

Los glucocorticoides y el rendimiento deportivo

A. Córdova Martínez

Departamento de Bioquímica. Biología Molecular y Fisiología. Escuela Universitaria Fisioterapia. Universidad Valladolid. Soria.

Además de los glucocorticoides endógenos tenemos los sintéticos, cuyas propiedades hormonales derivan de la hidrocortisona. Los efectos fisiológicos y farmacológicos de los glucocorticoides son fundamentalmente antiinflamatorios e inmunosupresores. Como cualquier medicamento no están exentos de efectos secundarios; sin embargo, cuando la prescripción es correcta, y bajo la supervisión médica, éstos se minimizan. Aunque en los corticoides se han descrito efectos antiinflamatorios, antiálgicos, ansiolíticos, antiasténicos, todos estos efectos se han visto en pacientes en reposo y no existe ningún estudio concerniente al comportamiento de los mismos con el ejercicio. Aquellos trabajos tendentes a analizar los efectos de los corticoides sobre el rendimiento deportivo no han constatado ninguna mejora.

PALABRAS CLAVE: glucocorticoides, ejercicio, rendimiento deportivo.

Córdova Martínez A. Los glucocorticoides y el rendimiento deportivo. *Rev Clin Esp.* 2006;206(8):382-4.

Glucocorticoids and sport's performance
There are endogen and exogenous glucocorticoids whose hormonal properties are derived from hydrocortisone. The physiological and pharmacological effects of the glucocorticoids are antiinflammatory and immunosuppressor, basically. As other drugs, they have secondary effects, which are minimum when the prescription is correct and controlled by a medical doctor. Although antiinflammatory, antialgic, anxiolytic, and antiasthenic effects have been described in corticosteroids, all these effects have been seen at patients at rest and there is no study to confirm these effects in subjects that do exercise. These studies that tend to analyze the effects of corticosteroids on sport's performance have concluded that there is not any improvement of performance.

KEY WORDS: glucocorticoids, exercise, sports performance.

Introducción

Los glucocorticoides son unas sustancias secretadas en la corteza suprarrenal que regulan el metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono y de las grasas y cumplen una función importante en casi todas las células y órganos. Ellos también estabilizan las membranas celulares, donde son importantes como tratamiento de las reacciones alérgicas e inflamatorias^{1,2}. Además de los glucocorticoides endógenos tenemos los sintéticos, que son los corticosteroides cuyas propiedades y actividades hormonales derivan de la hidrocortisona (tabla 1).

Los efectos fisiológicos y farmacológicos de los glucocorticoides son fundamentalmente antiinflamatorios e inmunosupresores^{1,2}. Sus principales efectos farmacológicos son consecuencia de la administración de dosis generalmente superiores a las que fisiológicamente produce el organismo para mantener su actividad. El mecanismo de acción de los glucocorti-

coides es multifactorial³. Disminuyen la producción de eicosanoides por inhibición de la fosfolipasa impidiendo la liberación de ácido araquidónico de las membranas, inhiben la activación del factor nuclear de transcripción kappa B (NF-κB) y activan la síntesis de su inhibidor⁴. La inhibición de NF-κB tiene como consecuencia la disminución de la síntesis de citocinas proinflamatorias (interleucina [IL]-1 e IL-2) y la expresión de moléculas de adhesión endoteliales y leucocitarias⁵. Los glucocorticoides también inhiben la función de los leucocitos y los macrófagos tisulares. La capacidad de estas células para responder a los anti-

TABLA 1
Actividad y potencia antiinflamatoria de los glucocorticoides comparados con la hidrocortisona

Glucocorticoides	Potencia
Prenisolona	4
Prednisona	4
Triamcinolona	5
Metilprednisolona	5
Parametasona	10
Deflazacort	10-15
Dexametasona	25
Betametasona	25

Correspondencia: A. Córdova Martínez.
Departamento de Bioquímica, Biología Molecular y Fisiología.
E. U. Fisioterapia. Universidad Valladolid.
42003. Soria.
Correo electrónico: a.cordova@bio.uva.es
Aceptado para su publicación el 13 de febrero de 2006.

genos y los mitógenos disminuye. Al parecer altas dosis de glucocorticoides disminuyen la concentración de enzimas proteolíticas en el sitio de la inflamación^{6,11}. Además, los glucocorticoides disminuyen la respuesta inflamatoria que sucede por la activación de la fosfolipasa A2. Éstos aumentan algunos fosfolípidos que disminuyen la síntesis de prostaglandinas (PG) y leucotrienos e incrementan la concentración de lipocortina que disminuye la disponibilidad de sustratos para la fosfolipasa. Además, reducen la expresión de la isoforma de la ciclooxigenasa (COX II)^{6,8,12}. Las prostaglandinas (PG) se producen principalmente desde ácido araquidónico por medio de la enzima COX¹³. En base a la inhibición de la producción de PG, los fármacos antiinflamatorios tienen su base de actuación.

