

Esteróides anabolizantes no esporte

Paulo Rodrigo Pedroso da Silva¹, Ricardo Danielski² e Mauro Antônio Czepielewski¹

RESUMO

Os hormônios esteróides anabólicos androgênicos (EAA) compreendem a testosterona e seus derivados. Eles são produzidos nos testículos e no córtex adrenal, e promovem as características sexuais secundárias associadas à masculinidade. Na medicina, os EAA são utilizados geralmente no tratamento de sarcopenias, do hipogonadismo, do câncer de mama e da osteoporose. Nos esportes, são utilizados para o aumento da força física e da massa muscular; entretanto, os efeitos sobre o desempenho atlético permanecem, ainda, controversos. Os EAA podem causar diversos efeitos colaterais, como psicopatologias, câncer de próstata, doença coronariana e esterilidade. Estudos epidemiológicos apontam a problemática acerca do uso de EAA, nos esportes; todavia, no Brasil não existem publicações substanciais sobre esse tema. Esta revisão analisa esse assunto, procurando despertar a curiosidade e o interesse dos leitores para a produção científica de novos trabalhos relacionados ao tema.

Palavras-chave: Esteróides anabolizantes. Androgênios. Dopagem. Abuso de drogas.

ABSTRACT

Anabolic steroids in sports

Anabolic androgenic steroids (AAS) are hormones that include or are derivatives of testosterone. They are produced in the testicles and in the adrenal cortex. AAS pro-

mote development of sexual characteristics associated with the male sex. They are applied as a general rule in the treatment of sarcopenia, hypogonadism, breast cancer, and osteoporosis. In relation to sports, they are used to increase strength and muscle mass. Their effects on athletics performance are still controversial. AAS can cause several side-effects, such as mental disease, prostate cancer, coronary disease, and sterility. There are no epidemiologic studies regarding the use of AAS in Brazil. This review intends to deal with this matter widely and aims at stimulating curiosity and interest in order to provide new publications about this issue.

Key words: Anabolic steroids. Androgens. Doping. Drug abuse.

CONCEITO DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES

Os hormônios esteróides são produzidos pelo córtex da supra-renal e pelas gônadas (ovário e testículo). Os esteróides anabolizantes ou esteróides anabólico-androgênicos (EAA) referem-se aos hormônios esteróides da classe dos hormônios sexuais masculinos, promotores e mantenedores das características sexuais associadas à masculinidade (incluindo o trato genital, as características sexuais secundárias e a fertilidade) e do *status* anabólico dos tecidos somáticos¹. Os esteróides anabólicos incluem a testosterona e seus derivados^{2,3}. Entretanto, alguns autores referem os esteróides anabolizantes como os derivados sintéticos da testosterona⁴⁻⁶ que possuem atividade anabólica (promoção do crescimento) superior à atividade androgênica (masculinização)⁷.

ASPECTOS BIOQUÍMICOS E FISIOLÓGICOS DOS ESTERÓIDES ANABÓLICOS

A testosterona é o hormônio esteróide androgênico mais importante produzido pelas células de Leydig nos testículos. No sexo feminino, é produzido em pequena quantidade pelos ovários. Todavia, pode ser sintetizado pelo córtex da supra-renal em ambos os sexos⁸.

A produção adrenal dos androgênios está sob controle da corticotropina. Já a produção das células testiculares está sob controle do GnRH (hormônio de liberação das gonadotrofinas) hipotalâmico. O GnRH atua na hipófise anterior, promovendo a liberação de FSH (hormônio folículo-

1. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

2. Curso de Especialização em Medicina e Ciências do Esporte, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS.

Recebido em 18/3/02

2ª versão recebida em 20/6/02

Aceito em 20/7/02

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Mauro Czepielewski

Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia

Rua Ramiro Barcelos, 2.350 – Prédio 12, 4º andar

90035-003 – Porto Alegre, RS.

Tel./fax: (51) 3332-5188/3316-8127

E-mail: maurocze@terra.com.br

estimulante), que estimula a gametogênese, bem como a liberação de LH (hormônio luteinizante), que no sexo masculino é também denominado ICSH (hormônio de estimulação de célula intersticial). O ICSH estimula a secreção de androgênios^{9,10}.

A síntese dos hormônios androgênicos dá-se a partir do colesterol. Este irá formar, após sucessivas oxidações, a pregnenolona. A pregnenolona é o principal precursor dos hormônios esteróides. Durante a conversão da pregnenolona à testosterona, ocorre a formação de desidroepiandrosterona (DHEA) e de androstenediona¹.

No homem, as células de Leydig constituem, praticamente, a única fonte de testosterona. Os testículos secretam, também, só que em quantidades menores, o DHEA e o androstenediol, bem como quantidades muito pequenas de 5- α -diidrotestosterona (DHT). Dentre os esteróides androgênicos sintetizados pela supra-renal, podemos destacar a DHEA e a androstenediona. Todos esses androgênios são posteriormente convertidos em testosterona no fígado^{8,10}.

No homem adulto normal, a concentração plasmática de testosterona varia de 300 a 1.000ng/dl e a taxa de produção diária está entre 2,5 e 11mg. Quarenta por cento da testosterona circulante ligam-se a uma proteína plasmática denominada proteína ligante do hormônio sexual, aproximadamente 2% estão livres, sendo que o restante está associado à albumina e outras proteínas plasmáticas⁹. Cerca de 0,3mg/dia de testosterona é convertido em DHT nas células-alvo. Este parece ser o androgênio ativo em muitos tecidos-alvo, sendo considerado tão potente quanto a testosterona⁸. A DHEA pode circular principalmente associada à albumina, em duas formas interconvertíveis: a não-conjugada (DHEA) e a conjugada com o grupo sulfato (DHEA-S). Ambas convertem-se em testosterona e DHT. A DHEA-S está presente no plasma em concentrações muito maiores do que a de qualquer outro esteróide adrenal¹¹.

