

ESTERÓIDES ANABOLIZANTES NO ESPORTE : UMA REVISÃO

MARCELO DIAS CAMARGO*

CAMARGO, M.D. Esteróides Anabolizantes no esporte uma revisão. *Semina: Ci. Biol./Saúde*, Londrina, v. 16, n. 2, p. 340-348, jun. 1995.

RESUMO : *Desenvolvido a partir de uma revisão bibliográfica, este estudo pretende esclarecer o que vem a ser drogas esteróides anabolizantes, sua estrutura, suas ações no organismo, sejam elas desejáveis ou não, e principalmente sua relação a esportes de performance. Ressaltam-se algumas reações do próprio organismo, decorrentes da administração da droga, como por exemplo, na função hepática. Fundamentalmente baseado em observações realizadas nas populações de adultos masculinos, limita-se, a título de ilustração, a fazer apenas breves referências à administração de anabólicos em adolescentes e em mulheres.*

PALAVRAS-CHAVE: *drogas anabólico-esteróides, rendimento esportivo, efeitos deletérios*

1 - PERSPECTIVA HISTÓRICA

A história relata que a associação de drogas ao esporte não é recente. Desde a Antiga Grécia, tem-se a informação do uso de plantas, ervas e cogumelos com o intuito de favorecer o desempenho atlético (MURRAY, 1983; DE ROSE, 1989; WAGNER, 1991). Na mesma época, os atletas antes das provas físicas se despojavam de suas vestimentas para serem massageados com um tipo de óleo, que, em contato com a poeira e o suor, formavam uma verdadeira crosta, que ao ser raspada, dava origem a um pó denominado "strigilo", que, por sua vez, obtinha fantástica procura no comércio local (DE ROSE, 1989). Já no século XIX, era comum o uso de cubos de açúcar com cafeína, mergulhado em nitroglicerina ou em estricnina, por atletas de "endurance" belgas e ciclistas europeus, antes das competições, com a intenção de superar a fadiga (VOY, 1991).

Por volta de 1865, outra mistura usada por ciclistas com o mesmo objetivo de superação, era o da cocaína com heroína, denominada "speedball" (VOY, 1991). Além do álcool, outra substância incrivelmente utilizada por esportistas, foi o "vin mariani", uma combinação de vinho com folhas de coca (MURAY, 1983; VOY, 1991; WAGNER, 1991).

Nos anos 30, iniciou-se, em nível experimental e terapêutico, a aplicação da testosterona, extraída de testículos de boi, em homens de idade adulta, com o intuito de auxiliá-los na manutenção da própria força (DARDEN, 1982; MOTTRAM, 1988). Durante a segunda Guerra Mundial, eram administradas algumas doses de testosterona em soldados alemães, com o objetivo de torná-los mais agressivos e combatentes. Logo passou-se a adotá-la em vítimas da fome e em prisioneiros de campos de concentração nazistas, já com a inten-

ção de restaurar o balanço positivo do nitrogênio (DARDEN, 1982; DE ROSE, 1989; BARBOSA, 1990; SALZANO JÚNIOR, 1991).

Na década de 50, teve início o uso de anabólicos esteróides de tipo sintético, por atletas de países do bloco oriental, que visavam ao aumento da força muscular, ao desempenho e à resistência física (BARBOSA et al., 1989; AMERICAM COLLEGE OF SPORT MEDICINE 1990; SALZANO JÚNIOR, 1991).

Já no final da década de 50, em York, Pensylvania, o Dr. John Ziegler testou drogas anabólicas em alguns atletas e em si mesmo, com o interesse de aumentar a utilização de mais proteínas na formação muscular. Monitorando a si e aos atletas, através de anotações de doses administradas, ficou comprovado um real aumento de massa e força muscular, além de alguns efeitos colaterais, tais como infecções da próstata e complicações diversas no fígado (DARDEN, 1982; SALZANO JÚNIOR, 1991).

Em 1960, os esteróides anabólicos vieram a se tornar conhecidos mundialmente, quando o fisiculturista Fred Ortiz se apresentou com um volume muscular incrivelmente superior a seus concorrentes no campeonato de Bodybuilding "Mr. Universo" do corrente ano (SALZANO JÚNIOR, 1991).

Até 1975, essas drogas não possuíam qualquer tipo de controle eficaz. Só a partir de então, foram incluídas na lista das substâncias consideradas dopantes pelo Comitê Olímpico Internacional (BARBOSA et al., 1989; WAGNER, 1991). Aumentando, assim, na América do Norte e Europa, o contrabando e as apreensões alfandegárias. Como exemplo disso, a apreensão de 22.000 (vinte e duas mil) cápsulas de vários esteróides e 400 (quatrocentas) ampolas de testosterona, no Canadá (BARBOSA et al., 1989; DARDEN, 1982).

* - Centro de Produção Acadêmica - ESEF - IPA/Faculdade de Ciência e da Saúde - Escola de Educação Física do Instituto Porto Alegre - IPA, Porto Alegre, RS, CEP 90420-060.

O primeiro resultado positivo de "doping" por esteróides foi em 1976, na Olimpíada de Montreal, onde foram confirmados 8 (oito) resultados positivos (BARBOSA et al., 1989).

Ao se tornar recordista mundial na categoria de 100m rasos masculinos, com o tempo de 9.79s nas Olimpíadas de Seul, em 1988, Ben Johnson teve sua medalha de ouro cassada e sua carreira profissional seriamente comprometida, após a comprovação da droga Estanazolol em seu teste "anti-doping" (VOY, 1991).