Uso de los glucocorticoides en el deporte

Su utilidad primordial es como antiinflamatorios por diferentes vías (sometidas a control), de las cuales las permitidas son en aerosol y mediante infiltraciones, informadas mediante las autorizaciones de uso terapéutico (AUT). Sin embargo, y a pesar de lo que pudiera parecer, en el ámbito del deporte las presentaciones inyectables sólo se emplean cuando es preciso su uso, por lo que es poco factible que causen problemas¹⁴. En este sentido son bastante precisas las indicaciones generales para la infiltración con corticoides, la patología inflamatoria¹⁵⁻¹⁹.

Los glucocorticosteroides y el rendimiento deportivo

Si bien es verdad que los corticoides son fundamentalmente antiinflamatorios, también se les han otorgado otros efectos como antiálgicos, ansiolíticos, antiasténicos, todos ellos descritos en pacientes en reposo, y no existe ningún estudio concerniente al comportamiento de los mismos con el ejercicio²⁰. Recientemente, Rochcongar¹⁴ indica claramente que en aquellos trabajos tendientes a analizar los efectos de los corticoides sobre el rendimiento deportivo no han constatado ninguna mejoría.

Marquet et al²⁰ en un estudio llevado a cabo para conocer el efecto de la dexametasona sobre los metabolismos energéticos, la adaptación cardiovascular, la capacidad de esfuerzo y sobre los sistemas hormonales que regulan el metabolismo del agua y de los electrolitos en reposo y en ejercicio, concluyeron que la dexametasona no provocaba ninguna mejoría de la capacidad física ni de la sensación psicológica del sujeto. Estos autores²⁰ llevaron a cabo el estudio comparando deportistas con no deportistas (divididos de acuerdo a su consumo máximo de oxígeno [$\dot{V}O_2$ máx]), utilizando diferentes dosis de dexametasona (4,5 mg/día hasta 13,5 mg/día) durante 4 días a razón de una toma por la mañana y otra por la noche. Los sujetos fueron sometidos a una prueba de esfuerzo progresiva hasta el $\dot{V}O_2$ máx. Estos autores²⁰ no encontraron mejora en los que tomaron dexametasona, incluso a las dosis más elevadas, con respecto a los que tomaron placebo. Concluyen además que el $\dot{V}O_2$ máx, el umbral ventila-

torio, la lactacidemia, tanto en reposo como con el ejercicio, son insensibles al tratamiento con dexametasona. Tampoco se afectó la tensión arterial. La glucemia en reposo se vio incrementada; sin embargo, con el esfuerzo no aumentó en los sujetos tratados con respecto a los que tomaron placebo.

En un estudio a doble ciego estos autores^{21,22}, en un estudio a largo plazo tratando a los sujetos en intervalos de 3 semanas con dexametasona, no observaron tampoco efectos en la forma física ni en los parámetros objetivos de valoración de la capacidad física ($\dot{V}O_2$ máx, lactacidemia máxima, umbral ventilatorio) durante el ejercicio. Lo único noticable desde el punto de vista cardiovascular fue que en aquellos que tomaron dexametasona la frecuencia cardíaca era ligeramente inferior en reposo y en ejercicio (3-5 pulsaciones por minuto), pero no estaba relacionado con la dosis utilizada. Por su parte, Viru y Smirnova²³ investigaron la influencia de los niveles de glucocorticoides en sujetos entrenados y no entrenados. Para ello administraron dexametasona durante 3 días previos a las pruebas. Estos autores encontraron que ni la capacidad de ejercicio, ni el $\dot{V}O_2$ máx, ni la cadencia de pedaleo fueron influenciadas en respuesta a la administración de glucocorticoides.

Manohar et al²⁴, en un estudio en el que pretendían analizar la influencia de un antiinflamatorio (dexametasona) frente a otros, sobre la hipoxemia producida con el ejercicio en caballos «pura sangre», observaron que no había variaciones de las variables analizadas en el grupo de los tratados con dexametasona frente a los no tratados, tanto en reposo como con el ejercicio. Utilizaron una dosis diaria de dexametasona intravenosa ($0,11 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{día}^{-1}$) durante 7 días consecutivos, y en primer lugar no observaron variaciones en la temperatura central de los animales. Tampoco se afectaron los valores de presión parcial de oxígeno (O_2) ni la saturación de hemoglobina en los no tratados con respecto a lo que se les administró dexametasona. Cuando analizaron la concentración de lactato sanguíneo tampoco observaron diferencias significativas entre los caballos tratados con dexametasona y los no tratados al final de la prueba incremental de ejercicio en tapiz rodante.

