

# COCAINA NEL DOPING SPORTIVO

Christian Chiamulera\*, Roberto Leone\*, Guido Fumagalli\*\*

\* Sezione di Farmacologia, Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica, Università di Verona.

\*\*Facoltà di Scienze Motorie, Università di Verona.

*“Il suo uomo eseguì un pesante lavoro di scavo per cinque giorni e cinque notti, dormendo non più di due ore a notte e consumando soltanto coca. Quando il lavoro fu terminato, l'indio accompagnò Tschudi in un viaggio di due giorni a dorso di mulo, correndo a fianco dell'animale, e promettendo solennemente che avrebbe eseguito di buon grado lo stesso lavoro, senza toccar cibo, a patto che gli venisse data abbastanza coca.” J.J. von Tschudi, “El Perú. Esbozo de viajes realizados entre 1838 y 1842” (1846); cit. da S. Freud, “Über Coca” (1885).*

## I. INTRODUZIONE

### 1.1. Assunzione di sostanze nell'ambiente sportivo: le motivazioni

Lo sportivo, come ogni altra persona, può trovarsi in situazioni di sofferenza di una forma di patologia in cui è legittimo intraprendere un intervento farmacoterapico. Tuttavia, molti farmaci sia da prescrizione che da banco, rientrano nella lista del Comitato Olimpico Internazionale (CIO) come sostanze di cui è vietata l'assunzione in prossimità di eventi sportivi. La raccomandazione, non sempre semplice da seguire per chi si trova in corso di terapia, è quindi di non assumere il farmaco in prossimità di tali eventi. Lo scopo terapeutico, purtroppo, non è l'unico motivo per cui gli sportivi assumono sostanze. Esistono due motivazioni generali riconducibili a quel complesso e vasto fenomeno denominato doping, i), l'assunzione di sostanze per poter continuare un'attività motoria nonostante la fatica e la sofferenza che derivino da stati patologici preesistenti o contingenti all'attività stessa, e, ii), l'assunzione di sostanze per ottenere il miglioramento dell'attività motoria rispetto ai propri standard di prestazione. Queste due categorie di motivazioni vanno considerate in realtà come gli estremi di una gamma complessa – dipendente da tipo di attività motoria, da entità dell'effetto ricercato e da variabilità individuale – piuttosto che di distinte categorie separate di motivazioni. Per esempio, l'assunzione di un farmaco per la riduzione della sofferenza fisica può essere una necessità legittima nel caso della presenza di una patologia cronica o dei postumi di un evento traumatico. Analogamente, il miglioramento della performance motoria mediante l'uso di uno stimolante lecito e diffuso, come

la caffeina, può essere difficilmente imputabile come uso volutamente dopante, e solo in caso di assunzioni di dosi estremamente elevate.

Comunque, oltre alle motivazioni (Mottram, 2004a) ed alle classificazioni (WADA, 2006) che definiscono dei criteri, delle norme e di conseguenza un controllo del doping, è importante identificare quelle cause che sottostanno al fenomeno dell'assunzione di sostanze dopanti da parte degli sportivi specificatamente in riferimento alla classe farmacologica. È importante discriminare tra l'assunzione di un farmaco per scopi terapeutici o per doping, cercando di capire quando e se esista una diversione d'uso da sostanza medicinale a dopante. È importante identificare le modalità mediante le quali una protratta integrazione alimentare (integratori dietetici, sali minerali, vitamine) porti ad una compulsione d'uso, derivante dalla percezione soggettiva di effetti positivi sulla performance motoria, ma in realtà derivanti da una sensazione 'placebo' di benessere. Infine, è fondamentale l'identificazione dei casi in cui una sostanza venga assunta primariamente per i suoi effetti sulla sfera psichica, ovvero quando si tratti dell'utilizzo di sostanze ad azione psicoattiva.

La definizione semplice di sostanza psicoattiva indica la capacità di modificare i processi comportamentali e psicologici. Nell'ambito del doping, questa categoria di sostanze – rappresentata in particolar modo dagli stimolanti – è la meglio nota ma anche la più facilmente identificabile e controllabile. Tuttavia, scopo implicito di questo capitolo è l'identificazione delle motivazioni per cui gli sportivi – professionisti e no – debbano assumere una sostanza psicoattiva. Quanto la ricerca dell'effetto sia esclusivamente legata alla performance, e quanto invece derivi da necessità comuni a quelle riscontrate nelle dipendenze e nelle diverse forme di automedicazione.

Con le sostanze psicoattive, è difficile distinguere quanto la ricerca di uno stato generale di euforia sia finalizzata anche a una migliore prestazione motoria. Ricordiamo che a seconda dello sport o della specifica performance, le sostanze psicoattive agiscono anche su funzioni cerebrali come l'attenzione, la discriminazione, il riflesso, la concentrazione, il repertorio mnemonico di situazioni e di esperienze, che si ripercuotono e contribuiscono all'efficienza muscolare.