2 - HORMÔNIOS ESTERÓIDES ENDÓGENOS E SUA IMPORTÂNCIA NA SÍNTESE PROTÉICA

Os hormônios esteróides endógenos ou naturais são, na verdade, os hormônios produzidos pelo nosso organismo. Além de serem essencialmente diferentes das demais subclasses lipídicas, citando como exemplo a dificuldade de armazená-los em nosso organismo, estes hormônios são excretados pelo córtex da supra-renal e pelas gônadas sexuais (testículos e ovários). Os esteróides apresentam em sua estrutura molecular básica quatro anéis hidratados compostos por dezessete átomos de carbono, denominado de ciclopentano-peridro-fenantreno, observado na Figura 1.1 (MITCHEL et al., 1978; WANNMACHER & DIAS, 1979; VANDER et al., 1981; GUYTON, 1991).

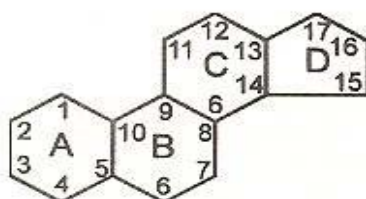


Fig. 1.1 Estrutura molecular do Ciclopentano-peridro-fenantreno (WANNMACHER & DIAS, 1979).

A diferenciação dos tipos de esteróides ocorre com a incorporação ou não de um ou mais átomos de carbono ao núcleo básico e sua classificação se dá de acordo com a cadeia de carbonos ligados ao Carbono 17 (C17) (WANNMACHER & DIAS, 1979; SALZANO JÚNIOR, 1991; WEATHERALL et al., 1992). Convém salientar que, ao ocorrer qualquer alteração da molécula, pode vir a ocasionar significativas mudanças na atividade esteróide (McEWEN, 1976; VANDER et al., 1981).

Através de seu precursor acetato, ocorre a formação do colesterol. Tido como um composto fundamental, o colesterol é o esteroide mais encontrado em tecidos animais além de anteceder aos demais esteróides endógenos. Na Figura 1.2 é apresentada a estrutura do colesterol (CHAVES, 1978; MITCHELL et al., 1978; WANNMACHER & DIAS, 1979; VANDER et al., 1981; GUYTON, 1991).

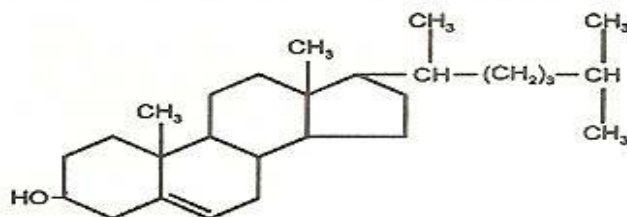


Fig. 1.2 Estrutura molecular do colesterol (GUYTON, 1991).

Os hormônios esteróides agem ao penetrar na célula-alvo no momento em que se combinam com os receptores específicos (enzimas encontradas no citosol). Como resultado desta ligação, surge o complexo receptor-hormônio que, devidamente hidroxilado, se desloca e penetra no interior nuclear. Já no interior do núcleo, ocorre uma nova reação e neste momento com um "acceptor", ocasionando o desligamento do receptor original e gerando, assim, dois fragmentos moleculares. Um dos fragmentos permanece em ação com o acceptor nuclear, enquanto o outro passa a interagir com um segmento adjacente de DNA, levando à formação do RNAm (mensageiro), que, novamente no citosol celular, desenvolverá a síntese de uma proteína pré-estabelecida, esclarecendo assim o fundamental papel do hormônio esteróide na síntese protéica, conforme demonstra a Figura 1.3 (WANNMACHER & DIAS, 1979; VANDER et al., 1981; WEATHERALL et al., 1992). Mas convém ressaltar que, para que esta rota ocorra, todos os receptores e principalmente os aceptores protéicos deverão se encontrar livres e devidamente posicionados, para que haja uma correta transcrição do gene. Todas as mudanças bioquímicas e fisiológicas geradas pelos hormônios esteróides se manifestam em um período de vinte minutos a oito horas (McEWEN, 1975; WANNMACHER & DIAS, 1979; VANDER et al., 1981).

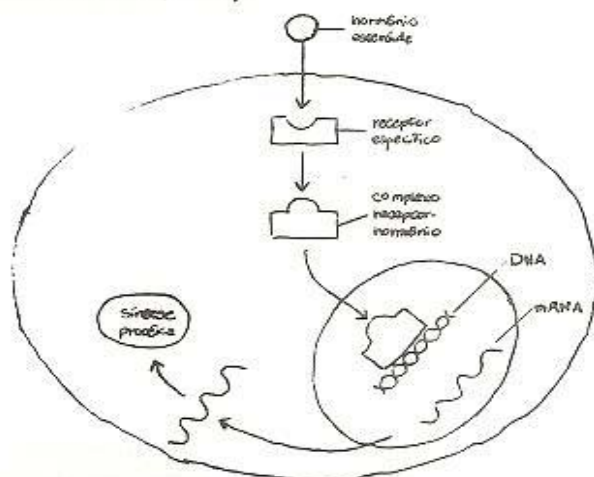


Fig. 1.3 (Adaptado de Mc EWEN, 1979). A figura apresenta, esquematicamente, a ação dos hormônios esteróides em nível intra-celular (VANDER et al., 1981)

¹ Aceptor: tipo de proteína receptora associada ao DNA específico para o hormônio esteróide (VANDER et al., 1981)

A Figura 1.4 ilustra de maneira clara e objetiva, além de simplificada, apenas as mais importantes rotas bioquímicas para a síntese dos principais hormônios esteróides secretados pelo córtex supra-renal. Mostra a necessidade fundamental de um hormônio da rota anterior para que se possibilite uma nova síntese hormonal, além de ressaltar a profunda ligação entre a testosterona (hormônio responsável pelas características sexuais secundárias masculinas) e os estrógenos e progesterona (hormônios sexuais femininos) (VANDER et al., 1981; GUYTON, 1991).