Os esteróides androgênicos são moléculas lipofílicas, que atravessam facilmente a membrana plasmática. Eles atuam sobre receptores intracelulares citosólicos, que se encontram estabilizados pelas proteínas do choque térmico com

90-kDa, as hsp90. Uma vez formado o complexo hormônio-receptor, as hsp90 se desligam do receptor e o complexo se desloca ao núcleo. No núcleo, o complexo se liga ao DNA nuclear em uma região específica denominada elementos de resposta ao hormônio (ERH). Esta interação promove a transcrição ou a repressão de certos genes^{12,13}.

A testosterona é rapidamente metabolizada no fígado se administrada oralmente. A meia-vida da testosterona livre é de 10-21 minutos. Ela é inativada no fígado pela conversão em androstenediona e 90% de seus metabólitos são excretados na urina¹⁰.

A DHEA, a androstenediona (4-androstenediona) e os seus compostos relacionados (5-androstenediona, 4-androstenediol, 5-androstenediol) são os precursores da testosterona mais popularmente utilizados por atletas. O papel fisiológico do DHEA não está esclarecido¹⁴. Entretanto, a DHEA e a androstenediona parecem exercer atividade androgênica fraca, sendo esta atribuída à sua transformação metabólica em testosterona e DHT^{8,11,14}.

A DHT é o principal metabólito ativo da testosterona e possui afinidade maior pelo receptor androgênico do que esta molécula. Ele transforma-se mais rapidamente no complexo hormônio-receptor e dissocia-se mais lentamente do receptor do que a testosterona¹⁴.

Os efeitos androgênicos e anabólicos da testosterona estão listados no quadro 1.

O USO CLÍNICO DOS ESTERÓIDES ANABOLIZANTES

Há relatos de que, na antiguidade, os órgãos sexuais e suas secreções eram utilizados para o tratamento da impotência e como afrodisíaco⁴. No final do século XIX, o fisiologista francês Charles Eduard Brown-Séquard experimentou uma terapia de rejuvenescimento, administrando, em si mesmo, injeções de um extrato líquido derivado de testículos de cães e porcos da Índia, e relatou aumento da sua energia intelectual e da sua força física⁴.

No término da 2ª Guerra Mundial, os androgênios eram utilizados no tratamento de pacientes em condições termi-

QUADRO 1
Efeitos androgênicos e anabólicos da testosterona (Ghaphery, 1995)

Efeitos androgênicos	Efeitos anabólicos
Crescimento do pênis	Aumento da massa muscular esquelética
Espessamento das cordas vocais	Aumento da concentração de hemoglobina
Aumento da libido	Aumento do hematócrito
Aumento da secreção nas glândulas sebáceas	Aumento da retenção de nitrogênio
Aumento de cabelos do corpo e da face	Redução dos estoques de gordura corporal
Padrão masculino dos pêlos pubianos	Aumento da deposição de cálcio nos ossos

nais ligadas à debilidade crônica, bem como no traumatismo, em queimaduras, na depressão e na recuperação de grandes cirurgias^{4,15,16}. No entanto, somente na década de 50, os EAA tiveram maior aceitação para o uso médico¹⁷.

Atualmente, os EAA têm sido administrados no tratamento das deficiências androgênicas: hipogonadismo^{16,18}, puberdade e crescimento retardados¹⁹, micropênis neonatal, deficiência androgênica parcial em homens idosos, deficiência androgênica secundária a doenças crônicas, e na contracepção hormonal masculina²⁰.

A terapia androgênica pode, também, ser utilizada no tratamento da osteoporose, da anemia causada por falhas na medula óssea ou nos rins^{16,20}, do câncer de mama avançado²¹, em garotos com estatura exagerada²⁰, e até mesmo em situações especiais da obesidade¹¹. Há relatos de uso de esteróides anabólicos em baixas doses por via transdérmica no tratamento de doenças cardiovasculares, tendo efeitos antiaterogênicos e como agentes antiangiogênicos²².

Os EAA têm sido utilizados no tratamento da sarcopenia relacionada ao HIV em pacientes hipogonadais²³ e eugonadais²⁴ e da fadiga em pacientes com doença renal crônica submetidos a diálise²⁵, da sarcopenia associada à cirrose alcoólica, à doença obstrutiva pulmonar crônica, e da sarcopenia em pacientes com queimaduras graves²⁶.

Estudos têm demonstrado os efeitos dos EAA no tratamento da baixa estatura devida à síndrome de Turner²⁷ e em garotos com puberdade e crescimento retardados¹⁷. Recentemente, foi demonstrado que a utilização dos esteróides anabolizantes acelerou o crescimento linear e teve alguns efeitos benéficos no retardo da fraqueza em pacientes com distrofia muscular de Duchenne²⁸.

O USO DOS ESTERÓIDES ANABOLIZANTES NO ESPORTE

No ano de 1935, a testosterona foi sintetizada, pela primeira vez, por Ruzica e Weltstein e, em 1939, Boje sugeriu que os hormônios sexuais poderiam aumentar o desempenho atlético¹⁵. Em 1945, houve a popularidade no meio atlético através da publicação do escritor Paul de Kruiff, *The Male Hormone*. No final dos anos 40 e no início dos anos 50, culturistas da Costa Oeste dos Estados Unidos começaram a experimentar preparados de testosterona⁴. Todavia, o registro histórico do uso de hormônios sexuais no aumento do desempenho em campeonatos mundiais é datado de 1954, quando foram utilizados por atletas russos durante o Campeonato Mundial de Levantamento de Peso, em Viena, na Áustria²⁹.

Em 1956, quando o Laboratório Ciba criou a metandrosterona comercializada com o nome de *Dianabol*, os relatos da eficácia desta droga difundiram-se pela comunidade de

levantadores de peso. Em 1964, nas Olimpíadas de Tóquio, os EAA foram largamente utilizados em diversas modalidades¹⁶. Durante a competição “Mister America”, em 1972, John Grimek estimou que 99% dos atletas estreantes fizeram ou faziam uso de esteróides³⁰.