Quindi, con una sostanza psicoattiva è difficile discriminare l'uso ricreazionale o l'abuso per tossicodipendenza, dall'uso dopante. Il problema deve essere inizialmente incentrato più sulla classe delle sostanze psicoattive e dei loro effetti e meno sul contesto sportivo; ma il problema deve essere poi ricondotto, con un processo ciclico di analisi e sintesi, alle problematiche legate al mondo sportivo. La tesi del presente lavoro si sviluppa quindi a partire dallo studio di una tipica sostanza psicoattiva, la cocaina, attraverso le seguenti tematiche:

- l'uso di cocaina tra gli sportivi;
- l'analisi degli effetti neuro- e psicobiologici;
- gli effetti sulla prestazione motoria;
- la dipendenza da cocaina nel mondo dello sport.

Lo scopo è quello di mantenere una visione integrata del fenomeno cocaina attraverso diverse prospettive: l'uso ricreazionale, gli effetti euforici, la stimolazione motoria, l'intossicazione, l'abuso, la dipendenza.

La storia della cocaina nello sport va di pari passo con la storia dell'amfetamina e del loro uso come stimolanti psicomotori. Va ricordato come gli stimolanti inducano una delle più potenti forme di tossicodipendenza, caratterizzate da dipendenza psicologica con un alto rischio di ricaduta anche dopo lunghi periodi di astinenza (Knopp et al., 1997; Johanson & Fischman, 1989). Numerose sono le evidenze che la cocaina è utilizzata anche dagli sportivi, al contrario di quanto erroneamente considerato riguardo ad un ambiente sportivo immune da tossicodipendenze di alcun tipo. Influenze legate allo stile di vita ed ai modelli di ruolo nell'ambiente

sportivo, possono contribuire all'insorgenza della tossicodipendenza da cocaina. Da ultimo, non va dimenticato che anche nella popolazione sportiva, come in quella generale, esistano disturbi dell'affettività e dell'umore – in questo campo derivanti dalla pressione psicologica, l'ansia da prestazione od anche dalle mancate aspettative di successi agonistici – che possono essere fattori causali di una diffusione della cocaina nello sport.

## 2. L'USO DI COCAINA TRA GLI SPORTIVI

### 2.1. *Caratteristiche generali*

L'uso degli stimolanti nello sport è stato per lungo tempo associato alla loro azione generale sulla riduzione della stanchezza e dall'aumento dell'allerta, evidenziabile anche in termini di competitività ed aggressività. Il loro effetto è sia sulla durata dell'attività, sia sulla sua potenza esplosiva (Weiss & Laties, 1962). L'uso nello sport è principalmente per affinare i riflessi, ridurre la stanchezza ed aumentare l'euforia.

Tuttavia, questo effetto si esplica nell'ambito di un intervallo di dosaggi stretto, ovvero aumentando la dose diminuiscono gli effetti desiderati e ne compaiono di indesiderati come l'eccessivo aumento dell'attività, della pressione sanguigna, della vasocostrizione periferica, con difficoltà di raffreddamento del corpo durante l'esercizio. Da ciò deriva ipertermia e disidratazione. Cocaina, amfetamina e gli altri stimolanti sono quindi da considerare sempre una classe di dopanti ad alto rischio in quanto facilmente disponibili, relativamente economici, interscambiabili grazie ad azioni farmacologicamente simili, ma con effetti positivi che possono facilmente diventare avversi (Laties & Weiss, 1981).

### 2.2. *La prevalenza*

I dati di prevalenza dell'uso di sostanze dopanti si estrapolano dalle indagini del CIO relativamente al numero di risultati positivi nei test effettuati presso i laboratori accreditati nel periodo 1993-2000 (Mottram, 2004b). Nell'ultimo decennio, l'uso in ambiente sportivo è aumentato per molte sostanze che rientrano nella categoria degli stimolanti, come per esempio cocaina, efedrina, pseudoefedrina, caffeina.

Per altre, la prevalenza è rimasta costante, come per esempio per amfetamina e fenilpropolanamina. La definizione di stimolante, basata sugli effetti oggettivi e/ soggettivi che si ottengono nell'ambito di performance motoria, diventa troppo generale quando si analizzano le statistiche del CIO in termini di proprietà additive. Per esempio la caffeina è una sostanza lecita le cui proprietà di indurre tossicodipendenza non sono dimostrate, al contrario invece della cocaina. In una classe intermedia si collocano le efedrine, presenti in prodotti da banco ed in alcuni prodotti 'erboristici' facilmente disponibili in internet (The Partnership for Drug-Free America, 2006).

Comunque, riconducendo la classe a quelli che sono i comuni effetti di stimolazione psicomotoria, è da evidenziare l'aumento dei trend di prevalenza. Dal 1993 al 2000, i risultati positivi per cocaina si sono triplicati. Alcune indagini in ambiente sportivo professionista negli Stati Uniti, hanno evidenziato percentuali variabili dell'uso di cocaina.

Non è chiaro quanto l'uso della cocaina tra gli sportivi sia per motivi di miglioramento della performance o per motivi ricreazionali, evidenziando che il numero di tests positivi non permette un monitoraggio adeguato e la discriminazione tra le motivazioni d'uso.