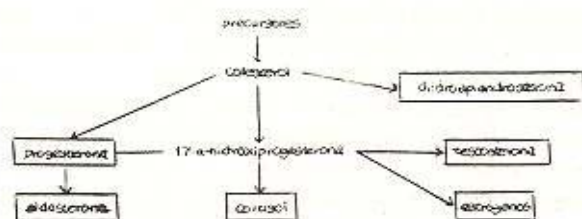


Fig. 1.4 A figura mostra, claramente, que qualquer alteração de um hormônio específico, pode promover um desequilíbrio hormonal geral (VANDER et al., 1981; GUYTON, 1991).

3 - A TESTOSTERONA E SUA ATIVIDADE ORGÂNICA

A testosterona é o principal andrógeno e, assim como os demais hormônios androgênicos excretados pelas gônadas sexuais masculinas, vem desempenhar um papel fundamental na diferenciação morfofisiológica em machos (CHAVES, 1978; GUYTON, 1991). Estimulada através do hormônio luteinizante (LH), é secretada pelas células intersticiais de Lendig, células estas, localizadas nos interstícios, entre os túbulos seminíferos (VANDER et al., 1981; ALÉN & RAHKILÄ, 1988; GUYTON, 1991).

Durante toda a vida fetal, a testosterona se faz presente sendo regulada pelo hormônio conhecido como Gonadotrofina Coriônica, secretado pela placenta materna. Neste período ela é responsável por desenvolver as características sexuais masculinas do embrião, além de induzir a descida dos testículos da cavidade abdominal para a bolsa escrotal já nos últimos meses de gestação (VANDER et al., 1981; GUYTON, 1991), permanecendo em ação até as primeiras semanas após o nascimento (GUYTON, 1991).

A produção de testosterona própria começa na adolescência, fase em que ocorre um aumento da secreção devido ao estímulo dos hormônios gonadotróficos (VANDER et al., 1981; GUYTON, 1991). Essa produção persiste até os 50 anos, aproximadamente; após essa idade decai de uma forma significativa. Aos 80 anos a produção fica em torno de 20% a 50%, conforme mostra o gráfico (Fig. 2.1) (GUYTON, 1991).

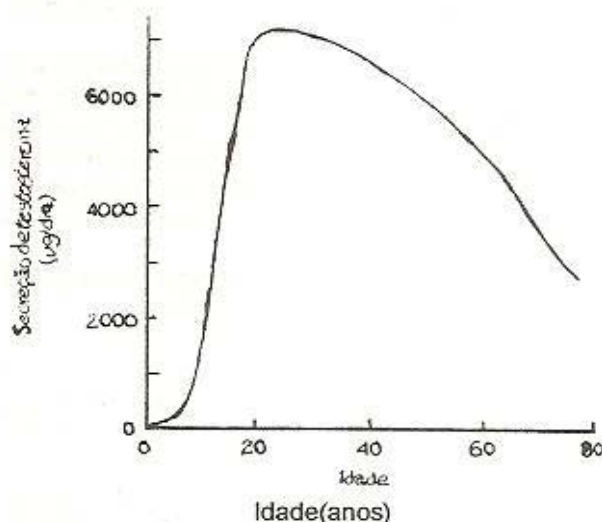


Fig. 2.1 O gráfico salienta as velocidades aproximadas de secreção de testosterona (mg/dia) em diferentes idades (GUYTON, 1991)

A testosterona circulante, encontrada no plasma sanguíneo, é responsável, juntamente com o estradiol, pela regulação da secreção dos hormônios gonadotróficos, através da ação do efeito de retro-alimentação negativa (negative feed-back) no sistema Nervoso Central (SNC), mais especificamente no hipotálamo pituitário (CAMINOSTORRES & SNYDER, 1977; MOORADIAN et al., 1987; ALÉN & RAHKILÄ, 1988; GUYTON, 1991).

A testosterona é responsável pelas características sexuais secundárias masculinas, bem como o engrossamento da voz, distribuição dos pêlos corporais, crescimento em espessura óssea devido a uma maior retenção de cálcio e também sobre o desenvolvimento da genitália, podendo aumentar em até 8 vezes o tamanho do pênis, bolsa e testículos, além de estimular a regeneração e fixação de proteínas musculares associada à síntese protéica-balanço nitrogenado positivo, característica esta que mais estimula os atletas a usarem drogas anabólicas (LAMBERT, 1979; GUYTON, 1991; SANTOS et al., 1991; WEATHERALL et al., 1992)

A testosterona faz-se presente em ambos os sexos, diferenciando-se pela baixa concentração em mulheres. A concentração no plasma fica em torno de 20 vezes maior nos homens do que nas mulheres, já a concentração de testosterona livre é de 40 vezes maior. Variando assim 4-10 mg/dia no homem e de 0,04-0,12 mg/dia em mulheres com capacidade máxima de produção. Contudo, esses índices podem oscilar ao sofrerem a ação do stress, do consumo de drogas diversas, inclusive esteróides anabolizantes e também do esforço físico. A secreção de testosterona é mais ou menos imutável, diferente das variações dos demais hormônios de reprodução masculina (WRIGHT, 1980; VANDER et al., 1981; ALÉN, 1988; MOTTRAN, 1988; GUYTON, 1991).

Assim, como qualquer hormônio esteróide, a testosterona penetra nas células-alvo e liga-se aos receptores específicos encontrados no citosol. Já, no interior do núcleo celular, o complexo receptor-hormônio influencia a transcrição de genes no RNAm (mensageiro). O que resulta uma modificação da velocidade da síntese de proteínas específicas, gerando um aumento na concentração destas. Trata-se da resposta da célula ao hormônio (VANDER et al., 1981; HATFIELD, 1984).

