

UNIVERSITÉ DE LIMOGES
FACULTÉ DE PHARMACIE

Année 1992

Thèse n° 339

**DOPAGE PAR LES ANDROGÈNES
ET
LUTTE CONTRE LE DOPAGE**

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement le 23 septembre 1992

par

Vincent BUGE

né le 12 février 1968 à Limoges (Haute-Vienne)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Mr J. BUXERAUD, Professeur à l'Université de Limoges
Mr J.F. LAGORCE, Maître de Conférences à l'Université de Limoges
Mme M. JAVERLIAT, Pharmacien

Président
Juge
Juge

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

FACULTÉ DE PHARMACIE

DOYEN DE LA FACULTÉ : Monsieur le Professeur RABY

ASSESEURS : Mr le Professeur GHESTEM (1^{er} assesseur)
Mr DREYFUSS, Maître de Conférences (2^{ème} assesseur)

• PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs des Universités

| | |
|---------------------------|---|
| BENEYTOUT Jean-Louis | Biochimie |
| BERNARD Michel | Physique-Biophysique |
| BOSGIRAUD Claudine | Microbiologie |
| BROSSARD Claude | Pharmacotechnie |
| BUXERAUD Jacques | Chimie organique - Chimie Thérapeutique |
| CHULIA Albert | Pharmacognosie |
| CHULIA Dominique | Pharmacotechnie |
| DELAGE Christiane | Chimie Générale et Minérale |
| GALEN François-Xavier | Physiologie |
| GHESTEM Axel | Botanique et Cryptogamie |
| GUICHARD Claude | Toxicologie |
| HABRIOUX Gérard | Biochimie |
| LEFORT DES YLOUSES Daniel | Pharmacie Galénique |
| NICOLAS Jean-Albert | Bactériologie et Virologie, Parasitologie |
| OUDART Nicole | Pharmacodynamie |
| PENICAUT Bernard | Chimie Analytique et Bromatologie |
| RABY Claude | Pharmacie Chimique et Chimie Organique |
| TIXIER Marie | Biochimie |

• SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA FACULTÉ - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A mes parents, qui ont eu à supporter les angoisses et la mauvaise humeur des périodes de révision,

*A ma soeur Françoise et à Jean-Philippe, pour leurs traductions
avisées,*

A mes grands-parents ,

A Madame BARRAUD, mon maître de stage, qui m'a inculqué les joies du métier de pharmacien,

A Françoise RENON, pour son aide et sa gentillesse,

A tous mes amis, compagnons d'infortune et... de fortune.

Je tiens, avant tout, à remercier chaleureusement Monsieur le Professeur Jacques BUXERAUD, Professeur à l'Université de Limoges, pour l'honneur qu'il me fait de présider ce jury, ainsi que pour sa gentillesse et sa compréhension.

Il a su, tout au long de ces six dernières années, me transmettre sa passion de la Chimie Thérapeutique et a réservé le meilleur accueil à chacune de mes visites, les ponctuant de judicieux conseils.

Je remercie également Monsieur Jean-François LAGORCE, Maître de Conférences à la Faculté de Limoges, qui a accepté spontanément de faire partie de ce jury, et sans qui ce travail n'aurait pu être mené à son terme.

Je tiens enfin à exprimer toute ma reconnaissance à Mademoiselle Madeleine JAVERLIAT, Pharmacien, Chef de service à l'Hôpital de Limoges, qui m'a soutenu et conseillé durant toutes mes années d'étude à la Faculté de Pharmacie, ainsi que pour l'élaboration de ce travail pour lequel sa compétence et sa grande disponibilité m'ont, une fois encore, touché.

PLAN

Introduction

1 - LA TESTOSTERONE ET LES AUTRES STEROIDES ANABOLISANTS

1.1. DÉFINITION ET RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

- 1.1.1. Définition et historique
- 1.1.2. Les différents androgènes et leurs origines
 - 1.1.2.1. Source des androgènes chez l'homme
 - 1.1.2.2. Source des androgènes chez la femme
- 1.1.3. Biosynthèse
 - 1.1.3.1. Dans les testicules
 - 1.1.3.2. Dans les surrénales
 - 1.1.3.3. Concentrations plasmatiques
 - 1.1.3.4. Variations des concentrations en androgènes

1.2. PROPRIÉTÉS DES ANDROGÈNES

- 1.2.1. Propriétés androgéniques
 - 1.2.1.1. Chez l'homme
 - 1.2.1.2. Chez la femme
- 1.2.2. Propriétés non androgéniques
 - 1.2.2.1. Propriétés anabolisantes
 - 1.2.2.2. Action sur le système cardiovasculaire
 - 1.2.2.3. Effets estrogéniques
 - 1.2.2.4. Effets anti-estrogéniques
 - 1.2.2.5. Propriétés hématopoïétiques

1.3. MÉCANISME D'ACTION

- 1.3.1. Transport des androgènes
- 1.3.2. Métabolisme intracellulaire
- 1.3.3. Récepteur intracellulaire
 - 1.3.3.1. Localisation
 - 1.3.3.2. Structure
 - 1.3.3.3. Modulation de la transcription
 - 1.3.3.4. Mécanisme d'action et de rétroaction

1.4. PRINCIPAUX ANDROGÈNES UTILISÉS

- 1.4.1. Les androgènes "purs"
- 1.4.2. Les stéroïdes anabolisants
- 1.4.3. Quelques structures chimiques

1.5. PHARMACOCINÉTIQUE

- 1.5.1. Caractéristiques pharmacocinétiques communes
 - 1.5.1.1. La résorption
 - 1.5.1.2. La distribution
 - 1.5.1.3. Transformations métaboliques
 - 1.5.1.4. L'élimination

- 1.5.2. Caractéristiques pharmacocinétiques
particulières aux différentes présentations galéniques
 - 1.5.2.1. La D.H.T.
 - 1.5.2.2. Esters de la testostérone
 - 1.5.2.3. Dérivés alkylés en C17

1.6. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

- 1.6.1. Avec les anticoagulants oraux
- 1.6.2. Avec les antidiabétiques oraux
- 1.6.3. Avec les glucocorticoïdes
- 1.6.4. Avec les A.I.N.S.
- 1.6.5. Interférences avec les examens biologiques

1.7. CONTRE-INDICATIONS

1.8. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

- 1.8.1. Traitement des hypogonadismes masculins
- 1.8.2. Micropénis
- 1.8.3. Déficit en G.H.
- 1.8.4. L'œdème angioneurotique
- 1.8.5. Gynécomastie
- 1.8.6. Effet anabolisant
- 1.8.7. Anémies
- 1.8.8. L'ostéoporose
- 1.8.9. La contraception masculine
- 1.8.10. Lichen Scléro-Atrophique (L.S.A.)
- 1.8.11. Autres indications

1.9. MODE D'ADMINISTRATION

1.10. EFFETS SECONDAIRES RENCONTRÉS EN THÉRAPEUTIQUE

- 1.10.1. Virilisation
- 1.10.2. Gynécomastie
- 1.10.3. Arrêt de la croissance chez l'enfant
- 1.10.4. Rétention hydrosodée
- 1.10.5. Toxicité hépatique
- 1.10.6. Hypercalcémie
- 1.10.7. Anomalies lipidiques
- 1.10.8. Divers

2. USAGE DETOURNE DES STEROIDES ANABOLISANTS PAR LES ATHLETES

2.1. LA LÉGISLATION

- 2.1.1. Définition et historique du dopage
 - 2.1.1.1. Définition
 - 2.1.1.2. Historique de la législation
- 2.1.2. La loi anti-doping de 1965
- 2.1.3. Le décret du 10 juin 1966

- 2.1.4. La législation actuelle
 - 2.1.4.1. Décret du 30 août 1991
 - 2.1.4.2. L'arrêté du 3 janvier 1991
 - 2.1.4.3. Liste des spécialités pharmaceutiques françaises contenant des substances dopantes
 - 2.1.4.4. La commission médicale du Comité International Olympique

2.2. HISTORIQUE

2.3. UTILISATION DES STÉROÏDES ANABOLISANTS COMME DOPANTS

- 2.3.1. Les chiffres
 - 2.3.1.1. Chez les professionnels et les athlètes olympiques
 - 2.3.1.2. Chez les amateurs et les universitaires
- 2.3.2. Les techniques d'utilisation : les "programmes" androgéniques
- 2.3.3. Les S.A. les plus employés - Où se les procurer ?
 - 2.3.3.1. Les plus utilisés
 - 2.3.3.2. Où se les procurer ?

2.4. DOPAGE PAR LES S.A. : LES CAS RÉCENTS

- 2.4.1. Le cas "Ben Johnson"
- 2.4.2. "Galerie de portraits"

2.5. DOPAGE PAR LES S.A. : EST-IL RÉELLEMENT EFFICACE ?

- 2.5.1. Une efficacité prouvée... et discutée
 - 2.5.1.1. Les études scientifiques
 - 2.5.1.2. Les études sportives
- 2.5.2. Une inefficacité démontrée... et controversée
 - 2.5.2.1. Les S.A. améliorent-ils la force musculaire ?
 - 2.5.2.2. Effets psychologiques et... rétention d'eau
 - 2.5.2.3. Effets placebos - Apport protéinique
- 2.5.3. Conclusion

2.6. DANGERS DE LA PRISE DE STÉROÏDES ANABOLISANTS

- 2.6.1. Perturbation des organes et appareils sexuels
 - 2.6.1.1. Masculinisation
 - 2.6.1.2. Gynécomastie
 - 2.6.1.3. Atteintes testiculaires - Troubles de la spermatogenèse
- 2.6.2. Troubles de la croissance - Atteintes osseuses
- 2.6.3. Atteintes prostatiques
- 2.6.4. Troubles hépatiques
- 2.6.5. Des effets psychiques aux effets psychiatriques
 - 2.6.5.1. Modification de la libido - Sensation d'euphorie
 - 2.6.5.2. Troubles de l'humeur - Agressivité
 - 2.6.5.3. Etats psychotiques et homicides
- 2.6.6. Retentissement sur le système cardio-vasculaire
 - 2.6.6.1. Effets sur les lipides
 - 2.6.6.2. L'infarctus du myocarde

- 2.6.7. Effets divers
- 2.6.8. Une certaine pharmaco-dépendance
- 2.6.9. Exemples d'études destinées à étudier les effets secondaires à long terme des S.A.
 - 2.6.9.1. Type d'étude des effets secondaires généraux déjà réalisée
 - 2.6.9.2. Exemple d'étude sur une grande échelle

3. COMMENT LUTTER CONTRE LE DOPAGE

3.1. LE DOPAGE EST UNE RÉALITÉ

- 3.1.1. Tous les sports sont touchés
 - 3.1.1.1. Le cyclisme
 - 3.1.1.2. Le football
 - 3.1.1.3. La boxe
 - 3.1.1.4. Le marathon
 - 3.1.1.5. Le basket-ball
 - 3.1.1.6. Le tir
 - 3.1.1.7. L'haltérophilie
 - 3.1.1.8. L'athlétisme
 - 3.1.1.9. Le hockey sur glace
- 3.1.2. Le dopage par les chiffres
 - 3.1.2.1. Tableaux des pourcentages de cas positifs en Europe
 - 3.1.2.2. Nombre de cas positifs aux Jeux Olympiques
 - 3.1.2.3. Cas positifs durant les grands événements sportifs internationaux
 - 3.1.2.4. Enquête chiffrée
- 3.1.3. Quelques cas récents de dopage

3.2. LUTTER JURIDIQUEMENT CONTRE LE DOPAGE

- 3.2.1. Améliorer les lois antidopage
- 3.2.2. Etendre la liste des produits interdits et celle des produits dépistés
 - 3.2.2.1. Liste des produits interdits
 - 3.2.2.2. Augmentation du nombre des substances dépistées
- 3.2.3. Etablir des conventions internationales
 - Harmoniser les règlements internationaux

3.3. ACCROÎTRE RÉPRESSION ET SANCTION DES UTILISATEURS ET DES FOURNISSEURS DE DOPANTS

- 3.3.1. Sanctionner les athlètes "dopés"
 - 3.3.1.1. Des sanctions souvent insuffisantes
 - 3.3.1.2. Urgence d'une uniformisation des règlements
 - 3.3.1.3. Sanctionner, quelles que soient la notoriété de l'athlète et de la compétition
- 3.3.2. Répression des fournisseurs
 - 3.3.2.1. Les athlètes ne sont pas les seuls coupables
 - 3.3.2.2. Démasquer et punir les pourvoyeurs

3.4. LES CONTRÔLES ANTIDOPAGE

3.4.1. Leur réalisation

3.4.1.1. La procédure légale

3.4.1.2. Analyse d'un échantillon urinaire lors d'un contrôle antidopage par les laboratoires agréés du C.I.O.

3.4.1.3. Programmes et exemples à suivre de contrôle antidopage

3.4.1.4. Nécessité de réaliser des contrôles de qualité, en accord avec les fédérations

3.4.2. Fiabilité et résultats des contrôles antidopage

3.4.2.1. Des contrôles effectués par des laboratoires au "top-niveau"

3.4.2.2. Résultats des contrôles antidopage

3.4.3. Les limites des contrôles antidopage

3.4.3.1. Des contrôles contestés juridiquement

3.4.3.2. Des contrôles onéreux et en nombre insuffisant

3.4.3.3. Les limites des laboratoires

3.4.4. L'avenir des contrôles antidopage

3.4.4.1. sur le plan de la procédure

3.4.4.2. Sur le plan technique

3.5. RÉFORMER LES MENTALITÉS - EDUQUER - INFORMER

3.5.1. Une réforme des mentalités s'impose

3.5.1.1. Les motivations du "dopé" - Pourquoi se doper ?

3.5.1.2. Il faut changer les mentalités

3.5.2. Deux priorités : éduquer et informer

3.5.2.1. La nécessité d'éduquer et d'informer

3.5.2.2. Des programmes d'éducation

3.5.2.3. Le rôle des médecins

3.5.2.4. Le rôle des pharmaciens

Conclusion

Bibliographie

INTRODUCTION

Le 25 septembre 1988, Benjamin Johnson (Canada) devient l'homme le plus rapide du monde sur 100 mètres : 9'79".

Simple exploit sportif ? Pas tout à fait, car l'homme le plus rapide du monde s'est dopé... Le monde entier se voit livrer en pâture le "martyr" Ben Johnson, symbole du dopage.

En réalité, ce dernier n'a fait qu'étaler au grand jour ce que beaucoup soupçonnaient en silence : le dopage a envahi le sport. Certes, la notion n'est pas nouvelle, nos ancêtres les Gaulois n'usaient-ils pas de "potions magiques", amoureusement préparées par leurs druides ? Les athlètes grecs, eux aussi, avaient recours aux plantes médicinales pour améliorer leurs performances... Plus près de nous, les troupes allemandes utilisaient des amphétamines au cours de la seconde Guerre mondiale, afin d'augmenter leur agressivité.

Bien évidemment, le dopage a évolué avec le temps pour devenir aujourd'hui un véritable fléau social où l'argent occupe une place privilégiée.

Les stéroïdes anabolisants et les androgènes en général, constituent les principaux produits dopants rencontrés dans le sport moderne. D'efficacité contestée, de nocivité prouvée, ils n'en demeurent pas moins les produits les plus prisés sur le marché noir du dopage.

C'est pourquoi il nous est apparu opportun, à la veille des Jeux Olympiques de Barcelone, de les étudier en détail : famille thérapeutique et usage détourné par les athlètes furent ainsi considérés tour à tour.

Dans une troisième partie, nous nous sommes intéressé aux différents moyens envisagés pour endiguer la fulgurante progression du dopage, triste réalité de la fin de notre siècle.

Une intensification des contrôles ainsi qu'une amélioration de leur technologie, des sanctions à l'encontre des dopés et des fournisseurs, mais également des réunions internationales afin d'harmoniser la lutte antidopage et des programmes d'éducation, nous ont semblé les mieux adaptés et les plus efficaces.

Le pharmacien au même titre que le médecin, a un rôle primordial à jouer dans ce combat entrepris contre cette "tricherie scientifico-économique" qu'est le dopage.

1^{ère} PARTIE

LA TESTOSTERONE ET LES AUTRES STEROIDES ANABOLISANTS

1 - LA TESTOSTERONE ET LES AUTRES ANABOLISANTS STERODIENS

1.1 - DÉFINITION ET RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1.1.1 - Définition et historique

Les stéroïdes anabolisants (S.A.) sont des androgènes pour lesquels on a tenté de dissocier l'action anabolisante de l'action virilisante ou androgénique.

Les androgènes sont des substances capables d'induire et de maintenir la différenciation, le développement et la fonction du tractus génital, ainsi que les caractères sexuels secondaires masculins. Le principal androgène est la testostérone.

L'histoire moderne des androgènes commence à la fin du XIX^{ème} siècle avec BROWN SEQUARD qui s'injectait des extraits orchidiques, dans le but de retrouver sa force musculaire perdue avec le temps.

La période chimique débute en 1931, par l'isolement du premier androgène naturel (BUTENANDT), rapidement suivi, en 1935 par la synthèse de la testostérone (T.) (RUZICKA et WETTSTEIN). C'est en 1950 que l'on découvre que ces stéroïdes sont synthétisés dans l'ovaire et les surrénales, et pas exclusivement dans les testicules. L'augmentation de la synthèse protéique, mode d'action des androgènes, n'est pas limitée aux tissus des organes sexuels. Il car ce pouvoir, dit anabolisant, concerne également les tissus osseux et musculaire et s'étend même à la moelle osseuse. Dès lors, naît l'idée de séparer les effets anabolisants et virilisants, que les biochimistes s'efforcent de réaliser depuis 20 ou 30 ans : les S.A. voient ainsi le jour.

