todo lo que viene después; no importa solo qué compuesto usas, importa cómo tu cuerpo lo transforma. Y ese “cómo” depende en gran parte de enzimas como la 5 α -reductasa, la 3 α -HSD y otras muchas que, aunque no salgan en los vídeos virales, son las que realmente están decidiendo qué está pasando dentro de tu cuerpo.

2.4 DERIVADOS DE DHT Y CAÍDA DEL CABELLO: ¿MASTERON ES PEOR QUE PRIMOBOLAN?

Una de las frases más repetidas en el mundo del uso deportivo de esteroides es que el Masteron “destroza el pelo” y que el Primobolan es mucho más amable con el

matojo. Como casi siempre, la frase no sale completamente de la nada, pero tampoco está tan demostrada como se suele contar. Y aquí conviene ir con cuidado, porque el pelo es uno de esos temas donde la gente mezcla experiencia personal, miedo, genética familiar y farmacología básica hasta conseguir una conclusión que suena muy segura, pero que muchas veces es más intuición que evidencia.

Primero hay que entender una cosa: la alopecia androgénica no aparece simplemente porque haya andrógenos. Aparece porque hay predisposición genética y porque ciertos folículos del cuero cabelludo son sensibles a la señal androgénica. En personas predispuestas, la activación del receptor androgénico en zonas como entradas y coronilla favorece la miniaturización progresiva del folículo; el pelo pasa de ser grueso y terminal a más fino, más corto y más débil, hasta que un día te miras al espejo y la frente empieza a tener ambiciones inmobiliarias. La literatura sobre alopecia androgénica describe este proceso como dependiente de andrógenos, especialmente de DHT, receptor androgénico, 5 α -reductasa y susceptibilidad genética del folículo.

Esto ya nos da la primera clave: si una persona no tiene predisposición genética fuerte, puede tolerar años de exposición androgénica con poca pérdida visible. Si la tiene, una subida del tono androgénico puede acelerar un proceso que quizá ya estaba escrito, aunque todavía no hubiera enseñado la patita. Dicho en cristiano: los esteroides no siempre “crean” la alopecia desde cero; muchas veces pisan el acelerador de un coche que ya estaba cuesta abajo.

Ahora bien, ¿qué pasa con Masteron y Primobolan? Ambos son derivados de DHT y ambos son andrógenos no aromatizables. Eso significa que ninguno necesita convertirse en DHT por 5 α -reductasa para ejercer actividad androgénica. Aquí hay una diferencia importante respecto a testosterona: con testosterona, parte del

problema capilar viene de su conversión local a DHT en el cuero cabelludo; con derivados de DHT, esa vía ya no es el centro de la historia, porque el compuesto ya llega con un perfil androgénico tipo DHT. Por eso los inhibidores de 5 α -reductasa como finasterida o dutasterida pueden tener menos capacidad de “proteger” frente a derivados de DHT que frente a testosterona, ya que no bloquean la unión directa del compuesto al receptor androgénico, sino la conversión a DHT. Esto no significa que no sirvan para nada en ningún contexto, porque pueden reducir DHT endógena si hay testosterona de base, pero no convierten Masteron o Primobolan en compuestos capilares inocentes.

Entonces, ¿Masteron es realmente peor que Primobolan para el pelo? La respuesta honesta es que no hay una comparativa clínica sólida que permita afirmarlo de forma tajante. No tenemos estudios bien diseñados donde se administren dosis equivalentes de drostanolona y metenolona, se controle genética, dosis, duración, testosterona concomitante, estradiol, SHBG, 5 α -reductasa, antecedentes familiares y se mida progresión de alopecia. O sea, no tenemos justo lo que haría falta para hablar con la seguridad con la que habla el típico iluminado de redes.

Lo que sí podemos hacer es razonar desde la farmacología. Masteron suele percibirse como más agresivo a nivel androgénico periférico. Su fama de “duro”, “seco” y más marcado en piel, aspecto y vascularidad puede sugerir que, en personas predispuestas, tenga más facilidad para acelerar signos androgénicos visibles, incluida la caída del cabello. Pero esto es una inferencia, no una realidad clara. Primobolan, por su parte, suele considerarse más “benévolo” porque su perfil práctico parece menos agresivo en algunos tejidos y porque muchos usuarios reportan menos impacto visual androgénico. Pero, otra vez, que algo se note menos no significa que no active el receptor androgénico en el folículo piloso.

Aquí es donde hay que evitar la trampa: Primobolan no es “seguro para el pelo” por ser más suave, igual que Masteron no garantiza calvicie automática por ser Masteron. Ambos pueden ser problemáticos si la persona tiene predisposición a alopecia androgénica. La diferencia real probablemente dependa más de la sensibilidad individual del folículo, genética, dosis, duración, combinación con testosterona y exposición androgénica total que de una regla universal tipo “Masteron malo, Primo bueno”. La alopecia androgénica tiene una base poligénica clara, y estudios sobre polimorfismos del receptor androgénico muestran asociación entre variantes del gen AR y riesgo de alopecia, aunque no explican todo el fenómeno.

También importa mucho el contexto de combinación. Si alguien usa Masteron o Primobolan con testosterona, no está exponiendo el cuero cabelludo solo a ese compuesto, sino a una suma de señales: testosterona, DHT derivada de testosterona, el propio derivado de DHT, cambios en SHBG, estradiol, dosis acumulada, duración y quizá otros fármacos. En ese escenario, decir “me cayó el pelo por Masteron” puede ser cierto, pero también puede ser una simplificación. Puede haber sido la exposición androgénica total, el aumento de DHT desde testosterona, la duración del ciclo, la predisposición genética o la suma de todo. Como siempre, el cuerpo no lee el nombre comercial del vial; responde al entorno hormonal completo.

Bajado a tierra: si tienes genética de conservar pelo, probablemente ambos te darán menos problemas. Si tienes genética de perderlo, ambos pueden acelerar el proceso. Masteron puede tener fama de ser más agresivo y es plausible que en muchas personas predispuestas lo sea, pero no podemos decir que Primobolan sea inocente. La diferencia no está escrita con rotulador permanente. Depende de la persona, de la dosis, del tiempo, de la

combinación y de lo sensible que sean tus folículos al receptor androgénico.

La conclusión útil sería esta: Masteron probablemente tenga mayor reputación y plausibilidad de agresividad capilar, pero Primobolan también pertenece a una familia androgénica capaz de acelerar alopecia en predispuestos. Vender uno como “mata pelo” y el otro como “seguro para la melena” es demasiado simple. Y no olvidar, que con el tema de que el masteron sea más fuerte en este sentido, no se puede afirmar por información relevante del compuesto, solo por suposiciones de los consumidores.

2.5 LA MENTIRA DEL RATIO ANABÓLICO/ANDROGÉNICO

Si hay un concepto que ha hecho más daño que ayuda a la hora de entender los esteroides, es el famoso ratio anabólico/androgénico. Ese número que ves en tablas, en webs, en foros y en comparativas, donde te dicen que un compuesto es “más anabólico que androgénico” o al revés, como si eso fuera una medida objetiva, universal y aplicable directamente al mundo real.

Suena muy bien. El problema es que, en la práctica, sirve para bastante menos de lo que la gente cree.

El origen de estos ratios viene de estudios antiguos en animales, normalmente en ratas, donde se comparaba el efecto de distintos compuestos en dos parámetros muy concretos; el aumento del músculo (habitualmente el músculo levator ani) y el crecimiento de la próstata. A partir de ahí, se sacaba una relación entre “efecto anabólico” (músculo) y “efecto androgénico” (próstata), y se generaba un número.

Y aquí es donde empieza el problema.

Primero, porque estamos hablando de modelos animales, no de humanos. Y no solo eso, sino de tejidos muy concretos en un contexto experimental controlado.

Segundo, porque esos resultados dependen muchísimo de la dosis, del tiempo de exposición y de las condiciones del estudio.

Y tercero, porque reducir el efecto de un esteroide a “músculo vs próstata” es una simplificación brutal de algo que afecta a múltiples tejidos y sistemas.

Pero claro, ese número es muy tentador. Porque te permite hacer comparaciones rápidas; “este tiene un ratio de 100:30, este otro de 88:44, este es mejor, este es peor”. Y ya está, ya parece que tienes el tema resuelto. Pero no, no lo tienes.

El ratio anabólico/androgénico no te dice cómo se comporta ese compuesto en un humano entrenando, comiendo, durmiendo mal, combinándolo con otros fármacos y llevándolo durante semanas o meses. No te dice cómo se metaboliza en músculo, qué ocurre en hígado, cómo afecta al perfil lipídico, qué pasa con el eje hormonal o cómo interactúa con otras hormonas.

De hecho, dos compuestos con ratios similares pueden dar resultados muy distintos en la práctica. Y esto es justo lo que ocurre cuando comparas derivados de DHT como Masteron y Primobolan con testosterona o nandrolona. En papel puedes encontrar números que sugieren ciertas equivalencias o diferencias, pero cuando los llevas al mundo real, el comportamiento no siempre encaja con esa tabla tan ordenada.

¿Por qué? Porque el ratio no tiene en cuenta cosas que ya hemos visto y que son determinantes; metabolismo tisular, actividad enzimática, efectos no genómicos, interacción con SHBG, distribución en tejidos, conversión en otros metabolitos, contexto hormonal... todo eso queda fuera del número.

Y aquí viene uno de los errores más habituales. Mucha gente asume que un compuesto con un ratio “más anabólico” será automáticamente mejor para ganar músculo y menos problemático a nivel de efectos secundarios. Y no. Puede ser menos androgénico en ciertos tejidos concretos bajo ciertas condiciones experimentales, pero eso no significa que en el cuerpo humano vaya a comportarse así en todos los contextos.

Bajado a tierra, que es como se entiende esto de verdad; el ratio anabólico/androgénico es como mirar las estadísticas de un jugador en un partido concreto y asumir que eso define toda su carrera. Te da una pista, sí, pero ni de lejos te cuenta la historia completa.

En el caso de Masteron y Primobolan, apoyarse en estos ratios para decir cuál es más potente, más seguro o más “limpio” es directamente quedarse corto. Porque la diferencia entre ambos no se explica por ese número, se explica por cómo interactúan con el receptor, cómo se metabolizan en cada tejido y qué efectos generan en conjunto.

Así que quédate con esta idea, porque te va a ahorrar bastantes errores; el ratio anabólico/androgénico no es mentira porque los datos sean falsos... es mentira porque se utiliza como si fuera una verdad absoluta cuando solo es una aproximación muy limitada.

¿Qué significa que un esteroide sea "fuerte" o "flojo"?

3.1 COMPARATIVA REAL: MASTERON VS PRIMOBOLAN VS TESTOSTERONA VS NANDROLONA

Si hay una pregunta que se repite hasta la saciedad es esta; “¿cuál es más potente?”. Y normalmente la respuesta que se da es una mezcla de ratios, experiencia personal y una seguridad que no se corresponde con lo que realmente sabemos. Vamos, que suele haber mucha palabra vacía basada en vete a saber que, derivada de no sé qué, y enlazada con yo que se qué.

Porque claro, comparar potencia entre esteroides suena fácil... hasta que empiezas a mirar cómo funcionan de verdad, y de fácil no tiene nada, de hecho ni de real, se suele medir las sensaciones y peso del sujeto más que la ganancia de material contráctil.

En teoría, podrías pensar que la forma lógica de comparar sería miligramo a miligramo. Coges 100 mg de uno, 100 mg de otro, miras cuál genera más músculo o más efecto y listo. Problema resuelto. El típico ranking de “este pega más que este”. Sería cojonudo, si no fuera que eso no vale para nada en la vida real.

Para empezar, la testosterona no es solo testosterona. Parte de su efecto viene de su conversión a DHT mediante

5 α -reductasa y otra parte de su conversión a estradiol mediante aromatasa. Es decir, cuando usas testosterona, no estás usando una sola señal hormonal, estás usando varias a la vez. Y esas señales tienen efectos distintos; el estradiol, por ejemplo, no es un enemigo, tiene funciones importantes en salud, rendimiento y tejido muscular. Y es tan malo el exceso como el déficit, por lo que mantenerlos en unos rangos concretos, es lo mejor. Claro, pero ¿qué rangos son esos?, pues dependerá de la carga androgénica total, de la sinergia con resto de hormonas, del equilibrio con el resto del sistema... en realidad es que es imposible saberlo, puede hablarse de ratios o proporciones, pero por hablar y etiquetar, ya que es imposible saberlo con exactitud. Pero si escuchas esto, no lo quieres, tu quieres algo usable que no te haga comerte la cabeza, como que la combinación perfecta es 500mg testo con 500mg masteron. Te jodes. Esto no va así, eso es pura mediocridad.

Luego tienes la nandrolona, que juega en otra liga. Tiene afinidad por el receptor androgénico, sí, pero también tiene una actividad progestagénica y un comportamiento distinto en tejidos. Además, su conversión a dihidronandrolona (DHN) cambia su perfil en ciertos tejidos, lo que hace que su efecto no sea directamente comparable al de la testosterona ni al de derivados de DHT. Aun así, es sin duda de los esteroides que más masa muscular pueden dar, pese a su mala reputación.

Y ahora entran en juego Masteron y Primobolan.

Ambos son derivados de DHT, ambos no aromatizan y ambos generan una señal androgénica relativamente “pura” en ese sentido. Pero eso no significa que sean automáticamente más débiles, más fuertes o más seguros. Significa que su perfil es distinto.

El Masteron suele percibirse como más “duro”, más marcado a nivel estético, con mayor impacto visual en definición, dureza y vascularidad. Eso hace que mucha

gente lo interprete como más potente. Pero aquí hay un matiz importante; lo que se percibe visualmente no siempre es lo mismo que el efecto anabólico neto en músculo. Quizás simplemente mejore la hipertonía muscular, y eso de sensación de músculo más duro, sin agregar ni un gramo de músculo (cosa que no es el caso).

El Primobolan, en cambio, suele considerarse más “plano”, más estable, menos llamativo. Menos efecto visual inmediato, menos “sensación” de impacto. Y eso lleva a que muchos lo cataloguen como más flojo. Pero otra vez, sensación no es sinónimo de efecto real. Quizás simplemente no interfiere casi en el sistema nervioso periférico, por lo que no da sensación de nada a corto plazo, pero sea un gran constructor a largo plazo (cosa que es así, de hecho).

La puta verdes es esta: no hay datos sólidos que permitan decir con rotundidad que uno es más potente que otro en términos absolutos. Lo que hay es farmacología que sugiere comportamientos distintos y experiencias prácticas que apuntan en ciertas direcciones, pero no una jerarquía clara y universal.

Además, la potencia no es una única variable. ¿Potente en qué? ¿En activar el receptor? ¿En generar síntesis proteica? ¿En modificar el entorno hormonal? ¿En impacto visual? ¿En retención de agua? Porque dependiendo de qué midas, la respuesta cambia.

Por ejemplo, la testosterona puede parecer “menos limpia” por la retención de líquidos o el estradiol, pero eso no significa que sea menos anabólica. De hecho, en muchos contextos, ese entorno hormonal favorece el crecimiento muscular. La nandrolona puede no dar la misma dureza visual, pero puede ser muy eficaz en ganancia de masa. El Masteron puede dar una apariencia más seca, pero eso no significa que esté generando más hipertrofia que otros compuestos.

Bajado a tierra; comparar estos compuestos como si fueran números en una tabla es un error. No estás comparando kilos de arroz, estás comparando moléculas que interactúan con el cuerpo de formas distintas.

Cuando alguien te dice que “100 mg de X equivalen a 100 mg de Y”, lo más probable es que esté simplificando demasiado o directamente inventando una equivalencia que no se sostiene fuera de un contexto muy concreto. La potencia de un esteroide no se puede resumir en un número fijo. Depende del contexto, del entorno hormonal, del tejido que mires, de la situación momentánea y de la persona que lo use.

Pero si yo fuera influencer, también caería en la trampa fácil de decir, masteron es menos potente que primo en 1 a 2, pero amigo, es una gilipollez curiosa esto.

Y como ves, no te dicho cual es más potente, eso lo iremos viendo, pero la respuesta ya está dada, no hay datos para ninguna afirmación.

3.2 POR QUÉ MILIGRAMO A MILIGRAMO ES UNA TRAMPA CONCEPTUAL

Esa idea de que puedes coger 100 mg de un compuesto, ponerlos al lado de 100 mg de otro y, como el número coincide, asumir que el efecto debería ser comparable. Suena lógico... hasta que te paras a mirar qué está pasando realmente dentro del cuerpo.

Porque el miligramo es solo una medida de peso. No te dice cuánta molécula llega activa al tejido, cuánto tiempo permanece allí, cómo se metaboliza ni qué rutas activa. Es como comparar dos coches diciendo que pesan lo mismo y, por tanto, deberían correr igual. Ignoras el motor, la transmisión, la aerodinámica y el tipo de combustible... pero oye, pesan igual, así que deberían ir parecido. No funciona así en coches y tampoco funciona así en

farmacología. Es que esto no es así ni en las personas, no todos los que miden 1,80m y pesan 80kg son iguales, ni paecidos.

Para empezar, hay que hablar de biodisponibilidad. No toda la cantidad que introduces en el cuerpo acaba siendo activa en el tejido diana. En compuestos orales, por ejemplo, el paso hepático puede inactivar una parte significativa antes de que llegue a circulación sistémica. En compuestos inyectables, la liberación desde el éster, la velocidad de absorción y la distribución tisular también influyen. Es decir, 100 mg administrados no equivalen necesariamente a 100 mg “trabajando” en músculo. De hecho, hablando del éster, 100mg de un cipionato, o 100mg de un propionato, no funcionarán exactamente igual, incluso siendo la misma molécula, ya que uno se liberará mucho más rápido, por lo que interactuará más con la 5 alfa reductasa, por lo que generará más DHT, y esto puede ocasionar unas sensaciones distintas y unos efectos distintos que con el cipionato. ¿Son la misma molécula? si... ¿se reducirán y aromatizarán en mismas proporciones? no...

Luego está la vida media y el tiempo de exposición. Dos compuestos pueden tener la misma dosis semanal, pero si uno mantiene niveles más estables y el otro genera picos y valles más marcados, la señal que recibe el tejido no es la misma. Y el cuerpo no responde igual a una señal sostenida que a una intermitente. Esto afecta tanto a efectos anabólicos como a efectos secundarios.

Otro factor clave es el metabolismo tisular, que ya hemos visto. Un compuesto puede ser más resistente a ciertas enzimas en músculo y, por tanto, mantener su actividad durante más tiempo en ese tejido, mientras que otro puede inactivarse más rápido. Eso cambia completamente el impacto real, independientemente de los miligramos iniciales. Y aquí es donde derivados de DHT como Masteron o Primobolan pueden comportarse de

forma distinta a testosterona o nandrolona, no porque el número de miligramos sea diferente, sino porque la molécula se procesa de otra manera.

También entra en juego la afinidad por el receptor y la actividad intrínseca. Dos compuestos pueden unirse al receptor androgénico, pero no generar la misma señal una vez unidos. Uno puede activar más fuertemente ciertas rutas, otro puede ser más moderado o más selectivo en determinados tejidos. De nuevo, el miligramo no te dice nada de eso.

Y luego está algo que suele ignorarse por completo en estas comparaciones; el entorno hormonal. No es lo mismo usar un compuesto en solitario que usarlo junto con testosterona. No es lo mismo en un estado de superávit calórico que en déficit. No es lo mismo con estradiol alto que con estradiol bajo. Todo ese contexto modifica cómo responde el cuerpo al mismo estímulo. Así que pretender que una equivalencia fija en miligramos funcione en todos los escenarios es, directamente, ignorar cómo funciona todo este meollo.

Por ejemplo, cuando alguien compara Masteron o Primobolan con testosterona miligramo a miligramo, está pasando por alto algo fundamental; la testosterona no actúa sola. Parte de su efecto viene de su conversión a estradiol y a DHT. Eso significa que su impacto no es únicamente androgénico, sino también estrogénico en cierta medida. Y ese componente estrogénico puede influir en crecimiento muscular, retención de glucógeno, recuperación e incluso en el entorno anabólico global. Quita eso de la ecuación y ya no estás comparando lo mismo. Es más, una misma cantidad de testosterona, en según que momento no afecta igual. El mismo sujeto puede usar o tener endógeno 100mg de testo semana, pero si tiene un 20% de grasa corporal, le funcionará distinto que si tiene un 10%, ya que la aromatasa está muy activa en el tejido adiposo, y a más de este, más aromatización relativa.