É interessante salientar que podem vir a ocorrer, até com certa frequência, algumas alterações na estrutura da testosterona, devido à ação de enzimas localizadas no citosol, para que assim possa haver uma ligação das moléculas do hormônio esteróide como sítios receptivos das células, podendo converter a testosterona em diidrotestosterona ou até mesmo em estradiol (Fig. 2.2) (VANDER et al., 1981; HATFIELD, 1984; MATSUMINE et al., 1986; ALÉN & RAHKILÄ, 1988).

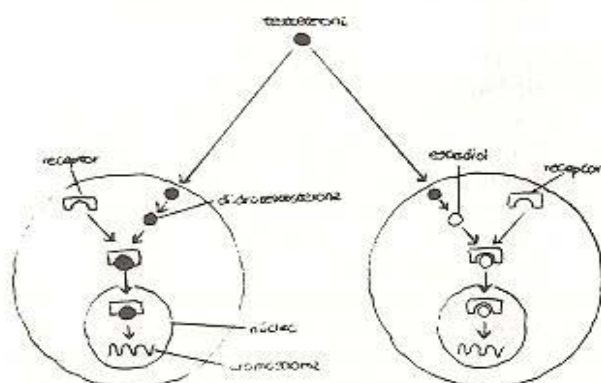


Fig. 2.2 Transformação da testosterona no interior celular, em diidrotestosterona (exemplo A) ou estradiol (exemplo B) (VANDER et al., 1981)

A testosterona, juntamente com a aldosterona e o HL Gonadotrófico (GnRH), podem ser um dos possíveis neuromoduladores (substâncias que potencializam ou retardam a atividade neural, além de influenciar nas atividades dos sítios receptores e na rematação ou no metabolismo do transmissor), deixando claro que nem todos os hormônios atuam como neuromoduladores (VANDER et al., 1981).

4 - ESTERÓIDES ANABÓLICOS E SUA AÇÃO NO ORGANISMO

Cada vez mais, atletas e técnicos de diferentes níveis das atividades esportivas dedicam-se a aprimorar a performance física, através de substâncias químicas e meios medicamentosos diversos, dentre os quais se encontram os esteróides anabolizantes (BITTENCOURT, 1984; McARDLE et al., 1985; BARBOSA et al., 1989; WAGNER, 1991). Não levando em consideração, muitas vezes, a opinião científica contrária relevante às implicações legais, éticas e médicas (COUNCIL OF SCIENTIFIC AFFAIRS 1988; ALÉN

& RAHKILÄ 1988; MANSO, 1989).

O Dr. John Ziegler foi o cientista que criou, em conjunto com a filial norte-americana da Ciba-Geigy Suíça, o primeiro esteróide andrógeno-anabólico de tipo sintético do mundo ocidental (DARDEN, 1982; DE ROSE, 1989; SALZANO JÚNIOR, 1991). Visando a uma melhor compreensão sobre esteróides anabolizantes, torna-se necessário saber que eles não passam de drogas químicas com estrutura molecular semelhante à dos hormônios esteróides naturais masculinos, como o diidrotestosterona, 19 nortestosterona e a testosterona e que foram formulados, inicialmente, como agentes anti-inflamatórios e empregados no tratamento de osteoporose, no fortalecimento da medula óssea, na Apoplexia Cerebral (tipo de afecção cerebral), no câncer mamário e em certos estados patológicos que estimulam o balanço nitrogenado negativo (BITTENCOURT, 1984; HATFIELD, 1984; KOPERA, 1985; ALÉN & RAHKILÄ, 1988; WEATHERALL et al., 1992).

A droga em questão é androgênica por se referir à elaboração de características sexuais masculinas e anabólica devido à conversão de nutrientes no interior das células (VANDER et al., 1981; DARDEN, 1982; GUYTON, 1991). Além de ser rapidamente metabolizada pelo organismo e absorvida quase que em sua totalidade, grande parte dos seus metabólitos gerados é acusada em exame laboratorial de urina (BARBOSA et al., 1989; DE ROSE, 1989; PALACIOS, 1989).

Administrados, normalmente por via oral ou via injetável, os esteróides anabólicos sintéticos chegam à corrente sanguínea, de onde se destinam às células musculares, vindo a agir do mesmo modo que seus análogos naturais. Os esteróides anabólicos-androgênicos devem a sua ação à retenção do hidrogênio e de líquidos no organismo, estimulando, assim, a síntese protéica e reduzindo o catabolismo dos aminoácidos (HATFIELD, 1984; BARBOSA et al., 1989).

5 - O RENDIMENTO DESPORTIVO E ALGUNS EFEITOS DELETÉRIOS ASSOCIADO AO USO DE ESTERÓIDES ANABÓLICOS

Já são inúmeros os estudos que destacam as modificações promovidas pelo uso de anabolizantes. Para se comprovarem os efeitos desejados e os "não tão desejáveis", é preciso, primeiramente, analisar a droga ministrada, a sua forma de administração (oral, injetável, sublingual, de implante e/ou spray), a dosagem, a intensidade e o tempo de uso da mesma, sem esquecer os fatores idade e sexo, que podem vir a interferir nas reações do esteróide anabólico no organismo (WILSON & GRIFFIN, 1980; HATFIELD, 1984; ALÉN & RAHKILÄ, 1988; BARBOSA, 1990).

Dentre os efeitos desejáveis, decorrentes do uso de anabolizantes e que visam a uma melhora do rendimento físico, provavelmente, o mais procurado pelos atletas venha a ser o aumento da força muscular, por ser este o fator de maior relevância na maioria dos even-

anabólicas. (SMITH et al., 1979; CONSELHO DA EUROPA, 1985; BIENTINESI et al., 1991; GUYTON, 1991).

Danos aos rins. Endurecimento das artérias dos rins, além de ocorrer o aumento no volume e peso do órgão (WRIGHT, 1980; DARDEN, 1982; HATFIELD, 1984; WAGNER, 1991).