Ces dix dernières années ont vu se préciser le mode de transport, le catabolisme et surtout le mécanisme d'action cellulaire des androgènes.

1.1.2 - Les différents androgènes et leur origine

Les androgènes sont des stéroïdes à 19 atomes de carbone, présentant une jonction plane entre les noyaux A et B et une fonction oxygénée sur le carbone 17 (cf structure, p.29)

En réalité, seules la testostérone (T.) et la dihydrotestostérone (D.H.T.) ont une affinité élevée pour le récepteur intracellulaire spécifique des androgènes et sont donc considérés comme des androgènes actifs.

D'autres stéroïdes, comme l'androsténédione (Δ_4 -dione) ou la déhydroépiandrostérone (D.H.E.A.) sont considérés comme des préandrogènes, dans la mesure où ils doivent être transformés par la cellule cible en T. ou D.H.T. pour exercer leurs effets androgéniques. Cependant, il convient de noter que la D.H.E.A. ainsi que son dérivé sulfaté peuvent être également transformés en androsténiol (Δ_5 -diol) et sont munis d'une activité estrogénique qui leur confère le titre de préestrogènes.

On convient d'appeler androgènes naturels, les stéroïdes qui, quel que soit le procédé d'extraction ou de synthèse par lequel on les obtient, sont identiques à ceux sécrétés par l'organisme humain.

Au contraire, les androgènes artificiels sont des molécules synthétiques ou semi-synthétiques dont il n'existe aucun exemple de production spontanée par l'organisme humain. Ces molécules artificielles ont été synthétisées soit dans le but d'améliorer la pharmacocinétique, permettant par exemple l'administration orale, soit pour renforcer l'un des effets androgéniques, par exemple l'effet anabolisant.

1.1.2.1 - Source des androgènes chez l'homme

L'androgène principal chez l'homme est la testostérone dont 95% sont sécrétés par les cellules de Leydig du testicule et 1 à 5% par les surrénales. Le reste de la production quotidienne de testostérone s'effectue en dehors du testicule dans différents tissus périphériques à partir de la Δ_4 -dione et de la D.H.E.A.

Le testicule sécrète aussi une petite quantité de D.H.T., mais 80% de la production quotidienne totale de ce stéroïde, soit environ 0,3 mg/j, proviennent de la 5α réduction de la T. par les tissus périphériques.

- La Δ_4 -dione est sécrétée à 50% par le testicule et à 50% par la surrénale,
- La D.H.E.A. à 30% par le testicule et à 70% par la surrénale,
- le Δ_5 -diol à 40% par le testicule et à 60% par la métabolisation périphérique de la D.H.E.A. et du sulfate de D.H.E.A.

1.1.2.2 - Source des androgènes chez la femme

Les androgènes circulants sont sécrétés par les surrénales et les ovaires dont la contribution respective varie en fonction du cycle et en fonction des variations nycthé-
mérales.

La Δ_4 -dione est le principal androgène de la femme dont 80% sont sécrétés (60% par l'ovaire et 20% par la surrénale), le reste, soit 20%, provient de la conversion périphérique des précurseurs, telle la D.H.E.A.

La T. est sécrétée à raison de 30%, en quantité égale par les ovaires et les surrénales (15% + 15%), le reste est issu de la conversion périphérique des précurseurs : Δ_4 -dione et D.H.E.A.

Dans l'ovaire, ces androgènes sont sécrétés surtout par le stroma mais le follicule et les cellules de la granulosa participent également à cette sécrétion. L'ovaire produit également du Δ_5 -diol.

La D.H.E.A. et le sulfate de D.H.E.A. proviennent, pour plus de 80% de la surrénale et vont servir soit de préandrogène au niveau des tissus cibles, soit de préestrogènes par conversion périphérique, dans la mesure où la production quotidienne de Δ_5 -diol résulte respectivement à 45% et 35% de la conversion du D.H.E.A. sulfate et de la D.H.E.A., suggérant que chez les femmes post-ménopausées, 80% du Δ_5 -diol proviennent de ces deux précurseurs. (cf figures 1 et 2, page suivante).

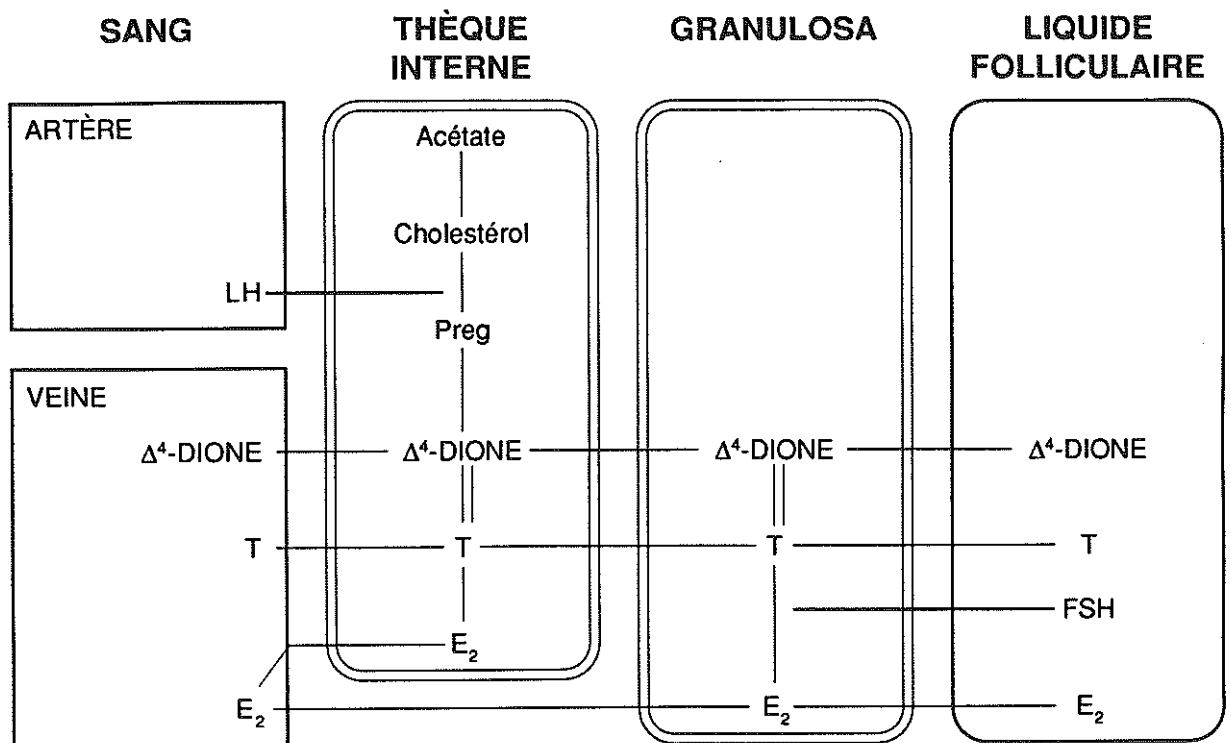


Figure 1 : Synthèse des androgènes par les différents compartiments de l'ovaire (adaptée d'après Peters H., McNatty K.P. : *the ovary : a correlation of structure and function in mammair* - Granada Publishing, 1980).

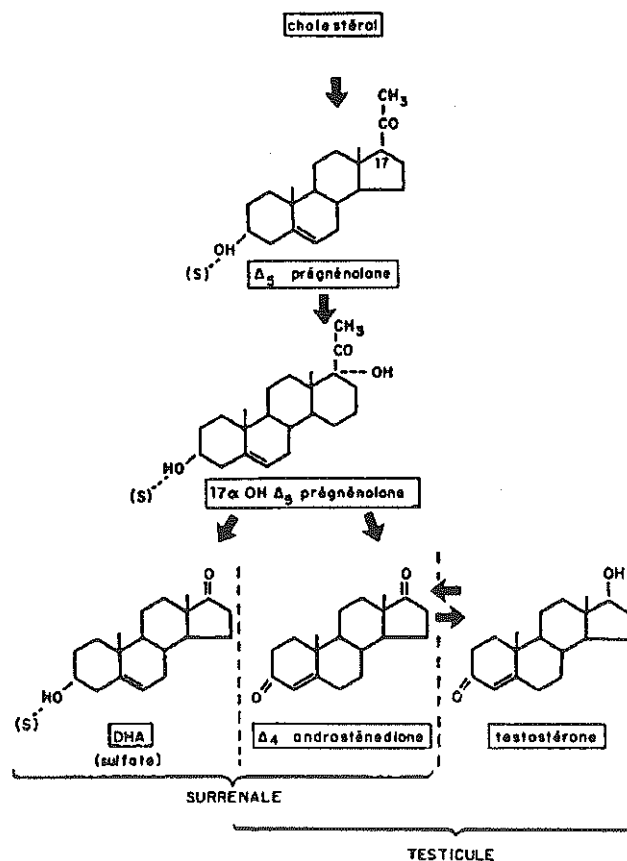


Figure 2 : Synthèse des androgènes naturels.

1.1.3 - Biosynthèse (cf figure 3)

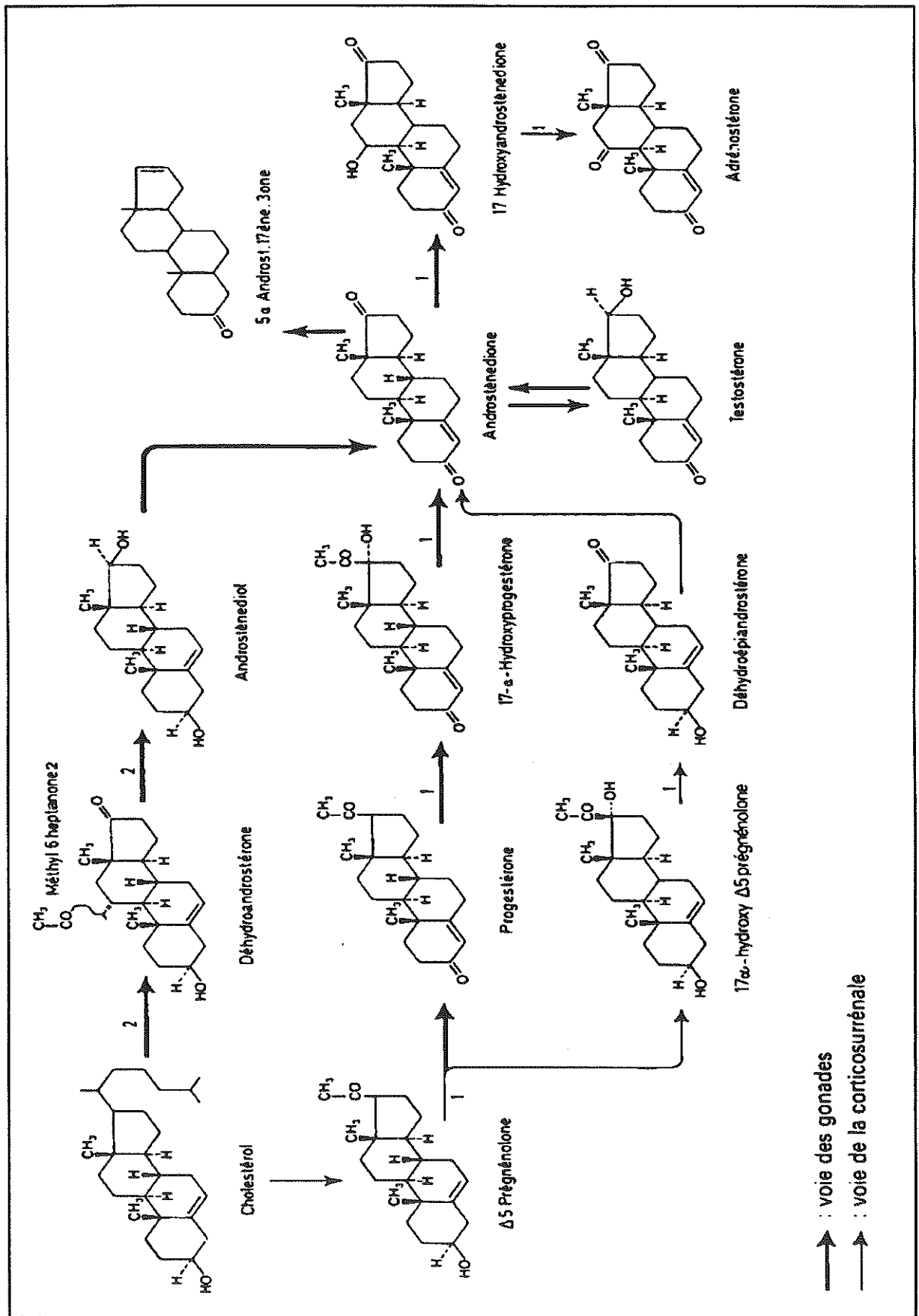


Figure 3 : Biosynthèse des androgènes.

1.1.3.1 - Dans le testicule

Le cholestérol est le précurseur obligatoire de la voie de biosynthèse des androgènes testiculaires. Il est essentiellement synthétisé in situ à partir d'acétate mais peut être également apporté sous forme de lipoprotéines de faible densité (L.D.L.) qui se lient à des récepteurs spécifiques permettant l'incorporation cellulaire.

L'étape limitante de la biosynthèse des androgènes testiculaires est la coupure de la chaîne latérale du cholestérol aboutissant à la prégnénolone. Cette étape, commune à la biosynthèse de toutes les hormones stéroïdiennes s'effectue dans les mitochondries sous l'action d'un complexe multienzymatique.

A partir de la prégnénolone, deux voies sont possibles, selon l'intervention plus ou moins précoce de la 3β -hydroxystéroïde déshydrogénase $\Delta_{4,5}$ -isomérase (1 sur figure 3). La voie Δ_4 passe par la progestérone, la 17-OH progestérone, la Δ_4 -dione et la testostérone. La voie Δ_5 est prédominante dans l'espèce humaine et passe par la 17-OH prégnénolone, la D.H.E.A., la Δ_5 -diol et la testostérone.

Quelle que soit la voie, les enzymes responsables de cette transformation sont les mêmes, seul change l'ordre dans lequel elles interviennent. Ces enzymes sont :

- la 17α hydroxylase,
- une C17-20 desmolase,
- une 3β hydroxystéroïde déshydrogénase,
- une Δ_4 - Δ_5 isomérase
- et une 17β hydroxystéroïde déshydrogénase.

Les enzymes citées utilisent toutes le N.A.D.P. (H) comme cofacteur.

L'ensemble de ces étapes conduisant de la prégnénolone aux androgènes se déroule dans les microsomes.

1.1.3.2 - Dans les surrénales

Les androgènes sont synthétisés également à partir du cholestérol produisant 1 à 5% de la T. chez l'homme, soit un taux de production de 100 à 400 $\mu\text{g}/\text{j}$. La Δ_4 -dione et la D.H.E.A. sont également sécrétées par les surrénales et leur activité androgénique dépend de leur conversion périphérique dans les tissus-cibles en T. et D.H.T. La surrénale contient par ailleurs une sulfokinase permettant d'estérifier les androgènes, notamment le sulfate de D.H.E.A. Ces sulfates pourraient servir de forme de réserve et de précurseur pour la forme libre.

1.1.3.3 - Concentrations plasmatiques

La production d'androgènes par le testicule est sous contrôle hypothalamo-hypophysaire (récepteurs à la LH au niveau des cellules de Leydig) (cf Tableaux Ia et Ib).

TABLEAU IA : Concentrations plasmatiques et production des androgènes chez la femme.

| Stéroïdes | Concentration plasmatique moyenne (ng/ml) | Taux de production moyen (mg/tr) | Origine des androgènes plasmatiques | | | | | |
|--|---|----------------------------------|-------------------------------------|-------------------------|---|-------------|------------------|------------|
| | | | Sécrétion ovarienne | Sécrétion surrénalienne | Formation provenant de la conversion périphérique de précurseurs (p.cent) | | | |
| | | | | | T. | D4-dione | DHEA | DHEA-S |
| Testostérone (T.) Non ménopausée Ménopausée | 0,4 0,2 | 0,18 0,09 | ≤30 ≤30 | 70-100 20-40 | - | 50-60 40 | ≤20 ≤20 | |
| Dihydrotestérone (D.H.T.) Non ménopausée Ménopausée | 0,2 0,1 | 0,02 | ≤5 | ≤5 | | 95-100 | | |
| Androstène-dione (D4-dione) Non ménopausée Ménopausée | 1,6 0,7 | 3,2 1,4 | 30-70 ≤30 | 30-70 70-100 | - - | - - | 15 15 | |
| Déhydro-épiandrosterone (D.H.E.A.) Non ménopausée Ménopausée | 5,0 2,0 | 8,0 3,3 | ≤20 ≤20 | ≥30 ≥30 | - - | - - | - - | ≤60 ≤60 |
| Déhydro-épiandrosterone sulfate (D.H.E.A.-S) Non ménopausée Ménopausée | 2100 1500 | 13,6 18,3 | ≤5 ≤5 | ≥80 ≥80 | - - | - - | - - | ≤20 ≤20 |
| Androstène-diol (D5-diol) Non ménopausée Ménopausée | 0,8 0,3 | 0,75 0,5 | ≤5 ≤5 | ≤5 ≤5 | - - | - - | ≥90-95 ≥90-95 | |

TABLEAU IB : Taux plasmatiques et taux de production des stéroïdes sexuels chez l'homme normal.

| | Concentration plasmatique (ng/ml) | Taux de production (mg/jr) |
|---|-----------------------------------|----------------------------|
| Testostérone (T.) | 6,11 ± 1,86 | 6,6 ± 0,5 |
| Dihydrotestostérone (D.H.T.) | 0,56 ± 0,20 | 0,30 ± 0,06 |
| 5 α -androstane-3 α , 17 β -diol (3 α -androstenediol) | 0,14 ± 0,04 | |
| 5 α -androstane-3 β , 17 β -diol (3 β -androstenediol) | <2 | 0,2 ± 0,03 |
| Androstènediol (Δ_5 -diol) | 1,61 ± 0,52 | |
| Androstérone | 0,54 | 0,28 |
| Androstènedione (Δ_4 -dione) | 1,50 | 1,4 |
| Déhydroépiandrostérone (D.H.E.A.) | 5,01 | 29 |
| Déhydroépiandrostérone-sulfate (D.H.E.A.-S) | 1359 ± 480,00 | |
| Progestérone | 0,30 | 0,75 |
| 17 β -estradiol (E ₂) | 0,025 ± 0,008 | 0,045 |

1.1.3.4 - Variations des concentrations en androgènes

a) *Chez l'homme*

- Au cours de la vie :

- Taux de T. plasmatique proche de ceux de l'adulte entre la 10^e et la 20^e semaine de la vie intra-utérine
- Taux de T. plasmatique diminué et faible (<0,5 ng/ml) jusqu'à la puberté
- Après l'âge de 10 ans, la T. augmente pour atteindre les valeurs les plus élevées vers 14 ans.