Há mais de 30 anos os EAA penetraram em outros esportes olímpicos, incluindo a natação, o esqui, o vôlei, o ciclismo, o handebol, o futebol, entre outros⁴. O controle de dopagem para detecção de EAA foram feitos somente na Olimpíada de Montreal, em 1976. O caso mais conhecido de uso de EAA foi o do corredor canadense Ben Johnson, medalha de ouro nos 100m rasos nas Olimpíadas de Seul, em 1988, cujo exame detectou a presença dos metabólitos do anabolizante estanozolol³¹.

Durante as Olimpíadas de Sidney, em 2000, a nandrolona foi o EAA que ganhou destaque após a revelação do exame de diversos atletas importantes de modalidades esportivas que geralmente não empregavam anabolizantes. Dentre eles, o de Linford Christie (medalha de ouro olímpica em Barcelona em 1992) revelou a presença desse esteróide. Este fato gerou grande discussão em relação aos níveis aceitáveis de seu metabólito, a 19-norandrosterona (2ng/mL para homens e 5ng/mL para mulheres não-grávidas), já que traços de nandrolona têm sido encontrados em suplementos nutricionais consumidos por atletas³².

Segundo o Comitê Olímpico Internacional (COI), *doping* é definido como o uso de qualquer substância endógena ou exógena em quantidades ou vias anormais com a intenção de aumentar o desempenho do atleta em uma competição³³. Juntamente com os 2- β -agonistas, os EAA pertencem à classe dos agentes anabólicos que, somados a estimulantes, narcóticos, diuréticos e hormônios peptídicos, glicoprotéicos e análogos, compõem as substâncias proibidas no esporte, segundo o COI^{16,34}. Ghaphery¹⁵ listou um total de 296 esteróides anabólicos utilizados por atletas e banidos pelos órgãos norte-americanos *National Collegiate Athletic Association* (NCAA) e *United States Olympic Committee*. A lista dos esteróides mais utilizados, segundo o *National Institute on Drug Abuse*³⁵ está no quadro 2.

Estudos têm descrito que a forma com que os EAA são utilizados por atletas obedecem, basicamente, a três metodologias: a primeira, conhecida como “ciclo”, refere-se a qualquer período de utilização de tempos em tempos, que varia de quatro a 18 semanas; a segunda, denominada “pirâmide”, começa com pequenas doses, aumentando-se progressivamente até o ápice e, após atingir esta dosagem máxima, existe a redução regressiva até o final do período; e a terceira, conhecida como “*stacking*” (uso alternado de esteróides de acordo com a toxicidade), refere-se à utilização de vários esteróides ao mesmo tempo³⁵⁻³⁷. Há também entre os atletas o hábito comum de utilizar a mistura dos

QUADRO 2
Lista dos EAA mais consumidos segundo o NIDA (2001)

Esteróides orais	Esteróides injetáveis
<i>Anadrol</i> (oximetolona)	<i>Deca-Durabolin</i> (decanoato de nandrolona)
<i>Oxandrin</i> (oxandrolona)	<i>Durabolin</i> (fenilpropionato de nandrolona)
<i>Dianabol</i> (metandrostenolona)	<i>Depo-testosterone</i> (cipionato de testosterona)
<i>Winstrol</i> (estanozolol)	<i>Equipoise</i> (undecilenato de boldenona)

três métodos descritos acima. Os EAA são administrados, geralmente, em doses suprafsiológicas que poderão chegar a até 500mg por dia consumidas por varias semanas ou meses^{9,10,38,39}.

Acredita-se que os EAA melhoram o desempenho atlético por aumentarem a massa muscular (através do aumento da síntese protéica muscular, da promoção da retenção de nitrogênio, da inibição do catabolismo protéico e da estimulação da eritropoiese), bem como por promoverem a agressividade e a motivação^{13,40,41}. Estudos recentes têm demonstrado que os androgênios podem aumentar a síntese protéica, através da estimulação intramuscular da expressão do gene para o IGF-I (*insulin-like growth factor-I*)⁴². Além disso, Gonzáles *et al.*⁴³, em 2000, demonstraram que o decanoato de nandrolona promove o aumento da expressão da proteína do choque térmico hsp72 em fibras musculares de contração rápida, o que contribuiria para o aumento da tolerância do músculo esquelético ao treinamento de alta intensidade. Essa proteína é usualmente sintetizada em resposta ao estresse, inclusive naquele causado pelo exercício físico. Segundo Kadi⁴⁴, o uso de EAA causa hipertrofia das fibras tipo IIa, aumento mionuclear e formação de novas fibras, nos músculos trapézio e vasto lateral, além de aumento na expressão de receptores androgênicos no músculo trapézio. A concentração dos receptores androgênicos varia de um grupo muscular para outro; em humanos, os músculos da parte superior do braço, peito e costas são mais responsivos aos EAA do que outros músculos. Diversos trabalhos sugerem que a testosterona age diretamente na expressão do gene da proteína contrátil em animais, uma vez que esta causa aumento na largura das fibras musculares devido a elevação no número de miofilamentos e miofibrilas, além de induzir mudanças na estrutura das isoformas da miosina de cadeia pesada³⁹.

A posição do *American College of Sports Medicine*⁴⁵ em relação a esse tema é a seguinte: os EAA, diante de dieta adequada e de bom programa de treinamento, podem contribuir para aumentos no peso corporal, na maioria das vezes, no compartimento da massa magra. Segundo o informe do *Council on Scientific Affairs*³⁷ (Estados Unidos), de

1988, os esteróides anabolizantes podem aumentar o peso corporal, em parte devido à retenção de fluidos e em parte pelo aumento da massa livre de gordura.