Prematuro fechamento epifisiário. Já na adolescência, o uso de esteróides sintéticos pode levar a uma precocidade de seladura das estruturas ósseas, mais especificamente, nas epífises dos ossos longos, provocando uma interrupção no crescimento em adolescentes. (GAINES & BUTLER, 1981; BITTENCOURT, 1984; LAMB, 1984; BARBOSA, 1990).

Ruborização da pele. Devido à expansão das glândulas sebáceas, ocorre acúmulo de secreções que acabam originando um aumento na produção de acne (LAMB, 1984; KIRALY et al., 1987 a-b; ALÉN & RAHKILÄ, 1988; ACSM, 1990; WAGNER, 1991).

Ginecomastia. É o desenvolvimento do tecido mamário em pessoas do sexo masculino (DARDEN, 1982; ACSM, 1990; VOY, 1991; WAGNER, 1991).

Alterações psicológicas. A dependência física e psicológica pode levar o atleta de usuário eventual a usuário dependente de drogas esteróides. Até certo ponto, os hormônios das glândulas endócrinas são responsáveis por nosso controle emocional, controle este que sofre significativa alteração nas pessoas que usam esteróides anabolizantes. Estudos mostram a relação destas substâncias com alteração no estado de ânimo e alterações de personalidade, dentre eles, a irritabilidade e agressividade, que ocorrem principalmente com índices endógenos altos. Além disto, pode ocorrer aumento ou diminuição do desejo sexual, a libido, como vimos anteriormente (GARRETT, 1990; WRIGHT, 1980; HATFIELD, 1984; GOODMAN & GILMAN, 1986; DE ROSE, 1989; ACSM, 1990).

6 - DROGAS ESTERÓIDES ANABÓLICO-ANDROGÊNICAS E CERTAS IMPLICAÇÕES NA FUNÇÃO HEPÁTICA

Além de ser responsável por desenvolver diversas rotas metabólicas, dentre as quais o metabolismo lipoprotéico e hormonal, o fígado desempenha uma função primordial na eliminação de substâncias tóxicas ao organismo, não se surpreendendo, assim, que este importante órgão venha a sofrer de toxicidade, devido à administração de drogas, dentre as quais se encontram os hormônios esteróides (HATFIELD, 1984; ALÉN & RAHKILÄ, 1988). O sistema hepático é exposto a malefícios que podem resultar em um efeito tóxico direto, gerado pelas drogas anabólicas, mesmo quando são utilizadas doses terapêuticas, como é o caso da alteração da função excretora do fígado, resultando em icterícia ("cholostatis jaudice") (PALVA, 1972; SACKS et al., 1972; SKARBERG et al. 1973; WRIGHT, 1980).

Tem-se conhecimento de que existem alterações nas funções do fígado, decorrentes do uso de esteróides anabólicos; entretanto, estudos apontam pouca ou nenhuma alteração total de bilirrubina, substância

excretada pela bile e derivada do metabolismo da hemoglobina, muito utilizado como um instrumento para o diagnóstico de vários tipos de hepatopatias (LAMB, 1984; ALÉN & RAHKILÄ, 1988; GUYTON, 1991). Porém a retenção de BSP ("brom sulphatalein"), um aumento do soro TGO e uma queda nos índices de fosfatase alcalina mostram-se relacionadas diretamente com a droga anabólica, no que diz respeito à função excretora do fígado (HAUPT, 1989; WAGNER, 1991).

A retenção de BSP já se faz presente nos estágios iniciais do uso de esteróides, em especial os compostos de administração oral (alclitados-alfa-17). Os índices de fosfatase alcalina podem permanecer em baixa mesmo depois de cessada sua administração, e uma elevação da enzima TGO pode significar dano hepatocelular (HATFIELD, 1984).

No estudo desenvolvido por LANDON & KAWAREAU (APPUD WRIGHT, 1980), com o objetivo de analisar os efeitos da terapia com metandrostelona (Dianabol) na função hepática, ficou constatado que na maioria dos pacientes, ocorreu um acréscimo significativo na concentração de BSP, retornando a seus índices quase que normais de concentração quando se interrompeu o uso da droga esteróide. Porém, não foram notadas alterações clínicas significativas na concentração total de bilirrubina urinária ou na enzima TGO ou na fosfatase alcalina. A dosagem da droga variou em 12,5 mg a 100 mg ao dia, resultando em uma média compreendida em 25-50 mg/dia, em dezesseis (16) pessoas durante um período de setenta (70) a cento e vinte e seis (126) dias (WRIGHT, 1980).

Já no trabalho de WYN destacado por WRIGHT em 1980, observou-se, logo no início do tratamento, um aumento nos níveis de transaminase no soro (TGO). Na maioria dos pacientes observados, notou-se que os níveis de TGO voltaram ao normal rapidamente ao se interromper a administração da droga, além de se constatar, em muitos casos, uma queda dos índices normais, mesmo permanecendo o tratamento. A dosagem da droga foi em média superior a 50 mg diários (WRIGHT, 1980).

Devido à semelhança estrutural e a alquilação-alfa-17, as drogas anabólicas orais (atividade andrôgena) e os anticoncepcionais orais (atividade estrógena) tendem a apresentar alguns efeitos metabólicos semelhantes. É o caso do adenoma hepatocelular, registrado por Baum em 1973. Encontrado quase que exclusivamente em mulheres no seu período de vida reprodutor, utilizando anti-concepcional, este tumor se faz presente interligado também à administração de esteróides em homens. Segundo relatórios publicados, o risco de se desenvolver o adenoma hepatocelular aumenta de acordo com a duração do uso dessas drogas (WRIGHT, 1980; WAGNER, 1991).