### 3. GLI EFFETTI NEURO- E PSICOBIOLOGICI

#### 3.1. I meccanismi

Il meccanismo d'azione della cocaina consiste nel bloccare la ricaptazione della dopamina rilasciata dalle cellule. La dopamina è un neurotrasmettitore del gruppo delle monoammine biogene e svolge un ruolo importante nel sistema nervoso centrale nel mediare la trasmissione a livello del sistema mesolimbico, detto appunto dopaminergico. Il sistema mesolimbico è una via neuroanatomica che origina da zone mesencefaliche del cervello, dove sono localizzati i neuroni che sintetizzano dopamina. Questa viene rilasciata a livello delle terminazioni nervose che proiettano in quelle zone della parte limbica importanti nel regolare i processi motivazionali ed emozionali. Grazie al sistema mesolimbico dopaminergico, un sistema primitivo presente anche nei vermi e nelle specie inferiori, gli organismi possono mettere in atto con efficienza e specificità tutta la serie di atti motori e comportamenti che portano al soddisfacimento delle pulsioni di base: la ricerca e l'assunzione di cibo ed acqua, il corteggiamento e l'accoppiamento, ovvero i comportamenti che garantiscono la sopravvivenza dell'individuo e della specie. I comportamenti mediati dalla dopamina sono quindi rinforzati e specificatamente efficaci (Di Chiara, 2000). La cocaina induce blocco della ricaptazione della dopamina all'interno delle cellule che l'hanno rilasciata, portando ad un'attivazione protratta ed anomala, del sistema mesolimbico dopaminergico. Ne conseguono effetti euforici, eccitanti sia dal punto di vista psichico che motorio (Johanson & Fischman, 1989). Analogamente ad altri stimolanti, per esempio l'amfetamina, l'effetto di stimolazione psicomotoria è attivo nell'ambito di uno stretto intervallo di concentrazioni plasmatiche, ovvero di dosaggio, oltre il quale subentrano ipereccitazione, ansia, aggressività, perdita di controllo e coordinamento, riducendo così l'aumento di performance che cala al di sotto dei livelli normali.

Un aspetto importante dei meccanismi neurobiologici della cocaina è l'aumento dell'azione della dopamina anche a livello della corteccia prefrontale, in quelle zone superiori del cervello dove avviene l'integrazione tra gli effetti motivazionali con i processi cognitivi. Quindi gli effetti piacevoli e positivi della cocaina vengono memorizzati, sia a livello conscio (in corteccia cerebrale) che a livello inconsapevole (ippocampo ed amigdala) facilitando la formazione di associazioni che rinforzano e mantengono ulteriormente vividi il ricordo dell'esperienza piacevole derivante dalla sostanza (Volkow et al., 1996). Il coinvolgimento della corteccia prefrontale spiega anche l'effetto della cocaina nel migliorare la performance cognitiva ed attentiva, aumentando quindi, sempre nell'ambito di un intervallo ristretto di dosaggi, l'allerta e l'attenzione (Robbins et al., 1998). La cocaina esercita effetti simili sulla ricaptazione della noradrenalina. Questo meccanismo spiega come in realtà gli effetti cronici della cocaina nel sistema nervoso centrale si ripercuotano, vista le reciproche regolazioni esercitate dai diversi circuiti neurochimici, su tutto il sistema delle amine biogene. Nel caso specifico della noradrenalina, come vedremo oltre, il blocco della ricaptazione e l'aumento dei livelli extracellulari si manifestano in particolare nel sistema nervoso periferico (Uhl et al., 2002).

L'esposizione cronica a cocaina porta ad un neuroadattamento che si manifesta con una globale riduzione della funzionalità dopaminergica, con riduzione dei recettori dopaminergici e del rilascio di dopamina. La ridotta funzionalità dopaminergica implica evidenti modifiche nella sfera dell'umore, con crisi depressive che caratterizzano il primo periodo d'astinenza. Quindi, paradossalmente, la prolungata assunzione di cocaina comporta un neuroadattamento in direzione opposta agli effetti della sostanza, ovvero depressione e disforia nonostante gli effetti acuti di diminuzione della fatica, l'aumento dell'attività motoria e la sensazione generale di benessere

ed euforia. L'assunzione di cocaina diventa non più un rinforzo positivo (ovvero la ricerca compulsiva e ripetuta della sostanza per provarne gli effetti piacevoli) ma un rinforzo negativo, ovvero la necessità di prevenire gli stati avversi che emergono durante l'astinenza (Gawin & Kleber, 1986).