- Variation circadienne :

- Valeurs les plus élevées de la testostéronémie entre 6 h. et 8 h. du matin
- Valeurs les plus basses entre 18 h. et 24 h.
- Variations dès la puberté mais s'atténuant souvent chez l'homme âgé.

- Variations saisonnières :

- La testostéronémie est plus basse de février à mai et plus élevée de juillet à novembre. Cette variation de faible amplitude est sans influence sur le comportement sexuel de l'homme ou sur la composition du sperme et la fertilité.

- Variations selon les conditions de vie :

- L'augmentation de poids entraîne une baisse de la testostéronémie, tout comme le régime végétarien.
- L'intoxication alcoolique diminue également la testostéronémie, de même que le tabagisme.
- L'exercice physique modifie celle-ci : des efforts importants, comme ceux fournis par des sportifs par exemple, mais brefs, augmentent ce taux alors que s'ils sont épuisants ou répétitifs, ces efforts vont engendrer une baisse de la testostéronémie. L'augmentation de ce taux en cas d'effort bref serait due à l'augmentation du débit vasculaire testiculaire, et est inhibée par l'administration d'un α -bloquant. Au contraire, au cours d'efforts trop rapprochés, l'élévation de la cortisolémie qui accompagne chaque période d'effort, devient suffisamment prolongée pour abaisser la production leydigienne d'androgènes en inhibant la L.H.
- Les mêmes phénomènes que ceux observés pour un effort physique se retrouvent avec les situations de stress.
- L'excitation sexuelle stimulerait la production d'androgènes.
- Au cours du vieillissement, une majorité d'hommes présente une diminution du taux plasmatique de la T. et de la D.H.T.

b) *Chez la femme*

La Δ_4 -dione possède un rythme circadien superposable à celui du cortisol. Au cours du cycle menstruel, le taux plasmatique de la Δ_4 -dione double au moment du pic ovulatoire. Cependant, les variations de la testostéronémie au cours du cycle menstruel, bien que rapportées par certains auteurs, restent minimales.

1.2 - PROPRIÉTÉS DES ANDROGÈNES

1.2.1 - Propriétés androgéniques

1.2.1.1 - Chez l'homme

- La sécrétion précoce de testostérone par le fœtus masculin est indispensable au développement du phénotype mâle. Ainsi, la testostérone permet le développement des canaux de Wolff (épididyme, déférents et canaux éjaculateurs) et la différenciation des organes génitaux externes (pénis, scrotum et abouchement de l'urètre au sommet du gland). La 5α -réduction de la T. en D.H.T. est nécessaire à la descente des testicules dans les bourses.

- A la puberté, l'élévation des androgènes provoque l'apparition des caractères sexuels secondaires : développement du pénis et apparition de la pilosité. Elle provoque également une poussée de croissance et une augmentation de la musculature par son action stimulante sur la sécrétion de l'hormone de croissance (G.H.), laquelle stimule la synthèse hépatique des somatomédines.

Il est à noter que l'administration d'androgènes avant la puberté provoque au contraire une soudure des cartilages de conjugaison et une petite taille définitive. De plus, elle joue un rôle essentiel dans la spermatogénèse, contrôlant l'activité des cellules de Sertoli. Enfin, la T. modifie le comportement en accentuant les composantes agressives et la recherche d'un objet sexuel.

Complément sur les modifications morphologiques dues aux androgènes à partir de la puberté :

- **Chez l'enfant**, la sécrétion de T. est quiescente et entraîne des modifications :
 - génitales :

Augmentation du volume des bourses, de la verge, aspect plissé du scrotum, développement des épидидymes, de la prostate, des vésicules séminales avec sécrétions séminales et prostatiques nécessaires à la fertilité des spermatozoïdes ; apparition d'une spermatogénèse adulte (en liaison avec la F.S.H.) ; apparition de la libido.

- pilosébacées :

Apparition et développement des poils sexuels masculins (moustache, barbe, poils pubiens à disposition losangique, poils péri-anaux). L'action des androgènes sur les glandes sébacées se manifeste par l'apparition d'une acné d'importance variable.

- osseuses :

Poussée de croissance puis blocage lorsque les caractères masculins sont acquis ; augmentation du diamètre bi-acromial conduisant au morphotype masculin - Modification des cartilages laryngés avec changement de registre de la voix.

• **Chez l'homme adulte, les androgènes :**

- sont indispensables au maintien des caractères sexuels et à la fertilité. La D.H.T. semble être l'androgène nécessaire à une spermatogénèse de bonne qualité.
- ont un effet sur le système nerveux central (S.N.C.) : ils diminuent l'activité de la monoamine oxydase et modifient l'E.E.G. de la même façon que l'imipramine. Aux taux physiologiques, ils exerceraient donc un effet antidépresseur. L'élévation des taux plasmatiques provoque une augmentation des pulsions agressives et, à l'inverse, la baisse de testostéronémie s'accompagne d'une sensation asthénique, associée à des symptômes dépressifs mineurs.
- sont indispensables à une activité sexuelle et à une libido normale.

1.2.1.2 - Chez la femme

Leur rôle physiologique est mal défini. Les androgènes surrénaliens provoquent l'apparition de la pilosité pubienne et axillaire au moment de la puberté.

1.2.2 - Propriétés non-androgéniques

1.2.2.1 - Propriétés anabolisantes

Elles se manifestent au niveau de tous les organes et en particulier au niveau de l'os et des masses musculaires. L'hypertrophie musculaire fait partie des caractères sexuels masculins. La modification des masses musculaires au cours d'un traitement androgénique est bien visible chez le garçon avant la puberté, ou chez l'eunuque. Chez l'homme adulte normal, l'administration d'androgènes ne semble pouvoir augmenter le capital musculaire qu'à condition d'un entraînement physique important, comme cela a été montré chez des athlètes soumis à une thérapeutique anabolisante intensive. Cette propriété musculotrope des stéroïdes androgéniques s'émousse après quelques semaines.

Au niveau de l'os, la diminution de la calciurie et la fixation osseuse du calcium paraissent directement liées à l'augmentation de la trame protéique.

L'hypoandrogénie diminue l'anabolisme protéique et augmente l'action catabolique du cortisol sur le muscle et l'os. Les effets anabolisants des androgènes sont médiés par le récepteur des androgènes, ce qui rend compte de la difficulté à dissocier l'effet androgénique de l'effet anabolisant.

1.2.2.2 - Actions sur le système cardiovasculaire

Au cours du vieillissement, l'augmentation du rapport Estradiol/Testostérone est directement corrélée à l'élévation du risque cardiovasculaire.

Ce rapport est anormalement élevé pendant la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

En dehors de tout accident aigu, le nombre d'occlusions coronariennes mises en évidence sur des coronarographies est d'autant plus élevé que ce rapport est important. Il semble donc que le maintien de l'activité testiculaire coïncide avec le meilleur pronostic vasculaire. Ces faits s'expliquent probablement partiellement par le contrôle qu'exercent les androgènes et les estrogènes sur le métabolisme du cholestérol et des lipoprotéines.

Les androgènes sont indispensables dans le sexe masculin, à la régulation de l'activité de deux enzymes clés du métabolisme des lipides : la lipoprotéine lipase (adipocytaire et musculaire) et la lipase hépatique. Lorsque le rapport estradiol/T. augmente, l'activité de ces deux enzymes diminue, provoquant une baisse de la synthèse périphérique du H.D.L.-cholestérol, et une diminution de son épuration hépatique. ainsi, au cours de l'andropause, correspondant à un hypogonadisme modéré, la diminution de la testostéronémie s'accompagne d'une baisse du H.D.L.₂-cholestérol et d'une élévation de la triglycéridémie et de l'apoprotéine B, éléments défavorables au pronostic vasculaire.

1.2.2.3 - Effets estrogéniques

Les androgènes exercent des effets estrogéniques dans plusieurs tissus cibles, aussi bien à des doses pharmacologiques (T., D.H.T.) que physiologiques (Δ_5 -diol). Ainsi, il a été montré que de fortes doses de D.H.T. stimulent la croissance des tumeurs mammaires, tandis qu'à des doses modérées, elle atténue l'effet des estrogènes sur ce paramètre.

L'effet utéro-trophique de fortes doses de T. et de D.H.T. s'effectue par le biais du récepteur estrogénique alors que celui obtenu avec les faibles doses s'effectue via le récepteur androgénique, comme le suggère son antagonisation par un antiandrogène.

Le Δ_5 -diol n'induit que des effets estrogéniques, quelle que soit la dose, effets démontrés dans les tumeurs mammaires et sur l'utérus.

Enfin, l'action estrogénique peut s'effectuer par l'aromatation des androgènes en estrogènes, responsable des phénomènes de gynécomastie parfois rencontrés, ou par un effet direct des androgènes, via le récepteur estrogénique.

1.2.2.4 - Effet anti-estrogénique

Les androgènes peuvent inhiber certaines réponses biologiques induites spécifiquement par les estrogènes. Cet effet chez l'homme a été confirmé dans des lignées de cellules hépatiques et de cancer du sein. C'est l'observation de l'effet anti-estrogénique des androgènes qui a conduit à leur utilisation dans certains cancers du sein.

En effet, la T. et la D.H.T., à des faibles concentrations, s'opposent à la synthèse du récepteur à la progestérone dans certaines cellules impliquées, ainsi qu'à la stimulation de la prolifération cellulaire induite par les estrogènes dans d'autres cellules également impliquées dans les cancers mammaires.

1.2.2.5 - Propriétés hématopoïétiques

Le rôle stimulant des androgènes sur l'érythropoïèse est indiscutable ; ces quelques faits et constatations en attestent :

- Les chiffres des globules rouges, hémoglobine et hématocrite sont plus élevés chez l'homme adulte que chez la femme adulte. Cette différence apparaît dès la puberté et n'est pas liée aux saignements menstruels puisqu'elle existe chez les femmes jeunes hystérectomisées.
- Les chiffres d'hématocrite, d'hémoglobine et de globules rouges d'un eunuque s'élèvent après traitement par les androgènes.

- Les hypersécrétions androgéniques observées au cours des tumeurs surrenaliennes virilisantes, peuvent entraîner une polyglobulie comme on peut en rencontrer également au cours de certaines hyperplasies congénitales virilisantes des surrénales.

Les androgènes stimulent la formation d'érythropoïétine. Les antisérums anti-érythropoïétine annulent les effets de la T. sur l'hématopoïèse mais n'annulent pas ceux de l'étiocolanolone qui agirait, elle, par stimulation directe de l'aminolévulinique synthétase, enzyme nécessaire à la synthèse de l'hème.

Enfin, les dérivés bêta réduits de la T. augmenteraient l'érythropoïèse en diminuant le nombre des cellules médullaires en phase G_0 , et en augmentant le nombre des cellules "dans le cycle", seules sensibles à l'action de l'érythropoïétine.

1.3 - MECANISME D'ACTION

Comme toutes les hormones stéroïdiennes, les androgènes, T. ou D.H.T., agissent en se liant à un récepteur intracellulaire (R.) responsable de la transduction du message hormonal. Le complexe "hormone-R" peut ensuite se lier à l'ADN et/ou à la chromatine nucléaire et moduler ainsi la transcription de certains gènes.

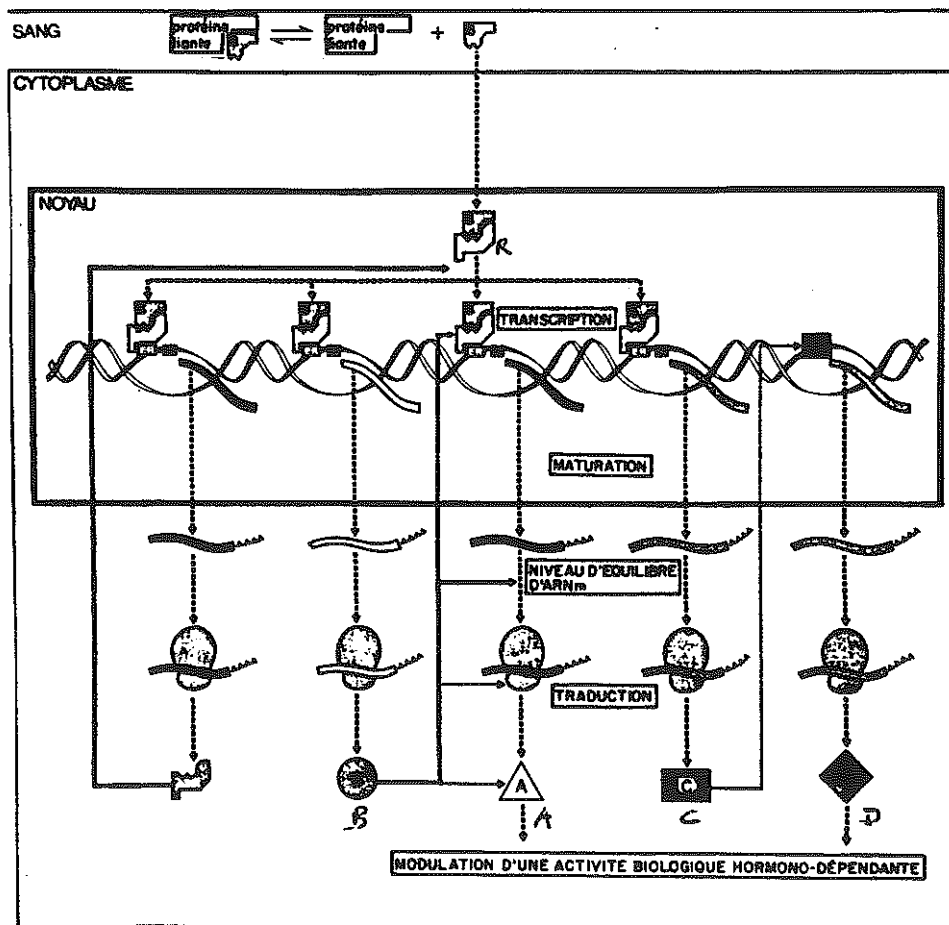


Figure 4 : Schéma illustrant les différentes étapes pouvant être impliquées dans le mécanisme d'action des stéroïdes. L'action des stéroïdes est d'abord influencée par l'équilibre qui existe entre la fraction du stéroïde libre (actif) et

la fraction liée aux protéines plasmatiques. Les stéroïdes libres diffusent à travers la membrane plasmique et se lient à un récepteur intranucléaire (R). Une fois formé, le complexe hormone-récepteur se fixe à une séquence de nucléotides spécifique de l'ADN (élément régulateur : ER) située en amont du site promoteur (P) sur lequel se fixe l'ARN polymérase responsable de l'initiation de la transcription. De nombreuses étapes peuvent être impliquées dans la régulation d'une réponse hormono-dépendante. Les stéroïdes peuvent réguler directement l'expression d'une protéine responsable d'une activité biologique (voie A). Ces hormones peuvent aussi moduler leur propre action sur cette protéine (voie A) en affectant l'expression de leur récepteur (R) ou celle d'une ou de plusieurs autres protéines (voie B) qui peuvent agir aux différentes étapes de synthèse ou de maturation de la protéine A. Enfin, un autre mécanisme d'action des stéroïdes (voie C) implique la synthèse hormono-dépendante de protéines et de facteurs de croissance dont le rôle est d'activer l'expression des gènes responsables d'un phénomène biologique hormono-dépendant (voie D), telle la prolifération de certaines tumeurs.

1.3.1 - Transport des androgènes

La première étape impliquée dans la régulation de l'action des androgènes est l'équilibre existant entre la fraction du stéroïde libre et la fraction liée aux protéines plasmatiques. Chez l'homme, les principales protéines liantes sont :

- la T.E.B.G. (testostérone-estradiol-binding globulin)
- la C.B.G. (transcortine)
- l'albumine.

1.3.2 - Métabolisme intracellulaire

C'est la D.H.T. qui est l'androgène actif, directement sécrété ou provenant de la réduction par une 5 α -réductase de la T. Cependant, dans certains organes, la T. agit directement, sans être au préalable transformée en D.H.T. ; c'est le cas dans le muscle squelettique, dans les canaux de Wolff, lors de l'embryogenèse, dans le rein, l'utérus et l'hypophyse.

La D.H.T. semble être nécessaire à la spermatogenèse, déficiente chez les sujets atteints d'un déficit congénital en 5 α -réductase.

La D.H.T. possède, dans certains tissus cibles, une affinité pour le récepteur androgénique (RA), supérieure à celle de la T. De plus, le complexe D.H.T.-RA est plus stable que celui T.-RA.