A lipase hepática é responsável por uma série de reações no organismo, dentre as quais podemos ressaltar a degradação irreversível das apoproteínas, catalisando a hidrolisação da cadeia estérica do ácido graxo do triglicerídeo e dos fosfolípidios na superfície das partículas de Lipoproteínas de Alta Densidade, as HDL, mais especificamente nas subfrações HDL2

(APPLEBAUM-BOWDEN et al., 1987; TIKKANEN & NIKKILA, 1987; ALÉN & RAHKILÄ, 1988), demonstrando uma correlação oposta lipase hepática com os níveis de colesterol "bom" - HDL, subfração HDL2 nos seres humanos (KUUSI et al., 1980; ALÉN & RAHKILÄ, 1988).

Segundo ALÉN & RAHKILÄ (1988), a administração de esteróides andrógenos anabólicos em atletas eleva a atividade lipase hepática, possibilitando, desta maneira, a capacidade do anabolizante esteróide encontrado no fígado, de alterar os níveis de colesterol; mais precisamente, na redução do HDL e no aumento de Lipoproteínas de Baixa Densidade (LDL). A elevação nos índices de LDL ou colesterol "ruim" no plasma sanguíneo representa uma maior predisposição a doenças coronarianas, bem como a aterosclerose e a hipertensão, ocasionando o risco de acidente cardiovascular, por exemplo, infarto do miocárdio em indivíduos jovens e aparentemente fora do grupo de risco (CAMPOS, 1986; DE ROSE, 1989; SANTOS et al., 1991).

Outras complicações hepáticas extremamente graves, associadas aos esteróides orais, são a peliose hepática (tipo de tumor benigno) e os tumores malignos de fígado, que podem, inclusive, não aparecer em até 6 meses de tratamento (WRIGHT, 1980; DE ROSE, 1989; ACSM, 1990; SANTOS et al., 1991).

A peliose hepática, aparentemente, está relacionada com uma degeneração de várias áreas, incluindo o revestimento endotelial dos sinusóides, permitindo, assim, que o sangue se coagule nos espaços criados pela degeneração das células hepáticas. Esta enfermidade tem sido notada em pacientes que receberam esteróides anabólicos em doses terapêuticas por longa duração (WILSON & GRIFFIN, 1980; WRIGHT, 1980; ACSM, 1990; SANTOS et al., 1991; WAGNER, 1991).

Já o carcinoma hepatocelular e o cancro prostático foram observados tanto em atletas como na população em geral (OVERLY & DANKOFF, 1984; GOLDMAN, 1985; HICKSON et al., 1989; BARBOSA et al., 1989; WAGNER, 1991).

O único caso relatado de carcinoma no fígado em indivíduo aparentemente saudável, porém, foi de um fisiculturista de 26 anos, internado em 6 de julho de 1983. Sem maiores antecedentes relacionados a doenças de fígado, inclusive em sua família, o paciente apresentou aumento considerável no tamanho do fígado. Os exames laboratoriais indicaram uma elevação

extrema da taxa de células brancas (leucócitos), uma taxa de sedimentação de 8mm por hora, alfafetoglobulina de 375mg/ml e um alto nível de antígeno carcinogênico no sangue. A biópsia de pulmão apresentou câncer, o exame de fígado também. O paciente rejeitou quimioterapia e morreu. As drogas usadas foram mathandrostenolone, oxadrolone, stanozolol, nabdrolone, decanoato e metheriolone entre 5 a 7 anos (HATFIELD, 1984)

O atleta em questão teve danos fatais em seu organismo devido ao abuso e mau uso contínuo de anabolizantes. Todavia, em geral, ao cessar o uso de esteróide, nota-se um regressão dos efeitos de curto prazo, se usados em doses leves e em curto tempo, Já a reversibilidade dos efeitos de longo prazo, ainda é desconhecida (HATFIELD, 1984; McARDLE et al., 1985).

7 - CONCLUSÃO

O atleta vem buscando, ao longo dos tempos, um aliado para melhorar seu desempenho, através de drogas ergogênicas, mesmo que isso implique risco a sua própria saúde, tanto física quanto mental.

Ao que parece, as drogas esteróides anabólicas encontram-se inseridas de tal forma no contexto atlético que tornam pouco viável uma competição sem a participação destas, devidos aos efeitos anabólicos promovidos no organismo, como o aumento da força, hipertrofia muscular, ganho de peso e outros. Resta aos responsáveis pela saúde em atletas procurar conscientizar, em especial as novas gerações, sobre os malefícios causados pelo uso indevido das referidas substâncias, ocasionando implicações de ordem orgânica, tais como : alterações nos processos reprodutores de ambos os sexos, complicações diversas, tanto na função hepática como no sistema cardiovascular; e de ordem psíquica, principalmente alterações de comportamento e agressividade.

A prática tem confirmado o resultado pouco eficaz das medidas que são tão somente punitivas. Deveria, sim, haver um controle realmente eficiente que abrangesse todos os esportistas.

A experiência tem comprovado que, até o momento não houve droga capaz de aperfeiçoar o potencial atlético de uma pessoa sem pôr em risco sua saúde, apesar do empenho despendido por pesquisadores do mundo todo neste objetivo.

CAMARGO, M.D. Anabolic Steroids in Sport: One revision. *Semina: Ci. Biol./Saúde*, Londrina, v. 16, n. 2, p. 340-348, Jun. 1995.