Es decir, la misma testo, en un gordo, tiende a ponerle más gordo, pero en uno definido, tiende a ponerle más definido.

Bajado a tierra, que es como se entiende esto sin volverse loco; decir que 100 mg de un compuesto equivalen a 100 mg de otro es como decir que dos personas que pesan lo mismo tienen la misma fuerza. Puede coincidir, pero no es la forma de medirlo.

Y esto nos lleva a una conclusión: las comparaciones miligramo a miligramo pueden servir como una referencia muy aproximada en contextos muy concretos, pero no como una regla universal. Cuando se utilizan como verdad absoluta, lo único que hacen es simplificar un sistema complejo hasta el punto de hacerlo irreconocible.

Por eso, en este documento, cada vez que hablemos de dosis o de comparaciones, lo haremos en contexto. Qué compuesto, en qué condiciones, con qué objetivo y en qué entorno hormonal. Porque sin ese contexto, el número de miligramos es solo eso... un número.

3.3 POTENCIA ANABÓLICA REAL VS POTENCIA PERCIBIDA

Este es uno de los puntos donde más se confunde la gente, y con razón, porque lo que ves no siempre coincide con lo que está pasando. En el mundo de los esteroides, “potente” suele traducirse como “se nota mucho”; más dureza, más vascularidad, menos agua, cambios rápidos en el espejo. Y claro, si algo se nota más, tendemos a asumir que también está haciendo más trabajo a nivel muscular. Pero no necesariamente.

La potencia anabólica real tiene que ver con lo que ocurre en el tejido a medio y largo plazo; síntesis proteica, balance nitrogenado, capacidad de recuperación, adaptación estructural del músculo, rendimiento en entrenamiento. Es decir, cambios que requieren tiempo y

consistencia. No son siempre espectaculares en pocos días, pero son los que acaban sumando masa de verdad.

La potencia percibida, en cambio, tiene más que ver con el impacto visual y sensorial inmediato. Aquí entran factores como la retención de agua intracelular, el glucógeno, el tono vascular, la sequedad subcutánea, la sensación de “llenado” muscular o incluso el estado del sistema nervioso. Son cambios que pueden aparecer rápido y que alteran mucho la apariencia... pero no siempre implican que haya más tejido muscular creado.

Un ejemplo claro es la testosterona. Por su conversión a estradiol, puede favorecer retención de líquidos y glucógeno, lo que da un aspecto más “lleno”. Mucha gente interpreta eso como menos “limpio”, pero ese entorno también puede ser favorable para el rendimiento y la hipertrofia. Es decir, puede parecer menos estética a corto plazo, pero no por ello es menos eficaz a nivel anabólico.

En el otro extremo tienes compuestos como Masteron. Al no aromatizar suelen dar una apariencia más seca y dura si la dieta acompaña. Eso hace que muchos los perciban como más “potentes”. Pero aquí hay que separar conceptos; que algo te haga ver más definido no significa que esté generando más crecimiento muscular que otro compuesto. Puede estar modificando cómo se distribuye el agua, cómo se percibe el tono muscular o cómo se expresa la grasa subcutánea... sin que eso implique una mayor síntesis proteica neta. De hecho este es el caso típico del masteron, se usa en definición, con niveles de grasa bajos, y en dietas de déficit, por lo que se asocia a que no da masa muscular, pero si mejora la apariencia, pero claro, ¿en volumen con un superávit calórico grande, daría masa muscular, y perjudicaría la apariencia? Creo que no es necesaria la respuesta, es obvio.

El Primobolan entra en una zona intermedia en cuanto a percepción. Suele describirse como más estable, menos llamativo. No genera ese cambio visual tan marcado en

poco tiempo, lo que lleva a muchos a considerarlo flojo. Pero otra vez, sensación no es sinónimo de efecto. Puede estar generando una señal anabólica útil sin producir ese impacto estético inmediato que tanto se valora en determinados contextos. De hecho, se dice que muy bueno en dietas bajas en calorías, eso solo significa que es muy potente a nivel de construcción, sino en déficit no produciría anabolismo,

Aquí es donde entra uno de los errores más comunes; evaluar la eficacia de un compuesto por lo rápido que cambia el espejo. El problema es que el espejo responde a muchas variables que no son exclusivamente hipertrofia. Agua, glucógeno, inflamación, estrés, dieta, incluso la luz... todo eso influye. Y si no lo tienes en cuenta, acabas confundiendo cambios de apariencia con cambios estructurales.

Otro punto importante es el contexto en el que se usan estos compuestos. En fases de definición, donde el objetivo es perder grasa y mejorar la apariencia, los efectos “cosméticos” tienen mucho peso. Ahí un compuesto que reduzca retención o aumente la dureza puede parecer muy eficaz. Pero en fases de ganancia de masa, donde lo que importa es crear tejido, la historia puede ser distinta.

Bajado a tierra; no todo lo que se nota más trabaja más. Y no todo lo que se nota menos trabaja menos.

Masteron puede dar una sensación de impacto más inmediata y visible. Primobolan puede parecer más discreto. Testosterona puede parecer menos “limpia” por el agua. Nandrolona puede no dar la misma dureza. Pero si reduces todo a lo que ves en el espejo en dos semanas, estás dejando fuera la mitad de la ecuación.

Es más, si todos en las mismas condiciones de dieta, descanso, entreno y dosis se compararan, en lo que a nivel de masa muscular se refiere, creo que nos llevaríamos sorpresas entre ellos, pero esto no puedo afirmarlo, ya que no hay estudios al respecto. Pero no sería raro ver como

alguien que está con testo y deca, en un año de volumen a lo bestia, solo coge 3kg de músculo, mientras que esa misma persona, en un año a dieta para definir, con primo, masteron y algo de testo, le ves coger el mismo peso o más (y con dosis menores) en ese año, sin haberse puesto gordo como una pelota. Entonces, ¿Cuál es más fuerte?... te dejo pensándolo.

La clave aquí es entender que la potencia real no siempre coincide con la percepción. Y si no separas esos dos conceptos, es muy fácil que acabes tomando decisiones basadas en sensaciones en lugar de en mecanismos.

La mayoría de usuarios toma por emociones, no por resultados.

Masteron (Drostanolona): análisis completo

4.1 ESTRUCTURA Y FARMACOLOGÍA DEL MASTERON (DROSTANOLONA)

Cuando se habla de Masteron, lo habitual es quedarse en lo superficial; “derivado de DHT, no aromatiza, da dureza”. Todo eso es cierto, con matices... pero no explica nada. Es como decir que un coche es rojo y corre. Vale, pero ¿por qué corre?

El Masteron, químicamente, es drostanolona, un derivado directo de la dihidrotestosterona (DHT). Es decir, parte de una base que ya conocemos; un andrógeno potente, no aromatizable y con alta afinidad por el receptor androgénico. Pero claro, si fuera DHT sin más, no estaríamos hablando de él como anabólico relevante en músculo. Y aquí es donde entra la modificación clave.

La drostanolona tiene una metilación en posición 2α del anillo A. Y esto, que suena a clase de química que nadie pidió, es lo que cambia bastante el comportamiento de la molécula.

Vamos a explicarlo bien. La DHT, aunque es muy potente a nivel androgénico, tiene un problema en músculo; es susceptible a ser inactivada por la enzima 3α -HSD. Esta enzima, presente en tejido muscular, convierte la DHT en metabolitos menos activos. Dicho fácil; el

músculo tiene un “filtro” que reduce la actividad de ciertos andrógenos muy potentes para que no estén constantemente hiperactivando el sistema.

Por eso la DHT pura no es especialmente eficaz como anabólico muscular. No porque no sea potente, sino porque el propio músculo la “apaga” relativamente rápido.

Entonces, ¿qué hace el Masteron?

La metilación en esa posición (2α) dificulta el acceso de la enzima 3α -HSD a la molécula. No la hace completamente inmune, pero sí más resistente a esa inactivación. Es como ponerle una carcasa a la molécula para que la enzima no la reconozca o no pueda trabajar igual de bien sobre ella.

Esto tiene una consecuencia directa; la señal androgénica del Masteron en músculo dura más tiempo que la de la DHT pura. No porque sea más potente en sí mismo, sino porque evita parcialmente el mecanismo que limita a la DHT en ese tejido. No se degrada con la misma rapidez.

Bajado a tierra; no es que el Masteron sea “más fuerte” que la DHT, es que el músculo lo desactiva peor. Y eso, en términos prácticos, ya cambia bastante el resultado.

Ahora bien, esta modificación no solo afecta al músculo. También influye en cómo se comporta la molécula en otros tejidos. Al ser un derivado de DHT, el Masteron mantiene una alta actividad androgénica periférica, especialmente en tejidos sensibles a andrógenos como piel o folículo piloso. Esto explica parte de su perfil; más impacto en dureza, vascularidad y características “androgénicas visibles”. Y digo visibles, al ojo, ya que no es lo mismo activar el receptor androgénico en la piel, que es claramente visible, que en el hígado, que no lo vemos... por eso, quizás, a nivel cosmético el masteron es mas relevante, que su compañero de análisis, el primobolan.

Otro punto importante es que, al ser derivado de DHT, el Masteron no aromatiza. Es decir, no puede convertirse en estradiol porque la estructura del anillo A ya está saturada de forma que la enzima aromatasa no puede actuar sobre él. Esto elimina una vía hormonal completa de la ecuación; no hay conversión a estrógenos.

Esto tiene ventajas y desventajas. Por un lado, evita efectos relacionados con exceso de estradiol, como retención hídrica o ciertos efectos secundarios estrogénicos. Por otro lado, también elimina los efectos positivos del estradiol en el cuerpo; salud cardiovascular, función cognitiva, libido, soporte anabólico indirecto... Es decir, no aromatizar no es automáticamente “mejor”, simplemente es diferente.

Desde el punto de vista farmacológico, el Masteron se presenta normalmente en forma de ésteres, como propionato o enantato, lo que determina su velocidad de liberación en el organismo. El éster no cambia la molécula activa en sí, pero sí cómo se libera y cuánto tiempo permanece en circulación.

Aquí conviene aclarar algo que mucha gente pasa por alto; cuando hablamos de dosis, no toda la cantidad es drostanolona pura. Parte del peso corresponde al éster, que luego se separa en el organismo. Es otro motivo por el cual comparar miligramo a miligramo sin contexto es una simplificación.

Volviendo a la estructura, hay una idea clave que hay que dejar clara. Pequeños cambios en la molécula generan grandes cambios en el comportamiento. No hace falta reinventar el compuesto; basta con modificar una posición concreta para alterar cómo interactúa con enzimas, receptores y tejidos.

En el caso del Masteron, esa pequeña modificación convierte una molécula que en músculo sería relativamente “limitada” (la DHT) en una molécula que puede mantener mejor su señal en ese tejido. No la

convierte en el rey del anabolismo, pero sí en algo funcional en un contexto donde la DHT pura no lo sería.

Y aquí es donde se conecta con todo lo que hemos visto antes. Cuando alguien dice que Masteron es “un derivado de DHT y ya está”, está perdiéndose lo importante. No es solo de dónde viene, es qué se ha cambiado y qué implica ese cambio. Sirva como ejemplo, una salchicha de pollo, es un derivado cárnico del pollo, pero no es igual que las pechugas de pollo, por ejemplo.

Bajado a tierra, para cerrar este bloque; el Masteron no es especial por ser DHT, es especial por cómo está modificado para que esa base funcione de forma distinta dentro del cuerpo. Y entender eso es lo que te permite dejar de verlo como “otro esteroide más” y empezar a verlo como lo que es; una molécula diseñada para esquivar ciertas limitaciones fisiológicas. Podríamos decir, que masteron es un androgénico con actividad muscular y en tejidos periféricos, que no aromatiza, y que no tiene casi afinidad por determinados tejidos en comparación con otros compuesto, como podría ser el hígado, la próstata o los riñones. Esto que parece superficial, es lo que le da su característica de esteroide moderadamente potente en la construcción de músculo, eficaz a nivel cosmético, y menos perjudicial en determinados órganos como hígado o riñones, pero claro, esto siempre será así comparándolo con otros, no por si solo. No activa casi receptores de mineralocorticoides, como si haría el deca o la testo, ni de progesterona, como si haría el deca...

4.2 EFECTOS GENÓMICOS DEL MASTERON: ¿REALMENTE ACTÚA MÁS EN UNOS TEJIDOS QUE EN OTROS?

Hay una idea que se repite muchísimo cuando se habla de compuestos como el Masteron, y que además se dice

con una seguridad que da gusto escucharla... pero que cuando la analizas con calma empieza a ver que es una puta mierda. Esa idea es que “este compuesto actúa más en músculo”, o “este otro actúa menos en hígado”, o “este es más selectivo para piel o para el sistema nervioso”. Claro, suena bien, porque simplifica algo complejo en una frase que cualquiera puede entender. El problema es que la biología no funciona con frases bonitas.

El Masteron, como cualquier otro esteroide anabólico-androgénico, ejerce sus efectos genómicos a través del receptor androgénico. No hay magia ni atajos. La molécula entra en la célula, se une al receptor, ese complejo cambia de forma, se desplaza al núcleo y empieza a influir en la expresión genética. Esto ocurre en músculo, en piel, en próstata, en hígado, en sistema nervioso y en prácticamente cualquier tejido donde haya receptores androgénicos. Y los hay en muchos más sitios de los que la gente suele imaginar.

Aquí es donde conviene hacer la primera corrección importante. No es que el Masteron “elija” en qué tejidos actúa. No tiene un GPS que le diga “aquí sí, aquí no”. Lo que ocurre es que el resultado de su acción no es igual en todos los tejidos, y eso es lo que la gente interpreta, de forma simplificada, como selectividad.

Porque claro, si tú utilizas un compuesto y notas cambios claros en dureza muscular, vascularidad o aspecto de la piel, pero no “notas” nada en hígado o en corazón, la conclusión rápida es que el compuesto actúa más en unos sitios que en otros. Pero esa conclusión es más una cuestión de percepción que de realidad fisiológica.

El receptor androgénico no está distribuido de forma homogénea, eso es cierto. Hay tejidos donde su expresión es más alta o donde su activación tiene efectos más evidentes a nivel funcional o visual. El músculo esquelético, la piel, los folículos pilosos o la próstata son

ejemplos claros de tejidos muy sensibles a la señal androgénica. Cuando activas el receptor ahí, el resultado se ve o se siente con relativa facilidad; más tono muscular, cambios en la textura de la piel, aceleración de procesos como la miniaturización del folículo en personas predispuestas... cosas que el ojo humano o la experiencia directa detectan rápido.

Pero eso no significa que otros tejidos no estén respondiendo. El hígado, el sistema cardiovascular o el sistema nervioso también tienen receptores androgénicos y también responden a estos compuestos, solo que lo hacen de una forma menos “visible”. No vas a mirarte al espejo y ver cómo ha cambiado tu perfil lipídico o cómo se ha modificado la función endotelial de tus vasos. Eso no significa que no esté ocurriendo, significa que no lo percibes directamente, y además no es tan fácil ver algunos de estos cambios con analíticas de sangre rutinarias, por lo que para muchos es un compuesto seguro, solo es un compuesto que no altera los marcadores tradicionales, pero eso no es que sea seguro, ya que casi nadie se mira más allá de marcadores bioquímicos muy básicos.

Aquí es donde entra uno de los errores más comunes en este campo; confundir lo que se ve con lo que existe. El hecho de que el Masteron tenga un impacto muy evidente en tejidos periféricos como el músculo o la piel no implica que su acción se limite a ellos. Implica que en esos tejidos la respuesta es más fácil de observar, no que en otros no haya respuesta.

Ahora bien, dicho esto, sí que hay una base para entender por qué se percibe al Masteron como un compuesto con mayor “afinidad práctica” por ciertos tejidos. Y aquí es donde entran en juego factores que ya hemos ido viendo, pero que ahora encajan como un puzzle; densidad de receptores, entorno enzimático y cofactores celulares.

El Masteron, al ser un derivado de DHT modificado, mantiene una señal androgénica relativamente potente y, además, es más resistente a la inactivación enzimática en músculo que la DHT pura. Esto hace que su acción en tejido muscular sea más sostenida de lo que cabría esperar si fuera simplemente DHT sin modificar. No es que sea el compuesto más anabólico del mundo, pero sí consigue mantener su señal en músculo de forma suficientemente estable como para generar efectos apreciables.

Al mismo tiempo, los tejidos como la piel y el folículo piloso son especialmente sensibles a los andrógenos tipo DHT. Esto no es casualidad; evolutivamente, estos tejidos responden a señales androgénicas para regular características como el crecimiento del vello, la actividad de las glándulas sebáceas o, en el caso del cuero cabelludo, la respuesta que lleva a la alopecia androgénica en personas predispuestas. Por eso, cuando introduces un derivado de DHT como el Masteron, es lógico que estos tejidos muestren una respuesta más marcada que si no tomaras nada, pero quizás menos que si tomaras testosterona que tiene una mayor afinidad por su conversión en DHT y por su capacidad como molécula propia.

Y aquí es donde la gente empieza a montarse su historia. Como el músculo “responde” y la piel “responde” de forma visible, se concluye que el compuesto actúa más ahí. Mientras tanto, como no ves directamente lo que ocurre en hígado, en sistema cardiovascular o en sistema nervioso, se asume que el impacto es menor o incluso irrelevante. Diciendo de él, que es prácticamente inocuo. Falso.

El Masteron también está activando el receptor androgénico en esos otros tejidos. En el hígado, por ejemplo, puede influir en la regulación de enzimas implicadas en el metabolismo lipídico, lo que puede traducirse en cambios en HDL y LDL. En el sistema

cardiovascular, la señal androgénica puede afectar al tono vascular, a la función endotelial y, a largo plazo, a la estructura cardíaca. En el sistema nervioso, puede modular aspectos como el estado de ánimo, la agresividad o la percepción de energía.

Nada de esto se ve en el espejo, pero todo forma parte del efecto global del compuesto.

Así que cuando alguien dice que el Masteron “actúa más en músculo y piel y menos en otros órganos”, lo que en realidad está haciendo es simplificar una diferencia en la percepción de los efectos, no una diferencia real en la activación del receptor. El receptor se activa dónde está presente, y está presente en muchos más sitios de los que interesan cuando se habla de estética. Y si, activa menos que por ejemplo la trembolona, pero en todos los sitios, de ahí que sea en todo más flojo que la trembolona.

Esto no significa que todos los tejidos respondan igual. De hecho, una de las claves de la farmacología es precisamente que la misma señal puede generar respuestas distintas en función del contexto celular. Cada tejido tiene un entorno diferente; distintos coactivadores, correpresores, enzimas, niveles hormonales locales y funciones fisiológicas. Por eso, la activación del receptor androgénico en músculo se traduce en síntesis proteica y adaptación estructural, mientras que en otros tejidos se traduce en cambios completamente distintos. Y no todos los esteroides tienen la misma afinidad en todos los tejidos, eso es cierto, pero no lo hay con afinidad aquí sí, y allí no.

No es correcto decir que el Masteron es selectivo por tejido, porque no lo es en el sentido estricto en el que lo sería, por ejemplo, un SARM diseñado para tener afinidad diferencial por ciertos tejidos. Pero tampoco es completamente homogéneo en su efecto, porque el resultado de su activación del receptor depende del entorno en el que actúa.

Dicho de otra forma, no es que el Masteron “prefiera” unos tejidos, es que algunos tejidos “responden más” o de forma más visible a su señal.

Bajado a tierra, que es como se queda la idea clara; cuando alguien utiliza Masteron y nota más dureza muscular, más vascularidad o cambios en la piel, no es porque el compuesto haya ignorado el resto del cuerpo. Es porque esos son los efectos que más fácilmente percibe. Mientras tanto, en paralelo, están ocurriendo cambios en otros sistemas que no se ven, pero que pueden ser igual o más importantes a nivel de salud.

Y esto es clave para todo lo que viene después en algo simple de entender, no hay esteroide inocuo o seguro 100%. Ninguno. Esto lo recalco, ya que es la narrativa típica de estos 2 compuestos analizados.

4.2.1 AFINIDAD FUNCIONAL POR TEJIDOS Y OTROS RECEPTORES: QUÉ SABEMOS Y QUÉ NO

Una vez entendido que el Masteron activa el receptor androgénico en múltiples tejidos, la siguiente pregunta lógica es si existe algún tipo de “preferencia” o afinidad real por unos tejidos frente a otros. Y aquí hay que hilar fino, porque si no acabas cayendo en el error habitual, crear afinidades no demostradas.