La transformation de la T. en D.H.T. correspond donc, dans certains tissus cibles, à une étape d'amplification importante de l'action des androgènes.

1.3.3 - Récepteur intracellulaire

Le récepteur des androgènes a été mis en évidence dans de nombreux tissus : vésicules séminales, prostate, testicule, épидидyme, peau et ses annexes, adénohypophyse, muscle squelettique, rein, moelle osseuse, système nerveux (cortex, septum, système limbique, hypothalamus), utérus, ovaire, et dans certains cancers du sein.

1.3.3.1 - Localisation

Le modèle classique du mécanisme d'action des hormones stéroïdiennes (S) postule que le récepteur (R) inoccupé ou libre, se trouve dans le noyau. Une fois associé à l'hormone, le complexe R-S. formé exerce son action régulatrice sur l'expression de certains gènes spécifiques. Si l'on a réussi à démontrer que le récepteur inoccupé des estrogènes, de la progestérone, et des glucocorticoïdes se trouvait dans le noyau, la localisation des RA reste, quant à elle, à préciser.

1.3.3.2 - Structure

La caractérisation (récente) des molécules d'ADN complémentaire encodant le récepteur des glucocorticoïdes, des estrogènes et celui de la progestérone, a permis de mettre en évidence l'homologie structurale qui existe entre les différents récepteurs des hormones stéroïdiennes.

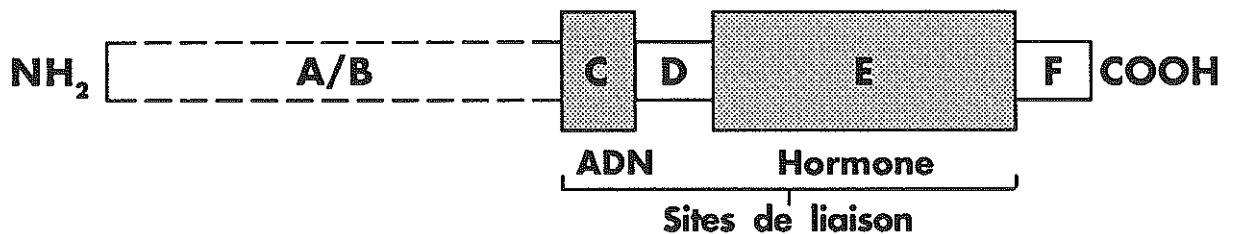


Figure 5 : Représentation schématique de la division en 6 régions (A-F) obtenues par la comparaison des séquences d'acides aminés du récepteur estrogénique humain et de poulet.

La structure première des récepteurs a été divisée en six régions. Seules les régions C et E présentent une grande similitude entre les différents types de récepteurs des hormones stéroïdiennes.

- Le domaine C est constitué de 66 acides aminés (AA) et il est responsable de la liaison du récepteur à l'ADN et de la spécificité d'action du récepteur pour l'élément régulateur des gènes-cibles.
- la région E, constituée d'environ 245 AA, correspond au site de liaison de l'hormone stéroïdienne.

Les autres régions (A,B,D et F) sont sensiblement différentes selon les divers récepteurs stéroïdiens.

Le récepteur des androgènes (RA) contiendrait, lui aussi, des séquences d'AA homologues correspondant à celles des régions C et E des autres récepteurs. Le gène du RA est localisé sur le chromosome X.

La nature du RA n'est pas encore connue ; les récepteurs estrogéniques, glucocorticoïdiques et à la progestérone sont des phosphoprotéines.

1.3.3.3 - Modulation de la transcription

Une fois formé, le complexe hormone-R se fixe à une séquence de nucléotides spécifique de l'ADN appelée élément régulateur (ER) (cf figure 4) et située en amont du site d'initiation de la transcription. L'hypothèse généralement admise suggère que l'association de l'hormone à son récepteur protéique augmente l'affinité de ce dernier pour la séquence de nucléotides constituant l'élément régulateur.

Il a été suggéré que l'interaction entre le récepteur et son élément régulateur induit une modification de la structure de la chromatine. Celle-ci se propage, modulant ainsi l'initiation de la transcription du gène hormono-dépendant.

1.3.3.4 - Mécanisme d'action et de rétroaction

De nombreuses étapes peuvent être impliquées dans la régulation d'une réponse hormono-dépendante. Comme l'illustre la figure 4, les hormones stéroïdiennes peuvent réguler directement l'expression d'une protéine responsable d'une activité biologique donnée (voie A). Cependant, les stéroïdes sont également capables de moduler leur propre action sur cette protéine en affectant l'expression d'autres protéines dites accessoires (voies B et R). Ainsi, les androgènes régulent non seulement la synthèse de leur récepteur spécifique, mais aussi celle d'autres gènes dont l'expression est andro-géno-sensible.

En résumé, les stéroïdes régulent la synthèse d'une ou plusieurs protéines (voie B) qui, à leur tour, modulent l'expression de la protéine A, contrôlant soit la maturation enzymatique (glycosylation, acylation...), soit la traduction, soit la stabilisation ou la dégradation des molécules d'ARNm, soit, enfin, l'activation du taux de transcription induit par le complexe hormone-récepteur.

Enfin, un autre mécanisme d'action des stéroïdes implique la synthèse de protéines hormono-dépendantes (voie C) dont le rôle est d'activer l'expression des gènes responsables d'une réponse biologique hormono-dépendante (voie D).

La protéine de la voie C pourrait, par ailleurs, correspondre à un facteur de croissance impliquant le développement de certaines tumeurs ou tissus dont la croissance est hormono-dépendante.

1.4 - PRINCIPAUX ANDROGENES UTILISES

Nous nous limiterons dans cette partie, à une brève présentation des différentes spécialités commercialisées en France et présentées dans l'édition 1992 du Vidal.

1.4.1 - Les androgènes "purs"

TABLEAU II : LES ANDROGÈNES "PURS"

| NOM COMMERCIAL | D.C.I. | VOIE D'ADMINISTRATION | PRÉSENTATION | POSOLOGIES USUELLES |
|--|--|-----------------------|---|--|
| Andractivim® (liste II) | Androstanoalone (dihydrotestostérone) | Percutanée | Tube gel 80 g gradué | <ul style="list-style-type: none"> • Hommes : - Traitement général : 5 à 10 g/jr - Traitement local : gynécomastie 5 g/jr pendant 3 mois L.S.A. 2,5 g/jr, 1 jr/2 pendant 3 mois, puis adapter selon les résultats • Femmes : - L.S.A. 2,5 g 1 jr/2 |
| Androtardyl® (liste II) | Testostérone (éнанthate) | Intramusculaire | Soluté huileux, injectable, amp. d'1 ml à 250 mg | 1 amp./mois en moyenne |
| Fadimone® (liste II) | Estrone, estradiol T. propionate, prégnénone | Percutanée | Tube crème de 30 g | 1 tube de 30 g pour 45 jours de traitement, en application sur le visage (sénescence cutanée) |
| Halotestin® (liste II) | Fluoxymestérone | Per os | Comprimé sécable à 5 mg | Syndrome hormonal : 2 à 10 mg/jr <ul style="list-style-type: none"> • facteur anabolisant : 2 à 5 mg/jr • stimulant de l'hématopoïèse : 10 à 20 mg/jr |
| Pantestone® (liste II) | Testostérone (undécanoate) | Per os | Capsule de 40 mg | 3 à 4 capsules /jr pendant 2 à 3 semaines puis 1 à 3 capsules/jr selon résultats |
| Proviron® (liste II) | Mestérolone | Per os | Comprimé à 25 mg | 2 ou 3 cp/jr pendant au moins 3 mois (durée d'un cycle de spermatogénèse) |
| Testostérone- Théramex® (liste II) | Testostérone (heptylate) | Intramusculaire | Soluté injectable - amp. 1ml dosée à 50 mg, 100 mg et 250 mg | Forme retard : 100 à 250 mg en IM tous les 15 jrs, puis 1 fois/mois. |

1.4.2 - Les stéroïdes anabolisants

TABLEAU III : LES STÉROÏDES ANABOLISANTS

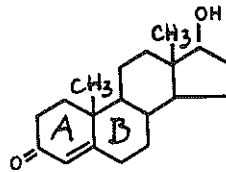
| NOM COMMERCIAL | D.C.I. | VOIE D'ADMINISTRATION | PRÉSENTATION | POSOLOGIES USUELLES |
|---------------------------------|--|-------------------------|---|--|
| Anadol® (liste II) | Nandrolone (propionate) Nerandrosténone | Intramusculaire | Solution inj. amp. 2 ml à 50 mg | 1 à 3 ampoules/sem. jusqu'à 6 amp. au total (effet cumulatif) |
| Déca-Durabolin® (liste II) | Nandrolone (Décanoate) | Intramusculaire | Solution inj. amp. 1 ml à 50 mg | 1 inj. toutes les 1 à 2 sem., en cure de 6 injections |
| Durabolin® (liste II) | Nandrolone (Phénylpropionate) | Intramusculaire | Solution inj. amp. 1 ml à 25 mg | 1 ou 2 inj. à 25 mg/sem., selon symptomatologie |
| Dynabolon® (liste II) | Nandrolone (Undécanoate) | Intramusculaire | Solution inj. amp. 1 ml à 80,5 mg (= 50 mg de nandrolone base) | 1 inj. toutes les 1 à 2 sem., 3 à 6 injections au total |
| Kératyl® (liste II) | Nandrolone (sulfate monosodique) | Instillations oculaires | Collyre - flacon de 5 ml (= 50 mg) | 2 gouttes 4 ou 5 fois/jr pendant 2 à 20 jrs, selon l'affection traitée |
| Parabolon® (liste II) | Trenbolone (hexahydrobenzyl- carbonate) | Intramusculaire | Solution inj. amp. 1,5 ml à 0,050 g | 1 amp. tous les 15 jours le 1er mois, puis tous les mois pendant les 3 mois suivants |
| Trofoseptine® (pas de liste) | Clostébal (acétate de chloro-4 T.), néomycine | Percutanée | Tube crème de 15 g | 1 ou 2 applications locales/jr |
| Trophobolène® (liste II) | Estrapronicate, nandrolone (undécanoate), hydroxyprogestérone | Intramusculaire | Solution inj. amp. à 80 mg de nandrolone | 1 amp. tous les 15 à 30 jrs, 3 à 6 amp. au total chez l'adulte. |

Ce sont des androgènes pour lesquels on a tenté de dissocier l'action anabolisante de l'action virilisante ou androgénique. Or, ces deux actions étant médiées par le même récepteur, toute diminution de l'effet androgénique s'accompagnera d'une diminution de l'effet anabolisant.

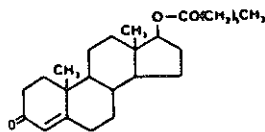
1.4.3 - Quelques structures chimiques

ANDROGÈNES

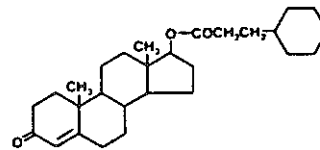
- Testostérone



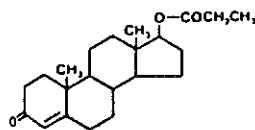
- Esters de testostérone



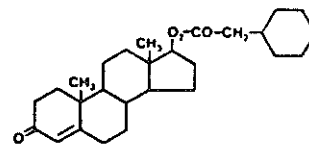
Heptanoate (enanthate)
de testostérone



Cyclohexylpropionate
de testostérone

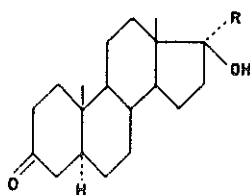


Propionate
de testostérone

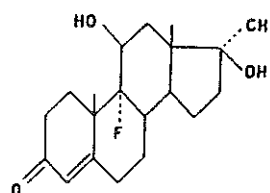


Hexahydrobenzyle-carbonate
de testostérone

- Autres

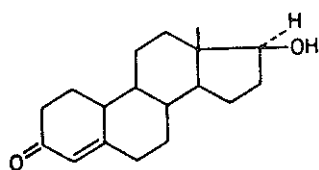


R = H : Androstanoalone

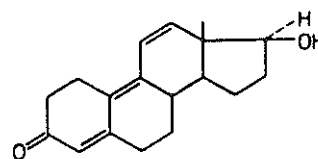


Fluoxymestérone (Halotestin®)

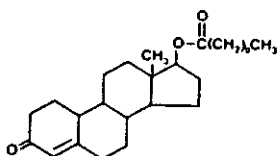
• STÉROÏDES ANABOLISANTS



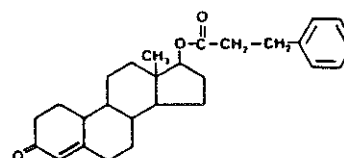
Nandrolone



Trenbolone



Décanoate de nandrolone



Phénylpropionate de nandrolone

Il est à noter que de nombreuses spécialités à base d'androgènes ont été retirées du marché français afin d'éviter l'usage détourné qui pourrait résulter de leur commercialisation ; citons :

- Testostérone : Lontanyl[®], Stérandryl[®], Testoviron[®], Duratestone[®]
- Métandiénone : Dianabol[®], Dianavit[®]
- Penmestérol : Pandocrine[®]
- Androstanolone : Protona[®], Nasténon[®]
- Androsténiol : Sténandiol[®], Néostéron[®]
- Noréthandrolone : Solevar[®], Nilevar[®]
- Ethylestrérol : Orgabolin[®]
- Stanozolol (androstanazole) : Stromba[®], Strombaject[®]
- Oxandrolone : Anatrophil[®]
- Trenbolone : Hexabolan[®]
- Drostanolone : Permastril[®]
- Méténolone : Primobolan[®]
- Cyclohexane propionate (testostérone) : Trioestrine[®], Testostérone Thérámex[®].

D'autre part, des rumeurs plus qu'insistantes font état du retrait prochain du circuit officinal de tous les stéroïdes anabolisants. Affaire à suivre...

1.5 - PHARMACOCINETIQUE

Les androgènes, quelle que soit leur présentation galénique, présentent certains points communs quant à leur devenir dans l'organisme que nous envisagerons tout d'abord avant de préciser les paramètres pharmacocinétiques spécifiques à la voie d'administration, ou à la modification de la molécule.

1.5.1 - Caractéristiques pharmacocinétiques communes

1.5.1.1 - La résorption

L'administration orale de T. ou de D.H.T. est suivie d'une résorption intestinale rapide et d'une dégradation hépatique importante, entraînant des taux plasmatiques de T. inefficaces.

Durant une injection intramusculaire, le même cas de figure se présente avec, là encore, une dégradation au niveau du foie trop importante.

C'est pourquoi, en dehors de formes galéniques particulières, T. ou D.H.T. ne peuvent pas être utilisées telles quelles en clinique.

1.5.1.2 - La distribution

a) *Liaison aux protéines plasmatiques*

Dans le plasma, les androgènes circulent, liés en majeure partie à des protéines de transport qui sont spécifiques, comme la T.E.B.G., ou non spécifiques, comme la C.B.G. ou l'albumine.

Les formes libres de T. injectée ne constituent qu'1 à 3%.

Il est à noter que le taux de T.E.B.G. est deux fois plus élevé chez la femme (60 ± 10 nmol) que chez l'homme (30 ± 10 nmol).

A l'inverse, le taux de T. plasmatique chez la femme est 10 fois inférieur à celui de l'homme (cf tab. 1A et 1B, p. 17 et 18).

Le taux de T.E.B.G. conditionne l'importance de la clairance métabolique des androgènes ayant une affinité élevée pour cette protéine, comme c'est le cas pour la T. ou la D.H.T.

Le taux de T.E.B.G. est modifié au cours de certaines situations physiologiques ou pathologiques et retentit ainsi sur le métabolisme des androgènes. Ces données sont à prendre en compte lors de l'adaptation des posologies en thérapeutique. Ainsi, le taux de T.E.B.G. est diminué chez l'homme adulte après 50 ans. Chez la femme, ce même taux augmente de 5 à 10 fois au cours de la grossesse. Chez le fœtus à terme, les taux de T.E.B.G. sont identiques à ceux de l'adulte.

Les taux de T.E.B.G. plasmatique sont augmentés par les estrogènes et les hormones thyroïdiennes, et s'accompagnent d'une diminution du taux plasmatique de T. libre.

Les androgènes, les glucocorticoïdes, la prolactine, l'hormone de croissance et l'obésité diminuent le taux de T.E.B.G. Dans plusieurs situations physiopathologiques, notamment au cours du vieillissement, la fraction libre de T. plasmatique est un meilleur reflet de la consommation tissulaire d'androgènes que la concentration plasmatique totale de T.

b) Distribution tissulaire

La T. diffuse dans tout l'organisme et franchit la barrière placentaire ainsi que la barrière hématoencéphalique.

c) Demi-vie de distribution

Après injection intraveineuse d'une dose [3H]-T, la 1/2 vie est de 8 à 20 minutes.

1.5.1.3 - Transformations métaboliques

Les androgènes sont catabolisés dans le foie et également métabolisés dans les tissus cibles.

a) Métabolisme dans les tissus cibles

Une partie de la T. est captée et retenue par les tissus cibles où elle est réduite en D.H.T. par une 5 α -réductase, ce qui constitue un phénomène d'amplification dans l'action des androgènes. Cette enzyme est présente dans de nombreux tissus cibles des androgènes, tels la prostate, la peau, l'hypophyse et l'hypothalamus. Son activité peut être augmentée ou diminuée et être à l'origine de certaines pathologies.

La D.H.T. ainsi formée est à son tour métabolisée dans la cellule cible en 3 α ou 3 β androstanediol (3 α -diol et 3 β -diol) sous l'action d'une 3 α et 3 β -cétoréductase.