ABSTRACT: *Developed by the bibliography review, this study intends to clear the meaning of the steroids anabolics, its structure, its action in the body, may be they are good or not. We leap again some reactions of the organism that elapses from the drug use, for example, hepatic function. Fundamentaly based on observations dont in adults men, it limits, just for illustration, to make a brief references to administration of anabolic steroids in adolescents and women.*

KEY-WORDS : *anabolic-steroids drugs, sportive performance, deleterious effects*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALÉN M. Androgenic steroid effects on liver and red cells. *British Journal of Sports Medicine*, v. 19, p. 15-20, 1988.
- ALÉN M.; RAHKILÄ P. Anabolic-androgenic Steroid effects on Endocrinology and Metabolism in athletes. *Sports Medicine*, v. 6, p.327-332, 1988.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. *Posiciones y Opiniones*. Indianapolis, v. 2, p.5-10, 1990.
- APPLEBAUM-BOWDEN; D. HAFFNER S.M.; HAZZARD W.R. The dyslipoproteinemia of anabolic steroid therapy increase in hepatic triglyceride lipase precedes the decrease in high density lipoprotein cholesterol. *Metabolism*. v. 36, p.949-952, 1987.
- BARBOSA, J.M.S. Controle de dopagem: alguns aspectos. *Treino Desportivo*. Lisboa-Portugal. v. 15, p. 36-42, 1990.
- BARBOSA, J.M.S.; REIS, L.L.; SEQUEIRA, M. C. M. Controle do uso de esteróide anabolizantes na prática desportiva. *Desporto e Sociedade, antologia de textos*, v. 124, p. 186-215, 1989.
- BIENTINESI, L.; BRESCHI, M.C.; CRISSI, R.; PAGOZZI, F.; PINTUS, G.F.; SEGGESE, G. Il fenômeno doping. *Famil & Sport*, v. 2, p. 32-33, 1991.
- BITTENCOURT, N.G. *Musculação: uma abordagem metodológica*. Rio de Janeiro: Sprint, cap. 6, p. 116-128, 1984.
- CAMINOS - TORRES R. M. L. SNYDER P.J. Testosterona induced inhibition of the LH and FSH responses to gonadotropin-releasing hormone occurs slowly. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v. 44, p. 1142-1153, 1977.
- CAMPOS, D. P. R. Subfracionamento do Colesterol HDL por precipitações polianiónicas e dosagem enzimática um método simples. *Re. Bras. Pat. Clin.*, v. 22, n. 3, p. 78-83, 1986.
- CARNES, R.V. *Bodypower Book. The complete guide to health club exercise machine and home gym equipment.*, St. Martins Press, cap. 2, p. 238-249, 1981.
- CHAVES, N. *Nutrição básica e aplicada*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 12, p. 178-186, 1978.
- CONSELHO DA EUROPA. Carta europeia contra a dopagem no desporto: exposição dos motivos. *Desporto e Sociedade, antologia de textos - n. 1*. Lisboa, 1985.
- COUNCIL OF SCIENTIFIC AFFAIRS. Drug abuse in athletes : anabolic steroids and human growth hormones. *Journal of the American Medical Association*, n. 259, p. 1703-1705, 1988.
- DARDEN, E. *The nautilus bodybuilding book*, Chicago: Contemporary Books, cap.21, p. 139-144, 1982.
- DE ROSE, G.H. *O uso de anabólicos esteróides e suas repercussões na saúde*. Valores Humanos, Corpo e Prevenção. A procura de novos paradigmas para Ed. Física, Min. da Educação, Secretaria da Ed. Física e Desportos. Brasília. p. 81-89, 1989.
- FRANKLE, M.A.; EICHEBERG, R.; ZACHARIAH, S.B. Anabolic androgenic steroids and a stroke in a athlete: case report. *Archives of Physical and a rehabilitation*, v. 69, p. 632-633, 1988.
- FUJIOKA M.; SHINOHARA, Y.; BABA, S.; IRIE, M.; INOUE, K. Acute suppression of endogenous testosterone levels by exogenous testosterone in normal men. *Life Sciences*. v. 41, p.945-949, 1987.
- GAINES, C. BUTLER, G. *Pumping Iron: the art and sport of Bodybuilding*. Book Simon and Schuester, New York. cap. 14, p. 227-255, 1981.
- GARRETT, H.E. *Psicologia*. 8. ed. Rio de Janeiro : Ao Livro Técnico, cap. 9, p. 290-298, 1990.
- GOODMAN Y.; GILMANN, M. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 7. ed. Argentina: Médica Panamericana, cap. 15, p. 415-420, 1986.
- GOLDMAN, B. Liver carcinoma ina an athlete taking anabolic steroids. *Journal of the American Osteopathic Association*. v. 85, p. 56, 1985.
- GUYTON, A.C. *Tratado de Fisiologia Médica*, 8. ed. , Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, cap. 12, p. 780-791, 1991.
- HATFIELD, F. C. *Bodybuilding. A scientific Approach Books*. Chicago, Contemporary Books, cap. 18, p. 187-216, 1984.
- HAUPT, H. A.; ROVERE G. D. Anabolic steroids : a review of the literature. *American Journal of Sports Medicine*, v. 8, p. 561-580, 1989.
- HICKSON, R.C.; BALL, K. L.; FALDUTO, M. T. Adverse effects of anabolic steroids. *Medical Toxicology and Adverse Drug Experience*, v. 4, p. 254-271, 1989.
- KIBBLE, M. W.; ROSS, M.B. Adverse effects of anabolic steroid in athletes. *Clinical Pharmacy*, v. 6, p. 686-692, 1987.
- KIRALY, C.; ALÉN, M.; RAHKILÄ, P.; HORSMANHEIMO, M. Effect of androgenic and anabolic steroids on the sebaceous gland in poer athletes. *Acta Dermatovenereológica*, v. 67, p. 36-40, 1987a.
- KIRALY, C.; COLLAN, Y.; ALÉN, M. Effect of testosterone and anabolic steroids on the size of sebaceous glands in power athletes. *American Journal of Dermatopathology*, v. 9, p. 515-519, 1987b.
- KOPERA, H. The history of anabolic steroids and a review of clinical experience with anabolic steroids. *Acta Endocrinologica*, Supp 271, v. 110, p.11-18, 1985.
- KUUSI, T.; SAARINEM, P.; NIKKILA, E. A. Evidence for the role of hepatic endothelial lipase in the metabolism of plasma high density lipoprotein, in man.