Lo primero que hay que dejar claro es que el Masteron no tiene afinidad distinta por distintos “tipos” de receptor androgénico, porque el receptor androgénico es el mismo a nivel molecular. No hay un receptor de músculo y otro de piel completamente distintos. Lo que cambia no es el receptor en sí, sino el entorno en el que ese receptor está trabajando. Por eso, hablar de afinidad por tejido como si fuera una propiedad directa de la molécula es, en parte, una simplificación.

Ahora bien, eso no significa que todos los tejidos respondan igual. Y aquí es donde entra el concepto más

correcto; no es afinidad por tejido, es afinidad funcional, o mejor dicho, expresión funcional del efecto.

En el caso del Masteron, hay varios tejidos donde la señal androgénica se expresa de forma más evidente. El músculo es uno de ellos, pero con matices. No es el compuesto más anabólico si lo comparas con testosterona o nandrolona en términos de ganancia de masa pura, pero sí es capaz de mantener una señal estable en músculo gracias a su resistencia parcial a la 3α -HSD. Esto hace que, especialmente en sujetos que ya están entrenando y que tienen activadas las rutas de hipertrofia, el Masteron pueda actuar como modulador del entorno androgénico favoreciendo ese proceso. Es decir, no crea la señal de crecimiento por sí solo con la misma potencia que otros, pero sí se aprovecha muy bien de un entorno donde esa señal ya está activa.

En piel y folículo piloso, la historia cambia. Estos tejidos son especialmente sensibles a los andrógenos derivados de DHT, y el Masteron, al compartir esa base estructural, tiende a generar una respuesta más marcada. Aquí es donde aparecen efectos como mayor actividad sebácea, cambios en textura de la piel o, en personas predispuestas, aceleración de la alopecia. No es que tenga “más afinidad” en sentido estricto, es que esos tejidos amplifican más la señal que reciben.

En próstata ocurre algo similar. La señal androgénica también es relevante en este tejido, y aunque el Masteron no sea el compuesto más problemático en este sentido comparado con otros andrógenos más potentes o con mayor carga hormonal global, desde luego no es neutro. Esto es importante, porque muchas veces se asume que al no aromatizar o al ser “derivado de DHT” va a ser más inocuo, y eso no tiene base sólida.

Ahora, si nos vamos a otros tejidos como hígado, sistema cardiovascular o sistema nervioso, la percepción cambia. No porque el Masteron no actúe ahí, sino porque

los efectos no son tan evidentes o no se traducen en cambios visuales rápidos. En el hígado, por ejemplo, puede haber alteraciones en el perfil lipídico; en el sistema cardiovascular, cambios en presión arterial o función endotelial; en el sistema nervioso, modulaciones en el estado de ánimo, la activación o incluso la calidad del sueño en algunos casos.

¿Puede haber diferencias prácticas frente a testosterona o nandrolona en estos sistemas? Sí, pero no porque el Masteron “no actúe”, sino porque el perfil global hormonal es distinto (más flojo).

La testosterona, por ejemplo, añade una capa estrogénica que influye en el sistema nervioso, en la regulación del sueño, en la función cognitiva y en la salud cardiovascular. La nandrolona, por su parte, introduce una actividad progestagénica que también modula el sistema nervioso central y otras funciones. El Masteron carece de ambas cosas; no aromatiza y no tiene actividad progestagénica relevante. Esto hace que su perfil en sistema nervioso o en regulación del sueño pueda percibirse como distinto (más suave), pero no necesariamente mejor o peor, sino simplemente diferente.

Y aquí enlazamos con otro punto clave; los receptores no androgénicos.

El Masteron, al ser un derivado de DHT, tiene una afinidad muy baja o prácticamente inexistente por otros receptores esteroideos como el receptor de progesterona o el receptor de estrógeno. Esto lo diferencia claramente de la nandrolona, que sí presenta actividad progestagénica, lo que añade otra capa de complejidad a su comportamiento fisiológico.

En el caso del receptor de estrógeno, el Masteron no actúa como agonista ni como modulador selectivo (no es un SERM). Cualquier efecto “antiestrogénico” que se le atribuya suele ser indirecto; por cambios en el entorno hormonal, en la SHBG o en la producción endógena, pero

no por una interacción directa significativa con el receptor estrogénico.

Bajado a tierra; el Masteron no es un compuesto que “elija” tejidos, ni que active unos sí y otros no. Activa el receptor androgénico allí donde está presente, pero el resultado de esa activación depende de cómo responde cada tejido. Algunos lo hacen de forma visible y rápida (músculo, piel), otros de forma más silenciosa (hígado, corazón, sistema nervioso).

4.3 EFECTOS NO GENÓMICOS DEL MASTERON: LO QUE PASA SIN TOCAR EL ADN (Y POR QUÉ SE NOTA TANTO)

Aquí es donde el Masteron gana muchos puntos a nivel de percepción, porque buena parte de lo que la gente describe como “dureza”, “sequedad” o “cambio rápido” no necesita semanas de transcripción génica para aparecer.

Los efectos no genómicos no dependen de que el complejo andrógeno-receptor entre al núcleo y modifique la expresión de genes. Ocurren a través de interacciones más rápidas: señalización de membrana, cambios en segundos mensajeros, modulación de canales iónicos, vías como MAPK/PI3K-Akt, tono vascular y, muy importante, cómo se distribuyen y transportan las hormonas en sangre.

Aquí entra un protagonista que casi nadie menciona y que, sin embargo, explica muchas cosas que luego se atribuyen a “magia”: la SHBG (sex hormone binding globulin). Esta proteína transporta andrógenos en sangre y regula la fracción libre (la que realmente puede entrar en las células). Los derivados de DHT, incluido el Masteron, tienden a interactuar con la SHBG y a desplazar otros andrógenos, aumentando la fracción libre de estos.

Bajado a tierra: no solo actúa el Masteron, también puede hacer que lo demás “se note más”. Y eso, en un

entorno donde hay testosterona u otros compuestos, cambia bastante la película. No estás metiendo una molécula aislada; estás alterando el equilibrio.

Otro punto relevante es el tono vascular y la percepción de “dureza”. Parte de ese aspecto más seco y definido no viene de “quemar grasa” ni de “ser más anabólico”, sino de cambios en cómo se distribuye el agua y en el tono de los vasos. Menos retención subcutánea, más contraste muscular, más visibilidad... y automáticamente el cerebro lo traduce como “esto pega fuerte”. No necesariamente está creando más músculo en ese momento, pero sí está cambiando cómo se ve lo que ya hay.

También hay efectos a nivel del sistema nervioso. Los andrógenos pueden modular neurotransmisores, percepción de energía, agresividad, motivación y tolerancia al esfuerzo. El Masteron, al no tener componente estrogénico ni progestagénico, genera un perfil más “limpio” en ese sentido; menos interferencias, más tono androgénico puro. Esto puede traducirse en una sensación de enfoque o activación distinta frente a compuestos con más mezcla hormonal.

Ahora bien, aquí hay que tener cuidado con no convertir esto en otro mito. Que algo se note rápido no significa que sea mejor. Significa que está actuando por vías que no necesitan tiempo para cambiar la estructura del tejido. Y eso puede ser útil en ciertos contextos (definición, estética), pero no sustituye a los efectos genómicos cuando hablamos de hipertrofia real.

Otro aspecto interesante es que estos efectos no genómicos también pueden influir en marcadores de salud. Cambios en lípidos, presión arterial o función endotelial pueden venir tanto de regulación génica como de efectos más rápidos sobre enzimas y señalización. De nuevo, que no lo veas no significa que no esté ocurriendo.

Si juntamos todo esto, empieza a encajar la imagen que mucha gente tiene del Masteron sin saber por qué la

tiene. Es un compuesto que, sin necesidad de aromatizar ni de generar grandes cambios estructurales a corto plazo, modifica el entorno hormonal y la percepción física de forma bastante evidente. Y eso hace que “se note”.

Bajado a tierra, que es donde interesa: gran parte del efecto “visible” del Masteron no viene de que esté construyendo más músculo en ese momento, sino de que está cambiando cómo se expresa lo que ya tienes.

Esto hay que tenerlo claro, porque si no separas efectos genómicos de no genómicos, acabas pensando que todo lo que se nota rápido es anabolismo... y no.

4.4 METABOLITOS DEL MASTERON Y SU RELEVANCIA

Si hay algo que la gente suele olvidar cuando habla de esteroides es que el compuesto que introduces en el cuerpo rara vez es el único protagonista. El cuerpo no es un recipiente pasivo; es un sistema activo que transforma, modifica y redistribuye las moléculas constantemente. Y en ese proceso aparecen los famosos metabolitos.

Ahora bien, aquí hay que empezar poniendo orden, porque no todos los metabolitos son iguales ni tienen la misma importancia.

Algunos metabolitos son activos, es decir, siguen teniendo capacidad de interactuar con receptores y generar efectos fisiológicos. Otros son simplemente productos de inactivación, formas en las que el cuerpo convierte la molécula para poder eliminarla. Y la mayoría de las veces, en compuestos como el Masteron, estos metabolitos no son los responsables principales del efecto... pero sí forman parte del contexto.

En el caso del Masteron, al ser un derivado de DHT con una modificación estructural específica (esa metilación en 2α que hemos visto), su metabolismo sigue

rutas similares a otros andrógenos tipo DHT, pero con ciertas particularidades.

Una de las principales rutas metabólicas implica la acción de enzimas como la 3α -HSD, que convierte la molécula en derivados menos activos desde el punto de vista androgénico. Pero como ya hemos comentado, el Masteron es más resistente a esta inactivación que la DHT pura. Esto significa que, aunque se generan metabolitos, la molécula activa consigue mantenerse durante más tiempo en circulación y en tejido.

Dicho de forma sencilla; sí, el cuerpo lo transforma, pero no lo “apaga” tan rápido como haría con la DHT sin modificar.

A partir de ahí, aparecen metabolitos típicos de andrógenos no aromatizables. Masteron no genera metabolitos estrogénicos.

Tampoco hay evidencia sólida de que genere metabolitos con actividad significativa sobre la aromatasa o sobre el receptor de estrógeno. Es decir, no hay base para decir que el Masteron tenga un efecto directo como inhibidor de aromatasa ni como modulador selectivo del receptor estrogénico.

Y aquí es donde hay que desmontar una de las ideas más repetidas. Cuando la gente dice que el Masteron es “antiestrogénico”, en muchos casos está confundiendo el resultado con el mecanismo. Lo que puede ocurrir es que, en ausencia de otros compuestos aromatizables o en contextos donde se reduce la producción endógena de testosterona, los niveles de estradiol bajen. Pero eso no es porque el Masteron esté bloqueando el estrógeno, es porque hay menos sustrato para producirlo.

Es como decir que un coche consume menos gasolina porque no tiene motor. No es que sea eficiente, es que no está generando el proceso.

Volviendo a los metabolitos, otro aspecto importante es que, aunque no generen efectos espectaculares por sí

mismos, sí pueden contribuir al perfil global del compuesto. Algunos metabolitos pueden tener una actividad androgénica residual, otros pueden influir en cómo se eliminan los andrógenos del organismo o en cómo se distribuyen en distintos tejidos.

Pero aquí hay que evitar otra trampa común; atribuir efectos complejos a metabolitos sin evidencia clara. En el caso del Masteron, no hay datos sólidos que indiquen que sus metabolitos sean responsables de efectos clínicamente relevantes como cambios en colesterol, presión arterial o anabolismo. Esos efectos, en su mayor parte, se explican por la acción directa del compuesto y por el entorno hormonal que genera.

En Masteron no hay un “metabolito secreto” que explique por qué seca, por qué endurece o por qué afecta a los lípidos. Lo que hay es una molécula con una estructura concreta que resiste ciertas enzimas, que no aromatiza y que genera una señal androgénica con unas características determinadas. Y a partir de ahí, el cuerpo hace lo que siempre hace; procesarla, transformarla y eliminarla.

La idea clave aquí es simple; en el Masteron, a diferencia de otros compuestos, los metabolitos no son el centro de la historia (como si lo son con la testosterona, por ejemplo).

Y esto es importante, porque cuando más adelante hablemos de Primobolan, veremos que ahí sí hay una narrativa mucho más construida alrededor de metabolitos... y no siempre con la misma solidez.

Aquí, en cambio, la historia es bastante más directa. Y, curiosamente, eso la hace más fácil de entender... y menos atractiva para el marketing.

4.5 MECANISMOS INDIRECTOS DE ACCIÓN DEL MASTERON: POR QUÉ PARECE HACER COSAS QUE EN REALIDAD NO HACE

Si hay algo que define al Masteron en el mundo real, no es tanto lo que hace directamente... sino lo que parece que hace. Y esa diferencia, aunque parezca una tontería, es la que ha generado la mayoría de mitos que hay alrededor de este compuesto.

El Masteron no es un inhibidor de la aromatasa. No bloquea la enzima que convierte testosterona en estradiol de forma relevante. Tampoco es un SERM, no se une al receptor de estrógeno para bloquear su acción de manera selectiva como lo haría un tamoxifeno o un clomifeno.

Entonces, ¿por qué da esa sensación, y se habla de él como antiestrogénico? Aquí entran los mecanismos indirectos, que son bastante más interesantes que la explicación simplista.

El primero y más importante tiene que ver con la supresión del eje hormonal. Cuando introduces un andrógeno exógeno como el Masteron, el cuerpo detecta que hay señal androgénica suficiente y reduce la producción endógena de testosterona. Menos testosterona endógena significa menos sustrato disponible para aromatizar, y por tanto, potencialmente menos estradiol. Esto es su poder antiestrogénico clínico, cuando se usaba solo en la clínica médica para frenar los problemas tumorales relacionados con los estrógenos, es fácil de entender, un andrógeno que suprime el eje hormonal de la mujer, ocasionando amenorrea, por lo tanto adiós estrógenos, y encima favorecido por la acción androgénica que parecía limitar el crecimiento del tumor mamario. Si esto se extrapola a un hombre, también sucede, se suprime el eje, por lo que no hay testosterona, por lo que no hay estrógeno. Ahí también es antiestrogénico, pero indirecto,

y siempre que no se mezcle con testosterona, como suelen hacer los deportistas.

Bajado a tierra; no es que el Masteron “baje los estrógenos”, es que reduce la producción de la hormona que los genera. Es una diferencia enorme a nivel de mecanismo, aunque el resultado final pueda parecer parecido en ciertos contextos.

Segundo punto importante; el Masteron es un derivado de DHT, y los andrógenos tipo DHT suelen tener una acción funcionalmente opuesta a los estrógenos en algunos tejidos, especialmente en lo que tiene que ver con retención de líquidos y apariencia subcutánea. Esto no es porque bloqueen el estrógeno directamente, sino porque generan una señal androgénica que cambia el equilibrio global (la relación andrógeno/estrógeno se desequilibra).

Es como si en una balanza subieras el peso de un lado; no estás quitando peso del otro, pero el resultado visual es que ese lado pierde protagonismo.

Tercer factor, y este es de los más infravalorados; la interacción con la SHBG. Como ya hemos visto, el Masteron puede influir en cómo se transportan las hormonas en sangre. Esto puede aumentar la fracción libre de ciertos andrógenos, lo que cambia la intensidad de la señal androgénica sin necesidad de cambiar la cantidad total de hormona.

Y claro, si la señal androgénica aumenta y la estrogénica no lo hace en la misma proporción, la percepción es que hay menos estrógeno... aunque en realidad lo que ha cambiado es el equilibrio.

Cuarto punto; el contexto en el que se usa. El Masteron rara vez se usa solo. Suele aparecer en fases de definición, con dieta hipocalórica, menor ingesta de sodio en algunos casos, menor glucógeno muscular y un entorno general más “seco”. Si a eso le sumas un compuesto no aromatizable que además potencia la señal androgénica periférica, el resultado visual es muy claro.

Pero atribuir todo eso al compuesto como si fuera un mecanismo directo es simplificar demasiado.

Decir que el Masteron es antiestrogénico es como decir que apagar la luz elimina la suciedad de la habitación. No. Lo que estás haciendo es cambiar lo que ves, no necesariamente lo que hay.

Y esto tiene implicaciones importantes. Porque si alguien usa Masteron pensando que está controlando el estradiol como lo haría un inhibidor de aromatasas, puede llevarse una sorpresa. Especialmente si hay testosterona de base, porque en ese caso sigue habiendo sustrato para aromatizar.

Bajado a tierra, para cerrar este bloque; el Masteron no bloquea el estrógeno, no inhibe la aromatasas y no actúa como un SERM. Lo que hace es modificar el entorno hormonal y la señal androgénica de forma que, en ciertos contextos, el resultado se parece a tener menos efecto estrogénico.

4.6 EFECTOS ADVERSOS DEL MASTERON:

Si le preguntas a alguien en el gimnasio por el Masteron, es muy probable que te diga algo como “es de los suaves”, “no es muy dañino” o “es bastante limpio”. Y claro, esa percepción no sale de la nada; comparado con otros compuestos más agresivos o más evidentes en efectos secundarios, el Masteron puede parecer menos problemático. El problema es que “parecer menos problemático” no es lo mismo que serlo.

El primer punto importante es el perfil lipídico. Los derivados de DHT, y el Masteron no es una excepción, suelen tener un impacto negativo en los lípidos. Esto se traduce en una disminución del HDL (el colesterol “bueno”) y, en muchos casos, un aumento relativo del LDL. Y aquí viene lo interesante; algo que se suele considerar

bueno, como que no aromatice a estrógeno, acentúa este punto negativo, por lo que lo bueno para un fin (estético), no tiene por qué serlo para otro (salud).

El segundo punto es el riesgo cardiovascular. Los cambios en lípidos no son un detalle aislado; forman parte de un conjunto que incluye posible aumento de la presión arterial, alteraciones en la función endotelial y, a largo plazo, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Aquí no hablamos de lo que pasa en dos semanas, hablamos de lo que se acumula con el tiempo. En este aspecto, y en alguno sujetos, en esto podría ser peor incluso que el uso de testosterona, debido a la supresión de estrógenos.

Y esto enlaza con algo que mucha gente ignora; los efectos de estos compuestos no siempre son agudos. No te avisan. No te dan una señal clara. Son cambios progresivos que, si no se controlan, acaban teniendo consecuencias.

El tercer punto es la supresión del eje hormonal. El Masteron suprime. No hay debate. Al introducir un andrógeno exógeno, el cuerpo reduce la producción de testosterona endógena a través del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. Da igual que sea “suave”, da igual que no aromatice. Si hay señal androgénica suficiente, el cuerpo responde reduciendo su propia producción.

Cuarto punto, y este ya lo hemos tocado antes, es el tema del cabello y la piel. Al ser un derivado de DHT, el Masteron puede acelerar procesos androgénicos en tejidos sensibles. Esto incluye aumento de la actividad sebácea, posible aparición de acné y, en personas predispuestas, aceleración de la alopecia androgénica.

Aquí no hay magia; es coherente con su perfil androgénico. Lo que pasa es que, como no todo el mundo lo sufre de la misma manera, se generan mensajes contradictorios. A uno le va perfecto, otro pierde pelo más rápido... y cada uno cree que su experiencia es la norma. Pero no creas esa tendencia que dice que es inocuo con el pelo, no es así.

Quinto punto, menos comentado pero importante, es el impacto potencial en el estado psicológico y el sistema nervioso. Los andrógenos pueden influir en neurotransmisores, en la percepción de energía, en la agresividad y en el estado de ánimo. En algunos casos esto se percibe como algo positivo (más enfoque, más intensidad), pero también puede tener un lado menos agradable si no se gestiona bien.

Y luego está el punto que casi nadie menciona porque no es “vendible”; la acumulación de efectos. El Masteron rara vez se usa en aislamiento total durante largos periodos sin combinarlo con otros compuestos. Se usa en stacks, en fases concretas, en contextos donde ya hay otras variables en juego. Y el impacto real no es solo del Masteron, sino de la suma de todo.

Bajado a tierra, para cerrar este bloque; el Masteron no es el compuesto más agresivo que existe, pero tampoco es inocuo. No aromatiza, sí. Puede dar un aspecto más limpio, también. Pero a nivel interno sigue siendo un andrógeno exógeno con capacidad de alterar lípidos, suprimir el eje hormonal, afectar al sistema cardiovascular y generar efectos androgénicos periféricos.

Si solo te quedas con que “es suave”, te pierdes la mitad de la historia.

4.7 MITOS SOBRE EL MASTERON: LO QUE SE REPITE TANTO QUE PARECE VERDAD

Si hay algo que le ha pasado al Masteron con el paso del tiempo, es que ha pasado de ser un compuesto con un perfil concreto a convertirse en una especie de personaje mitológico dentro del culturismo. Cada uno le ha ido añadiendo una propiedad, una función o una etiqueta... hasta que al final tienes un producto que parece hacer de todo menos lo que realmente hace.