Os estudos clínicos no que se refere ao aumento da força e da massa muscular são inconclusivos, muitas vezes por apresentar problemas metodológicos, como o efeito placebo⁴¹. Hervey *et al.*⁴⁶, em 1976, demonstraram que atletas que receberam 100mg de metandienona/dia, durante seis semanas, apresentaram aumento de peso na massa magra corporal e aumento do tamanho muscular. A força e o desempenho melhoraram a cada período de treinamento, mas não foi diferente do grupo placebo. As alterações no peso e na composição corporal podem ter sido causadas por aumento intracelular de fluido. Bhasin *et al.*⁴⁷, em seu estudo utilizando 600mg testosterona/semana, durante 10 semanas, verificaram o aumento da força e hipertrofia muscular em homens saudáveis. Seus resultados demonstraram que a testosterona, principalmente quando combinada com treinamento de força, aumentava a massa livre de gordura, a massa muscular e a força desses indivíduos.

Corrigan¹¹, em seu estudo sobre o uso de DHEA em atletas australianos, verificou que estes utilizam DHEA como agente anabólico para elevar os níveis de testosterona e androstenediol. Entretanto, sua eficácia como agente anabólico e produtor de energia permanece sem comprovação^{11,14}. Assim como a DHEA, a androstenediona tem sido utilizada com o intuito de elevar os níveis de testosterona⁴⁸. Todavia, King *et al.*⁴⁹, em 1999, demonstraram que a suplementação de androstenediona não elevou as concentrações plasmáticas de testosterona nem promoveu adaptações do músculo esquelético no treinamento de resistência.

De acordo com o *American College of Sports Medicine*⁴⁵, o aumento da força muscular obtido através da combinação de exercícios de alta intensidade com dieta apropriada pode ser maximizado utilizando os EAA, em alguns indivíduos e, ainda, os esteróides anabólicos androgênicos não aumentam a potência aeróbica nem a capacidade de realizar exercícios musculares.

EFEITOS COLATERAIS E O ABUSO DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES POR ATLETAS

Os efeitos dos EAA sobre o comportamento dos usuários têm sido há muito tempo pesquisados. Estudos relacionaram o mau uso dessas drogas a mudanças súbitas de temperamento e a síndromes comportamentais dentro e fora dos esportes. Middleman *et al.*⁵⁰, em 1995, apontam os EAA como importantes agentes causadores da síndrome comportamental de risco nos adolescentes. Encontrou-se também, em outro estudo, o uso de EAA ligado a atos agressivos (brigas, agressões) e a crimes contra a propriedade^{7,30}. Dentre os efeitos negativos do abuso de EAA estão irritabilidade, raiva e hostilidade^{7,51}, e sintomas cognitivos como distração, esquecimento e confusão^{7,37}. Corrigan⁵² divide os efeitos psicológicos em três grupos, arbitrariamente, representando os efeitos continuados provocados por essas drogas:

1) Nos efeitos imediatos são vistas a mudança de humor e a euforia: existe melhora da confiança, energia e auto-estima, com aumento da motivação e do entusiasmo. Há diminuição da fadiga, insônia e habilidade para treinar com dor, irritação, raiva, agitação.

2) Os EAA, depois de administrados em altas doses por longo período, promovem a perda da inibição, com alterações de humor.

3) Os efeitos graves manifestam-se quando esses sentimentos de agressividade evoluem para comportamentos violentos, hostis e anti-sociais. Os ataques de fúria vão desde o abuso infantil até os suicídios e assassinatos.

Corrigan⁵² relatou, além de casos de suicídio, outras alterações psiquiátricas associadas ao uso de EAA em atletas. Dentre elas podemos citar casos de esquizofrenia aguda vinculados ao uso do esteróide metandienona; a mania, hipomania e a confusão mental, além de paranóia e depressão, em razão do uso de oxandrolona e oximetolona.

Diversos estudos têm demonstrado que os EAA causam dependência em usuários atletas competitivos e recreacionais, provocando, assim, a síndrome de abstinência ligada às síndromes comportamentais^{53,54}. Achados preliminares sugeriram que a administração de metandienona pode ser a causadora dos efeitos comportamentais provocados pelo uso de EAA e que a causa disso seria a alteração da função serotoninérgica⁵⁵.

Porcerelli e Sandler⁵⁶ vincularam o uso de EAA ao narcisismo patológico em culturistas e levantadores de peso.

Um estudo realizado em adolescentes mostrou que 27% dos consumidores de EAA os utilizavam única e exclusivamente para a melhoria da aparência³⁸.

A administração de EAA em mulheres atletas resulta em alterações masculinizantes, semelhantes àquelas observa-

das na puberdade masculina. Esses efeitos virilizantes indesejados incluem amenorréia, aparecimento de acne, pele oleosa, crescimento de pêlos na face, modificação na voz. Posteriormente, ocorrem desenvolvimento da musculatura e do padrão de calvície masculino, além de hipertrofia do clítoris e voz grave. Com a administração contínua e prolongada, muitos desses efeitos são irreversíveis^{9,10,16,36,37}.

Quando utilizados na puberdade, causam o fechamento das epífises ósseas, acarretando déficit final do crescimento em consequência do amadurecimento ósseo precoce^{16,34}, podendo também ocasionar profunda virilização em indivíduos saudáveis¹⁶.

Nos Estados Unidos, 50% dos usuários utilizam EAA por via intramuscular, sendo que 20% destes compartilham seringas, havendo grande risco de contraírem alguma doença infecto-contagiosa. Rich *et al.*⁵⁷ relataram em seu estudo a incidência de infecções decorrentes da administração de EAA por via intramuscular em atletas de culturismo e levantamento de peso. Foram encontrados três casos de infecção por HIV (heterossexuais que compartilharam seringas em várias ocasiões), um por hepatite B (conjuntamente com um dos casos de HIV), um por hepatite C, oito relatos de formação de abscessos (dois casos ocorreram depois do uso de um preparo de estanozolol veterinário contaminado, e os demais casos devido à falta de assepsia e pela procedência incerta das drogas), e outro de infecção por *Candida albicans* (por imunossupressão secundária pelo uso de anabolizantes por dois anos).