Ces dérivés 3 α et 3 β réduits, peuvent être glucurono-conjugués dans la cellule cible sous l'action d'une β -glucuronidase.

Ces différents métabolites entrent ensuite dans le pool plasmatique avant d'être éliminés par le rein ou les fèces.

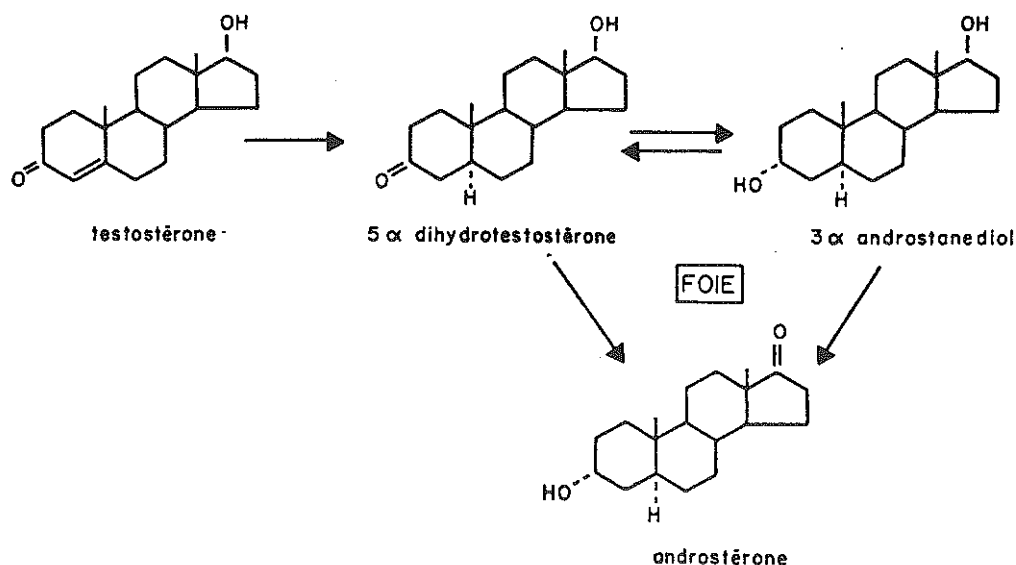


Figure 6 : Métabolisme de la testostérone utilisée par la cellule.

Les autres androgènes comme la D.H.E.A. ou la Δ_4 -dione vont également être métabolisés dans la cellule après avoir été transformés en T. respectivement par une 3β -ol et une 17β -OH-déshydrogénase. Enfin, la T. ou la Δ_4 -dione peuvent être aromatisées en E_2 ou E_1 dans différents tissus sous l'action d'une aromatasé (cf fig. 7).

b) Métabolisme dans le foie

Dans le foie, les androgènes ou leurs métabolites subissent des réductions successives en 5α ou 5β , puis en 3α et 3β . Les métabolites majeurs ainsi formés de la T. ou de la Δ_4 sont la 5α -androstane 3β -ol 17-one (androstérone) et la 5β -androstane 3α -ol 17 one (éthiocolanone) (cf fig. 7 et 8).

Une partie de la T. et la majeure partie des métabolites sont ensuite glucurono et sulfoconjugués. La D.H.T. formée dans le foie est immédiatement glucuronoconjuguée.

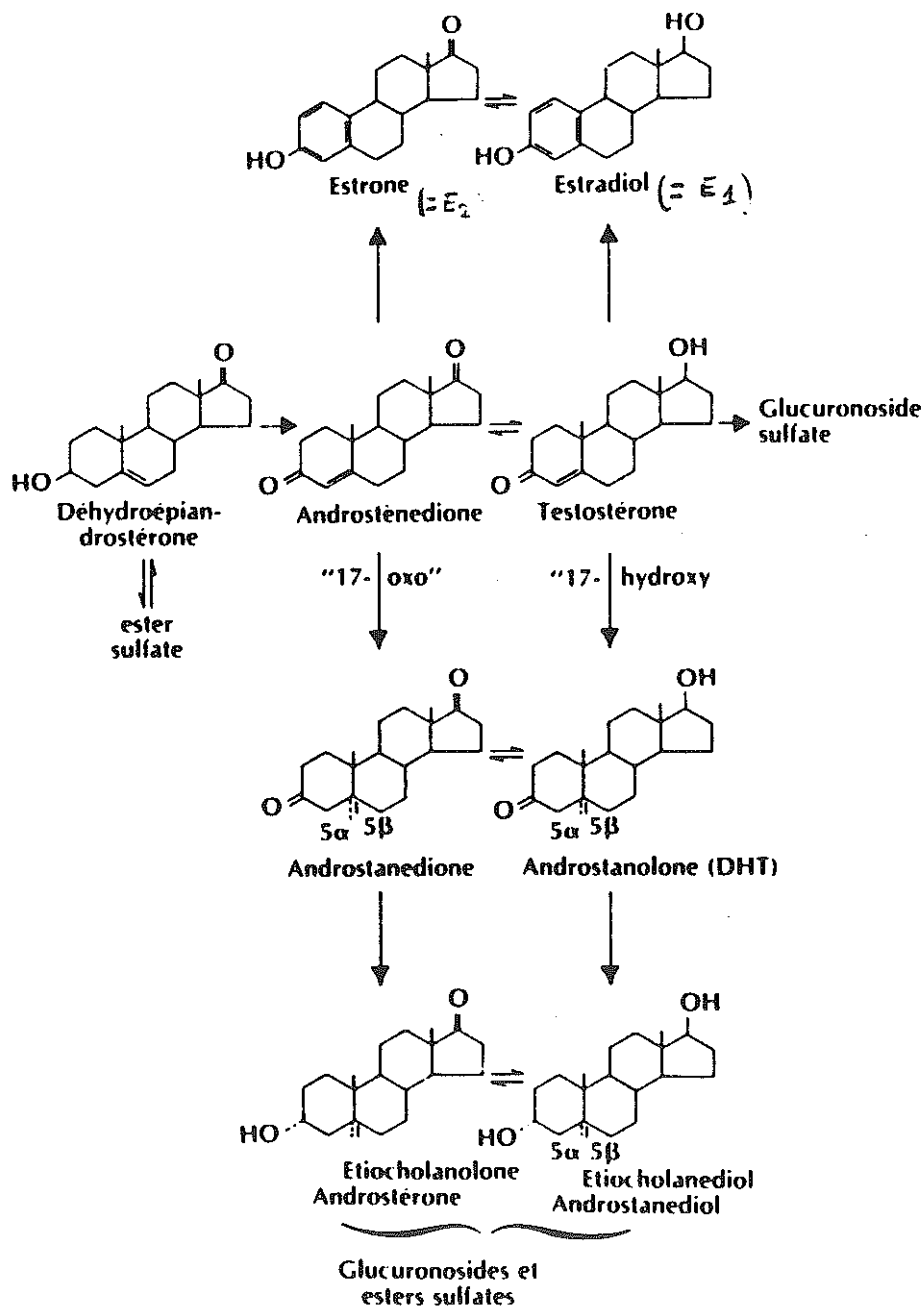


Figure 7 : Schéma illustrant le métabolisme des androgènes.

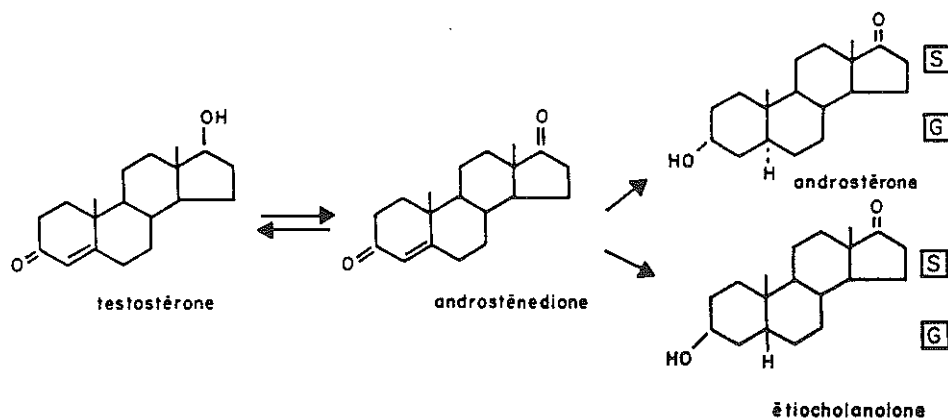


Figure 8 : Métabolisme hépatique de la testostérone non utilisée.

c) Conséquences pratiques de ce métabolisme

Une partie de la Δ_4 -dione arrivant au niveau du foie est transformée en T. par une 17β -OH déshydrogénase. Cette T. est alors conjuguée avec l'acide glucuronique et sécrétée dans le plasma sous forme de glucuronide de T. et c'est celui-ci qui est mesuré dans le plasma ou l'urine, où il ne constitue pas un paramètre fiable, n'étant qu'un reflet indirect de la testostérone métabolisée.

En revanche, la mesure de l'androstanédiol, bien qu'il soit métabolisé en grande partie en androstérone au niveau du foie -mesure réalisée sur un échantillon d'urine - constituera un bon marqueur de la production tissulaire d'androgènes.

1.5.1.4 - L'élimination

Les androgènes sont éliminés à 95% par l'urine et le reste par les fèces après avoir subi un cycle entérohépatique.

Les androgènes sont retrouvés dans l'urine principalement sous forme de métabolites, le plus souvent glucuronoconjugués.

Le dosage urinaire des 17-céto représente l'ensemble de l'élimination des androgènes gonadiques et surrénaliens, et ne donne aucune indication sur la consommation tissulaire des androgènes au niveau des organes cibles, à l'inverse de ce qui a été vu pour le 3α -androstanédiol.

1.5.2 - Caractéristiques pharmacocinétiques particulières aux différentes présentations galéniques

1.5.2.1 - La D.H.T.

Après administration percutanée de 125 mg de D.H.T., moins de 10% de la dose est résorbé, soit 10 mg. Cette administration par voie percutanée de 125 mg de D.H.T. n'élève pas de façon significative le taux plasmatique au cours des 24 heures suivantes.

En revanche, l'administration percutanée d'une dose unique de 250 mg élève le taux plasmatique de D.H.T. à 1 ng/ml en moins d'une heure.

Après administration quotidienne de 125 mg de D.H.T., le taux plasmatique est de $2,5 \pm 0,5$ ng/ml dès le 3^e jour de traitement, et augmente progressivement jusqu'à $3,3 \pm 0,9$ ng/ml après trois mois de traitement.

Avec des applications percutanées de 250 mg/jr de D.H.T., les taux plasmatiques sont de $3,7 \pm 0,92$ ng/ml dès le 2^e jour de traitement et atteignent un plateau de $5,34 \pm 0,95$ ng/ml au 4^e jour, qui reste stable pendant toute la durée du traitement. Au cours du traitement, les taux plasmatiques de D.H.T. sont inversement corrélés à ceux de la T. plasmatique.

1.5.2.2 - Esters de la testostérone

Leur action et leur métabolisme nécessitant une hydrolyse préalable, l'efficacité du traitement et la pharmacocinétique peuvent donc être appréciés par le dosage plasmatique de la testostérone. La pharmacocinétique des esters de testostérone varie selon le taux de sécrétion endogène de T. Ainsi, l'éнанthane de testostérone (Androtardyl®) injecté sous forme intra-musculaire, présentera une demi-vie de 3,8 jours chez un sujet normogonadique, et de 4,2 jours chez un hypogonadique.

1.5.2.3 - Dérivés alkylés en C17

L'étude des données pharmacocinétiques nécessite le dosage plasmatique des dérivés alkylés 17 α . La demi-vie plasmatique de la CH₃-T est de 2,5 heures, celle de fluoxymestérone est de 10 heures.

1.6 - INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES

1.6.1 - Avec les anticoagulants oraux

Une potentialisation de l'effet anticoagulant des coumariniques et des indanediones a été rapportée avec les stéroïdes anabolisants : métandrosténolone, noréthandrolone, CH₃-T et oxymétholone, ainsi qu'un cas d'hypothrombinémie avec le propionate de T. Une augmentation de l'activité fibrinolytique est suggérée.

1.6.2 - Avec les antidiabétiques oraux

Les S.A. potentialiseraient l'effet hypoglycémiant des antidiabétiques oraux en diminuant leur métabolisme hépatique.

1.6.3 - Avec les glucocorticoïdes

Une augmentation des effets thérapeutiques mais également des effets toxiques des glucocorticoïdes a été décrite lors de l'administration concomitante de méthandrosténolone.

1.6.4 - Avec les A.I.N.S.

Une augmentation des taux plasmatiques d'oxyphénylbutazone a été rapportée lors des traitements par les S.A. ou les androgènes, fluoxymestérone, méthyltestostérone.

1.6.5 - Interférence avec les examens biologiques

Les androgènes diminuent les taux plasmatiques de T.B.G. (thyroxine binding globulin), d'où une diminution des taux plasmatiques de thyroxine (T_4) totale et une élévation du T_3 -test ou test de Hamolsky.

Cependant, il n'y a pas de modification des concentrations plasmatiques des hormones libres T_3 et T_4 et aucune dysthyroïdie clinique n'a été signalée lors des traitements par androgènes ou S.A.

L'administration de T. ou de ses esters, augmente les taux des 17-Cétostéroïdes urinaires.

Les androgènes augmentent l'activité fibrinolytique ainsi que l'hématocrite et les taux plasmatiques d'haptoglobine.

1.7 - CONTRE-INDICATIONS

- Le cancer de la prostate et l'adénome prostatique
- Sujets prépubertaires et femmes jeunes
- L'insuffisance hépatique ou une hépatite chronique ou récente
- Les femmes enceintes ou susceptibles de le devenir, en raison des risques de virilisation de la femme et du fœtus
- L'allaitement.

1.8 - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

La principale indication des androgènes en clinique est le traitement substitutif des hypogonadismes masculins. Leur utilisation dans d'autres indications demeure exceptionnelle.

1.8.1 - Traitement des hypogonadismes masculins

Quelle que soit la cause de l'hypogonadisme, qu'il soit permanent (d'origine testiculaire ou hypophysaire) ou fonctionnel (interventions chirurgicales, polytraumatismes, brûlures, contraintes physiques ou psychiques, intenses et prolongées), l'adminis-

tration d'androgènes permet une imprégnation androgénique et une vie sexuelle normale. Les modalités de traitement dépendent de l'âge auquel cet hypogonadisme survient et de sa sévérité.

En cas d'hypogonadisme hypogonadotrophique, il faut administrer, en plus de l'androgène, des gonadotrophines afin d'assurer l'induction ou le maintien de la spermatogenèse.

1.8.2 - Micropénis

D'origine idiopathique ou associé à un hypogonadisme ou à un hypospadias (malformation de l'urètre chez l'homme), le traitement du micropénis peut bénéficier de l'administration d'androgènes pendant une période de trois à six mois.

1.8.3 - Déficit en G.H.

Chez les enfants prépubères présentant un déficit en hormone de croissance, l'association d'un androgène ou d'un stéroïde anabolisant avec l'hormone de croissance s'est montrée bénéfique.

1.8.4 - L'oedème angioneurotique

Il s'agit d'une maladie héréditaire autosomique dominante, due à un déficit de l'inhibiteur de la C_1 estérase, qui provoque une activation du système du complément, la production de substances vaso-actives et un oedème. Le danazol (Danatrol®) ou les stéroïdes anabolisants comme le stanozolol sont souvent employés, surtout chez la femme, du fait de leur meilleure efficacité et de leur plus faible androgénicité. Sous traitement, on observe une diminution des symptômes et une augmentation de la production hépatique de l'a-globuline, inhibiteur de la C_1 estérase.

1.8.5 - Gynécomastie

Elle résulte le plus souvent d'un déséquilibre entre estrogènes et androgènes, au moins localisé au tissu mammaire. Chez l'homme adulte, elle est souvent d'origine iatrogène et son traitement consiste alors à supprimer le médicament qui exerce un effet anti-androgène et/ou estrogénique. Plus rarement, la gynécomastie témoigne d'un réel hypogonadisme organique.

Elle est fréquente durant la période péripubertaire et correspond à une aromatisation excessive de la T. Elle peut alors être corrigée par l'administration percutanée de D.H.T., androgène naturel non aromatisable (localement).

1.8.6 - Effet anabolisant

La T. est capable de stimuler les synthèses protéiques, notamment musculaires et entraîne un bilan azoté positif qui tend au contraire à se négativiser en cas d'hypogonadisme. Tous les stéroïdes anabolisants possèdent des effets virilisants qui font exclure de leurs indications les femmes et les enfants.

Il n'a jamais été réalisé d'essais thérapeutiques démontrant leur efficacité comme adjuvant thérapeutique dans les maladies chroniques débilitantes : infections sévères,

chirurgie, traumatisme, chimiothérapie cytotoxique ou radiothérapie. Cependant, une hypoandrogénie est souvent retrouvée dans ces situations, ce qui mériterait de nouvelles études thérapeutiques.

1.8.7 - Anémies

L'effet bénéfique des androgènes sur l'érythropoïèse peut être utilisé pour le traitement de certaines anémies : anémies réfractaires, syndrome de Fanconi chez l'enfant, anémie secondaire à l'insuffisance rénale chronique ou au cours des hémodialyses, aujourd'hui remplacés, dans cette dernière indication par l'érythropoïétine. Le Danazol® s'est révélé efficace dans les anémies hémolytiques idiopathiques ou auto-immunes et dans le purpura thrombocytopénique idiopathique.

1.8.8 - L'ostéoporose

Les androgènes sont utilisés pour prévenir l'ostéoporose liée à l'hypogonadisme masculin spontané (sénile) ou provoqué par l'administration chronique de corticoïdes chez l'homme.