El primer mito, y probablemente el más extendido, es que el Masteron actúa como un SERM, es decir, como un modulador selectivo del receptor de estrógeno. Esto, directamente, no es cierto. Un SERM tiene afinidad por el receptor de estrógeno y actúa bloqueando o modulando su acción en determinados tejidos. El Masteron no tiene esa función. No hay evidencia sólida de que se una al receptor estrogénico de forma relevante ni de que actúe como modulador selectivo.

Entonces, ¿por qué se dice? Porque en la práctica, en ciertos contextos, puede dar la sensación de que “contrarresta” efectos estrogénicos. Pero ya lo hemos explicado; eso viene de mecanismos indirectos. Menor producción endógena de testosterona (y por tanto menos aromatización), mayor señal androgénica relativa, cambios en el equilibrio hormonal... pero no de una acción directa sobre el receptor de estrógeno.

El segundo mito es que el Masteron es un antiestrógeno. Aquí la historia es muy parecida. No es un inhibidor de aromatasa, no bloquea la conversión de testosterona en estradiol de forma directa. Tampoco neutraliza el estrógeno una vez formado.

Lo que ocurre es que, en ausencia de otros compuestos aromatizables o en situaciones donde el eje está suprimido, los niveles de estradiol pueden bajar. Y eso se interpreta como “efecto antiestrogénico”.

Pero la realidad es otra; no es que el Masteron elimine el estrógeno, es que reduce el entorno que permite que ese estrógeno exista. Es una diferencia importante, porque en un contexto con testosterona exógena, ese efecto desaparece en gran parte. Y aquí es donde muchos se equivocan en la práctica.

Tercer mito; que el Masteron “no es anabólico”.

Este es curioso, porque viene del otro extremo. Como no genera grandes ganancias de masa comparado con

testosterona o nandrolona, mucha gente asume que no tiene efecto anabólico real. Y no es correcto.

El Masteron sí activa el receptor androgénico en músculo, sí puede contribuir a mantener masa, sí puede modular el entorno anabólico... pero no es el compuesto más eficiente para generar hipertrofia pura. No es que no sea anabólico, es que no es el más potente en ese sentido.

Bajado a tierra; no es inútil, pero tampoco es la herramienta principal si el objetivo es exclusivamente ganar masa.

Cuarto mito; que es un compuesto “suave” o “seguro”.

Aquí volvemos a lo de antes. Se percibe como más suave porque no aromatiza, porque no genera retención evidente, porque no da ciertos efectos secundarios visibles. Pero eso no significa que no tenga impacto interno.

Que sea menos perjudicial que otros, no lo hace seguro.

Y por último, uno de los más sutiles; que el Masteron “funciona igual en todo el mundo”.

Este mito no es exclusivo de este compuesto, pero aquí también aparece. La respuesta individual varía muchísimo. Genética, sensibilidad al receptor, perfil hormonal, dieta, entrenamiento, combinación con otros compuestos... todo eso cambia el resultado.

Por eso hay gente que habla maravillas y gente que no nota gran cosa. Y ambos pueden tener razón... en su contexto.

Primobolan (Metenolona): análisis completo

5.1 ESTRUCTURA Y FARMACOLOGÍA DEL PRIMOBOLAN (METENOLONA)

Si el Masteron es el compuesto que se ha ganado la fama de “duro”, “seco” y “androgénico (no porque sea muy androgénico, sino por qué da ese aspecto)”, el Primobolan es justo el contrario a nivel de percepción popular; el “limpio”, el “suave”, el “seguro”, el que parece que puedes usar mientras abrazas árboles y haces cardio mirando el atardecer. Y claro, como suele pasar en este mundo, la realidad está bastante más lejos del personaje que se ha creado alrededor del compuesto. De hecho, no deja de ser un esteroide anabólico, por lo que de inocuo, mis cojones.

El Primobolan, cuyo nombre químico es metenolona, también es un derivado de la DHT. Esto es importante dejarlo claro desde el principio, porque mucha gente habla de él como si fuera algo completamente distinto al Masteron cuando, estructuralmente, comparten familia. Ambos parten de una base DHT, ambos son no aromatizables y ambos tienen modificaciones diseñadas para alterar cómo se comporta esa estructura original dentro del cuerpo.

Ahora bien, aquí es donde empiezan las diferencias interesantes.

En el caso del Primobolan, la modificación estructural más relevante es la presencia de una doble unión adicional entre el carbono 1 y el carbono 2 del anillo A; lo que se conoce como estructura "1-ene". Esa pequeña modificación cambia bastante más de lo que parece.

¿Por qué? Porque altera la forma en la que la molécula interactúa con ciertas enzimas y modifica parcialmente su comportamiento sobre el receptor androgénico y sobre el metabolismo tisular. Igual que ocurriría con el Masteron, aquí la clave no es que la molécula venga de DHT, sino que se ha cambiado para evitar algunas limitaciones fisiológicas de la DHT pura.

La DHT normal tiene una actividad androgénica muy marcada, pero en músculo se inactiva relativamente rápido por enzimas como la 3α -HSD. El Primobolan, gracias a esa modificación 1-ene, consigue una mayor resistencia metabólica en músculo, permitiendo que mantenga actividad anabólica funcional durante más tiempo.

Anexo técnico: por qué Masteron y Primobolan no usan exactamente la misma modificación química

Aunque tanto el Masteron como el Primobolan modifican la estructura de la DHT para evitar parcialmente su rápida inactivación en músculo, no lo hacen de la misma manera. El Masteron utiliza una metilación en posición 2α , mientras que el Primobolan introduce una doble unión adicional entre los carbonos 1 y 2 del anillo A (estructura 1-ene).

Ambas modificaciones persiguen un objetivo parecido; dificultar la acción de enzimas como la 3α -HSD y mantener actividad androgénica funcional en músculo durante más tiempo. Sin embargo, el resultado práctico no es idéntico. La modificación del Masteron conserva un perfil más androgénico y periférico, mientras que la del Primobolan

tiende a generar una señal algo más estable y menos “agresiva” visualmente.

Dicho de forma sencilla; los dos intentan evitar que el músculo “desactive” demasiado rápido la molécula, pero cada uno lo hace siguiendo una estrategia química distinta.

Bajado a tierra; no es que el Primobolan sea una “DHT suave”, es una DHT modificada para comportarse de forma distinta dentro del tejido muscular, siendo ligeramente superior en esto al masteron, pero ojo, ligeramente, no nos flipemos. Por lo que primobolan, en tejido muscular cuantitativo, es algo más eficaz que masteron, pero a nivel visual, no...

Y aquí aparece una diferencia importante respecto al Masteron.

El Masteron mantiene una señal androgénica periférica bastante evidente; piel, vascularidad, dureza, etc. El Primobolan, en cambio, suele percibirse como más “estable” o menos agresivo visualmente. Parte de esto puede venir precisamente de cómo esa estructura modifica la interacción funcional con distintos tejidos y de cómo se expresa la señal androgénica global.

Ahora bien, aquí hay que evitar caer en la narrativa fácil de “uno es anabólico y el otro androgénico”, porque no es tan simple. Ambos activan el receptor androgénico, ambos tienen características androgénicas y ambos pueden producir efectos típicos de derivados DHT. Lo que cambia es el perfil global y cómo se perciben esos efectos en la práctica.

Otro punto importante es que el Primobolan, igual que el Masteron, no aromatiza. Su estructura no permite la acción de la enzima aromatasa, por lo que no se convierte en estradiol. Y esto tiene implicaciones enormes tanto a nivel práctico como a nivel de percepción.

Por un lado, elimina problemas asociados a exceso de estrógenos; menos retención hídrica, menos riesgo de ginecomastia relacionada directamente con

aromatización, etc. Pero por otro lado, también elimina los efectos fisiológicamente útiles del estradiol. Y esto es importante repetirlo, porque en este mundillo parece que el estrógeno es una especie de demonio mitológico que hay que destruir, cuando en realidad participa en salud cardiovascular, libido, función cognitiva, sensibilidad a la insulina y soporte anabólico indirecto (si, crecer sin estrógenos es mucho más difícil, y el tejido conectivo no es de la misma calidad, por lo que hay más lesiones).

A nivel farmacológico, el Primobolan existe principalmente en dos formas; metenolona enantato (inyectable) y metenolona acetato (oral). Aquí conviene aclarar algo importante. La forma oral no es 17-alfa alquilada como otros orales clásicos tipo Dianabol o Anadrol. Esto hace que, en teoría, tenga menor hepatotoxicidad relativa comparada con esos compuestos. Y aquí nació parte de su fama de “compuesto suave”.

Pero cuidado, porque “menos hepatotóxico que otros orales muy agresivos” no significa “inocuo para el hígado”. Otra vez, contexto.

Además, igual que con el Masteron, el éster o la forma farmacológica cambia la velocidad de liberación y la farmacocinética, pero no la molécula activa final. Y esto es importante porque mucha gente compara dosis sin tener en cuenta cuánto peso corresponde realmente a metenolona activa y cuánto al éster. En su versión oral, por ejemplo, mucha cantidad es desactivada por el hígado, por lo que los comprimidos típicos de 25mg, son relativamente flojos, ya que no llega gran cantidad al receptor.

Ahora viene un punto especialmente interesante. El Primobolan tiene fama de tener una buena relación “anabólica vs androgénica”. Y aquí volvemos a chocar con el problema de los ratios antiguos que ya desmontamos antes. Sí, en determinados modelos experimentales muestra un perfil relativamente favorable, pero eso no

significa automáticamente que en humanos sea “muy anabólico y poco androgénico” en todos los contextos.

De hecho, si algo deja claro la experiencia práctica, es que el Primobolan sigue comportándose como un derivado DHT. Puede afectar a piel, cabello y eje hormonal. Puede alterar lípidos. Puede generar efectos androgénicos periféricos. Lo que ocurre es que, comparado con otros compuestos más agresivos o más “ruidosos”, muchas veces se percibe como más manejable.

Y aquí es donde nace gran parte de su fama. El Primobolan no suele producir cambios visuales explosivos, ni grandes subidas de peso rápidas, ni un impacto brutal inmediato. Eso hace que mucha gente lo interprete como “más seguro y lento”. Pero el cuerpo no mide toxicidad en función de cuánto te cambia el espejo. Y esto es algo que vamos a repetir bastante a lo largo del documento.

Resumiendo: el Primobolan es un derivado de DHT modificado para resistir mejor ciertas enzimas musculares y mantener actividad anabólica funcional sin aromatizar. Comparte base con el Masteron, pero su modificación estructural genera un perfil práctico diferente, menos “agresivo” en apariencia y más estable en efecto muscular.

Pero ojo, porque “más estable” y “más seguro” no son sinónimos.

5.2 EFECTOS GENÓMICOS DEL PRIMOBOLAN:

A nivel genómico, el Primobolan sigue funcionando igual que cualquier otro andrógeno; entra en la célula, se une al receptor androgénico, el complejo se desplaza al núcleo y modifica la expresión de genes relacionados con síntesis proteica, metabolismo nitrogenado, diferenciación celular y adaptación muscular. Es decir, sigue siendo un esteroide anabólico-androgénico de pleno derecho. No hay

magia ni excepción fisiológica porque el nombre suena más “limpio”.

Ahora bien, lo interesante del Primobolan no es solo que active el receptor androgénico, sino cómo se expresa esa señal en distintos tejidos y por qué la percepción subjetiva suele ser distinta frente a testosterona, nandrolona o incluso Masteron.

Y aquí es donde aparece una idea que merece explicarse bien, porque suele decirse mal. Mucha gente comenta que el Primobolan parece tener un perfil más “benigno” a nivel cardíaco o menos agresivo sobre ciertos tejidos periféricos. ¿Está demostrado de forma sólida? No. ¿Hay razones fisiológicas para pensar que podría comportarse de manera algo distinta? Sí, pero con muchos matices.

Lo primero que hay que dejar claro es que el Primobolan no tiene un “receptor especial” para músculo esquelético ni ignora el corazón. El receptor androgénico es el mismo. Lo que cambia es el contexto del tejido; densidad de receptores, coactivadores, entorno hormonal, metabolismo local y forma en la que la señal androgénica se traduce en respuesta fisiológica.

En músculo esquelético, especialmente en sujetos que entrenan y tienen activadas vías de hipertrofia por tensión mecánica, inflamación controlada y señalización tipo mTOR/IGF-1, el Primobolan puede integrarse relativamente bien dentro de ese entorno anabólico. Y aquí probablemente está una de las razones de su fama; genera una señal androgénica suficientemente estable como para favorecer mantenimiento o mejora de masa muscular sin producir una “tormenta hormonal” tan evidente como otros compuestos. Por ejemplo, la testosterona también, pero como su afinidad es mucho mayor, no va a distinguir mucho entre músculo esquelético, o cardíaco, por ejemplo, es suficientemente activa como para unirse a todo. Pero Primobolan, debido a que tiene menor afinidad, la unión

será más en los tejidos entrenados donde haya una mayor inflamación y densidad de receptores, es decir, el músculo esquelético.

Ahora bien, ¿eso significa que tiene menos afinidad por el corazón o menos capacidad de estimular tejido cardíaco? Aquí hay que tener muchísimo cuidado con cómo se formula la idea. No hay evidencia sólida que demuestre que la metenolona “ignore” el músculo cardíaco o tenga una selectividad real que la haga especialmente protectora frente a hipertrofia cardíaca comparada con otros andrógenos.

Lo que sí puede ocurrir es algo más indirecto. Compuestos como testosterona o nandrolona generan un entorno hormonal más complejo; más retención hídrica, más carga hemodinámica, más interacción con estrógenos o progesterona, más cambios en presión arterial y volumen plasmático. Todo eso puede influir indirectamente en remodelado cardíaco. El Primobolan, al no aromatizar y no tener actividad progestagénica significativa, genera un perfil hormonal más “plano” en algunos aspectos, y eso podría hacer que el impacto cardiovascular global percibido sea diferente.

Pero ojo, porque aquí es donde mucha gente cruza la línea y empieza a vender “seguridad cardíaca” donde no hay evidencia suficiente para hacerlo.

El corazón también tiene receptores androgénicos. Y los andrógenos pueden influir en hipertrofia cardíaca, función vascular y remodelado miocárdico. Que el Primobolan probablemente no sea tan explosivo en ciertos parámetros no significa que sea neutro. Significa, como mucho, que el contexto fisiológico que genera podría ser menos agresivo en algunos escenarios comparado con otros compuestos más disruptivos.

Y esto conecta con algo muy importante; muchas veces confundimos “menos evidente” con “menos activo”.

El Primobolan no suele producir cambios extremos de peso, no suele disparar la retención hídrica y normalmente genera una percepción subjetiva más estable. Eso hace que mucha gente asuma que también “estresa menos” todos los tejidos. Pero el cuerpo no funciona por sensaciones. Un compuesto puede alterar lípidos, modular el eje hormonal y generar señal androgénica sostenida aunque tú no sientas un impacto brutal.

Otro punto interesante es el sistema nervioso. Comparado con derivados más agresivos o con compuestos altamente androgénicos, mucha gente describe el Primobolan como más “estable” a nivel mental. Menos agresividad, menos activación excesiva, menos sensación de estimulación continua. Parte de esto podría relacionarse con que no tiene actividad estrogénica ni progestagénica marcada y con que su perfil androgénico subjetivo parece menos intenso que el de otros derivados DHT como Masteron.

Pero otra vez, aquí hablamos de percepción clínica y experiencia práctica, no de estudios directos donde se haya demostrado una selectividad cerebral concreta.

En piel y cabello sigue comportándose como un derivado de DHT. Quizá visualmente menos agresivo en algunas personas, sí (todo compuesto, cuanto menos afinidad tenga por el receptor, menos podría interactuar, pero eso dependerá del tiempo de exposición y dosis), pero sigue teniendo potencial para acelerar procesos androgénicos periféricos en sujetos predispuestos. Esto es importante repetirlo porque el Primobolan lleva años cargando con una fama de compuesto casi “capilar friendly” que no está tan respaldada como a algunos les gustaría.

Y aquí llegamos a una de las claves más importantes de este apartado.

La razón por la que el Primobolan se percibe como más “limpio” probablemente no sea una selectividad mágica

por el músculo esquelético, sino una combinación de factores; ausencia de aromatización, ausencia de actividad progestagénica relevante, perfil relativamente estable, menor impacto visual explosivo y una señal androgénica que muchas veces se percibe menos agresiva a corto plazo.

Bajado a tierra, que es donde interesa terminar esto; el Primobolan probablemente genera un entorno hormonal menos caótico que testosterona o nandrolona y menos agresivamente “androgénico visible” que Masteron. Pero eso no significa que ignore tejidos como corazón, hígado o sistema nervioso. Significa que el resultado global de su señal suele percibirse como más estable y menos llamativo.

5.3 EFECTOS NO GENÓMICOS DEL PRIMOBOLAN: LO QUE CAMBIA SIN NECESIDAD DE “CONSTRUIR MÚSCULO”

Con el Primobolan, gran parte de su fama de compuesto “limpio”, “estable” o “de calidad” probablemente no venga solo de su capacidad anabólica directa, sino del entorno fisiológico que genera alrededor.

El Primobolan, igual que otros derivados de DHT, puede influir en múltiples sistemas sin necesidad de modificar directamente la expresión genética. Hablamos de cambios en señalización celular, sensibilidad hormonal, distribución de líquidos, interacción con proteínas transportadoras como la SHBG, sistema nervioso y tono vascular. Es decir, efectos que muchas veces aparecen rápido y que la gente percibe antes incluso de notar cambios reales en masa muscular.

Uno de los puntos más interesantes aquí es precisamente la sensación subjetiva que suele generar. Mucha gente describe el Primobolan como un compuesto “estable”, menos agresivo mentalmente, menos caótico a

nivel hormonal y con una percepción física más controlada. Y aunque parte de esto es subjetivo, sí tiene cierta lógica fisiológica.

A diferencia de la testosterona, no aromatiza. Y a diferencia de la nandrolona, no tiene actividad progestagénica relevante. Esto significa que elimina dos capas hormonales que, para bien y para mal, influyen muchísimo en cómo se siente el cuerpo; estrógenos y progesterona.

Y aquí es donde empieza una de las grandes contradicciones del culturismo moderno. Porque durante años se ha vendido la idea de que “menos estrógeno = mejor”. Más seco, más duro, más limpio. Y claro, visualmente eso muchas veces ocurre. El problema es que el estradiol no está ahí por capricho. Participa en muchísimas funciones fisiológicas importantes; salud cardiovascular, sensibilidad a la insulina, función cognitiva, libido, hidratación tisular y, muy importante para este tema, metabolismo del colágeno y salud del tejido conectivo.

Aquí entramos en algo que rara vez se explica bien. Se suele decir que compuestos como Masteron o Primobolan “pueden favorecer lesiones” por no aromatizar y por generar un entorno hormonal más seco. Y aunque muchas veces esto se dice de forma exagerada o simplificada, sí hay una base fisiológica detrás.

El estrógeno participa en la regulación de fibroblastos, síntesis de colágeno y mantenimiento de ciertas propiedades mecánicas del tejido conectivo. Cuando reduces demasiado la señal estrogénica, especialmente en contextos de dieta agresiva, baja hidratación, entrenamiento intenso y alto estrés mecánico, el entorno del tendón y del tejido conectivo puede volverse menos favorable.

Bajado a tierra; puedes notar el músculo fuerte, duro y “preparado para partir el mundo”... mientras los tejidos

que unen ese músculo al hueso quizá no estén adaptándose igual de bien.

Y aquí es donde aparece una situación bastante típica en preparación física extrema; el músculo mejora más rápido que el tejido conectivo. Más fuerza, más rendimiento neural, más capacidad de generar tensión... pero tendones y estructuras periarticulares no siempre siguen el mismo ritmo. Y si encima el entorno hormonal es muy bajo en estrógenos, esa diferencia puede hacerse todavía más evidente.

Ahora bien, aquí hay que evitar otra simplificación absurda. No es que el Primobolan o el Masteron “rompan tendones”. Tampoco hay evidencia sólida de que sean directamente tóxicos para el colágeno. El problema es más indirecto; generan un contexto donde puede haber menos soporte estrogénico, menos hidratación tisular y una percepción subjetiva de recuperación o rendimiento que lleva a muchas personas a cargar más de lo que realmente están tolerando sus tejidos conectivos (no olvidemos, que estos se recuperan más despacio, y es fácil que no puedan seguir el ritmo de entrenamiento del músculo esquelético).