Por otra parte, el uso de corticoides a dosis fisiológicas no provoca afectación del eje hipotálamo-hipófisis adrenal y está en dependencia de lo que Deuster et al²⁵ indican, sobre que la población se puede dividir en personas de baja y alta respuesta al estrés. Así estos mismos autores encuentran que en el 30%-50% de los hombres y mujeres sanos la liberación de hormona adrenocorticotropa (ACTH) y cortisol estimulada por el ejercicio no es suprimida por una administración previa de una dosis de 4 mg de dexametasona²⁶.

Supuestas aplicaciones de los corticoides como ayudas ergogénicas

Como en todos los temas concernientes al deporte, no faltan quienes indican que los corticoides (betametasona, dexametasona, triamcinolona y prednisolona) pueden ayudar a mejorar el rendimiento. Éstos indican que este beneficio se debe a que los corticoides

suprimen el dolor provocado por la intensidad o repetitividad de la contracción muscular, por lo que aumenta la tolerancia al ejercicio. Otros dicen que por su efecto hiperglucemiante permite la disponibilidad de glucosa. Otros les atribuyen esta ayuda a su posible efecto euforizante. Sin embargo, estos efectos se han descrito solamente en personas en reposo. Ninguno de estos efectos ha sido demostrado en relación con el rendimiento físico y deportivo, y tal es así que nadie ha aportado ninguna publicación científica que soporte estas afirmaciones en relación al ejercicio. En contra de esto podríamos escribir numerosas páginas, pero dada la extensión de esta nota clínica requiere concreción.

En primer lugar, la indicación más importante de los corticoides es su efecto antiinflamatorio^{1,2}, no destaca por sus efectos analgésicos. Florez¹ en su tratado de farmacología cita textualmente que «las acciones de los glucocorticoides se suelen clasificar en dos tipos: capacidad de almacenar glucógeno hepático y por la actividad antiinflamatoria», el resto de los autores se manifiestan en los mismos términos^{1,2}. De estas acciones farmacológicas vemos efectivamente que los corticoides producen hiperglucemia, pero también aumentan la resistencia a la insulina, con lo que los corticoides reducen la penetración de la glucosa en las células de los tejidos como el músculo, es decir, es diabatógena, siendo uno de los efectos secundarios de los corticoides y no una de sus propiedades^{1,2,27}.

Cuando indican que los corticoides son euforizantes nos encontramos ante otra imprecisión, pues si bien sí que está descrito que los corticoides dan la sensación de bienestar y euforia, como indica Florez¹, «es frecuente que la hormona mejore el humor, pero puede provocar euforia, insomnio, intranquilidad o hiperreactividad motora; en ocasiones produce ansiedad o depresión». Es decir, que el efecto que se intenta indicar como un aporte extraordinario es considerado nuevamente como un efecto secundario y no como una acción positiva global.

Si fueran las cosas como apuntan quienes señalan el uso de los corticoides por su efecto analgésico, su carácter hiperglucemiante y por la producción de euforia, se podría hacer una combinación con un potente analgésico como el metamizol en un jarabe de glucosa concentrada y cafeína, todas ellas sustancias permitidas, y seguro que se obtendrían efectos más potentes que los que se atribuyen a los corticoides.

En conclusión, y a la luz de las publicaciones científicas existentes, se puede afirmar con rotundidad que los corticoides no mejoran el rendimiento deportivo. Por otra parte, y de acuerdo con los criterios dictados por la AMA-WADA (Agencia Mundial Antidopaje) para considerar una sustancia dopante (a) mejorar la capacidad física; b) riesgo para la salud, y c) violación del espíritu del deporte) creemos que los glucocorticoides no cumplen ninguno de estos tres requisitos,