Chez la femme, du fait de l'effet virilisant, ce ne sont pas les androgènes mais les estrogènes qui doivent être utilisés pour la prévention de l'ostéoporose.

1.8.9 - La contraception masculine

Un effet antigonadique peut entraîner le blocage de la spermatogenèse. On peut, en théorie, se servir seulement de fortes doses de testostérone pour obtenir cet effet. En pratique, l'efficacité contraceptive ne devient acceptable que pour des posologies entraînant une androgénisation continuellement supraphysiologique, laquelle comporte des effets secondaires importants.

1.8.10 - Lichen scléro-atrophique (L.S.A.)

Le L.S.A. est une affection cutanéomuqueuse chronique, le plus souvent localisée à la région vulvaire chez la femme et à la région balano-préputiale chez l'homme.

Chez l'homme, il est moins fréquent mais nombre de phimosis de l'enfant ou de l'homme adulte sont probablement à rattacher au L.S.A.

Il semble exister une androgénodépendance de ces lésions, commune aux deux sexes, qui se traduit par une absence de métabolisation locale des androgènes, due à un défaut d'activité de la 5 α -réductase locale cutanée. Dans ce cas, à l'aide de préparations galéniques particulières, les androgènes peuvent être utilisés localement, en cures brèves et discontinues chez la femme.

1.8.11 - Autres indications

• *Cancer du sein* : les effets anti-estrogéniques des androgènes ont été utilisés pour le traitement du cancer du sein, mais leur effet virilisant ainsi que la commercialisation d'anti-estrogènes ont fait que leur utilisation dans cette indication a été abandonnée.

- *Hépatites alcooliques* : dans une étude randomisée en double aveugle, l'oxandrolone versus placebo, administrée pendant trente jours chez des patients atteints d'hépatites alcooliques a permis une augmentation de survie de 1,5 an dans le groupe traité par cet androgène.
- *Etats de dénutrition sévère de la sénescence* si l'apport protidique est suffisant.
- Dans les deux sexes, les androgènes peuvent être indiqués en cas d'aplasie médullaire à doses très élevées.

1.9 - MODE D'ADMINISTRATION

Se référer aux tableaux II et III (pages 27 et 28).

1.10 - EFFETS SECONDAIRES RENCONTRES EN THERAPEUTIQUE

1.10.1 - Virilisation

Chez la femme, l'administration d'androgènes entraîne l'apparition d'acné et d'hirsutisme dès la troisième semaine de traitement. Des irrégularités menstruelles sont fréquentes. De fortes doses ou un traitement prolongé s'accompagnent d'une modification de la voix et d'une hypertrophie clitoridienne.

1.10.2 - Gynécomastie

La T., la Δ_4 -dione et les analogues de la T. peuvent être aromatisés en estrogènes et être responsables de gynécomastie. Parmi les androgènes commercialisés en France, seuls l'Andractim® (dihydrotestostérone) et l'Halotestin® (flouxymestérone) ne présentent pas cet inconvénient. La survenue de gynécomastie chez l'homme, lors de traitement androgénique est imprévisible et dépend de l'activité aromatisante de chaque sujet. Cependant, on remarque qu'elle survient plus volontiers avec de fortes doses. Elle est fréquente chez l'enfant et le cirrhotique.

1.10.3 - Arrêt de croissance chez l'enfant

Avant la puberté, l'administration d'androgènes entraîne une accélération de la croissance et une soudure prématurée des cartilages de conjugaison, avec petite taille définitive. Cet effet dépend de l'âge osseux, de la substance utilisée, de la durée du traitement, ainsi que de la dose employée.

1.10.4 - Rétention hydrosodée

L'administration d'androgènes peut provoquer une rétention d'eau et de sodium .

1.10.5 - Toxicité hépatique

Les dérivés alkylés en C17 sont potentiellement toxiques pour le foie. Une rétention de la B.S.P. (brome sulfonephthaléine), et des augmentations des transaminases ont été rapportées.

Ces anomalies sont doses-dépendantes et réversibles à l'arrêt du traitement.

Des cas d'hépatômes et de pélioses hépatiques, imputables à la prise d'androgènes ont été décrits. La fréquence de ces anomalies hépatiques serait plus élevée chez les patients présentant un syndrome de Fanconi, sans que l'on sache pourquoi.

Les esters de T. administrés en intramusculaire sont moins nocifs pour le foie.

1.10.6 - Hypercalcémie

Des cas d'hypercalcémie liée à l'administration d'androgènes ont été rapportés chez la femme traitée pour cancer du sein.

1.10.7 - Anomalies lipidiques

Administrés à doses supraphysiologiques, les androgènes diminuent le taux d'H.D.L.-cholestérol et augmentent le taux des L.D.L. qui transportent le cholestérol .

1.10.8 - Divers

- Parmi les effets secondaires androgéniques, certains sont réversibles à l'arrêt du traitement :
 - acné, séborrhée, augmentation de la libido.
- D'autres sont irréversibles :
 - masculinisation avec hirsutisme, modification du timbre de la voix, chute des cheveux.
- Parmi les effets anti-estrogéniques, outre les irrégularités menstruelles, on note des cas de dysovulation et d'aménorrhée.
- Effets secondaires métaboliques : diminution de la tolérance aux glucides, possibilité d'augmentation des triglycérides chez les sujets présentant une hyperlipidémie préexistante.
- Chez l'homme, on peut également remarquer une certaine irritabilité, une agitation et une prise de poids inopinée, signes d'une androgénisation trop intense. Une réduction posologique corrige rapidement l'hyperandrogénie clinique et biologique.
- Chez la femme, une hypertrichose pubienne peut être observée au cours d'un traitement local.

L'ensemble de ces effets secondaires sera retrouvé dans le chapitre concernant les dangers courus par l'athlète utilisant des androgènes dans le but de se doper.

On constatera ainsi que ces produits sont dangereux car ils sont dotés d'effets secondaires, notamment psychiques, incontrôlables, pouvant conduire parfois à la mort, ou au meurtre...

2^{ème} PARTIE

**USAGE DETOURNE DES
STEROIDES ANABOLISANTS
PAR LES ATHLETES**

2 - USAGE DETOURNE DES STEROIDES ANABOLISANTS PAR LES ATHLETES

2.1 - LA LÉGISLATION

2.1.1 - Définition et historique du dopage

2.1.1.1 - Définition

Si de tout temps, le fait de doper un cheval a été considéré comme illicite, l'attitude vis-à-vis du dopage humain a été beaucoup plus nuancée, avant d'en arriver à la loi antidopage de 1965.

Le plus difficile, au départ, fut de définir le terme de dopage. Appelé "doping" par les Anglo-Saxons, il vient de l'anglais "dope" qui a donné la notion de doping, et du flamand "doop" qui signifie mixture, liquide visqueux.

Dans le dictionnaire anglais "Harrap's", le mot "dope" revêt deux significations à retenir :

- stupéfiant, narcotique
- "tuyau", combine en argot.

Face à la multiplicité des "combines" employées, la définition officielle du dopage dans le sport s'est révélée malaisée et les différentes formulations adoptées n'ont pu vaincre les nombreuses difficultés.

A Uriage, en janvier 1963, le Premier Colloque Européen a proposé la définition suivante : *"Est considéré comme doping, l'utilisation de substances ou de tous moyens destinés à augmenter artificiellement le rendement, en vue ou à l'occasion de la compétition, et qui peut porter préjudice à l'éthique sportive et à l'intégrité physique de l'athlète"*.

Définition incomplète aujourd'hui puisqu'on a découvert des procédés intrinsèques de dopage par le sang. Une autre formulation fut adoptée en mars 1965 à Strasbourg : *"le doping est l'administration à un sujet sain, ou l'utilisation par lui-même ou par quelque moyen que ce soit, d'une substance étrangère à l'organisme de substances physiologiques en quantité ou par voies anormales, et ce, dans le seul but d'augmenter artificiellement et de façon déloyale, la performance du sujet à l'occasion de sa participation à une compétition. Certains procédés physiologiques créés afin d'augmenter la performance du sujet peuvent être considérés comme du dopage"*.

Définition plus élaborée mais qui ne tient pas compte du caractère nocif des dopants et des méthodes de dopage sur la santé des athlètes.

La notion de toxicité est primordiale ; toxicité aiguë quand il s'agit de poisons foudroyants, mais surtout toxicité chronique, c'est-à-dire "la toxicité à plus ou moins long terme par absorption répétée de petites doses", comme la définit le Professeur Truhaut, de la Faculté de Pharmacie de Paris.

Par conséquent, une définition plus globale serait peut-être plus appropriée :
 - le dopage sportif est "l'utilisation de tout procédé déloyal destiné à augmenter le rendement des athlètes et susceptible de nuire à leur santé".

Sur le plan pratique, le dopage reste "l'usage de tous les produits interdits par la loi", et plus précisément par les règlements des fédérations sportives internationales et du C.I.O.

2.1.1.2 - Historique de la législation

C'est seulement en 1955 que les règlements internationaux de boxe puis d'escrime ont condamné :

- pour la boxe, "l'administration immédiatement avant le combat, de médicaments ou de substances chimiques quelconques, n'appartenant pas au régime normal du boxeur",
- pour l'escrime, "l'emploi de tout stimulant d'usage anormal, dans le but de porter le rendement athlétique d'un concurrent au-dessus de la normale".

Les Allemands étaient partisans d'un "erlichen doping" (doping "honorable"), considérant comme licite l'emploi des boissons alcalines mais aussi du camphre, de la coramine, de la lobéline et de certains hypnotiques ou sédatifs.

Les Italiens, avec Carlo Foa, étaient contre ce doping honorable mais considéraient qu'une distinction devait être tentée quand il s'agissait d'apporter une aide à l'organisme en état de faiblesse. Par contre, toujours en Italie, La Cava mène une lutte dans les milieux sportifs contre "l'usage de substances non alimentaires qui augmentent artificiellement le rendement en compétition".

Les Américains utiliseraient fréquemment le chauffage des athlètes, et les Argentins les inhalations d'oxygène.

Progressivement, on en est arrivé à considérer comme licite tout ce qui était normalement inclus dans l'alimentation. Mais quelles sont les limites entre doping et diététique ?

Pendant, les accidents étant de plus en plus nombreux, les essais pour convaincre les sportifs restant sans effet, il fallait agir. Un premier Congrès sur le dopage se tint à Uriage en 1963, puis un Colloque européen en 1965, à Strasbourg... Et c'est ainsi que fut votée la loi anti-doping par les chambres. Il fallait lutter contre ce fléau du sport et, surtout, atteindre certains individus ou intermédiaires qui gravitent autour des sportifs et tirent profit de la vente et de l'emploi de ces produits dopants.

2.1.2 - La loi anti-doping de 1965

- Article 1 : sera puni d'une amende de 500 à 5.000 francs quiconque aura, en vue ou au cours d'une compétition sportive, utilisé sciemment l'une des substances déterminées par le règlement d'administration publique, qui sont destinées à accroître artificiellement et passagèrement ses possibilités physiques, et sont susceptibles de nuire à sa santé.
- Article 2 : Sera puni d'un emprisonnement d'un mois à un an, et d'une amende de 500 à 5.000 francs, ou de l'une de ces deux peines seulement, quiconque aura, par quelque moyen que ce soit, facilité sciemment l'accomplissement des actes visés à l'article n°1 ci-dessus, ou aura incité à les accomplir.
- Article 3 : Les officiers de Police Judiciaire ou les agents de la police judiciaire mentionnés à l'article 20 du code de procédure pénale peuvent, à la demande d'un médecin agréé par le Ministère de la Jeunesse et des Sports, faire procéder, sans

contrôle médical, sur un concurrent auteur présumé de l'infraction définie à l'article 1 de la présente loi, aux prélèvements et examens médicaux, cliniques ou biologiques, destinés à établir la preuve de l'utilisation d'une substance visée au dit article.

Sera puni des peines prévues à l'article 2 (1er alinéa) de la présente loi quiconque aura refusé de se soumettre à ces prélèvements ou examens.

• Article 4 : Les condamnations prononcées par application des articles 1, 2 et 3 peuvent être assorties, à titre de peine complémentaire, de l'interdiction, pendant une durée de 3 mois à 5 ans, de participer à toute compétition sportive, d'en être l'organisateur, et d'y assumer une fonction quelconque, officielle ou non. Les infractions à cette interdiction sont punies des peines prévues à l'article 2.

2.1.3 - Le décret du 10 juin 1966

Il définit les substances destinées à accroître artificiellement et passagèrement les possibilités physiques et susceptibles de nuire à la santé.

Décret n°66-373 du 10 juin 1966, portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi n°65-412 du 1er juin 1965 tendant à la répression de l'usage des stimulants à l'occasion des compétitions sportives.

Le Premier ministre,

Sur le rapport du ministre de la Jeunesse et des Sports, du ministre des affaires sociales et du garde des sceaux, ministre de la justice,

Vu la loi n°65-412 du 1er juin 1965 tendant à la répression de l'usage des stimulants à l'occasion des compétitions sportives ;

Vu le décret n°66-64 du 21 janvier 1966 fixant les attributions du ministre de la jeunesse et des sports ;

Vu le décret n°66-62 du 20 janvier 66 relatif aux attributions du ministre des affaires sociales ;

Vu le Code de la santé publique, et notamment les articles L.627, R.529 et R.5149,
Le Conseil d'Etat entendu,

Décète :

• Article 1 : Les substances destinées à accroître artificiellement et passagèrement les possibilités physiques et susceptibles de nuire à la santé, qui sont visées à l'article 1er de la loi du 1er juin 1965, sont les suivantes, qu'elles soient ou non incluses dans un médicament ou une composition :

1° - Substances vénéneuses visées à l'article R.5149 du code de la santé publique.

2° - Acide nicotinique, ses sels, ses esters, utilisables par voie rectale ou parentérale.

- Amino-6 méthyl-2 heptanol-2 et ses sels.

- Bases xanthiques et leurs dérivés, utilisables par voie rectale ou parentérale.

- Camphre et ses dérivés, utilisables par voie rectale ou parentérale.

- Dialcoylamides des acides alcoylaminobutyriques.

- Oxyde d'éthyle (éther).

- Diethynicotinamide.

2.1.4 - La législation actuelle

Elle est régie par le décret du 30 août 1991 et par l'arrêté du 3 janvier 1991 relatifs respectivement aux contrôles et aux substances et procédés mentionnés et prévus par la loi n°89-432 du 28 juin 1989.

2.1.4.1 - Décret du 30 août 1991

Décret n°91-837 concernant les contrôles prévus par la loi n°89-432 du 28 juin 1989, relative à la prévention et à la répression de l'usage de produits dopants à l'occasion des compétitions et manifestations sportives.

- Article 1 : Les agents de l'inspection de la jeunesse et des sports mentionnés à l'article 4 de la loi du 28 juin 1989 susvisée, sont agréés par arrêté du ministre chargé des sports parmi les agents, en poste à l'administration centrale ou dans les services extérieurs du ministère chargé des sports, appartenant aux corps des inspecteurs généraux de la jeunesse et des sports régis par le décret du 10 décembre 1976, et des inspecteurs et inspecteurs principaux de la jeunesse, des sports et des loisirs régis par le décret du 25 octobre 1974.
- Article 2 : Les médecins mentionnés à l'article 4 de la loi du 28 juin 1989, sont agréés par arrêté conjoint du ministre chargé des sports, du ministre chargé de la santé et du ministre de la justice.
- Article 3 : La décision d'agrément prend effet après que les agents de l'inspection de la jeunesse et des sports, et les médecins visés aux articles 1 et 2 ci-dessus ont prêté serment devant le tribunal de grande instance de leur résidence, de remplir avec honneur, conscience et probité les missions qui leur sont confiées en application de la loi du 28 juin 1989.
- Article 4 : Les contrôles effectués par les médecins agréés comprennent :
 - 1° Un entretien avec la personne contrôlée, qui porte notamment sur les médicaments pris, le cas échéant, sur prescription médicale ;
 - 2° Un ou plusieurs des prélèvements et examens mentionnés à l'article 5 du présent décret ;
 - 3° Si le médecin l'estime nécessaire, un examen médical. L'intéressé peut fournir tout justificatif à l'appui de ses déclarations.
- Article 5 : Les médecins agréés sont, en application de l'article 8 de la loi du 28 juin 1989, autorisés :
 - 1° A recueillir une quantité d'urine de 70 millilitres au moins ;
 - 2° A faire une prise de sang ;
 - 3° A pratiquer une opération de dépistage de l'imprégnation alcoolique par l'air expiré.
- Article 6 : Les prélèvements et examens mentionnés à l'article précédent doivent, à peine de nullité, être faits dans les conditions suivantes :
 - 1° Les matériels nécessaires pour recueillir l'urine et procéder à la prise de sang doivent être fournis par un laboratoire agréé en application de l'article 10 du présent décret ;
 - 2° Chaque échantillon d'urine et chaque échantillon de sang est également réparti par le médecin agréé en deux flacons scellés qui comportent un étiquetage d'identification portant un numéro de code ;
 - 3° L'appareil permettant de déterminer le taux d'alcool par analyse de l'air expiré doit être conforme à un type homologué selon les modalités définies par l'article R.295 du code de la route ;

- 4° Dans le cas de dépistage de l'imprégnation alcoolique, un second contrôle peut être immédiatement effectué après vérification du bon fonctionnement de l'appareil. Ce contrôle est de droit lorsqu'il est demandé par l'intéressé.

Celui-ci est également invité à assister aux opérations prévues au 2°.

• Article 7 : Les médecins agréés dressent procès-verbal des conditions dans lesquelles ils ont procédé aux prélèvements et examens.