Es decir, el riesgo probablemente no viene solo de la molécula, sino de la combinación entre:

- baja señal estrogénica

- entrenamiento agresivo

- déficit calórico

- menor agua intracelular/subcutánea

- aumento de fuerza neural

- recuperación percibida mejor de lo que realmente está el tejido conectivo

y si el músculo crece rápido, ese crecimiento suele venir acompañado de un aumento de la fuerza muscular contráctil que el tendón no es capaz de seguir

Y claro, eso crea el cóctel perfecto para que aparezcan molestias, tendinopatías o lesiones.

El Primobolan, además, parece generar menos síntomas que otros compuestos. Menos cambios bruscos de peso, menos retención, menos sensación de inflamación. Y eso puede hacer que la persona sienta que está más ligera, más móvil y más funcional. Pero cuidado, porque esa sensación subjetiva también puede engañar. Que algo se sienta limpio no significa que el tejido esté sufriendo menos estrés mecánico.

Otro efecto no genómico importante tiene que ver con la SHBG. Igual que otros derivados DHT, el Primobolan puede alterar cómo se transportan las hormonas en sangre, modificando la fracción libre de otros andrógenos. Esto no significa que tenga un efecto “mágico”, pero sí puede cambiar cómo se percibe el stack completo cuando se usa junto con testosterona.

Y aquí está una de las claves de este compuesto; muchas veces el Primobolan no destaca por lo que hace solo, sino por cómo modifica el entorno cuando se combina con otros andrógenos. Más estabilidad, menos desajustes endocrinos, menos fluctuaciones estrogénicas... y eso hace que mucha gente lo perciba como un compuesto muy “usable”.

También hay efectos sobre sistema nervioso y percepción de bienestar. Al no tener componente progestagénico ni grandes fluctuaciones estrogénicas directas, muchas personas reportan una sensación más estable a nivel mental comparado con otros compuestos más agresivos. Pero otra vez, esto depende muchísimo del contexto hormonal general. Porque si el estradiol cae demasiado, esa supuesta estabilidad puede convertirse en fatiga, apatía, peor sueño o peor recuperación articular.

Y aquí llegamos a la idea importante de todo este bloque. Gran parte de los efectos “especiales” del Primobolan no vienen de una capacidad anabólica descomunal, sino de cómo altera el entorno hormonal y fisiológico sin generar demasiado síntomas, ni visuales ni

fisiológicos. Eso hace que mucha gente lo perciba como un compuesto sano y fácil de manejar.

5.4 METABOLITOS DEL PRIMOBOLAN:

Si el Masteron arrastra el mito de ser un antiestrogénico, el Primobolan tiene el suyo propio; que uno de sus metabolitos actúa como inhibidor de la aromatasa y que, por tanto, ayuda a controlar el estrógeno casi de forma “natural”. Y claro, como esto mezcla palabras técnicas con algo que la gente quiere oír, el mito ha ido creciendo hasta el punto de que muchos lo repiten como si estuviera clarísimo. Esto es algo nuevo, no siempre existió este mito, se puso de moda no hace mucho, lo que amplifica el uso de este compuesto, del que todo el mundo habla maravilla en general, sin plantearse si es así o no...

El problema es que, cuando empiezas a revisar qué sabemos realmente, la historia cambia bastante. Vamos a empezar por la base.

El Primobolan, como ya hemos visto, es metenolona, un derivado de DHT con una modificación 1-ene en el anillo A. Cuando entra en el organismo, el cuerpo empieza a metabolizarlo mediante distintas enzimas hepáticas y periféricas. Parte de esos metabolitos simplemente representan formas de inactivación y eliminación, pero algunos investigadores y usuarios han sugerido desde hace años que ciertos metabolitos derivados podrían tener cierta capacidad para interferir con la enzima aromatasa.

Y aquí aparece el famoso rumor farmacológico.

La teoría parte de algo relativamente lógico; algunos derivados DHT pueden interactuar de forma indirecta con rutas relacionadas con la aromatización o competir parcialmente en determinados entornos enzimáticos. Además, ciertos compuestos estructuralmente relacionados con DHT han mostrado, en modelos

experimentales muy concretos, efectos leves sobre la actividad aromatasa.

El problema es el salto que se dio después. Porque de “podría existir cierta interacción leve” se pasó muy rápido a “Primobolan actúa como inhibidor de aromatasa”. Y eso son palabras mayores.

A día de hoy, no existe evidencia sólida que permita considerar al Primobolan un inhibidor de aromatasa clínicamente relevante comparable a fármacos diseñados específicamente para ello, como anastrozol, letrozol o exemestano. Ni por potencia, ni por consistencia, ni por predictibilidad. Solo se conoce que un metabolito interactúa levemente con la enzima aromatasa, pero nada más.

Y aquí es donde hay que separar tres cosas distintas que la gente mete en el mismo saco:

reducir estrógeno

parecer antiestrogénico

inhibir aromatasa

No son lo mismo.

El Primobolan no aromatiza. Eso ya cambia el entorno hormonal respecto a usar más testosterona. Además, al introducir señal androgénica exógena, también puede reducir producción endógena de testosterona y, por tanto, reducir parte del sustrato disponible para aromatizar. Y encima, al ser derivado DHT, genera un entorno visual y fisiológico menos asociado a retención hídrica.

¿Resultado? Mucha gente siente que “controla mejor el estrógeno”.

Pero eso no significa automáticamente que exista una inhibición directa significativa de la aromatasa. Aquí es donde el marketing y la bro-science se dieron la mano demasiado fuerte.

Porque claro, la idea vende muchísimo; un compuesto anabólico que además “controla estrógenos”. Suena

perfecto. El problema es que la fisiología real rara vez funciona como un anuncio de suplemento.

Bajado a tierra; si tú estás usando una cantidad significativa de testosterona exógena, el Primobolan no va a impedir mágicamente que esa testosterona aromatice. Puede modificar el equilibrio hormonal general, sí. Puede hacer que visualmente parezca que tienes “menos estrógeno”, también. Pero eso es muy distinto a bloquear la enzima de forma potente.

Es decir, el físico parece más limpio y automáticamente la gente asume que el estrógeno está bloqueado. Pero el cuerpo no funciona solo por apariencia visual.

De hecho, hay personas usando testosterona + Primobolan con estradiolos perfectamente elevados si la dosis aromatizable es suficientemente alta. Y esto es importante decirlo porque desmonta la idea de que el Primobolan “protege” automáticamente frente a aromatización.

Uno de los metabolitos que más se ha relacionado históricamente con una posible actividad inhibitoria sobre la aromatasa es el 1-metileno-androstanolona, derivado reducido procedente de rutas metabólicas de la metenolona. El problema es que aquí empiezan las complicaciones, porque la literatura sobre metabolitos exactos de la metenolona es muchísimo más limitada de lo que la gente cree y gran parte de la creencia popular viene de extrapolaciones bioquímicas más que de estudios humanos robustos.

¿Por qué se pensó que podía existir cierta inhibición de aromatasa?

Principalmente por dos motivos.

El primero es estructural. El Primobolan deriva de una estructura DHT con modificación 1-ene, y algunos derivados DHT históricamente han mostrado capacidad leve para interferir indirectamente con ciertas enzimas

esteroidogénicas, incluida parcialmente la aromatasa, especialmente en modelos in vitro. El segundo motivo es práctico; muchos usuarios describían una percepción de menor actividad estrogénica usando Primobolan incluso sin grandes cantidades de inhibidores de aromatasa, lo que llevó a asumir que alguno de sus metabolitos podía participar en ese efecto.

El problema es que cuando intentas cuantificar ese supuesto efecto inhibitorio, la cosa se desinfla bastante rápido. No hay evidencia sólida que demuestre una inhibición potente, consistente y clínicamente relevante comparable a inhibidores reales de aromatasa. Lo máximo que puede defenderse con cierta prudencia es que algunos metabolitos derivados de la metenolona podrían modular de forma leve el entorno enzimático relacionado con aromatización en determinados contextos. Pero eso está muy lejos de convertir al Primobolan en un “IA natural”.

De hecho, gran parte de esa percepción probablemente venga de otros factores:

- ausencia de aromatización propia
- menor carga estrogénica total del stack
- mayor tono androgénico relativo
- cambios en SHBG
- menor retención hídrica subcutánea

Es decir, el físico parece más seco y automáticamente la gente interpreta que “hay menos estrógeno”, aunque el mecanismo real sea bastante más indirecto.

En cuanto al resto de metabolitos relevantes, aquí también conviene poner orden porque muchas veces se habla de ellos como si fueran súper activos cuando no lo son.

La metenolona puede metabolizarse en distintos derivados reducidos e hidroxilados, principalmente mediante enzimas hepáticas y periféricas como:

- 3 α -HSD
- 3 β -HSD

17 β -HSD

Muchos de estos metabolitos tienen sobre todo función de inactivación y eliminación. Es decir, el cuerpo los genera principalmente para reducir actividad biológica y facilitar excreción urinaria.

Por ejemplo, algunos metabolitos reducidos tipo:

3 α -hidroxi-metabolitos

17-ceto derivados

metabolitos conjugados glucuronidados

tienen muy poca relevancia anabólica real y actúan más como productos terminales de degradación que como moléculas activas importantes.

Ahora bien, sí hay una cuestión interesante. La relativa resistencia de la metenolona a ciertas rutas de inactivación muscular hace que la molécula activa permanezca funcional más tiempo antes de convertirse en esos metabolitos inactivos. Y probablemente ahí esté mucho más la clave práctica del Primobolan que en cualquier supuesto metabolito “mágico” inhibidor de aromatasas.

5.5 MECANISMOS INDIRECTOS DE ACCIÓN

Si algo tienen en común el Masteron y el Primobolan, es que gran parte de su fama viene de efectos indirectos que luego la gente interpreta como mecanismos directos. La diferencia es que el Masteron suele venderse como “antiestrogénico duro” y el Primobolan como “anabólico limpio y elegante”. Y claro, como lo segundo suena más fino y sano, mucha gente baja la guardia completamente con este compuesto.

Pero el Primobolan también modifica el entorno hormonal de formas que van mucho más allá de simplemente “activar el receptor androgénico”.

El primer mecanismo indirecto importante vuelve a ser la supresión del eje hormonal. Igual que cualquier andrógeno exógeno, el Primobolan genera señal androgénica suficiente como para que el cuerpo reduzca producción endógena de testosterona. Y aquí ocurre algo muy parecido a lo que veíamos con el Masteron; menos testosterona endógena significa potencialmente menos aromatización y menos estradiol. Y al contrario de lo que la gente cree, la supresión total se consigue con dosis relativamente bajas, 100mg semana ya es suficiente para causar una supresión importante.

Y esto es importante porque mucha gente interpreta ese descenso relativo del entorno estrogénico como si el Primobolan estuviera “bloqueando estrógeno”. Pero no. Otra vez estamos confundiendo resultado con mecanismo.

El Primobolan no necesita actuar directamente sobre aromatasa para generar un entorno hormonal donde el estradiol tenga menos protagonismo. Basta con alterar el equilibrio general.

Segundo punto importante; la interacción con la SHBG. Los derivados DHT, incluido el Primobolan, pueden modificar cómo se transportan los andrógenos en sangre como vimos con el masteron.

Y aquí es donde mucha gente se lía completamente con las conclusiones. Porque claro, si alguien usa testosterona junto con Primobolan y de repente se ve más duro, más seco y con mejor aspecto, la conclusión rápida es que el Primobolan “potencia muchísimo” el ciclo. Pero parte de ese efecto probablemente venga de cambios en distribución hormonal, agua subcutánea y señal androgénica relativa... no necesariamente de una capacidad anabólica brutal por sí sola.

Tercer punto clave; el Primobolan suele generar menos retención hídrica y menos fluctuaciones hormonales visibles que testosterona o nandrolona. Y esto tiene un efecto psicológico enorme. El usuario siente

menos hinchazón, menos cambios bruscos de peso, menos sensación de inflamación sistémica. Todo parece más estable.

Y aquí aparece una de las grandes trampas cognitivas de este compuesto.

Otro aspecto indirecto importante tiene que ver con el tejido conectivo y la percepción articular. Igual que comentábamos antes, al no aromatizar y generar un entorno más seco, algunas personas describen sensación de articulaciones menos “acolchadas” o menor tolerancia mecánica a cargas muy agresivas. Y aquí vuelve a entrar el tema del estrógeno y del colágeno.

El estradiol participa en hidratación tisular, función de fibroblastos y regulación del metabolismo del colágeno. Si reduces demasiado esa señal estrogénica, especialmente durante fases de definición, entrenamiento intenso y bajo porcentaje graso, puedes crear un entorno donde el músculo rinde bien pero el tejido conectivo va más justo.

Y esto es muy interesante porque el Primobolan suele utilizarse precisamente en esos contextos; déficit calórico, preparación física extrema y búsqueda de máxima dureza visual. Es decir, el entorno perfecto para que aparezcan molestias tendinosas o sensación de “sequedad” articular.

El Primobolan suele describirse como un compuesto relativamente “estable” mentalmente. Menos agresividad que derivados DHT más duros, menos volatilidad que entornos hormonales muy estrogénicos y menos alteración subjetiva que compuestos altamente progestagénicos.

Pero aquí otra vez hay que tener cuidado, porque si el estradiol cae demasiado, esa supuesta estabilidad puede convertirse justo en lo contrario; apatía, fatiga, peor libido, peor sueño y sensación de desgaste general. Y esto es clave entenderlo porque mucha gente cree que “menos estrógeno siempre es mejor” hasta que empieza a sentirse como una pasa arrugada emocionalmente establecida en un sofá.

5.7 EFECTOS ADVERSOS REALES DEL PRIMOBOLAN:

El Primobolan probablemente sea uno de los compuestos que más ha sufrido el efecto “halo” dentro del culturismo. Como no suele producir cambios extremos, ni grandes retenciones, ni un aspecto exageradamente artificial en poco tiempo, mucha gente acaba asociándolo automáticamente con seguridad.

El primer punto importante es que el Primobolan sigue siendo un andrógeno exógeno derivado de DHT. Eso significa que, aunque visualmente sea más estable o más “limpio”, sigue teniendo capacidad de alterar el eje hormonal, el perfil lipídico y distintos tejidos sensibles a andrógenos. Es decir, los efectos de activar en exceso los receptores androgénicos, siguen estando, son todos los derivados de los metabolitos de la testosterona lo que no están.

A nivel cardiovascular, probablemente el aspecto más relevante sea el impacto sobre los lípidos. Igual que ocurre con otros derivados DHT, puede reducir HDL y empeorar la relación HDL/LDL, especialmente en dosis altas, usos prolongados o combinaciones agresivas.

En cuanto al eje hormonal, sí, el Primobolan suprime. Quizá en determinados contextos o dosis bajas la percepción subjetiva sea más llevadera que con otros compuestos, pero fisiológicamente sigue generando señal androgénica suficiente como para reducir producción endógena de testosterona.

A nivel hepático, la versión oral (acetato) suele venderse como “poco tóxica” porque no es 17-alfa alquilada como Dianabol o Anadrol. Y esto es cierto hasta cierto punto; comparativamente suele ser menos agresiva. Pero otra vez, menos agresivo no significa inocuo. El hígado sigue teniendo que metabolizar el compuesto, y dosis altas o uso prolongado pueden generar alteraciones,

especialmente si se combinan otros fármacos o contextos de estrés metabólico.

En piel y cabello sigue comportándose como un derivado DHT. No tan explosivo visualmente como Masteron en muchas personas, quizá, pero sigue pudiendo acelerar alopecia androgenética, aumentar actividad sebácea o favorecer acné en predispuestos. Aquí influye muchísimo la genética individual y el entorno hormonal global.

Otro aspecto importante es el tejido conectivo y las articulaciones. Como ya vimos antes, al no aromatizar puede favorecer un entorno más seco a nivel articular, especialmente en fases de definición. Si se combina con compuestos aromatizables no suele haber este problema, pero usado solo, cuidado con eso.

Y quizá el efecto adverso más peligroso del Primobolan sea precisamente el menos fisiológico; la falsa sensación de seguridad.

Porque cuando alguien usa un compuesto muy agresivo y se encuentra mal, suele reaccionar. Pero cuando usa uno que parece estable, sano y manejable, es mucho más fácil bajar la guardia, prolongar el uso o asumir que “como me noto bien, no pasa nada”.

Y ahí es donde muchos compuestos discretos terminan generando problemas silenciosos. De hecho es una de las problemáticas actuales, ya que la gente tiende a usar los menos peligrosos, pero por esto mismo, los usan durante más tiempo y en dosis más altas, lo cual es un peligro.

5.8 MITOS SOBRE EL PRIMOBOLAN

El Primobolan probablemente sea uno de los compuestos más idealizados dentro del culturismo moderno. Precisamente porque no suele generar cambios exageradamente bruscos, se le han ido atribuyendo

propiedades casi “terapéuticas” que no encajan del todo con la realidad fisiológica. Pero esto es ahora, antes, hace unos años, precisamente al ser tan poco drástico en los cambios, era repudiado por esto mismo, ya que se hacían ciclos de pocas semanas, y se querían cosas que hicieran efecto ya. Fue con la moda de usar de continuo, sin descanso, donde estos compuestos cogieron mayor fama.

Uno de los mitos más repetidos es que “es seguro”. En realidad, lo que ocurre es que suele producir menos efectos notorios que otros compuestos más agresivos. Pero sigue siendo un andrógeno exógeno capaz de alterar lípidos, suprimir el eje hormonal y afectar distintos tejidos sensibles a andrógenos.

Otro mito clásico es que “no suprime”. Esto tampoco es correcto. Puede percibirse como menos agresivo en determinados contextos, pero sigue generando señal androgénica suficiente como para reducir la producción endógena de testosterona. En un contexto clínico, donde se administraba un primobolan cada 3 semana, es posible que no suprimiera significativamente, pero eso a nivel deportivo, tampoco reporta ningún beneficio.

Y por último, probablemente el mito más famoso; que “inhibe la aromatasa”. Como ya hemos visto, esta idea nace de interpretaciones exageradas sobre algunos metabolitos y sobre la percepción de menor actividad estrogénica usando el compuesto. Pero a día de hoy no hay evidencia sólida para considerarlo un inhibidor de aromatasa clínicamente relevante.

Comparativa directa entre Masteron y Primobolan

6.1 POR QUÉ COMPARARLOS ES MUCHO MÁS DIFÍCIL DE LO QUE PARECE

Si hay algo que deja claro todo lo que hemos visto hasta ahora, es que comparar Masteron y Primobolan no es tan sencillo como coger dos viales, mirar los miligramos y decidir cuál “pega más”. De hecho, probablemente ese sea el mayor error conceptual de todo el culturismo moderno; la necesidad obsesiva de reducir sistemas fisiológicos complejos a frases rápidas que se puedan repetir en un vídeo de treinta segundos mientras alguien enseña abdominales con música épica de fondo.

Porque claro, la gente quiere respuestas fáciles. Quiere saber cuál es mejor, cuál da más masa, cuál seca más, cuál es más seguro y cuál elegir si solo pudiera usar uno. Y sinceramente, si alguien te responde eso de forma rotunda y sin matices, lo más probable es que no haya entendido bien el problema.

El primer motivo por el que esta comparación es complicada es bastante simple; no existen estudios clínicos diseñados específicamente para responder a la pregunta que todo el mundo quiere responder. No tenemos ensayos

donde se administre drostanolona y metenolona en sujetos comparables, con dosis equivalentes, mismas calorías, mismo entrenamiento, mismo porcentaje graso, mismo contexto hormonal y mismas variables fisiológicas controladas.

No existe. NO EXISTE.

¡¡¡QUE NO TE VENDAN ESA MOTO, ES IMPOSIBLE SABERLO!!!

Y esto es importante entenderlo porque mucha gente habla de estos compuestos como si hubiera evidencia clarísima detrás de cada afirmación. Lo que tenemos son piezas sueltas; farmacología, estudios antiguos, observaciones clínicas indirectas, mecanismos bioquímicos, experiencias prácticas y muchísima extrapolación.

Es decir, estamos intentando reconstruir un puzle enorme con muchas piezas que faltan. Y eso no significa que no se pueda razonar sobre ello, pero sí significa que hay que tener muchísimo cuidado con convertir inferencias en verdades absolutas.

El segundo problema es que la mayoría de comparaciones que hace la gente están completamente contaminadas por el contexto de uso.

Y esto cambia absolutamente todo.