### 3.2. *Metabolismo e Farmacocinetica*

La cocaina può essere assunta per diverse vie di somministrazione, ma quella più comune è l'aspirazione nasale. Tramite questa via di somministrazione, il picco d'effetto è tra i 5 ed i 15 minuti, con una durata d'effetto fino ad un'ora. La via di assunzione intranasale si colloca, in termini di potenza e rapidità d'effetto, dopo la via di iniezione intravenosa. Le diverse vie di somministrazione possono differentemente influire sull'intensità e la durata degli effetti della cocaina. Infatti, grazie alle proprietà farmacocinetiche della cocaina, vi è una stretta contingenza temporale tra assorbimento, comparsa degli effetti psicoattivi, e loro diminuzione per altrettanto rapida eliminazione. Queste caratteristiche cinetiche permettono una sorta di autotitolazione da parte del cocainomane dei livelli di cocaina e quindi della quantità che viene via via assunta. Questa acquisizione di una abilità d'autosomministrazione permette quindi di evitare l'assunzione di quantità troppo elevate – a cui si manifestano effetti di iper-eccitazione con perdita di coordinamento, precisione, agitazione - e quindi negativi sulla performance psicomotoria. È da ricordare infine come l'intensità degli effetti della cocaina dipendano dalla velocità con cui la cocaina arriva al cervello e non da differenze di blocco della ricaptazione della dopamina (Volkow et al., 2000).

La cocaina viene metabolizzata nel plasma e nel fegato a benzoil-ecgonina ed a ecgonina metilestere, ed eliminata nelle urine dove viene identificata come benzoil-ecgonina (circa il 35-55%), mentre circa il 1-9% viene escreto immodificato. Il tempo di dimezzamento plasmatico è di circa mezz'ora. Le concentrazioni plasmatiche dopo esposizione oscillano tra 0.1 e 0.5 mg/litro, con livelli definiti tossici superiori ai 0.45 mg/litro (>1 letali) (Ferrara et al, 2004).

## 4. GLI EFFETTI SULLA PRESTAZIONE MOTORIA

### 4.1. *Farmacodinamica*

Per diversi secoli la cocaina fu utilizzata dalle popolazioni dell'America Meridionale per migliorare l'efficienza, la forza e la durata dell'attività fisica. Numerose sono le descrizioni storiche e mediche sulla masticazione delle foglie di coca e di come questa abitudine permettesse alle popolazioni locali di sostenere lavori faticosi, in un ambiente anche sfavorevole dal punto di vista atmosferico a causa delle alte quote. Nonostante la ricchezza di descrizioni, tuttavia solo pochi decenni fa furono studiate, in situazioni controllate dal punto di vista sperimentale, le proprietà delle foglie di coca. Hanna (1970) studiò l'effetto della masticazione di foglie di coca nella zona andina peruviana. Si osservò che nei masticatori di foglia di coca non vi era un effetto significativo sull'esercizio motorio rispetto ai soggetti di controllo non masticatori. In seguito, Hanna (1971) osservò un effetto sulla durata dei tempi di attività (endurance) ma non sulla capacità di lavoro. In questi studi, il problema metodologico di fondo derivava dalla non precisa valutazione dei livelli di cocaina nel plasma dei masticatori, rendendo impossibile stabilire una relazione dose-risposta. In uno studio controllato in cui i livelli di cocaina erano monitorati durante la misura delle risposte (Spielvogel et al., 1996), si dimostrò che in entrambi i gruppi a

riposo i livelli plasmatici di noradrenalina ed adrenalina non erano diversi, mentre aumentavano i livelli plasmatici di acidi grassi liberi. Durante l'esercizio i livelli di intake di ossigeno e di efficienza di lavoro erano simili, ma durante l'incremento dell'esercizio, i masticatori di coca mostrarono una ridotta saturazione di ossigeno arterioso ed aumento dei livelli di acidi grassi liberi. Il meccanismo attraverso il quale la cocaina porta ad un aumento dei livelli plasmatici di acidi grassi liberi non è chiaro. Un effetto simile sul rilascio di acidi grassi, è stato osservato anche in un altro studio (Favier et al., 1996), accoppiato però ad un aumento dei livelli di adrenalina e di ridotte concentrazioni plasmatiche di glucosio.

Questa serie di studi hanno il privilegio di fornire una prova sperimentale degli effetti ottenuti dalla masticazione delle foglie di coca nella prestazione motoria delle popolazioni andine. A dispetto quindi di un'aneddotica spesso fantasiosa – e non supportata da dati sperimentali – da questi studi emerge come la masticazione delle foglie di coca permetta di prolungare la durata del lavoro e ritardi la comparsa della fatica, ma senza prolungare il tempo di esaurimento. Il meccanismo sottostante si suppone sia un aumento dei livelli di adrenalina, della mobilitazione degli acidi grassi liberi risparmiando l'utilizzo del glicogeno. Non è dimostrato quindi che le foglie di coca migliorino la performance motoria. Gli studi clinici con le foglie di coca non possono essere estrapolati direttamente alla cocaina, così come non si possono estrapolare gli effetti nelle popolazioni andine a quelli nella popolazione generale della nostra società, per motivi farmacocinetici, chimico-fisici e botanici. Infatti, altri ingredienti attivi o no contenuti nelle foglie, e la concomitante masticazione, possono modificare il metabolismo e la disponibilità della cocaina, influenzandone le proprietà farmacologiche.

Studi degli ultimi anni hanno caratterizzato gli effetti periferici della cocaina, fornendo dati sul meccanismo molecolare e cellulare che spiegano gli effetti sul sistema cardiovascolare, metabolico e muscolare. La cocaina induce vasocostrizione in diversi distretti (George, 2004) inibendo la ricaptazione di noradrenalina ai terminali simpatici, induce vasocostrizione via recettori alfa-adrenergici. La cocaina innalza i livelli di adrenalina. Nel muscolo, la vasocostrizione porta ad un minor apporto di ossigeno e ad una aumentata glicogenolisi, da cui può derivare un eventuale aumento del lattato ed induzione di fatica.