Les justificatifs éventuellement produits par l'intéressé sont joints au procès-verbal.

Lorsqu'une personne est empêchée ou refuse de se soumettre aux prélèvements et examens, le médecin agréé dresse un procès-verbal relatant les circonstances dans lesquelles ces prélèvements et examens n'ont pu avoir lieu.

• Article 8 : Lorsqu'un médecin agréé désire se faire assister par un membre délégué de la Fédération sportive compétente, il en formule la demande, soit à la fédération elle-même, soit à ses responsables locaux lors des compétitions et manifestations sportives qu'elles organisent ou agréent, ou lors des entraînements y préparant.

Le délégué de la fédération ne peut assister ni à l'entretien, ni aux opérations de prélèvement, ni à l'examen médical prévus à l'article 4 ci-dessus.

En cas de refus de désignation d'un délégué de la fédération, il en est fait mention au procès-verbal.

• Article 9 : Le médecin agréé transmet au ministre chargé des sports, aux fédérations concernées et à la Commission nationale de lutte contre le dopage le procès-verbal ainsi que, le cas échéant, les conclusions qu'il tire pour l'exécution de sa mission de l'examen médical auquel il a procédé.

Il transmet les échantillons d'urine et de sang à un laboratoire agréé en application de l'article 10 du présent décret.

• Article 10 : Des laboratoires de contrôle antidopage sont agréés par le ministre chargé des sports et le ministre chargé de la santé pour analyser les substances et détecter les procédés mentionnés au premier alinéa du 1° de l'article 1er de la loi du 28 juin 1989.

• Article 11 : Le laboratoire agréé, auquel les échantillons d'urine et de sang mentionnés à l'article 6 ont été transmis, procède à l'analyse du premier de ces échantillons.

Il conserve le second échantillon en vue d'une analyse de contrôle.

Cette analyse de contrôle, qui est de droit si elle est demandée par l'intéressé, est faite dans le même laboratoire par un expert choisi sur une liste d'experts agréés par le ministre chargé des sports et le ministre chargé de la santé. L'expert est choisi par l'intéressé.

• Article 12 : Les résultats des analyses auxquelles il a été procédé sont transmis au ministre chargé des sports, à la commission nationale de lutte contre le dopage et aux fédérations concernées.

• Article 13 : Les agents de l'inspection de la jeunesse et des sports agréés relatent dans des procès-verbaux les opérations d'enquête auxquelles ils ont procédé, en application des articles 4, 6 et 7 de la loi du 28 juin 1989.

Les justificatifs éventuellement produits par l'intéressé sont joints au procès-verbal.

• Article 14 : Le titre III du décret n°87-473 du 1er juillet 1987, relatif à la surveillance médicale des activités physiques et sportives, est abrogé.

• Article 15 : Le garde des sceaux, ministre de la justice, le ministre des affaires sociales et de l'intégration, le ministre de la jeunesse et des sports et le ministre délégué à la santé sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au Journal Officiel de la République Française.

2.1.4.2 - L'arrêté du 3 janvier 1991

Relatif aux substances et aux procédés mentionnés à l'article 1er de la loi n°89-432 du 28 juin 1989, relative à la prévention et à la répression de l'usage des produits dopants à l'occasion des compétitions et manifestations sportives.

• Article 1 : Les substances visées à l'article 1er de la loi n°89-432 du 28 juin 1989, qu'elles soient ou non incluses dans un médicament ou toute préparation, sont déterminées en annexe au présent arrêté.

• Article 2 : Le dopage sanguin, défini comme l'administration de sang ou de produits du sang, ou de produits susceptibles d'augmenter et de stimuler la production de globules rouges, est un procédé de nature à modifier artificiellement les capacités des personnes participant à des compétitions et manifestations sportives.

• Article 3 : Le présent arrêté sera publié au Journal Officiel de la République Française.

• Annexe :

1 - Amphétamines et autres excitants :

| | | | |
|----------------------|--------------------|-----------------------|-------------------------|
| Amfecloral | Cocaïne (2) | Heptaminol (1) | Oxifentorex |
| Amfépentorex (2) | Cropropamide (1) | Hydroxyamfétamine | Oxilofrine (1) |
| Amfepramone | Crotétamide (1) | Ibogaïne (Iboga) (1) | Pémoline |
| Amfétaminil | Cyclopentamine (1) | Indanorex | Pentétrazol |
| Amiphénazol (1) | Difémétorex | Isoprénaline (1) | Pentorex (2) |
| Amphétamine (2) | Dimétamfétamine | Lévophacétopérane (2) | Phendométrazine (2) |
| Aminorex | Dioxiédrine (1) | Mazindol (1) | Phenmétrazine (2) |
| Ampyzine | Ephédrine (1) | Méclofénoxate | Phentermine (2) |
| Bémégride (1) | Etafédrine (1) | Mécloqualone (2) | Phényléphrine (1) |
| Benzfluorex | Etamivan (1) | Méfénorex (2) | Phénylpropanolamine (1) |
| Benzphétamine (2) | Etilamfétamine (2) | Méphentermine | Pholédrine (1) |
| Benzyléphédrine (1) | Etiléfrine (1) | Métamfépramone | Pipradol (1) |
| Bitoltérol (1) | Etolorex | Métaraminol (1) | Pirbutérol (1) |
| Brolamfétamine (2) | Fenbutrazate (2) | Méthamphétamine (2) | Prolintane |
| Cafédrine (1) | Fencamfétamine | Méthoxamine (1) | Propylhexédrine (1) |
| Caféine (3) | Fénétylline (2) | Méthoxyphédrine (1) | Pyrovalérone (2) |
| Cathine | Fenfluramine | Méthoxyphénamine | Rimitérol (1) |
| Cathinone (2) | Fénisorex | Méthyléphédrine (1) | Salbutamol (1) |
| Chlorphentermine (2) | Fénotérol (1) | Méthylphénidate (2) | Soterérol (1) |
| Clenbutérol | Fénozolone | Midodrine | Strychnine |
| Clobenzorex | Fenproporex | Morazone | Synéphrine (1) |
| Cloforex | Flucétorex | Morforex | Terbutaline (1) |
| Clominorex | Fludorex | Nicéthamide (1) | Tulobutérol (1) |
| Clorprénaline (1) | Fluminorex | Orciprénaline (1) | Tiflorex |
| Clortermine | Formétorex | Ortétamine | Xylopropamine (1) |

2 - Stupéfiants anti-douleurs et autres anti-douleurs

| | | | |
|---|---------------------------------|---------------------------------|----------------------------|
| Acétorphine (2) | Cétobémidone (2) | Hydromorphinol (2) | Normorphine (2) |
| Acétylalphaméthyl- fentanyl (2) | Clonitazène (2) | Hydrocodone (2) | Norpipanone (2) |
| Acétyldihydrocodéine (2) | Codéine (2) | Hydromorphone (2) | Opium (2) |
| Acétylméthadol (2) | Codoxime (2) | Hydroxypéthidine (2) | Oxycodone (2) |
| Alfentanil (2) | Désomorphine (2) | Isométhadone (2) | Oxymorphone (2) |
| Allyprodine (2) | Dextromoramide (2) | Lévométhorphane (2) | Para-fluorofentanyl (2) |
| Alphacétylméthadol (2) | Dextropropoxy- phène (1-2) | Lévomoramide (2) | Pentazocine (2) |
| Alphaméprodine (2) | Dézocine | Lévophénacyl- morphane (2) | Péthidine (mépéridine) (2) |
| Alphaméthadol (2) | Diamorphine (2) | Lévorphanol (2) | Phénadoxone (2) |
| Alphaméthylfentanyl (2) | Diampromide (2) | Métazocine (2) | Phénampromide (2) |
| Alphaméthylthio- fentanyl (2) | Diéthyltrambutène (2) | Méthadone (2) | Phénazocine (2) |
| Alphaphrodine (2) | Difénoxine (1) (2) | Méthyl-désorphine (2) | Phénomorphane (2) |
| Aniléridine (2) | Dihydrocodéine (2) | Méthyl-dihydro- morphine (2) | Phénopéridine (2) |
| Benzéthidine (2) | Dihydrohéroïne | Méthyl-3 fentanyl (2) | Pholcodine (2) |
| Benzylmorphine (2) | Dihydromorphine (2) | Méthyl-3 thiofentanyl (2) | Piminodine (2) |
| Bétacétylméthadol (2) | Diménoxadol (2) | Métofoline (2) | Piritramide (2) |
| Béta-hydroxyfentanyl (2) | Diméthyl-diambu- tène (2) | Métopon (2) | Profadol |
| Béta-hydroxy-méthyl-3 - fentanyl (2) | Diphénoxyate (1) (2) | Moramide (2) | Proheptazine (2) |
| Bétaméprodine (2) | Dipipanone (2) | Morphéridine (2) | Propéridine (2) |
| Bétaméthadol (2) | Drotébanol (2) | Morphine (2) | Propiram (1) (2) |
| Bétaprodine (2) | Ethylméthylthiambu- tène (2) | Myrophine (2) | Racémétorphane (2) |
| Bézitramide (2) | Etonitazène (2) | Nalbuphine | Racémoramide (2) |
| Butyrate de dioxaphé- tyl (2) | Etorphine (2) | Nicocodine (2) | Racémorphane (2) |
| Buprénorphine | Etoxéridine (2) | Nicodicodine (2) | Sufentanyl (2) |
| Butorphanol | Ethylmorphine (2) | Nicomorphine (2) | Thébacone (2) |
| Cannabis | Fentanyl (2) | Noracyméthadol (2) | Thébaïne (2) |
| Cannabinoïdes | Furéthidine (2) | Norcodéine (2) | Thiofentanyl (2) |
| | | Norlévorphanol (2) | Tiïdine (2) |
| | | Norméthadone (2) | Trimépéridine (2) |

3 - Cortisone et autres corticoïdes par voie générale

| | | | |
|------------------|----------------|-----------------|-----------------|
| Alclométasone | Cloprednol | Dichlorisone | Flumoxonide |
| Amcinafal | Cortisone | Diflorasone | Flunisolide |
| Amcinafide | Cortivazol | Diflucortolone | Fluocinolone |
| Amcinonide | Cortodoxone | Difluprednate | Fluocinonide |
| Béclométhasone | Déflazacort | Drocinnonide | Fluocortine |
| Béthaméthasone | Déprodone | Endrisone | Fluocortolone |
| Budésouïde | Descinolone | Fluazacort | Fluorométholone |
| Chloroprednisone | Désouïde | Fluclorolone | Flupérolone |
| Clobéetasol | Desoximétasone | Fludrocortisone | Fluprednidène |
| Clobéetasone | Desoxycortone | Fludroxycortide | Fluprednisolone |
| Clocortolone | Dexaméthasone | Flumétasone | Formocortal |

| | | | |
|----------------|--------------------|---------------|--------------------|
| Halcinonide | Maziprédone | Paraméthasone | Procinonide |
| Halométasone | Médrysone | Prednicarbate | Tétrahydrocortisol |
| Haloprédone | Méprednisone | Prednisolone | Tixocortol |
| Hydrocortamate | Méthylprednisolone | Prednylidène | Tralonide |
| Hydrocortisone | Nivacortol | Prégnérolone | Triamcinolone. |

4 - Testostérone et autres anabolisants

| | | | |
|-------------------------------------|---------------------|-----------------|--------------|
| Androisoxazole | EthylestrénoI | Métribolone | Silandrone |
| Androstanolone | Fluoxymestérone | Mibolérone | Stanozolol |
| Bolandiol | Formébolone | NandroIone | Stenbolone |
| Bolastérone | Furazabol | Norbolétone | Testolactone |
| Boldénone | Mébolazine | Norclostébol | Testostérone |
| Bolénol | Mésabolone | Noréthandrolone | Tibolone |
| BolmantaIate | Mestanolone | Oxabolone | Tiomestérone |
| Chlordrolone | Mestérolone | Oxandrolone | Trenbolone |
| Clostébol | Métandiénone | Oxymestérone | Trestolone |
| Cloxtestostérone | Métérolone | Oxymétholone | Zéranol |
| Déhydrochlorméthyl- testostérone | Méthandriol | Penmesterol | |
| Drostanolone | Méthylandrostandiol | Propétandrol | |
| | Méthyltestostérone | Quinbolone | |

5 - Hormones peptidiques

| | | | |
|---------------------------|----------------|----------------------|--------------------------|
| Somatotropine (H.G.H.) | Ménotropine | Gonadotrophine | Gonadoréline |
| Corticotropine (A.C.T.H.) | Tétracosactide | chorionique (H.C.G.) | Erythropoïétine (E.P.O.) |

6 - Diurétiques et produits masquants

| | | | |
|---------------------------|--------------------------------|---------------------|-------------------|
| Acétazolamide | Butizide | Epitizide | Méticrane |
| Acide étacrynique | Canrénoate de potassium | Ethiazide | Métolazone |
| Acide furacrinique | Canrénone | Ethoxyzolamide | Muzolimine |
| Acide tienilique | Carzénide | Etozoline | Ozolinone |
| Altizide | Chloraminophénamide | Fenquizone | Paraflutizide |
| Amanozine | Chlorazanil | Fluméthiazide | Penflutizide |
| Ambuside | Chlomérodrine | Furosémide | Piretanide |
| Amiloride | Chlorothiazide | Furterène | Polythiazide |
| Aminométradine | Clortalidone | Hydrochlorothiazide | Probénécide |
| Ampyrimine | Clofénamide | Hydrofluméthiazide | Quinéthazone |
| Azosémide | Clopamide | Ibopamine | Spirolactone |
| Bémétizide | Clorexolone | Indapamide | Spiroxasone |
| Bendrofluméthiazide | Cyclopenthiazide | Mébutizide | Sulocarbilate |
| Benzolamide | Cyclothiazide | Méfruside | Téclothiazide |
| Benzthiazide | Diclofénamide | MersalyI | Triamtèrene |
| Benzylhydrochlorothiazide | Diphénylméthansulfona- mide | Méthalthiazide | TricIorméthiazide |
| Bésunide | Disulfamide | Méthazolamide | Xipamide |
| Bumétanide | | Méthyclothiazide | |

7 - Béta-bloquants (1)

| | | | |
|------------|-------------|--------------|-------------|
| Acébutolol | Butridine | Métalol | Pronétalol |
| Alténolol | Butofilolol | Métipranolol | Propranolol |
| Béfunolol | Carazolol | Métoprolol | Sotalol |
| Bétaxolol | Cartéolol | Moprolol | Talinolol |
| Bévantolol | Céloprolol | Nadolol | Tertatolol |
| Bisoprolol | Cétamolol | Nifénalol | Timolol |
| Bopindolol | Cloranolol | Oxprénolol | Tiprénolol |
| Bufétolol | Esmolol | Pamatolol | Tolamolol |
| Bufuralol | Indénolol | Penbutolol | Toliprolol |
| Bunitrolol | Labétalol | Pindolol | |
| Bunolol | Lévobunolol | Practolol | |
| Bupranolol | Mépindolol | Procinolol | |

8 - Anesthésiques locaux (1)

| | | | |
|------------------|----------------------|--------------------|----------------|
| Aptocaïne | Diamocaïne | Myrtecaïne | Prilocaine |
| Articaïne | Diméthocaïne | Nicotinoylprocaïne | Procaïne |
| Benzocaïne | Dyclonine | Onocaïne | Propanocaïne |
| Bétoxycaïne | Ethyle (chlorure d') | Orthocaïne | Propidocaïne |
| Bupivacaïne | Etidocaïne | Oxétacaïne | Propoxycaïne |
| Butacaïne | Euprocaïne | Oxybuprocaïne | Proxymétacaïne |
| Butanilicaïne | Hexylcaïne | Paréthoxycaïne | Pyrrocaïne |
| Butoforme | Hydroxyprocaïne | Paridocaïne | Quinisocaïne |
| Butoxycaïne | Leucinocaïne | Phénacaïne | Risocaïne |
| Chloroprocaïne | Lidocaïne | Phénodanisyl | Rodocaïne |
| Cinchocaïne | Menglytate | Pipérocaïne | Tétracaïne |
| Clodacaïne | Mépivacaïne | Piridocaïne | Tolycaïne |
| Cyclométhylcaïne | Méprylcaïne | Polycaïne | Trimécaïne |
| Dexivacaïne | Métabutéthamine | Pramocaïne | |

(1) Substances ou classes de substances dont l'utilisation peut faire l'objet d'une justification thérapeutique.

(2) Substances classées comme stupéfiants (arrêté du 22 février 1990, paru au J.O. du 7.07.90).

(3) Pour la caféine, l'analyse d'un échantillon urinaire sera considérée comme positive si la concentration en caféine dans l'échantillon urinaire dépasse 12 microgrammes par millilitre.