El Masteron suele utilizarse en etapas de definición, con porcentajes grasos bajos, dietas hipocalóricas, estradiolos relativamente controlados, menos agua subcutánea y una búsqueda estética muy concreta; dureza, vascularidad y apariencia seca.

El Primobolan, en cambio, muchas veces se utiliza en fases más largas, más estables, con menos agresividad visual inmediata y en contextos donde se busca preservar masa muscular o mantener un entorno anabólico relativamente sostenido sin demasiadas fluctuaciones hormonales.

¿El problema?

Que luego la gente atribuye al compuesto cosas que en realidad pertenecen al contexto.

Por ejemplo, alguien utiliza Masteron durante una definición extrema, pierde grasa, se ve más duro y automáticamente concluye que “Masteron seca muchísimo y da un físico brutal”. Mientras tanto, otro usa Primobolan durante meses con una dieta relativamente estable, sin cambios visuales exagerados, y concluye que “es flojo pero limpio”.

Pero claro, quizá si intercambiases los contextos la percepción cambiaría muchísimo.

buena parte de lo que la gente cree sobre estos compuestos no viene realmente de estudios ni de mecanismos bien entendidos, sino de observar resultados en situaciones completamente distintas y asumir que el responsable único era el compuesto.

Otro problema enorme es que los esteroides no actúan aislados.

Casi nunca.

La inmensa mayoría de usuarios utilizan testosterona junto con ellos. Y aquí es donde la comparación empieza a volverse todavía más complicada. Porque en el momento en que introduces testosterona exógena, ya no estás viendo únicamente qué hace el Masteron o qué hace el Primobolan. Estás viendo qué ocurre cuando se combinan, y no es la suma de las características individuales, es como si metieras otro compuesto totalmente distinto. Es decir, aparece un entorno hormonal completamente nuevo.

Y aquí está una de las claves más importantes de todo este documento; un stack no es la suma matemática de varios compuestos por separado. Es un ecosistema hormonal artificial.

Esto es fundamental entenderlo. Porque mucha gente habla de los esteroides como si fueran ingredientes independientes dentro de una receta, cuando en realidad interactúan entre ellos continuamente. Modifican enzimas,

cambian proteínas transportadoras, alteran la señal hormonal relativa y generan respuestas que no existirían usando cada compuesto por separado.

Otro punto que complica muchísimo esta comparación es que la gente suele confundir potencia percibida con potencia real, y esto probablemente sea una de las mayores trampas cognitivas de todo el culturismo.

El Masteron suele generar efectos muy visibles y relativamente rápidos; más dureza, más tono muscular, más vascularidad y una apariencia estética más agresiva.

El Primobolan, en cambio, suele sentirse más estable, más plano y menos espectacular visualmente.

¿Conclusión típica? "Masteron es más potente". ¿Más potente en qué exactamente? ¿En apariencia visual? ¿En señal androgénica periférica? ¿En hipertrofia real? ¿En síntesis proteica sostenida? ¿En efectos no genómicos? ¿En sensación subjetiva?

Otro aspecto importantísimo es que ambos compuestos pertenecen a la misma familia estructural, los dos derivan de DHT. Pero que compartan origen no significa que compartan efectos, aunque es cierto que son bastante parecidos.

Y aquí llegamos probablemente al problema más importante de todos.

La respuesta individual. Dos personas distintas no sentirán ni tendrán los mismos efectos con el mismo compuesto y a misma dosis, por lo que las sensaciones son muy subjetivas, pero no solo las sensaciones, sino el como se comporta en cada cuerpo la sustancia, ya que hay diferencias individuales que hacen que un mismo compuesto pueda ser más agresivo en un punto concreto para unas personas que para otras.

Por eso hay gente que describe el Masteron como espectacular y otros que apenas notan diferencia. Y por eso hay personas que consideran el Primobolan uno de los mejores compuestos que han usado mientras otras sienten

que “no hace nada”. Y probablemente todos estén diciendo la verdad... dentro de su contexto concreto.

La realidad que la comparativa de uno u otro es imposible, e incluso irrelevante, la gente que no pare de cuestionarse si es mejor uno u otro, es que no ha entendido muy bien como funciona todo esto del sistema endocrino.

6.2 AFINIDAD POR EL RECEPTOR ANDROGÉNICO: ¿CUÁL SE UNE MEJOR REALMENTE?

Aquí es donde mucha gente empieza a hablar con una seguridad tremenda utilizando palabras como “afinidad”, “potencia” o “activación del receptor” sin entender demasiado bien qué significan realmente. Porque claro, decir que un compuesto “tiene más afinidad por el receptor androgénico” queda espectacular en un vídeo o en un foro, pero luego casi nadie explica qué implica eso en la práctica. Y la realidad es bastante menos cinematográfica de lo que parece.

Tanto el Masteron como el Primobolan son derivados de la DHT, por lo que ambos tienen una afinidad relativamente elevada por el receptor androgénico comparados con otros compuestos menos androgénicos. Esto no es especialmente discutible. El problema viene cuando intentas determinar cuál de los dos se une mejor o cuál “activa más” el receptor.

Y aquí la respuesta honesta es que no existe una evidencia directa y sólida en humanos que permita afirmar de forma absoluta que uno tenga una afinidad claramente superior al otro en condiciones reales de uso deportivo. Lo que sí existen son estudios antiguos de unión al receptor androgénico, datos bioquímicos indirectos y observaciones farmacológicas que permiten sacar algunas conclusiones razonables.

La drostanolona (Masteron) suele mostrar una interacción muy fuerte con el receptor androgénico y, además, mantiene un perfil claramente androgénico a nivel periférico. Esto encaja bastante bien con lo que se observa en la práctica; mayor dureza visual, más tono androgénico en piel y tejidos periféricos, más sensación de activación rápida y un perfil estético mucho más agresivo. En otras palabras, el Masteron parece generar una señal androgénica más “visible”.

La metenolona (Primobolan), aunque también tiene buena afinidad por el receptor androgénico, suele comportarse de una manera más estable y menos explosiva visualmente. Y aquí es donde mucha gente se equivoca. Que algo se note menos no significa automáticamente que se una peor al receptor. Significa simplemente que la respuesta fisiológica global que genera es distinta.

De hecho, una de las grandes trampas de este tema es asumir que afinidad por el receptor equivale directamente a capacidad anabólica. Y no funciona así. La trembolona, por ejemplo, tiene una afinidad brutalmente alta por el receptor androgénico y eso no significa que cause proporcionalmente diez veces más hipertrofia que otros compuestos con menor afinidad. La unión al receptor es solo una parte del problema; luego entran en juego metabolismo tisular, actividad intrínseca, duración de la señal, coactivadores celulares, entorno hormonal y expresión genética.

Aquí probablemente la diferencia más importante entre ambos no sea tanto quién “se une más”, sino cómo se expresa esa unión en distintos tejidos. El Masteron parece tener una expresión más claramente androgénica y periférica, mientras que el Primobolan parece integrarse de forma más estable en el entorno muscular.

Y esto tiene bastante lógica si miramos sus modificaciones estructurales. El Masteron utiliza una metilación en posición 2 α que le permite resistir

parcialmente la inactivación muscular manteniendo una señal androgénica relativamente marcada. El Primobolan, mediante su modificación 1-ene, también evita parte de esa inactivación, pero probablemente favoreciendo una señal algo más sostenida y menos agresiva visualmente.

¿Se puede entonces afirmar que uno tiene claramente más afinidad por el receptor androgénico que el otro? Sinceramente, no con la evidencia actual. Lo que sí parece razonable es afirmar que el Masteron expresa esa señal de forma más androgénica y visible en tejidos periféricos, mientras que el Primobolan parece generar una señal más estable a nivel muscular.

Es decir, masteron es más visual, y primobolan más anabólico a nivel de creación de masa muscular.

6.3 EFECTOS NO GENÓMICOS: QUÉ SE NOTA ANTES Y EN QUÉ SE DIFERENCIAN DE VERDAD

Si en el apartado anterior hablábamos de la unión al receptor androgénico, aquí entramos en una zona mucho más interesante para entender por qué el Masteron y el Primobolan, aun compartiendo familia química, no se sienten igual en la práctica. Los efectos no genómicos son aquellos que hablamos de cambios rápidos en señalización celular, tono vascular, interacción con proteínas transportadoras, percepción del sistema nervioso, distribución de líquidos y respuesta hormonal relativa.

En esta comparativa, el Masteron suele mostrar efectos no genómicos mucho más evidentes, más rápidos y más fáciles de percibir. Esto no significa que sea automáticamente más anabólico, sino que modifica antes la forma en la que el físico se expresa. Su carácter de derivado de DHT, su perfil no aromatizable y su señal androgénica periférica hacen que sea bastante más

predecible observar con él una mayor sensación de dureza muscular, más sequedad visual, más vascularidad, más contraste entre músculo y piel y una apariencia más “afilada”, siempre que el porcentaje graso y la dieta acompañen. Y esto último es importante, porque el Masteron no convierte a un sujeto tapado en una estatua griega; como mucho convierte una mala preparación en una mala preparación con más esperanza, que no es lo mismo.

Uno de los efectos no genómicos más previsibles del Masteron es precisamente esa modificación del tono visual. Parte de esto puede venir de una mayor expresión androgénica periférica. No hace falta que esté creando músculo nuevo para que el físico parezca más duro. Puede estar cambiando el reparto de agua, la tensión visual del tejido, el tono vascular y la percepción del músculo ya existente. Esta es una de las razones por las que mucha gente confunde su efecto estético con una potencia anabólica superior. El espejo cambia rápido y el cerebro, que para algunas cosas es maravilloso y para otras es un vendedor de humo con neuronas, concluye que aquello está “construyendo” más.

En el sistema nervioso, el Masteron también suele ser más detectable. No porque tenga un efecto mágico, sino porque una señal androgénica más fuerte. Esto no es necesariamente bueno ni malo; depende del sujeto, del contexto y de si esa activación se convierte en mejor rendimiento o en estar todo el día con el carácter de una cafetera con ansiedad. Pero, comparado con Primobolan, el Masteron parece mucho más propenso a generar una respuesta subjetiva rápida, especialmente en personas sensibles a los andrógenos.

El Primobolan, en cambio, suele tener un perfil no genómico bastante más discreto. Sus efectos rápidos tienden a ser menos espectaculares, menos agresivos y más difíciles de separar del contexto general. Lo más

predecible con Primobolan no suele ser una transformación visual brusca, sino una sensación de estabilidad. Menos fluctuación y menos retención evidente. Dicho de forma sencilla; el Masteron entra en la habitación dando una palmada en la mesa, mientras que el Primobolan se sienta, trabaja y no da demasiado la tabarra.

Uno de los efectos no genómicos más previsibles del Primobolan es precisamente esa estabilidad subjetiva. Al no aromatizar y no tener actividad progestagénica relevante, puede generar un entorno menos cambiante que otros compuestos, especialmente cuando se combina con testosterona bien ajustada. No suele producir la misma dureza inmediata que el Masteron, ni la misma sensación androgénica periférica, pero puede contribuir a un físico más limpio y controlado sin tanto impacto visual repentino. El problema es que esto se interpreta muchas veces como ausencia de efecto, cuando en realidad puede ser simplemente ausencia de espectáculo.

En cuanto a la SHBG, ambos compuestos pueden influir en la fracción libre de otros andrógenos por su naturaleza derivada de DHT, pero el impacto perceptivo suele ser más evidente con Masteron. Esto probablemente se debe a que, además de modificar el transporte hormonal, expresa una señal androgénica periférica más marcada. Primobolan también puede cambiar el entorno hormonal, pero normalmente lo hace de forma menos "ruidosa". Por eso, cuando se usa dentro de un stack, el Masteron suele notarse antes como cambio de aspecto o sensación, mientras que el Primobolan puede sentirse más como una mejora de fondo, más estable, menos teatral y bastante menos útil para quien necesita mirarse al espejo cada veinte minutos para confirmar que sigue existiendo. De aquí se saca la creencia de que primobolan es un esteroide como base, y masteron para definir.

En tejido conectivo y articulaciones, ambos comparten un punto importante; al no aromatizar, no aportan por sí

mismos señal estrogénica. Esto puede favorecer una sensación más seca en algunos sujetos, sobre todo si el estradiol total del contexto queda demasiado bajo. En este aspecto los 2 podría decirse que son parejos, quizás cambie más el contexto, ya que masteron se suele usar mas en dietas restrictivas y en toque finales.

Si tuviéramos que resumir la comparación de forma clara, el Masteron parece más potente a nivel no genómico visible.

Y aquí está la clave final de este apartado; si hablamos de efecto no genómico perceptible, probablemente Masteron gana. Si hablamos de estabilidad no genómica y menor agresividad subjetiva, probablemente Primobolan gana. Pero si alguien traduce eso como "Masteron construye más músculo" o "Primobolan no hace nada", vuelve a caer en la misma trampa de siempre: confundir lo que se nota rápido con lo que realmente está ocurriendo por dentro es un gran error.

6.4 METABOLISMO MUSCULAR: ¿CUÁL FUNCIONA MEJOR DENTRO DEL MÚSCULO?

Aquí es donde probablemente está una de las diferencias más importantes entre Masteron y Primobolan, y curiosamente es una de las cosas que peor suele explicarse. Porque la mayoría de gente compara estos compuestos por cómo se ven desde fuera; dureza, vascularidad, sensación o estética... de hecho es muy habitual que los usuarios comparen los productos por cómo se sienten con ellos, no por lo que de verdad ocasionan en el cuerpo (más que nada, es que muchas cosas de las que ocasionan son imperceptibles). Pero la pregunta realmente importante sería otra; cuando la molécula entra dentro del músculo, ¿cuál consigue mantenerse funcional durante más tiempo y generar una

señal más útil para el tejido muscular? Ya que esto, a largo plazo, es lo que más interesa a un deportista.

Y aquí ambos compuestos comparten algo fundamental; los dos derivan de DHT y los dos están modificados precisamente para evitar uno de los grandes problemas de la DHT pura.

El Masteron utiliza una metilación en posición 2α del anillo A. Esta modificación dificulta parcialmente la acción de la 3α -HSD y permite que la drostanolona mantenga actividad funcional en músculo durante más tiempo que la DHT normal. Dicho fácil; el músculo tiene más dificultad para apagarla.

El Primobolan, por su parte, utiliza otra estrategia distinta. La metenolona incorpora una doble unión adicional entre los carbonos 1 y 2 del anillo A, la famosa modificación 1-ene. Y esta estructura también reduce parcialmente la inactivación muscular, permitiendo que la molécula conserve actividad anabólica funcional dentro del tejido muscular.

Hasta aquí, ambos hacen algo parecido; evitar que el músculo los destruya demasiado rápido. La diferencia probablemente aparece en cómo se expresa esa señal.

El Masteron parece mantener una señal más androgénica y periférica incluso dentro del músculo. Es decir, no solo actúa en tejido muscular, sino que mantiene un perfil bastante agresivo visualmente y una expresión androgénica más evidente. Esto puede hacerlo especialmente útil en contextos donde ya existe poca grasa subcutánea y donde el músculo entrenado responde muy bien a pequeñas mejoras de tono, densidad visual y señal neural.

El Primobolan, en cambio, parece integrarse mejor en un entorno de construcción muscular más sostenido, ya que es menos visual pero más eficaz en la ganancia cuantitativa de masa muscular. Y esto probablemente explique gran parte de su fama práctica como compuesto

útil para preservar masa muscular en déficit o para fases largas donde no se busca una transformación visual explosiva, sino mantener una señal anabólica relativamente estable sin generar demasiadas fluctuaciones hormonales.

De aquí surgen las preguntas típicas de los yonquis de turno, de: ¿Cuál es mejor?. Ui la ostia... seguimos con esas aún.

¿Es el Masteron realmente menos anabólico dentro del músculo... o simplemente sus efectos más visibles ocurren fuera de él?

Porque si uno analiza el comportamiento práctico de ambos, el Masteron parece expresar muchísimo más sus efectos a nivel periférico y visual, mientras que el Primobolan parece invertir más parte de su "potencia útil" en mantener una señal muscular sostenida sin tanto espectáculo estético inmediato.

El Primobolan suele percibirse como un compuesto que "trabaja en silencio". Menos impacto visual rápido, menos sensación subjetiva agresiva, menos dureza instantánea... pero una capacidad bastante consistente para mantener masa muscular incluso en situaciones donde el entorno fisiológico es muy desfavorable, como dietas hipocalóricas prolongadas. Y aquí probablemente esté una de sus grandes fortalezas.

Porque mantener tejido muscular en déficit energético profundo no es precisamente fácil. Si un compuesto consigue hacerlo relativamente bien sin necesidad de una señal extremadamente agresiva, probablemente algo útil está ocurriendo dentro del músculo aunque el espejo no organice una fiesta cada mañana.

En cambio, el Masteron muchas veces parece más espectacular que "constructor". Produce más sensación de activación muscular, más tono, más dureza y más respuesta estética inmediata. Pero eso no significa

automáticamente que esté generando más hipertrofia estructural neta. De hecho, es que no la produce.

Masteron es anabólico, no es cierto eso de que no haga nada, pero es menos anabólico a nivel muscular que su hermano de juerga.

Pero ojo, porque esto tampoco puede afirmarse de forma absoluta. No existen comparativas directas suficientemente sólidas para decir que Primobolan “construye más músculo” que Masteron. Lo que sí puede defenderse con bastante lógica fisiológica es que su perfil parece más orientado a mantener una señal muscular estable y menos centrada en la expresión periférica inmediata.

6.5 ANDROGENICIDAD PERIFÉRICA: PELO, PIEL, PRÓSTATA Y SISTEMA NERVIOSO

Si en los apartados anteriores hablábamos de afinidad por el receptor androgénico y de comportamiento muscular, aquí entramos en la parte menos estética y bastante menos divertida de la historia. Porque sí, el Masteron suele dar más dureza, más aspecto seco y más tono visual, pero el problema es que el cuerpo no tiene un botón mágico para decidir que toda esa señal androgénica vaya exclusivamente al bíceps mientras deja tranquilos al cuero cabelludo, a la próstata y a las glándulas sebáceas. Y ahí es donde empiezan las diferencias importantes entre ambos compuestos.

En la práctica, el Masteron suele mostrar un perfil claramente más agresivo en este terreno.

En cabello, probablemente sea donde más evidente resulta la diferencia. La caída de pelo inducida por andrógenos depende muchísimo de la genética individual y de la sensibilidad folicular, pero si hablamos de probabilidad de acelerar miniaturización capilar en

personas predispuestas, el Masteron suele tener bastante peor fama práctica. Y sinceramente, esa fama probablemente no aparece porque sí.

El motivo es relativamente lógico; el Masteron mantiene una señal androgénica periférica muy marcada y una interacción bastante agresiva en tejidos sensibles a derivados de DHT. Dicho fácil; si alguien ya tiene predisposición genética a alopecia androgénica y mete Masteron esperando mantener la melena intacta, probablemente está negociando con la biología igual que alguien negocia con Hacienda pensando que “a lo mejor no se dan cuenta”. Puede ocurrir... pero no parece la apuesta más inteligente.

El Primobolan tampoco está libre de este problema. Sigue siendo un derivado de DHT y también puede acelerar pérdida capilar en sujetos predispuestos. La diferencia es que, en general, suele percibirse como menos agresivo a nivel folicular. Menos impacto rápido, menos sensación de “ataque” androgénico y una progresión normalmente menos evidente que con Masteron. Pero cuidado con interpretar esto como “seguro para el pelo”, porque no lo es. Mucha gente convierte “menos malo” en “inofensivo” y luego se sorprende cuando el desagüe de la ducha empieza a parecer una peluquería clandestina.

En piel ocurre algo parecido. Las glándulas sebáceas son extremadamente sensibles a los andrógenos y, especialmente, a señales relacionadas con DHT. Cuando aumenta esa estimulación androgénica periférica, aumenta la producción sebácea y, con ello, la probabilidad de acné, piel grasa e inflamación cutánea.

Otra vez, el Masteron suele ser el más agresivo en este aspecto.

Más activación sebácea, más facilidad para piel grasa y más probabilidad de brotes de acné, especialmente en sujetos jóvenes, personas con antecedentes de acne o usuarios que ya vienen de otros compuestos altamente

androgénicos. Y esto tiene bastante lógica viendo su perfil general; el mismo compuesto que genera más dureza y más tono periférico también suele ser el que más fácilmente convierte la espalda en un mapa topográfico de volcanes hormonales.

El Primobolan, aunque tampoco es precisamente un tratamiento dermatológico patrocinado por una clínica estética, suele generar menos problemas cutáneos en comparación directa.