Nel nostro trattare il fenomeno della cocaina nella prestazione motoria, attraverso diversi livelli di indagine e di descrizione, non si può non citare il noto studio di Sigmund Freud "Sulla Coca" (1885). Nonostante la fama di clamoroso 'abbaglio' del fondatore della psicanalisi nel proporre la cocaina come una panacea, il suo libro rappresenta una precisa e completa raccolta di fonti bibliografiche e di descrizioni aneddotiche, di sperimentazione (su sé stesso, conoscenti e pazienti) e di conclusioni che - anche se errate a riguardo delle potenzialità terapeutiche della cocaina - hanno contribuito alla fondazione della moderna psicofarmacologia. Freud provò la cocaina, ne misurò gli effetti sui tempi reazione e sulla forza di presa. Egli notò un effetto maggiore della cocaina sulla presa quando si trovava in uno stato di affaticamento. Freud constatò come la cocaina a modeste dosi aumenti la forza fisica in relazione alle condizioni del soggetto, ovvero, quando il soggetto non è in perfette condizioni fisiche, ma resta immutata in situazioni normali. L'aspetto che riteniamo più interessante degli studi di Freud furono le sue conclusioni che l'effetto della cocaina sulla prestazione muscolare non andava attribuito ad una azione diretta sugli organi motori, ma all'induzione della condizione euforica e di aumentato benessere. L'effetto psicoattivo della cocaina appare come evento causale e determinante degli effetti soggettivi di miglioramento della performance motoria. Un effetto che può acquisire una maggiore rilevanza – per quanto concerne le motivazioni a ricercarne l'assunzione - rispetto agli effetti periferici.

Altri e numerosi studi sono stati effettuati sulle capacità della cocaina di migliorare la pre-

stazione motoria. Negli anni '30, Theil & Essing la somministrarono a soggetti esposti ad una prova di ciclo ergometria, dimostrando una aumentata efficienza e durata di lavoro. La cocaina rientrava come componente di un rimedio noto come Vin Mariani, soprannominato il "vino per gli atleti". I dati ottenuti nell'uomo prima degli anni '80, indicano conclusioni discordanti riguardo agli effetti della cocaina nel miglioramento della performance motoria. Le ragioni potrebbero essere imputate a differenze di tipo metodologico o di disegno di studio. In particolare, non appare chiaro se la cocaina migliori direttamente la performance motoria e/o migliori la percezione soggettiva di miglioramento della stessa, e/o riduca i sintomi di fatica e faciliti il recupero (per una review, cfr. Conlee et al., 1991). La complessità delle variabili dipendenti misurate in questi primi studi, non hanno ancora permesso delle conclusioni univoche. La necessità di ulteriori ricerche nell'uomo si scontrano però con problematiche di carattere etico nella somministrazione di cocaina.

Un grosso contributo è venuto dalla ricerca preclinica, con studi comportamentali in vivo nella cavia dove è stato possibile controllare accuratamente i parametri sperimentali. Questi studi hanno mostrato come la cocaina induca una massiva liberazione di catecolamine. Questo effetto non pare mediato da un'azione a livello vascolare, in quanto il blocco dei recettori adrenergici sui vasi non impedisce l'effetto glicogenolitico o lattacido. Nel roditore, la cocaina non induce effetti benefici sul running time mentre ad alte dosi lo riduce. A tutte le dosi, la cocaina aumenta la degradazione del glicogeno ed aumenta i livelli di lattato, senza modifiche delle catecolamine circolanti. Inoltre, sempre nel roditore, la cocaina riduce la performance di endurance. Studi su correlati a livello molecolare, suggeriscono i seguenti meccanismi, i), aumentato rilascio di catecolamine con aumento della glicogenolisi e della produzione di lattato, ii), vasoconstrizione a livello della muscolatura, riducendo l'apporto di ossigeno, il metabolismo ossidativo, e stimolando la glicogenolisi, iii), effetto diretto sulla glicogenolisi muscolare (George, 2004).

In molti di questi studi eseguiti con semplici modelli comportamentali orientati alla sola misurazione dell'attività motoria, non è discriminabile l'effetto motorio da quello psichico. Diverse risposte alla cocaina sul rilascio di catecolamine si sono viste in modelli animali di dipendenza, ovvero di esposizione cronica alla cocaina auto-assunta dal roditore, dove l'effetto sulle catecolamine era più marcato nei soggetti dipendenti rispetto ai soggetti che la assumevano acutamente. Si suppone quindi che l'effetto ergogenico si manifesti in acuto, in caso di necessità di produzione energetica intensa e breve, e sia mediato a livello centrale e non periferico. L'extrapolazione del dato preclinico a livello umano suggerisce quindi che l'effetto ergogenico ricercato per il miglioramento della prestazione motoria sia l'effetto acuto euforizzante, che porta ad attivazione ed aumento dell'allerta, ottenibile già a base dosi.