y que su único beneficio es derivado de su eficacia en el tratamiento de las patologías inflamatorias que al desaparecer conducen al deportista a la situación de normalidad y, por tanto, puede rendir en condiciones normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Florez J, editor. Farmacología humana. Barcelona: Masson; 2003.
2. Goodman LS. Las bases farmacológicas de la terapéutica. México: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
3. Rodés J, Carné X, Trilla A. Manual de terapéutica médica. Barcelona: Masson; 2002.
4. Ardite E, Panes J, Miranda M, Salas A, Elizalde JL, Sans M, et al. Effects of steroid treatment on activation of nuclear factor kappa B in patients with inflammatory bowel disease. *Br J Pharmacol*. 1998;124:431-3.
5. Panes J, Perry M, Granger DN. Leukocyte-endothelial cell adhesion: avenues for therapeutic intervention. *Br J Pharmacol*. 1999;126:537-50.
6. Sigal LH, Ron Y. Immunology and Inflammation. Basic mechanisms and clinical consequences. New York: McGraw-Hill; 1994.
7. Rodés J, Guardia J. Medicina interna. Barcelona: Masson; 2004.
8. Belvisi MG, Hele DJ. Soft steroids: a new approach to the treatment of inflammatory airways diseases. *Pulmonary Pharmacol Therapeutics*. 2003;16:321-5.
9. Van Cauwenberge P, Van Hoesche H, Vandenbulcke L, Van Zele T, Bachert C. Glucocorticosteroids in allergic inflammation: clinical benefits in allergic rhinitis, rhinosinuitis, and otitis media. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2005;25:489-509.
10. Cameron L, Hamid Q. Regulation of allergic airways inflammation by cytokines and glucocorticoids. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2001;1:153-63.
11. Sadowska AM, Manuel-y-Keenoy B, De Backer WA. Inhibition of in vitro neutrophil migration through a bilayer of endothelial and epithelial cells using beta2-agonists: concomitant effects on IL-8 and elastase secretion and impact of glucocorticosteroids. *Pulmonary Pharmacol Therapeutics*. 2005;18:354-62.
12. Shephard RJ, Shek PN. Immune responses to inflammation and trauma: a physical training model. *Can J Physiol Pharmacol*. 1998;76:469-72.
13. Boushel R, Langberg H, Risum N, Kjaer M. Regulation of blood flow by prostaglandins. *Curr Vasc Pharmacol*. 2004;2:191-7.
14. Rochcongar P. L'utilisation et la prescription des corticoides en médecine du sport. *Sci Sports*. 2005;20:197-8.
15. Ines LPBS, da Silva JAP. Soft tissue injections. *Best Practice Res Clin Rheumatol*. 2005;19:503-27.
16. Assendelft WJ, Hay EM, Adshead R, Bouter LM. Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systematic overview. *Br J Gen Pract*. 1996;46:209-16.
17. Hay EM, Paterson SM, Lewis M, Hosie G, Croft P. Pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and naproxen for treatment of lateral epicondylitis of elbow in primary care. *BMJ*. 1999;319:964-8.
18. Speed CA. Injection therapies for Soft tissue disorders. *Best Practice Res Clin Rheumatol*. 2003;17:167-81.
19. Rochcongar P, de Labareyre H, de Lecluse J, Monroche A, Polard E. L'utilisation et la prescription des corticoides en médecine du sport. *Sci Sports*. 2004;19:145-54.
20. Marquet P, Habrioux G, Lac G, Chaisemartin R, Dalmay F, Robert A. Effets de la dexaméthasone chez le sujet sain à l'effort. Paramètres bioénergétiques et cardiovasculaires. Hormones et métabolisme hydrominéral. *Sci Sports*. 1995;10:67-79.
21. Marquet P, Lac G, Chassain AP, Habrioux G, Galen FX. Dexamethasone in resting and exercising men. I. Effects on bioenergetics, minerals, and related hormones. *J Appl Physiol*. 1999;87:175-82.
22. Lac G, Marquet P, Chassain AP, Galen FX. Dexamethasone in resting and exercising men. II. Effects on adrenocortical hormones. *J Appl Physiol*. 1999;87:183-8.
23. Viru A, Smirnova T. Independence of physical working capacity from increased glucocorticoid level during short-term exercises. *Int J Sports Med*. 1982;3:80-3.
24. Manohar M, Goetz TE, Hassan AS, Depuy T, Humphrey S. Anti-inflammatory agent, dexamethasone, does not affect exercise-induced arterial hypoxemia in Thoroughbreds. *J Appl Physiol*. 2002;93:99-106.
25. Deuster PA, Zelazowska EB, Singh A, Sternberg EM. Expression of lymphocyte subsets after exercise and dexamethasone in high and low stress responders. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31:1799-806.
26. Deuster PA, Petrides JS, Singh A, Chrousos GP, Poth M. Endocrine response to high-intensity exercise: dose-dependent effects of dexamethasone. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:1066-73.
27. Córdoba A. Fisiología Dinámica. Barcelona: Masson; 2003.