Um estudo de caso desenvolvido por Yoshida *et al.*³¹ relatou o aparecimento de colestase grave e de falência renal aguda após o uso de 125mg de estanozolol, duas vezes por semana, durante um mês, em um atleta levantador de peso previamente saudável. Os exames mostraram forte aumento na bilirrubina e discreto na fosfatase alcalina. Achados da biópsia renal revelaram necrose tubular aguda e alterações glomerulares. A colestase está quase sempre associada ao uso de esteróides C-17-alquilados, mas o mecanismo de indução ainda é incerto.

Schumacher *et al.*⁵⁸ relataram o aparecimento de hematoma hepático subcapsular e subsequente hemorragia intra-abdominal em um atleta de culturismo pelo abuso de nandrolona e mesterolona. Além disso, o uso de testosterona pode causar icterícia e adenocarcinoma de fígado^{9,10,16}.

Trabalhos na literatura têm relacionado o abuso de EAA por atletas jovens, do sexo masculino, com diversos eventos cardiovasculares adversos, como predisposição ao mecanismo de hipercoagulabilidade, ao aumento da agregação plaquetária e à diminuição da fibrinólise⁵⁹; alargamento da parede ventricular esquerda; aumento da espessura do septo interventricular e do índice da massa do ventrículo esquerdo, porém com preservação das funções sistólicas e

diastólicas normais⁶⁰; trombose ventricular e embolismo sistêmico⁶¹; cardiomiopatia dilatada, infarto agudo do miocárdio por oclusão da artéria descendente anterior e morte súbita por hipertrofia ventricular esquerda³.

Em um estudo de caso, Lear e English⁶² atribuíram a exacerbação de psoríase ao uso prolongado da oxandrolona, por um atleta culturista, com história de sete anos de acometimento intermitente desta doença.

PROBLEMÁTICA EPIDEMIOLÓGICA DO USO DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES POR ATLETAS

Existe, em todo o mundo, atualmente, uma preocupação sociogovernamental envolvendo o abuso de EAA, dentro e fora do cenário esportivo. Vários estudos realizaram levantamentos epidemiológicos referentes a essa problemática, podendo assim verificar dados concretos acerca do tema. Estimou-se, por exemplo, que nos EUA, em 1993, mais de um milhão de pessoas foram ou teriam sido usuários de EAA³⁰⁻⁵⁶. Kanayama *et al.*⁶³, em 2001, demonstram que, atualmente, podem existir mais de 1,5 milhões de usuários de hormônios adrenais freqüentadores das academias nos Estados Unidos.

Achados analíticos no controle de dopagem em culturistas, nos anos de 1988 a 1993, demonstraram que, mesmo com o controle entre estes atletas, o abuso dos EAA era visível entre 38-58%, sendo que as drogas mais populares, de 1988 a 1989, foram a nandrolona e a testosterona. Em 1990, a lista de anabolizantes tornou-se mais ampla, incluindo a metenolona e a drostanolona⁶⁴.

Em 1991, um estudo aleatório feito em estudantes adolescentes praticantes de treinamento de força, em 50 Estados norte-americanos, demonstrou que a freqüência do uso de EAA associava-se ao de cocaína e de outras drogas ilícitas, mostrando maior prevalência nos homens do que nas mulheres⁶⁵. Com base nas estimativas de 1995 do *Youth Risk and Behavior Surveillance System* dos Estados Unidos, aproximadamente 375.000 adolescentes do sexo masculino e 175.000 do sexo feminino, de escolas norte-americanas públicas e privadas, usaram EAA ao menos uma vez em sua vida⁶⁶. Em um estudo realizado em quatro escolas públicas de Massachusetts⁶⁷, em 1998, foi constatado o uso de EAA por crianças com idade entre nove e 13 anos, 2,6% de um total de 466 meninos e 2,8% de um total de 499 meninas. Kindlundh *et al.*⁶⁸, em 1999, através de um levantamento sociodemográfico em estudantes adolescentes de Uppsala, na Suécia, observaram que o uso de EAA estava relacionado ao consumo de drogas psicotrópicas, tabaco e álcool, objetivando a melhora da aparência e do desempenho atlético. Na Noruega foi conduzido um estudo

de prevalência de EAA entre os adolescentes, cujos achados foram semelhantes aos de outras partes do mundo, pois associava o uso de EAA ao de outras drogas ilícitas, para o treinamento de força; a maior prevalência era entre o público masculino⁶⁹.

Green *et al.*⁷⁰, em 2001, em um estudo realizado com 13.914 estudantes atletas da *National Collegiate Athletic Association* (NCAA), na Austrália, demonstraram que havia consumo em 1,1% de EAA por esses indivíduos; em 3,8% dos casos os EAA foram fornecidos pelo treinador, em 20,8% dos casos por um companheiro de equipe, em 17% dos casos foram obtidos através de um amigo ou parente, em 9,4% dos casos foram fornecidos pelo empresário, em 38% dos casos essas substâncias foram obtidas através da prescrição médica, sem a indicação legítima, e em 11,3% dos casos os EAA foram obtidos de outras fontes.