En próstata, la situación vuelve a seguir el mismo patrón.

La próstata es un tejido extremadamente sensible a la señal androgénica, especialmente a derivados relacionados con DHT. Y aunque las dosis utilizadas en culturismo están muy lejos del contexto terapéutico original donde nacieron muchos de estos compuestos, el problema fisiológico sigue siendo el mismo; cuanto mayor sea la señal androgénica periférica sostenida, mayor potencial existe para favorecer hipertrofia prostática, molestias urinarias o aumento de estrés prostático en sujetos predispuestos.

Aquí el Masteron vuelve a aparecer como el compuesto probablemente más agresivo de los dos.

El Primobolan, otra vez, parece moverse en un perfil más estable y menos agresivo. Por eso suele considerarse más seguro, pero ojo, no todos los riesgos son estos, hay otros muy chungos que no se ven, como las alteraciones lipídicas.

Y llegamos probablemente al punto más infravalorado de todos; el sistema nervioso.

Porque cuando la gente habla de androgeneidad periférica normalmente piensa en pelo o acné, pero muy pocas veces piensa en el cerebro. Y la realidad es que muchos andrógenos modifican muchísimo cómo funciona el sistema nervioso central.

Aquí el Masteron vuelve a mostrar un perfil bastante más “activo”. Mucha gente describe más activación mental, más tensión interna, más impulso competitivo, más sensación de energía o incluso más irritabilidad. Y aunque parte de esto puede tener un componente psicológico y contextual, sería absurdo negar que una señal androgénica potente puede modificar neurotransmisores, percepción emocional y nivel de activación general.

El problema es que esa activación no siempre se traduce en algo positivo. En algunos sujetos, especialmente cuando se combina con déficit calórico, estimulantes, poco descanso o niveles bajos de estradiol, el Masteron puede facilitar más nerviosismo, peor calidad de sueño, más despertares nocturnos y una sensación constante de “hiperactivación”. Vamos, lo que algunos llaman estar enfocado y otros llaman parecer un pastor alemán vigilando una obra a las tres de la mañana. En cualquier caso, no serán como la trembolona a misma dosis.

El Primobolan, en comparación, suele describirse como mucho más tolerable a nivel mental. Esto no significa que sea neutro a nivel neurológico, porque cualquier alteración hormonal sostenida puede modificar el sistema nervioso, pero sí parece tener una firma bastante menos agresiva que Masteron en este aspecto. Y sobre todo, no significa que solo importe el producto, si al ser menos notorio aquí, subimos la dosis ya que la toleramos mejor, estaremos con el mismo problema, lo de fuerte o flojo siempre será dosis-dependiente.

Por tanto, aquí el Masteron vuelve a ganar. Y aquí aparece otra vez una de las grandes ironías del culturismo moderno; mucha gente busca desesperadamente verse más “duro” sin entender que, fisiológicamente, esa dureza suele venir exactamente de la misma señal androgénica que luego castiga al pelo, a la piel, al sueño y a la próstata.

6.6 ANABOLISMO GENERAL: ERITROPOYESIS, RECUPERACIÓN Y RENDIMIENTO MÁS ALLÁ DEL MÚSCULO

Uno de los mayores errores cuando se habla de anabolismo es reducirlo únicamente a “ganar músculo”. Como si el cuerpo fuese simplemente un conjunto de músculos que trabajan por separado del sistema. Pero la realidad es bastante distinta. Los andrógenos no solo modifican el tejido muscular; también alteran producción de glóbulos rojos, recuperación, sistema nervioso, tejido conectivo, tolerancia al entrenamiento y capacidad global de adaptación al estrés físico.

Y aquí la comparación entre Masteron y Primobolan vuelve a ponerse interesante. Porque aunque ninguno de los dos destaca por una potencia anabólica sistémica exagerada comparados con testosterona, nandrolona o boldenona, sí parecen diferenciarse bastante en cómo distribuyen su impact fisiológico fuera del músculo puro.

Empezando por la eritropoyesis, es decir, la producción de glóbulos rojos, ambos compuestos pueden aumentarla hasta cierto punto porque prácticamente todos los andrógenos tienen capacidad para estimular directa o indirectamente la producción de eritropoyetina y mejorar el entorno para la formación de hematíes. Ahora bien, si hablamos de intensidad, probablemente ninguno de los dos sea especialmente extremo en este apartado comparado con compuestos más conocidos por disparar hematocrito.

La testosterona, la boldenona o incluso la trembolona suelen tener perfiles mucho más marcados en este sentido. Masteron y Primobolan parecen moverse en una zona más moderada. Aun así, esto no significa que sean neutros. En algunos usuarios, especialmente con dosis altas o ciclos largos, ambos pueden elevar hematocrito y viscosidad sanguínea de forma significativa.

El Masteron suele asociarse más a sensación de activación, mayor tono neural y percepción subjetiva de “estar enchufado”. Esto puede hacer que muchas personas interpreten que mejora más el rendimiento general o la resistencia. Pero aquí hay una trampa importante; una cosa es aumentar sensación de activación y otra mejorar realmente la eficiencia fisiológica sostenida.

El Primobolan, en cambio, suele describirse como un compuesto mucho más estable para mantener rendimiento durante periodos largos sin tanta sensación de hiperactivación. Y esto probablemente encaja mejor con su perfil general; menos agresividad inmediata, menos ruido hormonal y una respuesta más sostenida.

Dicho fácil; el Masteron parece más estimulante desde el punto de vista subjetivo, pero el Primobolan parece más eficiente desde el punto de vista de tolerabilidad prolongada.

En recuperación sistémica ocurre algo parecido.

El tejido muscular no es el único que tiene que recuperarse cuando alguien entrena duro. También hay fatiga neural, inflamación, estrés articular, daño tendinoso, alteraciones del sueño y desgaste general acumulado. Y aquí, sinceramente, ninguno de los dos parece especialmente “mágico” comparado con compuestos con mayor capacidad de aumentar retención hídrica intracelular o síntesis de colágeno indirecta.

De hecho, ambos comparten un problema importante; al no aromatizar, pueden generar entornos relativamente secos en cuanto a estrógenos si el estradiol total del stack cae demasiado. Y eso, aunque visualmente quede espectacular en Instagram con luces cenitales y abdominales apretados, no siempre es precisamente maravilloso para articulaciones, tendones o sensación de recuperación.

Aquí probablemente el Masteron vuelve a ser el más agresivo. Más sequedad subjetiva, más sensación de

tensión, menos “acolchado” articular y, en algunos sujetos, una percepción más clara de rigidez o fatiga tendinosa, especialmente cuando coinciden déficit calórico, bajo estradiol y entrenamiento pesado. No porque el compuesto destruya tendones directamente, sino porque el entorno fisiológico general puede volverse menos favorable para tejidos conectivos si se lleva demasiado lejos.

En cuanto a resistencia y capacidad de trabajo, otra vez aparece la misma diferencia de personalidad farmacológica.

El Masteron suele sentirse más intenso. Más tensión neural, más sensación competitiva, más activación. En entrenamientos cortos, agresivos o muy enfocados a rendimiento visual inmediato, esto puede percibirse como una ventaja clara.

El Primobolan, en cambio, parece más orientado a continuidad. Menos sensación extrema, pero una tolerabilidad generalmente mejor para contextos largos donde interesa sostener rendimiento, mantener masa muscular y evitar demasiadas fluctuaciones físicas o mentales.

Y aquí aparece una idea bastante importante que normalmente casi nadie menciona. Muchos usuarios interpretan “notar mucho un compuesto” como prueba de que funciona mejor. Pero fisiológicamente eso no siempre es cierto, y menos en culturismo, donde funcionar mejor significa ganar más masa muscular, pero esto no tiene por qué traducirse en entrenar más o mejor. A veces el compuesto más eficiente no es el que más se siente, sino el que menos interfiere con la capacidad de seguir entrenando, durmiendo, recuperándose y acumulando trabajo útil durante meses. Y aquí, a largo plazo, primobolan es superior.

6.7 POR QUÉ LAS CARACTERÍSTICAS INDIVUALES SE PIERDEN DENTRO DE UN STACK

Uno de los mayores problemas cuando la gente intenta comparar esteroides es que casi nunca los usa solos. Y esto parece una tontería, pero cambia absolutamente todo, algo que no llego a entender es como se le d tanta importancia a entender a un compuesto solo, cuando las mezclas cambia ya todo.

Es como con las proteínas, de que sirven sus aminoácidos en contexto de un solo alimento, cuando en la dieta mezclamos varias fuentes proteicas, de manera que los aminogramas se complementan unos con otros, generando proteínas resultantes mejores o peores que la suma de todas por separado.

Porque una cosa es analizar el comportamiento fisiológico de una molécula aislada sobre el papel y otra muy distinta intentar identificar qué está haciendo realmente cuando se mezcla con testosterona, hormona de crecimiento, insulina, déficit calórico, estimulantes, inhibidores de aromatasa, dieta extrema y un sistema nervioso que lleva semanas sobreviviendo a café, ansiedad y cuatro horas de sueño.

En otras palabras; la mayoría de usuarios no experimentan “Masteron” o “Primobolan”. Experimentan un entorno hormonal artificial donde decenas de variables interactúan al mismo tiempo. Y aquí es donde se destruye gran parte de las comparaciones simplistas que suelen repetirse en el culturismo. Porque cuando alguien dice “Masteron me dio muchísima dureza” o “Primobolan me mantuvo toda la masa muscular”, la pregunta importante no es solamente qué compuesto estaba usando. La pregunta real sería otra; ¿con qué más iba acompañado?, ¿cuánto estradiol tenía?, ¿cuánta testosterona había detrás?, ¿estaba en superávit o en déficit?, ¿había GH?,

¿había diuréticos?, ¿había un inhibidor de aromatasas aplastando estrógenos?, ¿dormía bien?, ¿tenía ya un porcentaje graso muy bajo? Porque todo eso modifica completamente la respuesta final.

Y esto es algo que muchísima gente no entiende; los efectos de un compuesto no son fijos. Son contextuales. Por ejemplo, el Masteron suele percibirse como extremadamente “secante”, pero claro, muchas veces se utiliza junto a dietas hipocalóricas agresivas, porcentajes grasos bajos, testosterona moderada y estradiol relativamente controlados o incluso bajos. En ese entorno, cualquier señal androgénica periférica se vuelve muchísimo más visible. Ahora imagina el mismo Masteron en una persona con más grasa corporal, más inflamación sistémica, más retención hídrica y una dieta completamente descontrolada. Probablemente gran parte de esa famosa dureza desaparezca o, al menos, se vuelva muchísimo menos evidente.

Con Primobolan ocurre algo parecido. Mucha gente lo percibe como un compuesto “suave” o incluso flojo porque normalmente se utiliza en contextos relativamente estables, fases largas o preparaciones donde interesa mantener masa muscular sin demasiados vaivenes hormonales. Pero si lo metieras en un stack extremadamente agresivo, junto a altas dosis de testosterona, GH, insulina y otros anabólicos potentes, probablemente sería muy difícil separar qué parte del resultado viene realmente de él.

Y aquí aparece uno de los conceptos más importantes de toda la farmacología deportiva; los stacks no funcionan como una suma matemática. No es testosterona + Masteron = efecto A y testosterona + Primobolan = efecto B. Porque las moléculas interactúan entre sí constantemente. Modifican enzimas, cambian la SHBG, alteran la disponibilidad hormonal, cambian sensibilidad tisular, modifican neurotransmisores, afectan al estradiol,

cambian la respuesta al entrenamiento y alteran incluso la percepción subjetiva del usuario. Es decir, el resultado final no es simplemente la suma de varios compuestos. Es la aparición de un entorno fisiológico completamente nuevo.

Y esto tiene consecuencias enormes. Por ejemplo, una parte importante de la famosa “dureza” atribuida al Masteron puede venir realmente de cómo modifica la relación entre testosterona libre, estradiol y señal androgénica periférica dentro de un stack concreto. Del mismo modo, parte de la estabilidad atribuida al Primobolan puede depender más del contexto general donde suele utilizarse que del compuesto aislado por sí mismo. Aquí es donde muchas conclusiones populares empiezan a derrumbarse. Porque la gente suele hablar de los compuestos como si tuvieran personalidades fijas e independientes, cuando en realidad gran parte de lo que observamos es el resultado de interacciones hormonales complejas.

De hecho, cuanto más grande y más agresivo es un stack, más difícil se vuelve identificar las características individuales de cada compuesto. Al principio todavía puede distinguirse relativamente bien. Alguien añade Masteron a testosterona moderada y nota más sequedad. Pero cuando empiezan a acumularse múltiples anabólicos, hormona de crecimiento, manipulación de estrógenos, cambios de sodio, alteraciones del glucógeno y fatiga acumulada, separar qué hace cada molécula se vuelve casi imposible.

Y aquí aparece una de las mayores ironías del culturismo moderno; mucha gente habla con una seguridad absoluta sobre compuestos que realmente nunca ha probado aislados. Han probado stacks. Y eso no es lo mismo. De hecho, muchas veces lo que el usuario cree que hacía un compuesto concreto era simplemente el resultado emergente de todo el entorno hormonal.

Por eso dos personas pueden usar exactamente el mismo miligramaje de Masteron o Primobolan y obtener experiencias completamente distintas. Porque en realidad no están usando el mismo entorno fisiológico. Uno puede tener estradiol alto. Otro bajo. Uno puede estar en superávit. Otro deshidratado. Uno dormir ocho horas. Otro vivir con cortisol disparado. Y el cuerpo responde al contexto completo, no al nombre escrito en la etiqueta del vial.

Bajado a tierra, que es donde realmente interesa entender este apartado; cuanto más complejo se vuelve un stack, menos sentido tiene hablar de características “puras” de un compuesto aislado. Porque llega un punto donde ya no existe realmente “Masteron” o “Primobolan” funcionando solos. Existe un ecosistema hormonal artificial donde todas las señales interactúan entre sí.

Y probablemente una de las razones por las que hay tanta desinformación en este mundo es precisamente esa; muchísima gente lleva años atribuyendo efectos concretos a moléculas individuales... cuando en realidad estaban observando el comportamiento global del stack entero. Vamos, como intentar descubrir qué ingrediente exacto sabe más dentro de una pizza familiar con diez cosas encima. Mucha seguridad al opinar, sí. Precisión fisiológica... bastante menos.

6.8 EFECTOS ADVERSOS COMPARADOS

Hasta ahora hemos comparado Masteron y Primobolan desde el punto de vista de afinidad por el receptor, comportamiento muscular, señal periférica y efectos funcionales. Pero claro, aquí aparece el problema que casi todo el mundo intenta esquivar mientras se hace fotos en el espejo buscando venas en el abdomen; ningún efecto fisiológico existe gratis. Toda señal hormonal

potente tiene un coste biológico asociado, aunque a corto plazo el físico se vea espectacular y el cerebro decida convenientemente ignorarlo. Hay un sesgo enorme en la cabeza, de que si nos vemos bien, pensamos que por dentro va todo bien, pero nada más lejos de la realidad, mientras mejoras por fuera tu estética con estas 2 sustancias, la verdad es que por dentro vas mellando la salud poco a poco.

Y aquí es importante entender una cosa; hablar de "toxicidad" de un esteroide como si fuese un interruptor simple es bastante absurdo. No existe un compuesto que "destroce el cuerpo" de manera uniforme ni otro que sea completamente benévolo. Cada molécula tiende a generar más estrés en determinados sistemas dependiendo de su estructura química, su comportamiento hormonal, la dosis utilizada, la duración del uso y, sobre todo, el contexto completo donde se emplea.

Por eso este análisis se va a dividir por sistemas. Porque el impacto cardiovascular no funciona igual que el impacto renal. La alteración del colesterol no sigue exactamente los mismos mecanismos que la afectación prostática o neurológica. Y además, muchos efectos secundarios no aparecen de forma aislada, sino que se potencian entre sí. Un peor perfil lipídico puede aumentar estrés vascular; peor sueño puede empeorar presión arterial; más hematocrito puede dificultar circulación; menor estradiol puede empeorar función endotelial y articulaciones. Al final, el cuerpo funciona como un sistema integrado, no como departamentos independientes donde cada órgano trabaja por libre como funcionarios enfadados un lunes por la mañana.

También es importante dejar clara otra idea antes de entrar en cada apartado; muchas veces el problema no es únicamente el compuesto en sí, sino el entorno fisiológico que genera. Especialmente con derivados de DHT no aromatizables como Masteron y Primobolan, parte de los

efectos adversos no vienen solo de “lo que hacen”, sino también de lo que dejan de hacer. Menos estrógeno, menos retención hídrica, más sequedad y más señal androgénica periférica pueden verse espectaculares visualmente... mientras el sistema cardiovascular, las articulaciones o el sueño empiezan a pagar discretamente la factura.

Por eso, a partir de aquí, la comparación no se va a centrar en quién “es más sano”, porque probablemente esa sea una de las preguntas peor planteadas dentro del uso de esteroides. La cuestión será otra; qué sistemas parecen sufrir más con cada compuesto, qué mecanismos fisiológicos pueden explicarlo y qué efectos secundarios son más previsibles en cada caso.

6.8.1 CORAZÓN Y SISTEMA CARDIOVASCULAR

Si hay un sistema que suele pagar la fiesta antes que ningún otro cuando hablamos de esteroides, es el cardiovascular. El problema es que el corazón no avisa con un granito en la espalda ni con cuatro pelos menos en la ducha. Normalmente el deterioro cardiovascular es silencioso, progresivo y bastante aburrido... hasta que deja de serlo. Y precisamente por eso muchísima gente lo infravalora mientras se obsesiona con cosas muchísimo más visibles pero bastante menos peligrosas. En mi opinión, este debería de ser el aspecto más a tener en cuenta.

Tanto Masteron como Primobolan, al ser derivados de DHT y no aromatizar, comparten varios problemas potenciales a nivel cardiovascular. El primero es bastante importante; la reducción relativa del entorno estrogénico funcional. Y aquí es donde mucha gente se equivoca de lleno, porque todavía existe esa idea simplista de que “menos estrógeno = más salud”. Cuando la realidad es que el estradiol tiene funciones fundamentales en sistema

cardiovascular, función endotelial, elasticidad vascular y metabolismo lipídico.

Por eso muchos usuarios se ven más secos, más duros y más “limpios” mientras fisiológicamente el entorno cardiovascular empieza a empeorar. El espejo aplaudiendo y las arterias revisando el convenio laboral, básicamente.

Aquí probablemente el Masteron vuelve a mostrar un perfil más agresivo. No porque exista evidencia clínica gigantesca específica sobre drostanolona aislada en culturistas, porque no la hay, sino porque toda su firma fisiológica apunta hacia una mayor activación androgénica periférica, más sequedad sistémica, más alteración del entorno lipídico y más tendencia a generar un estado cardiovascular menos favorable cuando las dosis y el contexto se vuelven extremos.

Además, el Masteron suele utilizarse precisamente en las fases donde el sistema cardiovascular ya está más estresado. Déficit calórico, deshidratación parcial, más estimulantes, menos grasa corporal, más carga psicológica, más manipulación hormonal y, muchas veces, estradiol bastante bajo. Es decir, el compuesto no actúa en el vacío; actúa en uno de los peores contextos fisiológicos posibles para el corazón.

Y esto importa muchísimo porque parte de la mala fama cardiovascular de ciertos compuestos no viene únicamente de la molécula aislada, sino del entorno donde normalmente se utilizan. El problema es que al corazón le da exactamente igual si el daño viene de la química, del hematocrito, de la presión arterial, del estrés oxidativo o de dormir cuatro horas mirando vídeos motivacionales de culturismo. El desgaste se acumula igual.

El Primobolan, en comparación, suele percibirse como bastante más tolerable a nivel cardiovascular. Menos agresividad subjetiva, menos hiperactivación, menos impacto visual extremo y normalmente menos tendencia a contextos tan radicales de preparación. Pero cuidado otra

vez con convertir “menos agresivo” en “cardioprotector”, porque no tiene absolutamente nada que ver.

Sigue siendo un derivado de DHT. Sigue pudiendo alterar colesterol, función endotelial y presión arterial. Y sigue utilizándose muchas veces durante periodos largos, que es precisamente donde empiezan a acumularse muchos de los problemas silenciosos.

De hecho, uno de los riesgos del Primobolan probablemente sea precisamente esa falsa sensación de seguridad. Como no suele generar cambios tan bruscos ni sensaciones tan extremas, mucha gente asume que el estrés fisiológico también es mínimo. Y el cuerpo no funciona así. Muchas alteraciones cardiovasculares no dependen de “cómo te sientas”, sino de exposición acumulada durante meses o años.