#### *4.2. Effetti indesiderati e tossicità*

Gli effetti avversi da cocaina si possono ricondurre ad azioni acute, spesso per intossicazione, e ad azioni derivanti dall'uso cronico e protratto (Conlee et al., 1991). La cocaina esercita una serie di effetti cardiovascolari che si possono manifestare in modo seriamente collegato all'esercizio motorio. L'esito più frequente può essere l'infarto miocardico dovuto alla vasoconstrizione delle coronarie. Una esagerata risposta simpatica durante l'esercizio e la concomitante assunzione di cocaina possono risultare in un set di condizioni fisiologiche tali da indurre disturbi cardiovascolari nei soggetti predisposti. Diverse ipotesi sono state avanzate sugli effetti avversi della cocaina a livello cardiovascolare, come per esempio il fatto che i suoi effetti vasoconstrictori portino ad un aumentato carico cardiaco. Fondamentalmente esiste un'interazione complessa tra

la vasocostrizione coronarica, la trombosi intracoronarica e l'aterosclerosi accelerata. Altri casi di tossicità acuta si sono osservati quando la cocaina è stata assunta in modo concomitante ad altre sostanze dopanti o psicoattive, come l'alcol e gli steroidi anabolizzanti. Dal punto di vista neuropsicologico, la cocaina migliora l'umore ed induce euforia, ma può facilmente peggiorare la performance attenzionale a causa di un non accurato controllo del dosaggio.

Il neuroadattamento patologico alla cocaina è stato ampiamente studiato a partire dalla fine degli anni '70 (Volkow et al., 1996). La tossicodipendenza da cocaina viene considerata come la più potente, a causa di un insieme di caratteristiche neurofarmacologiche e farmacocinetiche della sostanza. Il cocainismo, come descritto in altri capitoli di questo testo, è una forma di dipendenza complessa con stadi differenti di sviluppo e mantenimento. Spesso, ne derivano frequenti disturbi di tipo psicotico. Altri disturbi psichiatrici si possono manifestare come conseguenza dell'astinenza (Gawin & Kleber, 1986). Sono noti disturbi delle funzioni esecutive, conseguenza di un neuroadattamento a livello corticale. Epilettogenesi e disturbi cerebrovascolari sono i disturbi neurologici più diffusi. Quest'ultimi derivano dalla rottura o dalla costrizione di vasi cerebrali, conseguenza anche di preesistenti patologie vascolari.

In sintesi, i vantaggi che si possono ottenere dall'assunzione della cocaina in ambito sportivo sono ampiamente superati dai rischi a livello cardiovascolare che ne possono derivare. È piuttosto l'uso cronico legato ad uno stato di tossicodipendenza che comporta, oltre alla patologia del disturbo d'abuso, una maggiore prevalenza di rischi legati alla graduale tossicità cardiovascolare.

## 5. LA DIPENDENZA DA COCAINA NEL MONDO DELLO SPORT

Gli aspetti epidemiologici e di diffusione della cocaina, e dei composti a simile attività farmacologia, in ambito sportivo indicano dei trend di crescita nell'utilizzo. Il dato epidemiologico, tuttavia, può essere letto con diverse chiavi di lettura visto che i numeri riportati indicano casi positivi risultati alle analisi effettuate dai laboratori accreditati CIO. Quindi abbiamo dei dati puntuali che danno poche informazioni riguardo al problema cocaina esternamente al monitoraggio sportivo/agonistico. È difficile quindi estrapolare se questi trend statistici rappresentino esclusivamente un problema di doping o anche un problema di tossicodipendenza.

I numeri delle statistiche ed i dati della ricerca si rispecchiano nella cronaca: improvvise morti in US di giocatori di basket e di football, "Maradona ricoverato in rianimazione in una clinica di Buenos Aires. Nelle urine abbondanti tracce di cocaina.", od altre cronache tristemente note: *"RIMINI - Il dramma di Marco Pantani si è consumato il 14 febbraio 2004 tra le 11 circa della mattina, quando in malo modo impedì alla cameriere di entrare a riassetare la stanza e poi chiamò indispettito la reception, e le 20,30 quando il corpo fu trovato (...). In quel lasso di tempo, secondo quanto accertato dal professor Giuseppe Fortuni dell'università di Bologna, il campione di Cesenatico ha assunto una dose tale di cocaina da provocarne la morte per edema cerebrale e polmonare. Droga di cui Pantani, come drammaticamente è emerso nel corso delle indagini condotte dalla Squadra mobile della Questura di Rimini coordinata dal sostituto procuratore Paolo Gengarelli, da diverso tempo il Pirata faceva uso, sniffando o fumando quantitativi 'inimmaginabili'. (...) "Le evidenze autoptiche, tossicologiche, istologiche - scrive nelle conclusioni il medico legale - convergono nell'identificare in una intossicazione acuta da cocaina con conseguente edema polmonare e cerebrale la causa certa del decesso. (...)"*. ANSA (17:55 del 12 febbraio 2005). In questo estratto ANSA, volutamente riportato in modo integrale, ritroviamo tutti gli elementi che riteniamo caratterizzino il problema cocaina nello sport: l'automedicazione, la dipendenza, l'alterazione del comportamento, l'intossicazione letale.