No Brasil, Conceição *et al.*⁷¹, em 1999, realizaram estudo sobre o uso de EAA por praticantes de musculação das academias de Porto Alegre, demonstrando que 24,3% dos indivíduos usavam EAA; em 34% dos casos as drogas eram utilizadas por vontade própria, em 34%, por indicação de outros atletas, em 19%, por indicação dos amigos, em 9%, por indicação de professores e, em 4% dos casos, sob prescrição médica. Os anabolizantes mais utilizados foram a nandrolona (37%), o estanozolol (21%) e a testosterona cristalizada (18%). Demonstrou-se, também, que 80% dos usuários de EAA utilizam mais de um anabolizante e 35% experimentaram dependência física e psicológica; as principais motivações ao consumo dessas substâncias foram a aquisição de força (42,2%), aquisição de beleza (27,3%) e a melhora no desempenho (18,2%). Da Silva e Czepielewski⁷², em 2001, demonstram no seu estudo piloto que entre 36 atletas competitivos e recreacionais, das oito academias de musculação de Porto Alegre participantes, 95% dos seus entrevistados estavam usando ou já haviam utilizado EAA pelo menos uma vez na vida.

CONCLUSÃO

Os EAA são drogas de uso exclusivo na medicina para o tratamento de diferentes tipos de patologias, causando melhoria das condições da saúde do paciente, quando administrados corretamente.

As publicações referentes ao uso de EAA nos esportes causam resultados, na maioria das vezes, benéficos do desempenho, como a hipertrofia muscular e o aumento da força física. Mas alguns estudos demonstram que tais resultados podem estar relacionados simplesmente à retenção de fluidos corporais, efeitos comportamentais e placebo.

Os efeitos colaterais tornam-se evidentes quando os atletas fazem o mau uso dos EAA (abuso), ou seja, utilizam

estas drogas em concentrações acima da recomendável terapêuticamente, provocando muitas vezes danos irreversíveis à saúde física e mental.

Há vários anos, os EAA, juntamente com os narcóticos, são utilizados indiscriminadamente por atletas, praticantes de atividade física e, inclusive, por adolescentes e crianças para prática esportiva recreativa. Isso ocorre devido ao comércio livre (mercado negro, farmácias de manipulação, farmácias veterinárias), e à obtenção sem prescrição médica ou com prescrição médica indevida. Essas substâncias são de procedência duvidosa, em sua maioria manipuladas sem cuidados adequados de higiene, proporcionando muitas vezes doenças infecto-contagiosas. A comunidade científica vem alertando a sociedade quanto ao uso indiscriminado e aos efeitos nocivos do mau uso dessas substâncias. Frente a essa problemática, autoridades governamentais de diversos países posicionaram-se a respeito deste assunto, criando políticas de combate ao abuso de EAA dentro e fora do esporte.

No Brasil, os EAA foram considerados agentes dopantes, segundo os critérios da Portaria 531, de 10 de julho de 1985, do MEC. Porém, nos Estados Unidos, em 1985, o FDA (*Food and Drugs Administration*), juntamente com o Departamento de Justiça e a Agência Federal de Investigação norte-americanos, começaram suas investigações criminais acerca do mercado negro desses medicamentos (*Council on Scientific Affairs*, 1988). No Brasil, essa preocupação foi externada pelo Conselho Federal de Entorpecentes (Confen), em 1995, pedindo providências à Secretaria de Vigilância Sanitária, pois os EAA chegavam de várias partes do mundo com muita facilidade e sem qualquer tipo de fiscalização⁷³.

Conforme a Portaria 344, de 12 de maio de 1998, o controle e a fiscalização da produção, comércio, manipulação e uso dessas substâncias serão executados em conjunto com as autoridades sanitárias do Ministério da Saúde, da Fazenda, da Justiça e seus congêneres nos Estados, municípios e Distrito Federal. Segundo a Lei 9.965, de 27 de abril de 2000, a dispensação e venda de medicamentos do grupo de esteróides e peptídeos anabolizantes de uso humano estarão restritas à apresentação e retenção, pela farmácia ou drogaria, da cópia carbonada da receita emitida pelo profissional da saúde devidamente registrado em seu Conselho^{73,74}.

Entretanto, podem-se constatar falhas nesse mecanismo de fiscalização, uma vez que os EAA podem ser adquiridos facilmente no comércio e em academias de ginástica. Dada a falta de informação sobre os efeitos nocivos do uso de EAA, bem como a facilidade de sua obtenção por frequentadores de academias, observa-se consumo abusivo dessas substâncias. No Brasil, não há publicações substanciais que

abordem a temática do abuso dos EAA dentro e fora dos esportes. Campanhas publicitárias e educacionais que alertem sobre esse problema fazem-se necessárias, pois a intervenção educacional tem demonstrado ser um instrumento efetivo no combate ao uso dessas substâncias por adolescentes^{6,75}.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à Prof^a Dr^a Cyntia Alencar Fin (FFFCMPA) pela co-orientação e revisão deste trabalho e à acadêmica de Letras (UFRGS) Márcia Patrícia Alencar Fin pela correção do texto e tradução da sinopse para o inglês.