- Atherosclerosis*, v. 36, p. 589-593, 1980.
- LAMB, D. R. Anabolic steroids in athletics: how well do they work and how dangerous are they? *American Journal of Sports Medicine*, v. 12, p. 31-38, 1984.
- LAMBERT, G. *La musculation: le guide de l'entraîneur*. Edition Vigot, Paris, cap. 1, p. 20-31, 1979.
- MANSO, R. Los esteroides anabolizantes como agentes dopantes. *Anales anamede'89 - Archivos de Medicina del Deporte c/ Iturrana*, Periódicos 43 Bis entreguelo G. Pomplana - España, p. 109-127, 1989.
- MATSUMINE, H.; HIRATO, K.; YNAIHARA, T.; TAMADA, T.; YOSHIDA M. Aromatization by skeletal muscle. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v. 63, p. 717-720, 1986.
- McDARLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH V.L. *Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. Rio de Janeiro: Guanabara, cap. 22, p. 287-301, 1985.
- McEWEN, B. S. Interactions between Hormones and Nerve Tissue. *Sci. Am.*, July, nº15, v. 56, p. 86-95, 1976.
- McEWEN, B. S. The Brain as a Target Organ of Endocrine Hormones. *Hosp. Prac.*, May, nº 10, v. 43, p. 125-180, 1976.
- MITCHELL, A.B.; RYNBERGEN, H. J.; ANDERSON, L.; DIBBLE, M.V. *Nutrition in health and disease*. J.B. Lippincott Company, USA, cap. 33, p. 456-466, 1978.
- MOORADIAN, A. D.; MORLEY, J.E.; KOREMAN, S.G. *Biological action of androgens Endocrine Reviews*, cap. 8, p. 1-28, 1988.
- MOTTRAM, D.R.; *Drugs in Sport*. Juman Kinetics Publishers, inc. USA, cap. 2, p. 59-78, 1988.
- MURRAY, T.H. *The coercive power of drugs in sports*. Hastings Center Report, cap. 13, p. 24-30, 1983.
- OVERLY, W. L. J. A.; DANKOFF, B. K. Wang and U.D. Singh. Androgens and hepatocellular carcinoma in a athlete. *Ann. Intern. Med.*, n. 100, p. 158-169, 1984.
- PALACIOS, M. S. Algunos aspectos generales sobre medicamentos y sustancias doping. *Ins. de Medicina Deportiva, Cuba*, p. 23-26, 1989.
- PALVA, I.P. and C. Wasastjema, Treatment of aplastic anaemia with methenolone. *Acta Haematol*, cap. 47, p. 13-20, 1972.
- RUOKONEN, A.; ALÉN, M.; BOLTON, N.; VIHKO, R. Response of serum testosterone and its precursor steroids. SHBG and CBG to anabolic steroid and testosterone self-administration in man. *Journal of Steroid Biochemistry*, cap. 23, p. 33-38, 1985.
- SACKS, P.D.; GALE, T.H.; BOTHWELL, K.; STEVENAS, Oximetholone therapy in aplastic and other refractory anemias. *S. Afr. Med. J.*, cap. 46, p. 1607-1615, 1972.
- SALZANO JÚNIOR, I. *Drogas no esporte e testes anti-doping*. International Scholl of sports Nutrition and Human Performance, Probiótica - Divisão Editorial, São Paulo. p. 15-28, 1991.
- SANTOS, D.L.; MICHELIS, G.; WEBER, M. H. *Perfil de Lipídios Séricos em Atletas de Força que Utilizam Esteróides Anabolizantes*. Porto Alegre, 1991.
- SKARBERG, K. O.; ENGSTEDT, L.; JAMESON, S. Oximetholone treatment in hypoproliferativa anemia. *Acta Haematol*, cap. 49; p. 321-330, 1973.
- SMITH, K. D.; RODRIGUEZ-RIGAU, L. J.; TCHOLAKIAN, R.K.; STEINBERG, E. The relation between plasma testosterone levels and the lengths of phases of the menstrual cycle. *Fertil, Steril*, cap. 32, p. 403-407, 1979.
- SOARES, J.M.C.; DUARTE J.A.R. *Hipertrofia muscular. Treino vs. esteróides anabolizantes*. As Ciências do Desporto e a Prática Desportiva, Un. do Porto, Portugal, 1991.
- TIKKANEN, M. J.; NIKKILA, E. A. Regulation of hepatic lipase and serum lipoproteins by sex steroids. *American Heart Journal*, n. 113, v. 12, p. 562-567, 1987.
- VANDER, A. J.; SHERMON, J. H.; LUCIANO, D.S. *Fisiologia Humana*, 3. ed. McGraw-Hill do Brasil, cap. 9, p. 221-243, 1981.
- VOY, R. Q. *Drugs, sport and politics*. Leisure Press Champaign, Illinois, nº 1, v. 2, p. 13-33, 1991.
- WANNMACHER, C. M. D.; DIAS, R.D. *Bioquímica Fundamental*. 5. ed. Porto Alegre: cap. 25, p. 288-300, 1979.
- WAGNER, J.C. Enhancement of Athletic performance with drugs. An overview. *Sports Medicine*, n. 12, v. 4, p. 250-265, 1991.
- WEATHERALL, D.J.; LEDINGHAM, J.G.G.; WARREL, D.A., *Oxford-Tratado de Medicina Interna*. Editora Roca, São Paulo: v. 2, cap. 10, p. 3-110. 1982.
- WILSON, J.D.; GRIFFIN, J.E. The use and misuse of androgens metabolism. *Exerc. Sport Sci.*, cap. 29, p. 1278-1295, 1980.
- WRIGHT, J.E. Anabolic steroids and athletes. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, cap. 8, p. 149-202, 1980.