Negli ultimi mesi, altre dichiarazioni sulla cocaina nello sport sono apparse nella stampa specialistica: l'ex-portiere Lamberto Boranga, in una intervista all'Avvenire, ha denunciato il massiccio uso di cocaina da parte dei calciatori. Il professor Sandro Donati, Dirigente CONI e Docente di Metodologia dell'Allenamento, ha fatto seguito alla denuncia rimarcando che spesso l'uso della cocaina avvenga in associazione con altre sostanze (SportPro, 2005). Questi episodi cosa possono indicare in più rispetto ai dati statistici e scientifici? Sicuramente la potenziale dimensione di un problema, sottoforma di un campanello d'allarme, anche se i segnali da parte delle organizzazioni sportive sono di altra natura. Dal gennaio 2005 la WADA stabilisce che la cocaina vada ricercata nei test antidoping solo durante le competizioni. Il regolamento di fatto non impedisce all'atleta la libertà di poter assumere lontano dalla competizione la cocaina, nelle circostanze in cui presumibilmente il suo uso è più massiccio. Le ragioni dietro questo tipo di regolamentazioni sono molteplici, in particolar modo per quanto riguarda la responsabilità penale dello sportivo, quindi non resta che segnalare questa incongruenza senza d'altronde poter suggerire delle soluzioni che non esulino dagli scopi di questo capitolo.

La dipendenza da stimolanti si sviluppa in genere all'interno dell'ambiente socio-lavorativo (Gawin & Ellinwood, 1988). Inizialmente, durante la fase di esplorazione e di assunzione di basse dosi, il feedback che il soggetto riceve dall'ambiente è positivo: si instaura un'erronea percezione soggettiva di migliori prestazioni senza che vi siano effetti negativi, rinforzandone così l'uso. L'ambiente sportivo è esigente, e presumibilmente gli effetti di sostanze stimolanti aiutano sia dal punto vista motorio che psicologico a raggiungere i traguardi agonistici futuri oppure a riconquistare quelli del passato. Recenti studi ipotizzano che l'immagine dello sport agonistico come di un ambiente positivo e sano – fatto incontestabile – impedisca tuttavia un monitoraggio sistematico di quei disagi ed anomalie che normalmente possono caratterizzare gli ambienti giovanili (Dunning & Waddington, 2003). Per esempio, dati da UK, US e Finlandia mostrano che i giovani appartenenti a club sportivi sono più vulnerabili all'uso eccessivo di alcol (Koski, 2000). Un recente studio francese suggerisce una relazione positiva non solo tra partecipazione sportiva ed uso di sostanze dopanti, ma anche di droghe come cannabis, eroina e cocaina (Arvers et al., 2000).

## 6. CONCLUSIONI

Concludendo, si intende rimarcare l'aspetto di dualità inscindibile della motivazione all'assunzione di cocaina tra gli sportivi. Si è vista la sovrapposizione tra gli effetti stimolanti – motori e psicoattivi - e la ricerca di rinforzo positivo e negativo, ovvero degli effetti sottostanti alla tossicodipendenza cocainica.

L'uso di cocaina si sta diffondendo nella popolazione sportiva, ma è un problema che non può essere affrontato solamente come un problema di doping. La nostra tesi indica questo segmento della popolazione giovanile a rischio, a causa di ragioni complesse e diverse rispetto alla popolazione generale. Oltre ai noti fattori sociali ed individuali, esistono determinanti specificatamente legati all'agonismo che possono portare all'uso inizialmente occasionale della cocaina ed al potenziale conseguente abuso.

Ovviamente è fuori dalle competenze e degli scopi di questo capitolo tracciare una profilo psicopatologico dello sportivo tale da poter spiegare una diffusione della cocaina e degli stimolanti tra questa popolazione. Tuttavia, si vuole lanciare una segnale d'allarme per una categoria che più di altre può essere esposta a questo rischio.

Non si può trasformare il controllo antidoping in un ulteriore sistema di monitoraggio delle

tossicodipendenze alternativo a quello già in essere presso le strutture sanitarie preposte. Non è intenzione discutere in questa sede problematiche legate al controllo doping e dipendenze, ma solo di porre in evidenza come la cocaina vada primariamente considerato un problema di tossicodipendenza piuttosto che di doping, annoverando la categoria degli sportivi – in particolare agonistici - come una classe a rischio. La nostra è una tesi che raccomanda una difficile – ma non impossibile – identificazione dei due aspetti doping/dipendenza nello sport. Monitoraggio, informazione, educazione - oltre al rafforzamento dell'immagine intrinsecamente positiva dello sport - possono essere utili strumenti di prevenzione e di intervento.