REFERÊNCIAS

1. Handelsman DJ. Androgen action and pharmacologic uses. In: De Groot LJ, Jameson JL, editors. *Endocrinology*. Philadelphia: Saunders, 2001; 232-42.
2. Thein LA, Thein JM, Landry GL. Ergogenic aids. *Phys Ther* 1995;75: 426-38.
3. Ferrera PC, Putnam DL, Verdile VP. Anabolic steroid use as the possible precipitant of dilated cardiomyopathy. *Cardiology* 1997;88:218-20.
4. Hoberman JM, Yesalis CE. The history of synthetic testosterone. *Sci Am* 1995;272:60-5.
5. Wilmore JH, Costill DL. *Fisiologia do esporte e do exercício*. São Paulo: Ed. Manole, 2001.
6. Goldberg L, Mackinnon DP, Elliot DL, Moe EL, Clarke G, Cheong J. The adolescents training and learning to avoid steroids program: preventing drug use and promoting health behaviors. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:332-8.
7. Su T, Pagliaro M, Schmidt PJ, Pickar D, Wolkowitz O, Rubinow DR. Neuropsychiatric effects of anabolic steroids in male normal volunteers. *JAMA* 1993;269:2760-4.
8. Smith EL, Hill RL, Lehman IR, Lefkowitz RJ, Handler P, White A. *Bioquímica: mamíferos*. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985.
9. Hardman JG, Gilman AG, Linbird LE, editors. *Godman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics*. New York: McGraw-Hill, 1996.
10. Rang HP, Dale MM, Ritter JM. *Farmacologia*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
11. Corrigan B. Dehydroepiandrosterone and sport. *Med J Aust* 1999;171: 206-8.
12. Litwack G, Schmidt TJ. *Biochemistry of hormones II: steroids hormones*. In: Devlin TM, editor. *Textbook of biochemistry with clinical correlations*. New York: Wiley-Liss, 1997;893-918.
13. Roskoski R. *Bioquímica*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1997.
14. Kennedy MC. Newer drugs used to enhance sporting performance. *Med J Aust* 2000;173:314-7.
15. Ghaphery NA. Performance-enhancing drugs. *Orthop Clin North Am* 1995;26:433-42.
16. De Rose EH, Nóbrega ACL. Drogas lícitas e ilícitas. In: Ghorayeb N, Barros TO. *Exercício*. São Paulo: Atheneu, 1999;395-405.
17. Cowart VS. Ethical, as well as physiological, questions continue to arise over athletes' steroid abuse. *JAMA* 1989;261:3362-7.
18. Bhasin S, Storer TW, Berman N, Yarasheski KE, Clevenger B, Phillips J, et al. Testosterone replacement increases fat-free mass and muscle size in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:407-13.

19. Schroor EJ, Weissenbruch MM, Knibbe P, Waal HAD. The effect of prolonged administration of an anabolic steroid (oxandrolone) on growth in boys with constitutionally delayed growth and puberty. *Eur J Pediatr* 1995;154:953-7.
20. Conway AJ, Handelsman DJ, Lording DW, Stuckey B, Zajac JD. Use, misuse and abuse of androgens. The Endocrine Society of Australia consensus guidelines for androgen prescribing. *Med J Aust* 2000;172:220-4.
21. Ebeling P, Koivisto VA. Physiological importance of dehydroepiandrosterone. *Lancet* 1994;343:1479-81.
22. English KM, Steeds RP, Jones TH, Diver MJ, Channer KS. Low-dose transdermal testosterone therapy improves angina threshold in men with chronic stable angina: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Circulation* 2000;102:1906-11.
23. Rabkin JG, Wagner GJ, Rabkin R. A double-blind, placebo-controlled trial of testosterone therapy for HIV-positive men with hypogonadal symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:141-7.
24. Grinspoon S M, Corcoran C, Parلمان K, Costello M, Rosenthal D, Anderson E, et al. Effects of testosterone and progressive resistance training in eugonadal men with AIDS wasting: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000;133:348-55.
25. Johansen KL, Mulligan K, Schambelan M. Anabolic effects of nandrolone decanoate in patients receiving dialysis: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281:1275-81.
26. Dobs AS. Is there a role for androgenic anabolic steroids in medical practice? *JAMA* 1999;281:1326-27.
27. Rosenfeld RG, Frane J, Attie KM. Six-years results of a randomized prospective trial of human growth hormone and oxandrolone in Turner syndrome. *J Pediatr* 1992;121:49-55.
28. Fenichel GM, Griggs RC, Kissel J, Kramer TI, Mendell JR, Moxley RT, et al. A randomized efficacy and safety trial of oxandrolone in the treatment of Duchenne dystrophy. *Neurology* 2001;56:1075-9.
29. Wade N. Anabolic steroids: doctors denounce them, but athletes aren't listening. *Science* 1972;176:1399-403.
30. Yesalis CE, Kennedy NJ, Kopstein NA, Bahrke MS. Anabolic-androgenic steroid use in the United States. *JAMA* 1993;270:1217-21.
31. Yoshida EM, Karim MA, Shaikh JF, Soos JG, Erb SR. At what price, glory? Severe cholestasis and acute renal failure in an athlete abusing stanozolol. *CMAJ* 1994;151:791-3.
32. Abbott A. What price the Olympian ideal? *Nature* 2000;407:124-7.
33. Goldwire MA, Price KO. Sports pharmacy: counseling athletes about banned drugs. *Am Pharm* 1995;35:24-30.
34. Catlin DH, Murray TH. Performance-enhancing drugs, fair competition, and Olympic sport. *JAMA* 1996;276:231-7.
35. National Institute on Drug Abuse. <http://www.nida.nih.gov/>
36. Strauss RH, Liggett MT, Lanese RR. Anabolic steroid use and perceived effects in ten weight-trained women athletes. *JAMA* 1985;253:2871-3.
37. Council on Scientific Affairs. Drug abuse in athletes: anabolic steroids and human growth hormone. *JAMA* 1988;259:1703-5.
38. Wu FCW. Endocrine aspects of anabolic steroids. *Clin Chem* 1997;43:1289-92.
39. Catlin DH. Use and abuse of anabolic steroids. In: De Groot LJ, Jameson JL, editors. *Endocrinology*. Philadelphia: Saunders, 2001;2232-42.
40. Celotti F, Negri Cesi P. Anabolic steroids: a review of their effects on the muscles, of their possible mechanisms of action and of their use in athletics. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1992;43:469-77.
41. Kennedy MC, O'Sullivan AJ. Do anabolic-androgenic steroids enhance sporting performance? *Med J Aust* 1997;166:60.
42. Urban RJ, Bodenburger YH, Gilkison C. Testosterone administration to elderly men increases skeletal muscle strength and protein synthesis. *Am J Physiol* 1995;269:820-6.
43. González B, Hernando R, Manso R. Anabolic steroid and gender-dependent modulation of cytosolic HSP70s in fast- and slow-twitch skeletal muscle. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2000;74:63-71.
44. Kadi F. Adaptation of human skeletal muscle to training and anabolic steroids. *Acta Physiol Scand* 2000;168:4-53.
45. American College of Sports Medicine: <http://www.acsm.org/>
46. Hervey GR, Hutchinson I, Knibbs AV, Burkinshaw L, Jones PR, Norgan NG, et al. "Anabolic" effects of methandienone in men undergoing athletic training. *Lancet* 1976;699-702.
47. Bhasin S, Storer TW, Berman N, Callegari C, Clevenger B, Phillips J, et al. The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *N Engl J Med* 1996;335:1-7.
48. Leder BZ, Longcope C, Catlin DH, Ahrens B, Schoenfeld DA, Finkelstein JS. Oral androstenedione administration and serum testosterone concentrations in young men. *JAMA* 2000;283:779-82.
49. King DS, Sharp RL, Vukovich MD, Brown GA, Reifenrath TA, Uhl NL, et al. Effect of oral androstenedione on serum testosterone and adaptations to resistance training in young men: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281:2020-8.
50. Middleman AB, Faulkner NA, Woods ER, Emans SJ, DuRant RH. High-risk behaviors among high school students in Massachusetts who use anabolic steroids. *Pediatrics* 1995;96:268-72.
51. Cowart V. Steroids in sports: after four decades, time to return these genes to bottle? *JAMA* 1987;257:421-7.
52. Corrigan B. Anabolic steroids and the mind. *Med J Aust* 1996;165:222-6.
53. Brower KJ, Eliopoulos GA, Blow FC, Catlin DH, Beresford TP. Evidence for physical and psychological dependence on anabolic androgenic steroids in eight weight lifters. *Am J Psychiatry* 1990;147:510-2.
54. Copeland J, Peters R, Dillon P. Anabolic-androgenic use disorders among a sample of Australian competitive and recreational users. *Drug Alcohol Depend* 2000;60:91-6.
55. Daly RC, Su T, Schmidt PJ, Pickar D, Murphy DL, Rubinow DR. Cerebrospinal fluid and behavior changes after methyltestosterone administration: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:172-7.
56. Porcerelli JH, Sandler BA. Narcissism and empathy in steroid users. *Am J Psychiatry* 1995;152:1672-4.
57. Rich JD, Dickinson BP, Feller A, Pugatch D, Mylonakis E. The infectious complications of anabolic-androgenic steroid injection. *Int J Sports Med* 1999;20:563-6.
58. Schumacher J, Muller G, Klotz K. Large hepatic hematoma and intra-abdominal hemorrhage associated with abuse of anabolic steroids. *N Engl J Med* 1999;340:1123-4.
59. Falkenberg M, Karlsson J, Örténwall P. Peripheral arterial thrombosis in two young men using anabolic steroids. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13:223-6.
60. Di Belo V, Giorgi D, Bianchi M, Bertini A, Caputo MT, Valenti G, et al. Effects of anabolic-androgenic steroids on weight-lifters' myocardium: an ultrasonic videodensitometric study. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:514-21.
61. McCarthy K, Tang ATM, Dalrymple-Hay MJR, Haw MP. Ventricular thrombosis and systemic embolism in bodybuilders: etiology and management. *Ann Thorac Surg* 2000;70:658-60.
62. Lear JT, English JSC. Anabolic steroids and psoriasis exacerbation. *Br J Dermatol* 1996;134:808-16.