Otro punto importante aquí es la hipertrofia cardíaca. Aunque no existan demasiados datos específicos comparando directamente Masteron y Primobolan sobre remodelado cardíaco, sí sabemos que la exposición androgénica suprafisiológica sostenida puede favorecer cambios estructurales en el corazón, especialmente cuando se combina con hipertensión, hematocrito elevado y entrenamiento extremo. Y otra vez, el problema no suele ser un único factor aislado, sino la suma de todos ellos durante mucho tiempo.

En cuanto a presión arterial, probablemente el Masteron tenga más facilidad para empeorar el entorno hemodinámico en determinados usuarios. Más activación simpática, más tensión nerviosa y un contexto normalmente más agresivo pueden favorecer aumentos de presión más evidentes. El Primobolan, aunque suele ser más estable, tampoco queda libre de riesgo, especialmente cuando se acumula dentro de stacks grandes o preparaciones largas.

Bajado a tierra, si hubiera que resumir este apartado de forma clara, probablemente el Masteron tenga un perfil

cardiovascular potencialmente más agresivo y más fácil de notar a corto plazo, mientras que el Primobolan parece más moderado. Pero aquí aparece la trampa peligrosa; muchas veces lo silencioso es precisamente lo que más fácilmente se cronifica, ya que el usuario se confía, y es fácil ver a usuarios hacer locuras, pero como es primobolan, se lo permiten.

6.8.2 COLESTEROL Y PERFIL LIPÍDICO

Si hay un punto donde prácticamente todos los derivados de DHT empiezan a ponerse bastante menos simpáticos, es aquí. Porque una cosa es la estética, otra la sensación subjetiva y otra muy distinta lo que empieza a ocurrir cuando miras una analítica con calma y ves cómo HDL y LDL deciden separarse emocionalmente después de años de convivencia. Y tanto Masteron como Primobolan, aunque muchas veces se vendan como compuestos “limpios”, pueden alterar el perfil lipídico de forma bastante más seria de lo que mucha gente quiere reconocer.

El problema principal vuelve a girar alrededor de la misma idea; ambos son derivados no aromatizables de DHT. Y aunque mucha gente demoniza constantemente el estrógeno como si fuese una especie de enemigo infiltrado dentro del cuerpo masculino, la realidad es que el estradiol tiene funciones muy importantes en metabolismo lipídico y salud cardiovascular. Cuando reduces demasiado el entorno estrogénico funcional mientras aumentas la señal androgénica, el perfil lipídico suele empezar a deteriorarse de manera bastante predecible.

El cambio más típico suele ser la caída del HDL, el famoso colesterol “bueno”. Y aquí es donde muchos usuarios se llevan una sorpresa importante, porque a veces se encuentran físicos espectaculares mientras sus analíticas empiezan a parecer un pequeño homenaje

bioquímico al infarto precoz. Menos grasa subcutánea no significa automáticamente mejor salud cardiovascular. De hecho, en algunos contextos puede ocurrir exactamente lo contrario.

Entre ambos compuestos, el Masteron probablemente vuelve a ser el más agresivo. No porque exista una montaña de estudios modernos comparándolo directamente contra Primobolan, sino porque su perfil fisiológico general apunta constantemente hacia una señal androgénica periférica más intensa y una mayor tendencia a generar ese entorno seco, bajo en estrógeno funcional y más hostil para el metabolismo lipídico.

Además, el contexto donde suele utilizarse tampoco ayuda precisamente, como dijimos en el anterior apartado.

El Primobolan suele percibirse como algo más tolerable en este apartado. Menos agresividad periférica, menos sensación de sequedad extrema y normalmente menos necesidad de manipular tanto el entorno estrogénico.

He de reconocer que aquí, mi experiencia personal, no coincide con la teoría. Yo mismo, hice la prueba, y a misma dosis y contexto el primobolan me trastoca más el perfil lipídico general que masteron. Pero debo de ser realista, y afirmar que no controle todas las variables como se de un estudio se tratara, simplemente hice mi vida normal, y tras el uso de primobolan mi colesterol estaba bastante mal, y al pasarme a masteron mejoro el perfil lipídico general. Esto me lleva a creer que el contexto, los hábitos, y la situación momentánea será lo que más merque la diferencia.

Hay que tener en cuenta que estas moléculas comparten muchas cosas, y a veces no será tan relevante el compuesto usado, como el entorno en el que se usa.

También es importante separar las formas orales de las inyectables. Aunque Primobolan oral no sea un 17-alfa-alquilado clásico como Dianabol o Anadrol, sigue pasando

mucho más por metabolismo hepático y puede empeorar el perfil lipídico de forma bastante más marcada que su versión inyectable. Esto mucha gente lo ignora porque escucha “no es 17-aa” y automáticamente interpreta “no afecta al colesterol”, que fisiológicamente es una conclusión bastante infantil.

Otro punto importante es que muchas veces el daño lipídico no se percibe subjetivamente. Nadie nota el HDL bajar. Nadie siente cómo empeora la función endotelial mientras se mira al espejo haciendo poses. Y precisamente por eso este tipo de deterioro suele infravalorarse muchísimo frente a otros efectos secundarios más visibles como acné o caída de pelo.

De hecho, probablemente una de las razones por las que tantos usuarios infravaloran el impacto cardiovascular de derivados de DHT es porque muchos de sus efectos negativos vienen acompañados de mejoras estéticas inmediatas. Más dureza, más vascularidad y menos agua subcutánea suelen interpretarse psicológicamente como “estar más sano”, cuando a nivel lipídico y vascular puede estar ocurriendo justo lo contrario.

6.8.3 HÍGADO

Cuando se habla de toxicidad hepática dentro del culturismo, suele ocurrir algo bastante curioso; la gente divide los compuestos en dos categorías absurdamente simples. “Revienta hígados” o “suave para el hígado”. Y claro, como Masteron y Primobolan no pertenecen al grupo clásico de orales 17-alfa-alquilados extremadamente hepatotóxicos, mucha gente los mete automáticamente en la categoría de “prácticamente inocuos”. El problema es que entre “no ser especialmente hepatotóxico” y “no generar estrés hepático” hay bastante más diferencia de la que algunos quieren admitir.

Empezando por el Masteron, su versión habitual inyectable no suele asociarse a una toxicidad hepática marcada en comparación con compuestos orales clásicos como Anadrol, Dianabol o Halotestin. Esto tiene bastante lógica; al administrarse de forma intramuscular y no necesitar una modificación 17-alfa-alquilada para sobrevivir al metabolismo hepático, el estrés directo sobre el hígado suele ser mucho menor.

Ahora bien, que el hígado no salga ardiendo en una analítica no significa que el compuesto sea completamente neutro. Porque el hígado no solo procesa toxicidad directa. También participa en metabolismo lipídico, inflamación sistémica, regulación hormonal, estrés oxidativo y manejo general del entorno fisiológico alterado que generan muchos stacks. Y ahí sí puede aparecer carga acumulativa, especialmente cuando el Masteron se utiliza junto a otros compuestos más agresivos, alcohol, estimulantes, dietas extremas o preparaciones donde el cuerpo lleva meses funcionando en modo supervivencia estética. El hígado no solo trabaja o no trabaja con compuestos X, es un filtro del organismo, el simple hecho de modificar todo el entorno a mayor número de reacciones química, les hace trabajar más. Eso sí, esto tampoco significa que te lo vayas a cargar.

El Primobolan comparte parte de esta situación, pero aquí hay una diferencia importante entre su versión oral y la inyectable.

El Primobolan depot inyectable suele considerarse relativamente moderado para el hígado, tirando a poco relevante más que por la situación que pueda propiciar (si entrenas el doble al usar primobolan ya que recuperas mejor, eso sí puede estresar michos más al hígado que el hecho de tener más metenolona en sangre), otra vez especialmente comparado con orales clásicos muy hepatotóxicos. Pero el Primobolan oral cambia bastante la película. Aunque no sea un 17-alfa-alquilado típico, sigue necesitando sobrevivir al paso hepático y eso implica una

carga metabólica significativamente mayor que la forma inyectable.

Cualquier compuesto oral utilizado durante tiempo suficiente puede generar estrés hepático, alteraciones en enzimas, cambios en metabolismo lipídico y aumento de carga oxidativa, aunque no llegue al nivel destructivo de otros orales mucho más agresivos.

Otro punto importante aquí es que el daño hepático asociado al uso de esteroides muchas veces no depende únicamente del compuesto aislado, sino de acumulación de factores. Alcohol, antiinflamatorios, déficit extremo, deshidratación, dietas absurdas, policonsumo de fármacos, estimulantes y otros anabólicos pueden convertir un contexto relativamente tolerable en un entorno bastante hostil para el hígado.

Y esto es especialmente relevante porque muchísima gente evalúa la salud hepática únicamente mirando AST y ALT como si fueran el marcador definitivo del universo. Cuando la realidad es bastante más compleja. Las enzimas hepáticas pueden elevarse incluso por daño muscular intenso, entrenamiento extremo o estrés fisiológico general. Y al mismo tiempo, una persona puede tener alteraciones metabólicas importantes aunque la analítica no parezca dramática a simple vista.

En comparación directa, probablemente ninguno de los dos compuestos destaque por una hepatotoxicidad severa cuando hablamos de versiones inyectables y dosis relativamente moderadas. Pero si hubiera que establecer una diferencia práctica, el Primobolan oral probablemente tendría más potencial de generar estrés hepático acumulativo que el Masteron inyectable simplemente por la vía de administración y el trabajo metabólico asociado.

Aun así, el verdadero problema aquí vuelve a ser el mismo de siempre; el contexto completo. Porque el hígado no “ve” Masteron o Primobolan de forma aislada. Ve un organismo sometido a estrés fisiológico continuo,

múltiples sustancias, cambios hormonales, alteraciones nutricionales y, muchas veces, decisiones que desde fuera parecen más una declaración de guerra al metabolismo que una preparación deportiva.

Bajado a tierra, Masteron y Primobolan no pertenecen al grupo de compuestos más hepatotóxicos del culturismo, especialmente en sus formas inyectables. Pero convertir eso en “seguros para el hígado” sería bastante ingenuo.

6.8.4 RIÑÓN

El riñón probablemente sea uno de los órganos más malinterpretados dentro del uso de esteroides. Porque mucha gente sigue buscando “el compuesto que destroza el riñón” como si existiera una molécula malvada cuya función principal fuese aparecer por la noche con un bate de béisbol y atacar nefronas. Y la realidad, como casi siempre en fisiología, es bastante menos simple y bastante más acumulativa.

Ni Masteron ni Primobolan destacan históricamente por una nefrotoxicidad directa extremadamente marcada como sí ocurre con otros contextos mucho más agresivos donde entran hipertensión severa, policitemia extrema, abuso de diuréticos, rabdomiólisis o combinaciones absurdas de sustancias durante años. Pero eso no significa que el riñón quede completamente fuera de la ecuación.

Porque el problema renal asociado al culturismo rara vez depende de un único mecanismo aislado. Normalmente aparece por acumulación de estrés fisiológico constante.

Más presión arterial.

Más hematocrito.

Más viscosidad sanguínea.

Más masa corporal.

Más filtración glomerular sostenida.

Más deshidratación.

Más inflamación.

Más activación simpática.

Más estrés cardiovascular.

Y aquí tanto Masteron como Primobolan pueden contribuir indirectamente al problema, aunque probablemente de formas algo distintas.

El Masteron, por su perfil más androgénico y más “secante”, suele utilizarse en contextos donde el riñón ya trabaja en condiciones bastante menos favorables. Déficit calórico agresivo, menor hidratación subcutánea, más sudoración, más estimulantes, menos estrógeno funcional y, muchas veces, manipulación de sodio y agua en fases finales de preparación. Todo eso genera un entorno donde la perfusión renal puede verse más comprometida y donde pequeños aumentos de presión arterial o viscosidad sanguínea tienen más impacto.

Además, el Masteron parece más propenso a generar esa sensación de hiperactivación simpática constante; más tensión, más activación neural y, en algunos sujetos, más facilidad para empeorar descanso y recuperación. Y aunque esto no daña directamente el riñón por sí mismo, sí puede contribuir indirectamente a un entorno fisiológico menos favorable a largo plazo.

El Primobolan, en comparación, suele moverse en un contexto algo más estable y menos agresivo. Menos sequedad extrema, menos activación nerviosa y normalmente menos manipulación radical del entorno fisiológico. Y eso probablemente hace que, en la práctica, se perciba como más “amable” para el riñón.

El riñón no entiende de sensaciones subjetivas. Entiende de años de hipertensión, hiperfiltración, hematocrito elevado y estrés cardiovascular acumulado. Y si alguien utiliza Primobolan durante muchísimo tiempo, con dosis altas, stacks grandes y un entorno fisiológico constantemente alterado, el hecho de sentirse “estable” no convierte mágicamente a los nefrones en inmortales.

Otro punto importante es el aumento de masa corporal total. Y esto muchas veces se olvida completamente. Cuanto mayor es el tamaño corporal mantenido durante años, más trabajo renal existe simplemente para sostener toda esa estructura metabólicamente activa. Más filtración, más demanda circulatoria y más carga hemodinámica general. Y aunque Masteron y Primobolan no sean los compuestos más extremos para ganar masa bruta, siguen formando parte de contextos donde el cuerpo suele mantenerse durante largos periodos en situaciones muy alejadas de la fisiología normal.

También es importante mencionar la creatinina. Muchísimos usuarios ven creatinina elevada en analíticas y automáticamente asumen daño renal catastrófico. Y aquí hay que tener bastante cuidado. Personas con mucha masa muscular, entrenamiento intenso y alta ingesta proteica pueden elevar creatinina sin que exista necesariamente una insuficiencia renal real. El problema es cuando esa elevación viene acompañada de hipertensión, proteinuria, deterioro del filtrado glomerular o daño vascular acumulado. Ahí ya no estamos hablando simplemente de “tener músculo”.

En comparación directa, probablemente ninguno de los dos compuestos destaque por una nefrotoxicidad directa especialmente brutal. Pero el Masteron parece más fácil de integrar dentro de contextos fisiológicamente agresivos para el riñón, especialmente por la combinación de sequedad, activación simpática, presión arterial y manipulación extrema típica de etapas de definición. El Primobolan parece más estable y moderado, pero es más relevante los usos que suelen dárseles que la molécula en sí, si las comparamos a ambas.

6.9 CONCLUSIÓN COMPARATIVA FINAL

Llegados a este punto, probablemente ya habrá quedado bastante claro que comparar Masteron y Primobolan como si uno fuese “mejor” y otro “peor” es una forma bastante pobre de entender dos compuestos que, aunque compartan origen en la DHT, tienen firmas fisiológicas claramente distintas. Porque el problema no es solamente cuánto músculo generan, sino cómo lo hacen, dónde expresan más su señal y qué precio fisiológico suele acompañar a cada perfil.

Así que, bajándolo completamente a tierra y resumiendo todo lo analizado hasta ahora, esta sería probablemente una comparativa bastante razonable entre ambos compuestos dentro de un contexto típico de culturismo. Recaltar que es una simpleza absurda, pero se que la gente solo atiende a cosas simples, asique vamos con ello:

ANABOLISMO MUSCULAR SOSTENIDO:

PRIMOBOLAN: 8/10 · MASTERON: 6,5/10

EFFECTO VISUAL Y DUREZA: MASTERON: 9/10 ·

PRIMOBOLAN: 6,5/10

EFFECTO NO GENÓMICO RÁPIDO: MASTERON: 9/10

· PRIMOBOLAN: 6/10

ESTABILIDAD Y TOLERABILIDAD GENERAL:

PRIMOBOLAN: 8,5/10 · MASTERON: 6/10

ANDROGENICIDAD PERIFÉRICA: MASTERON: 9/10

· PRIMOBOLAN: 6,5/10

RIESGO DE CAÍDA DE PELO: MASTERON: 9/10 ·

PRIMOBOLAN: 6,5/10

AGRESIVIDAD SOBRE LA PIEL Y ACNÉ:

MASTERON: 8,5/10 · PRIMOBOLAN: 5,5/10

ALTERACIÓN DEL SUEÑO Y SISTEMA NERVIOSO:

MASTERON: 8/10 · PRIMOBOLAN: 5/10

TOLERANCIA EN PREPARACIONES LARGAS:

PRIMOBOLAN: 8,5/10 · MASTERON: 6/10

RETENCIÓN DE MASA EN DÉFICIT: PRIMOBOLAN:

8,5/10 · MASTERON: 7/10

FUERZA Y ACTIVACIÓN NEURAL: MASTERON: 8/10

· PRIMOBOLAN: 6,5/10

AUMENTO DE PESO CORPORAL: PRIMOBOLAN:

7/10 · MASTERON: 5/10

RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL: MASTERON:

8,5/10 · PRIMOBOLAN: 6,5/10

IMPACTO NEGATIVO EN EL COLESTEROL:

MASTERON: 9/10 · PRIMOBOLAN: 7/10

ESTRÉS HEPÁTICO: MASTERON INYECTABLE: 4/10 ·

PRIMOBOLAN INYECTABLE: 4/10

PRIMOBOLAN ORAL: 6,5/10: Ninguno destaca por gran hepatotoxicidad en formato inyectable, pero el Primobolan oral sí aumenta bastante más la carga hepática. · RIESGO RENAL INDIRECTO

MASTERON: 7,5/10: PRIMOBOLAN: 6/10

SENSACIÓN SUBJETIVA DE “POTENCIA”:

MASTERON: 9/10 · PRIMOBOLAN: 5,5/10

Y probablemente esa sea la mejor forma de cerrar toda esta comparativa; el Masteron suele ganar en sensación, impacto visual, dureza y expresión androgénica inmediata. El Primobolan probablemente gana en estabilidad, sostenibilidad, tolerabilidad y capacidad de mantener una señal muscular útil sin tanto ruido fisiológico.

Dicho fácil; uno impresiona más rápido. El otro probablemente envejece mejor dentro del contexto del culturismo.

Eso sí, y esto lo dejo para tu reflexión:

Un compuesto que motiva más, das más sensaciones, y hace sentirse mejor al sujeto, le sube la motivación y la implicación... si esto sube, sube el rendimiento general... ¿por lo que cual sería más eficaz?

En mi opinión subjetiva, el primobolan como compuesto, pero el masteron como dopaje real, ya que el usuario va anotar más con él, y eso hará que el contexto sea más favorable.

No solo importa lo que hace, sino como modifica tu conducta, tu vida, tus hábitos, y tus sensaciones, ya que si das tu 90% con una sustancia más limitante, conseguirás más que dando tú 70% con una sustancia más efectiva.

Bibliografía

- Kicman AT. Pharmacology of anabolic steroids. *British Journal of Pharmacology*. 2008;154(3):502-521.
- Bond P, et al. Anabolic-androgenic steroids: How do they work and what are the risks? *Frontiers in Endocrinology*. 2022.
- Liu JD, et al. Anabolic-androgenic steroids and cardiovascular risk. *Chinese Medical Journal*. 2019;132(18):2229-2236.
- Nascimento HS, et al. Anabolic-androgenic steroids at supraphysiological doses. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2026.
- McCullough D, et al. mpacto f anabolic androgenic steroids on skeletal muscle and metabolic health. *Frontiers in Physiology*. 2020.
- Fontana K, et al. Adverse effect of the anabolic-androgenic steroid mesterolone on cardiac remodeling and cardiovascular function. *Journal of Cellular Physiology*. 2008.
- Iliakis P, et al. Anabolic-androgenic steroids induced cardiomyopathy. *Biomedicines*. 2025;13(9):2190.
- Borodi G, et al. Exploring the polymorphism of drostanolone propionate. *Molecules*. 2020;25(6):1436.
- DrugBank Online. Drostanolone: Uses, interactions, mechanism of action.

PubChem – NIH. Dromostanolone (Drostanolone) Compound Summary.

HMDB – Human Metabolome Database. Drostanolone Metabolite Information.

Tauchen J, et al. Medicinal use of testosterone and related steroids revisited. *Pharmaceuticals*. 2021;14(2):97.

Guide to Pharmacology. Dromostanolone propionate ligand information.

Kintz P, et al. Evidence of use of drostanolone, an anabolic steroid, at the amateur level. *Toxicologie Analytique et Clinique*. 2021.

American College of Cardiology. The expert's approach to managing cardiovascular risk among athletes using anabolic androgenic steroids. 2024.

Wiacek M, et al. Anabolic-androgenic steroids revisited: Structural determinants of anabolic and androgenic activity. *International Journal of Molecular Sciences*. 2026.