## BIBLIOGRAFIA

1. Arvers P, Cohen JM, Lowenstein W, Gourarier L, Nordmann F, Carrier C, Gallais JL, Michaud P. Enquête expérimentale sur la consommation de substances psychoactives et les activités physiques et sportives dans les filières de soins', Atti del Convegno: Pratiques sportives des jeunes et conduits à risques, Ministère de la Jeunesse et des Sports, Parigi, 5–6 dicembre 2000.
2. Conlee RK, Barnett DW, Kelly KP, Han DH. Effects of Cocaine on the Physiology of Exercise. NIDA Monograph 108: 176-189, 1991.
3. Di Chiara G. Role of dopamine in the behavioural actions of nicotine related to addiction, Eur J Pharmacol 393(1-3):295-314, 2000.
4. Dunning E & Waddington I. Sport as a drug and drugs in sport. Int Rev Sociol Sport 38/3: 351–368, 2003.
5. Favier R, Caceres E, Guillon L, Sempore B, Sauvain M, Koubi H, Spielvogel H. Coca chewing for exercise: hormonal and metabolic responses of nonhabitual chewers. J Appl Physiol 81(5):1901-1907, 1996.
6. Ferrara SD, Caprino L, Terranova C. Parte II, Stimolanti, narcotici, agenti anabolizzanti e antiestrogenici, diuretici, alcalinizzanti, antidiuretici, uricosurici. In: Doping Antidoping, ed. Ferrara SD, Piccin, Padova, pp. 169-263, 2004.
7. Freud S. Sulla cocaina, Newton Compton, Roma, 1979.
8. Gawin FH, Ellinwood EH Jr. Cocaine and other stimulants. Actions, abuse, and treatment. N Engl J Med 318(18):1173-1182, 1988.
9. Gawin FH, Kleber HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers. Clinical observations. Arch Gen Psychiatry 43(2):107-113, 1986.
10. George AJ. Central nervous system stimulants. In: Drugs in sport, ed. Mottran, DR, Routledge, London, pp. 61-101, 2004.
11. Hanna JM. Further studies on the effects of coca chewing on exercise. Hum Biol 43: 200-209, 1971.
12. Hanna JM. The effects of coca chewing on exercise in the Quechua of Peru. Hum Biol 42: 1-11, 1970.
13. Johansson CE & Fischman MW. The pharmacology of cocaine related to its abuse. Pharmacol Rev 41: 3-52, 1989.
14. Knopp WD, Wang TW, Bacch BR Jr. Ergogenic drugs in sports. Clin Sports Med 16: 375-392, 1997.
15. Koski, P. Message in a Bottle: Young Athletes and Alcohol', Atti del Convegno: Pratiques sportives des jeunes et conduits à risques', Ministère de la Jeunesse et des Sports, Paris, 5–6

- dicembre 2000.
16. Laties WG, Weiss B. The amphetamine margin in sports. *Fed Proc* 40(12): 2689-2692, 1981.
  17. Mottran, DR. An introduction to drugs and their use in sport. In: *Drugs in sport*, ed. Mottran, DR, Routledge, London, pp. 1-28, 2004a.
  18. Mottran, DR. Prevalence of drug misuse in sport. In: *Drugs in sport*, ed. Mottran, DR, Routledge, London, pp. 357-378, 2004b.
  19. Robbins TW, Granon S, Muir JL, Duranton F, Harrison A, Everitt BJ. Neural systems underlying arousal and attention. Implications for drug abuse, *Ann N Y Acad Sci* 846:222-237, 1998.
  20. Spielvogel H, Caceres E, Koubi H, Sempore B, Sauvain M, Favier R. Effects of coca chewing on metabolic and hormonal changes during graded incremental exercise to maximum. *J Appl Physiol* 80(2):643-649, 1996.
  21. SportPro, News 21 ottobre 2005. <http://www.sportpro.it/doping/news/2005/10.htm>. [Online, aprile 2006].
  22. The Partnership for Drug-Free America. Herbal Ecstasy, 2006. [http://www.drugfree.org/Portal/drug\\_guide/Herbal\\_Ecstasy](http://www.drugfree.org/Portal/drug_guide/Herbal_Ecstasy). [Online, aprile 2006].
  23. Uhl GR, Hall FS, Sora I. Cocaine, reward, movement and monoamine transporters. *Mol Psychiatry* 7(1):21-26, 2002.
  24. Volkow ND, Ding YS, Fowler JS, Wang GJ. Cocaine addiction: hypothesis derived from imaging studies with PET, *J Addict Dis* 15(4):55-71, 1996.
  25. Volkow ND, Wang GJ, Fischman MW, Foltin R, Fowler JS, Franceschi D, Franceschi M, Logan J, Gatley SJ, Wong C, Ding YS, Hitzemann R, Pappas N. Effects of route of administration on cocaine induced dopamine transporter blockade in the human brain. *Life Sci* 67(12):1507-1515, 2000.
  26. Weiss B, Laties WG. Enhancement of human performance by caffeine and the amphetamines. *Pharmacol Rev* 14: 1 – 36, 1962.
  27. World Anti-Doping Association, The 2006 Prohibited List, International Standard, January 2006. [http://www.wada-ama.org/rtecontent/document/2006\\_LIST.pdf](http://www.wada-ama.org/rtecontent/document/2006_LIST.pdf). [Online, aprile 2006].