-
63. Kanayama G, Gruber AJ, Pope Jr HG, Borowiecki JJ, Hudson JI. Over the counter drug use in gymnasiums: an underrecognized substance abuse problem? *Psychother Psychosom* 2001;70:137-40.
 64. Delbeke FT, Desmet N, Debackere M. The abuse of doping agents in competing bodybuilders in Flanders (1988-1993). *Int J Sports Med* 1995; 16:66-70.
 65. Durant RH, Escobedo LG, Heath GW. Anabolic-steroid use, strength training, and multiple drugs use among adolescents in the United States. *Pediatrics* 1995;96:23-8.
 66. Yesalis CE, Barsukiewicz CK, Kopstein NA, Bahrke MS. Trends in anabolic-androgenic steroid use among adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:1197-206.
 67. Faigenbaum AD, Zaichowsky LD, Gardner DE, Micheli LJ. Anabolic steroid use by male and female middle school students. *Pediatrics* 1998;101:1-6.
 68. Kindlundh MAS, Isacson DGL, Berglund L, Nyberg F. Factors associated with adolescent use of doping agents: anabolic-androgenic steroids. *Addiction* 1999;94:543-53.
 69. Wichstrom L, Pedersen W. Use of anabolic-androgenic steroids in adolescence: winning, looking good or being bad? *J Stud Alcohol* 2001;62: 5-13.
 70. Green GA, Uryasz FD, Petr TA, Bray CD. NCAA study of substance use and abuse habits of college student-athletes. *Clin J Sport Med* 2001; 11:51-6.
 71. Conceição CA, Wander FS, Massili LP, Vianna LAF, Gonçalves DM, Fossati G. Uso de anabolizantes entre praticantes de musculação em academias. *Revista Pesquisa Médica* 1999;33:103-16.
 72. Da Silva PRP, Czepielewski MA. Uso de agentes esteróides anabólicos, estimulantes, diuréticos, insulina e GH em amostra de praticantes de musculação de Porto Alegre. *Revista Brasileira de Toxicologia* 2001;14 (Supl):71.
 73. Lise ML, Da Gama e Silva TS, Ferigolo M, Barros HM. O abuso de esteróides anabólicos androgênicos em atletismo. *Rev Assoc Med Bras* 1999;45:364-70.
 74. Confederação Brasileira de Culturismo e Musculação, Instituto Nacional de Desenvolvimento do Desporto, Ministério do Esporte e Turismo, Manual de Controle Antidoping, 2000.
 75. Goldberg L, Elliot DL, Clarke GN, MacKinnon DP, Zoref L, Moe E, et al. The Adolescents Training and Learning to Avoid Steroids (ATLAS) prevention program. Background and results of a model intervention. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:713-21.