2.1.4.3 - Liste des spécialités pharmaceutiques françaises contenant des substances dopantes

| | | |
|--------------------------------|------------------------------|----------------------------|
| Acétalgan | Bentos | Cartéol |
| Acidrine | Béprane | Céfaline Hauth |
| Actifed | Bérotec | Céfaline pyrazole |
| Actron | Béta-adalate | Célectol |
| Adrénalone tétrac. Guillon | Bétanol | Célestamine |
| Aéine | Bétapressine | Célestène |
| Alcor | Bétatop | Célestène chronodose |
| Aldactazine | Betnésol | Célestène répétab 1mg |
| Aldactone | Betnéval buccal | Céphyl |
| Algésal suractive baume | Bétoptic | Cetsim |
| Algisédal | Biocalyptol Pholcodine | Chibroboraline |
| Algocratine | Biphédrine | Chronexan |
| Altim | Boroclarine | Chymodrex |
| Alupent | Bricanyl | Cirkan à la prednacinolone |
| Ampécyclal | Brinaldix | Claradol caféine |
| amygdospray | Bromocodyl | Claradol codéine |
| Anador | Bromoseptal | Clarine |
| Andractim | Bromotoux | Clarix (comprimé) |
| Androtardyl | Bronchalène | Clarix (sirop) |
| Angicalm | Bronchex (sirop) | Corénitec |
| Anorex | Broncho-lactol | Coadvil |
| Antalvic | Bronchodual | Codatux |
| Antalyre | Bronchopneumol | Codéthyline Houde |
| Anti hémorroïdaire Cassenne | Bronchy | Codétricine |
| Antigrippine Midy (vitamine C) | Broncorinol (pastille) | Codobromyl |
| Antiseptique calmant | Broncorinol (sirop) | Codobromyl (sirop) |
| Argyrophédrine | Bronpax (pâtes) | Codotussyl |
| Arhumyl | Bronpax (sirop) | Codotussyl (suppositoire) |
| Arpha (solution nasale) | Buccothymol à la tétracaïne | Colchimax |
| Artex | Burinex | Collu Blache |
| Asphogan | Caféine Aguetant | Collu sec |
| Asthmalgine | Caféine Delmas | Collucalmyl |
| Asthmasédine | Faféine Méram | Colludol |
| Asthmosine | Calgluquine | Collunosol |
| Atenolol ICI Pharma | Calmasmine | Collunovar sec |
| Auricalm | Calmodine tétracaïne | Collyre Lumière |
| Aurigoutte | Calmosédyl | Collyrex |
| Auristan | Calyptophédryl (sirop) | Colofoam |
| Auxisone | Camphopneumine aminophylline | Compralgyl |
| Avlocardyl | Camphocalyptol quinine AD. | Coramine glucose |
| Balsafrigor adulte | Camphocalyptol simple AD. | Corgard |
| Baume de dentition Thomas | Camphodionyl (sirop) | Coricide Lucot |
| Baume Miriga | Cantalène | Corophylline |
| Béconase | Captagon | Cortancyl |
| Bénévide | Captéa | Cortisone Roussel |

| | | |
|-----------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Croix Blanche | Elixir Grez | Halotestin |
| Curibronches | Eludril | Hémi-pralon |
| Cyclotériam | Emla 5% | Héparine hydrocort Fournier |
| Dacrine | Encéol | Hept a myl |
| Dafalgan codéine | Enurétine | Heptylate testost. Théramex |
| Débrumyl | Eolène | Hexagrip |
| Déca durabolin | Ephédraphéine | Hexapneumine |
| Décadron | Ephédroïdes 3 | Hexapneumine composée |
| Dectancyl | Ephédromel | Hexatrione longue durée |
| Défiltran | Ephéiodine élixir | Hexomédine |
| Déliproct | Ephydion | Hordenol |
| Dénoral | Esidrex | Humegon |
| Dénoral (comprimé) | Esimil | Humex enfant Fournier |
| Dentinox | Eubine | Humex Fournier (gélule) |
| Dentocure | Eubispasme | Humex Fournier (pâtes, sirop) |
| Dépo médrol | Eucalybrol (sirop) | Humoxal |
| Dérinox | Eucalybrol codéthyline | Hydrocortancyl |
| Dermachrome | Eucalyptine | Hydrocortisone Roussel |
| Dermiclone | Eucalyptine pholcodine | Hydrocortisone Upjohn |
| Dermocalm | Eufosyl | Hygroton |
| Désintex pentazol | Euphon | Hypnasmine |
| Détensiel | Eupnéron xanthique (comprimé) | Ibis |
| Détrasone | Fadiamone | Inductor |
| Di antalvic | Famel(sirop) | Infangyl pholcodine enfant |
| Diabène | Fenproporex | Iodéine |
| Diamox | Finicor | Iriclair |
| Diarsed | Finidol | Isobar |
| Diflurex | Fludex | Isoméride |
| Dilar | Fortal | Isomyrtine |
| Dimétane expectorant | Fuogrip | Isoprénaline chlorh. Bruno |
| Dinacode (sauf crème) | Fuotussyl enfant | Isuprel |
| Dinintel | Fuotux | Kaffline Holl |
| Diopectyl | Furosémix | Kalmine |
| Diprostène | Gaiarsol | Kaneuron |
| Dithiol | Gaoptol | Kénacort |
| Dologastrine | Gaosédal | Kérafilm |
| Doiosal | Gastro vee | Kératyl |
| Doudol (sirop) | Gastrophyle | Kerlone |
| Drill | Gastrosédyl | Kidargol |
| Dulcibleu | Gélumaline | Kola Astier |
| Dulcidrine | Gencivol | Lao Dal |
| Durabolin | Gero | Lasilix |
| Dynabolon | Ginkor (sauf gel) | Lindilane |
| Ecazine | Glyvénol (suppositoire) | Lobelyne |
| Edrine | Gonadotrophine chorionique | Logirène |
| Efferalgan codéine | Gripponyl | Logroton |
| Effortil | Guronsan | Lopressor |
| Elixir Godfrin | Gynergène caféine | Lucidril |

| | | |
|--------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Lumitens | Novitan | Pectolem |
| Lyptocodine | Novocor coricide | Pectoral Edulcor |
| Lysofon | Nycto | Pectoral Richelet |
| Marrubène codéthyline | Occigrip | Pectosan |
| Martigène | Onctose | Pectosan sirop |
| Maxair | Optalidon à la noramidopyrine | Pectotussyl tyrothricine |
| Maxityro | Optilix | Pectovelay (sirop) |
| Maxicaïne | Oralgan | Pectovox |
| MBC pastilles | Orbel rotacaps | Pelval |
| Médiator | Ordinator | Percutaféine |
| Médrol | Oromédine | Phanurane |
| Mercalm | Oropivalone bacitracine | Pharyngine à la vitamine C |
| Métaspirine | Orospetol | Phénylbut. & Lignocaïne Monot |
| Migralgine | Orténal | Pholcodine Gonnon |
| Migwell | Oscort | Pholcodyl |
| Mikelan | Osmogel | Pholcones |
| Miriga | Osmotol | Pholcosédal |
| Modamide | Otalgine adrénaline | Pneumaseptic |
| Moderatan | Oticlair | Pneumogénol sirop |
| Moducren | Otinette | Pneumopan |
| Modurétic | Otipax | Polaramine pectoral |
| Monotracine | Otoralgyl | Polery |
| Morphine Aguetant | Otylol | Polminol |
| Morphine Lavoisier | Ozothine (sirop) | Polydexa néosynéphrine |
| Morphine Méram | Padéryl | Polyfra |
| Moscala Bourdou | Palfium | Polypiridine |
| Moscontin | Panadol codéine | Pommade Midy |
| Mousticrème | Panotile | Pondéral |
| Mutesa | Pantestoen | Posicaïne fluorescéine P.O.S. |
| Myrtalyl | Parabolan | Posicaïne P.O.S. |
| Myrtalyl bismuth quinine | Parégorique Gifrer | Posine |
| Myrtine | Parégorique Lafran | Practazin |
| Narutine Léo | Parégorique Lipha | Practon |
| Néo codion | Parturol | Praxinor |
| Néo pergonaï | Passédyl | Précylan |
| Néocitrane* | Pastilles Brumaire | Préfamone |
| Néosyncarpine | Pastilles Gonnon pholcodine | Prémidan |
| Néosynéphrine Chibret | Pastilles Jessel | Préparation H |
| Néosynéphrine Faure | Pastilles Salmon | Prestole |
| Nestosyl | Pâtes pectorales Edulcor | Prinactizide |
| Nétux | Pâtes pectorales Oberlin | Procaïne chlorh. Lavoisier |
| Neurobore G | Pâtes suisse | Proctocort |
| Neuropax | Pecto 6 (sirop) | Promotil |
| Nican | Pecto 6 à la pholcodine | Prontalgine |
| Nortussine adulte | Pecto Broncol | Propofan |
| Novacétol | Pecto Juvène | Prototapen |
| Novalux | Pecto Pulmoll | Proviron |
| Novésine O | Pectocalm | Pulmadol |

| | | |
|------------------------------|------------------------|----------------------------------|
| Pulmadol enfant | Sirop Bromi | Ténuate Dospan |
| Pulmocalm | Sirop Debar | Tercodine |
| Pulmodéine | Sirop des Vosges Cazé | Tergynan |
| Pulmofluide | Sirop Flamand | Tériam |
| Pulmofluide enfant | Sirop Lumière | Terpine des Monts Dore |
| Pulmofluide éphédrine | Sirop Mérol | Terpine Gonnon (comp., granulés) |
| Pulmonase | Sirop Niver | Terpine Mondo |
| Pulmophédryl sirop | Sirop pectoral Oberlin | Terpine pholcodine Sauba |
| Pulmorectol | Sirop Peter's | Tétracaine 1% Faure |
| Pulmosedol | Sirop Pholcodyl | Tétracaine P.O.S. 2% |
| Pulmoseptol pholcodine | Sirop Rami | Theinol |
| Pulmosérum | Sirop rhumagrip | Théralène pectoral |
| Pulmosodyl | Sirop Saintbois | Thermalgine |
| Pulmothiol | Skénan* | Thiopectol |
| Pyrax | Solprédone | Thiosédal |
| Quintopan | Solucamphre (sirop) | Thiovalone |
| Quotane | Soludactone | Tieucaly |
| Rectophédrol | Soludécadron | Tieucaly (sirop adulte) |
| RectoquotaneRectovalone | Solu-médrol | Timacor |
| Relaxoddi | Solupred | Timoptol |
| Renese | Sophtaline | Titanoréine à la lidocaïne |
| Rétinyl | Soprol | Toss |
| Rhinal | Sotalex | Trachyl |
| Rhinalair | Spasmalgine | Trandate |
| Rhinamide | Spasmavérine | Transmer |
| Rhinatux comprimé | Spiroctan | Trasicor |
| Rhino sulforgan | Spiroctazine | Trasipressol |
| Rhinosulfuryl | Spiroctazine | Trasitensine |
| Rhumatispyrine vitaminée B1 | Stilla | Traumalgyl |
| Rinurel | Stom Antiba | Triaminic (comprimé) |
| Rinutan | Stomytéol | Trinitrine caféine |
| Rumicine | Stopasthme | Trofoseptine |
| Rupton | Sudafed | Tronothane |
| Salbumol | Sup rhinite | Trophirès |
| Salgydal à la noramidopyrine | Supadol | Trophobolène |
| Sectral | Suppomaline | Tubérol (sirop) |
| Sédacollyre | Suppositoire Midy | Tussédyl enfant |
| Sédarène (gélule) | Sureptil | Tussifed |
| Sédarène (suppositoire) | Synacthène | Tussipax |
| Sédaspir | Syncortyl | Tyrothricine butoforme Oberlin |
| Sédigrippal vitamine C | Syrinx | Tyrothricine Lafran |
| Sédophon pectoral | Syséros | Tyrothricine tétracaine Lipha |
| Sédoquinase vitamine C | Tédarol | Tyrothricyl |
| Sédorrhôide | Tédralan | Ultraproct |
| Seloken | Temgésic | Uvicol P.O.S. |
| Sinudol | Ténordate | Vasobral |
| Sirop Adrian pholcodine | Ténormine | Véganine |
| Sirop Boin | Tensionorme | Végétosérum |

| | | |
|--------------------|------------------------------|-------------|
| Ventide | Visiolyre | Vocadys |
| Ventoline | Viskaldix | Volma |
| Vicks soulagil | Visken | Zestorétic. |
| Vidéo collyre | Vita 3 | |
| Viscéralgine forte | Vitasédine à l'acide borique | |

Cette liste a été établie d'après l'arrêté du 3 janvier 1991 relatif aux substances et aux procédés dopants. Cette liste (édition JUIN 1992) est une traduction en spécialités pharmaceutiques de la liste des substances dopantes. Elle est réalisée en collaboration avec le Ministère de la Santé, à partir d'informations contenues dans la base de données Libra. Elle doit subir une réactualisation bisannuelle à cause des fluctuations du marché pharmaceutique.

• Quelques remarques techniques :

- Les nouveaux produits sont marqués d'un astérisque (*)
- L'utilisation des corticoïdes est interdite par voie générale. Certaines spécialités peuvent être administrées sous réserve d'un passage systémique des corticoïdes qu'elles contiennent.
- Certaines spécialités peuvent contenir des principes actifs pouvant faire l'objet d'une justification thérapeutique. En cas de dépistage de ces substances lors d'un contrôle anti-dopage, une procédure spécifique peut alors être engagée par le sportif auprès de la fédération pour prouver qu'il a absorbé ces produits à des fins exclusivement thérapeutiques. Pour cela, son médecin traitant aura dû établir, bien avant la compétition, un dossier médical, tenu à jour, et étayé d'examens complémentaires et de prescriptions thérapeutiques (la date et le tampon de l'officine faisant foi). La fédération remettra le dossier médical à la commission d'interprétation (composée de médecins extérieurs à la fédération) qui donnera un avis à la commission de discipline. Celle-ci décidera d'infliger ou non une sanction.

2.1.4.4 - La commission médicale du Comité International Olympique (C.I.O.)

Cette commission fait référence sur le plan international en matière de dopage. Elle a défini une liste des substances dopantes, des méthodes de dopage et des substances soumises à certaines restrictions.

Il est à noter que tout athlète voulant participer aux Jeux Olympiques doit se conformer au règlement du C.I.O. en matière de dopage. Si tel n'était pas le cas, cet athlète (et éventuellement son équipe) serait exclu.

De plus, il est à remarquer que la plupart des fédérations sportives, par souci de simplification, se sont fortement inspirées des règlements contre le dopage de la commission médicale du C.I.O., en particulier en ce qui concerne les listes de substances dopantes, souvent très voisines. Ce fut le cas dès 1973-74, avec l'I.A.A.F. (Fédération Internationale d'Athlétisme Amateur), la puissante fédération d'athlétisme particulièrement touchée et visée par les problèmes de dopage.

• *Liste des classes de substances dopantes et méthodes de dopage interdites*

- Classe des substances dopantes :

- I - Stimulants
- II - Narcotiques
- III - Stéroïdes anabolisants
- IV - Béta-bloquants
- V - Diurétiques
- VI - Hormones peptidiques et analogues.

- Méthodes de dopage :

a) *Dopage sanguin*

Il s'agit de la transfusion sanguine : administration par voie intraveineuse de globules rouges ou de composés sanguins contenant des G.R. Ces produits peuvent être obtenus à partir du sang extrait soit du même individu (autotransfusion), soit d'individus différents (hétérotransfusion). Le dopage sanguin est l'administration de sang ou de produits apparentés contenant des G.R. à un athlète pour des raisons autres que médicales.

De même, la commission médicale du C.I.O. interdit l'usage d'érythropoïétine comme méthode de dopage.

b) *Manipulation pharmacologique, chimique et physique*

La commission médicale du C.I.O. interdit l'usage de substances et de méthodes qui modifient l'intégrité et la validité des échantillons d'urine utilisés dans les contrôles anti-dopage. Parmi les méthodes prohibées, citons la cathétérisation, la substitution et/ou l'altération des urines (cf affaire Krabbe), et l'inhibition de l'excrétion rénale, notamment par le probénécide et ses dérivés.

- Classes de substances soumises à certaines restrictions

a) *L'alcool* : pas interdit mais le taux d'alcool dans l'haleine ou le sang peut être contrôlé sur demande des fédérations internationales

b) *La marijuana* : idem (cf cas des 2 basketteurs et de Chambertain)

N.B. : Cannabis et marijuana font, depuis, partie des substances recherchées dans les urines. Les sanctions prises contre leurs utilisateurs sont, malgré tout, moindres par rapport à celles prononcées contre les utilisateurs de stéroïdes anabolisants, par exemple.

c) *Les anesthésiques locaux*

L'injection est autorisée à condition :

- d'utiliser procaïne, xylocaïne, carbocaïne, mais pas de cocaïne
- de ne pratiquer que des injections locales ou intra-articulaires
- que l'application soit médicalement justifiée.

d) *Les corticostéroïdes*

Depuis 1975, le C.I.O. a restreint leur usage pendant les J.O. (Montréal 1976) devant l'évidence de leur utilisation dans des buts non thérapeutiques. Désormais, les corticoïdes sont interdits par voie générale. On peut les utiliser par voie locale (auriculaire, ophtalmologique ou dermatologique) ou en inhalation (asthme, rhinites allergiques), ainsi qu'en injections locales ou intra-articulaires.

Dans ce dernier cas, le médecin pratiquant l'injection devra en informer par écrit la commission médicale du C.I.O.

2.2 - HISTORIQUE

La recherche et l'utilisation de produits variés pour augmenter le poids et la force musculaire n'est pas un caprice des temps modernes. Ce souci, de tout temps et sous toutes les latitudes a hanté le comportement des athlètes.

C'est dans la viande que ceux-ci ont tout d'abord trouvé le moyen d'augmenter leur force physique. Ils en ingurgitaient, comme l'a rapporté Milon de Crotone (VI^{ème} siècle avant J.C. !) des quantités énormes. Chaque viande avait des qualités spécifiques. Les sauteurs mangeaient de la viande de chèvre, les boxeurs et lanceurs de la viande de taureau, les lutteurs poids lourds, de la viande de porc.

De nos jours, au Japon, les lutteurs de Sumo, stars sportives de poids et de force impressionnants, parviennent à devenir de véritables "montagnes de muscles" sans aucun recours à la chimie moderne, à la seule force de leur fourchette ! et ce, grâce à un régime alimentaire spécifique, composé de poissons, de légumes et de riz, le tout cuit d'une façon spéciale et constituant le "tchankonabé". Les résultats obtenus auraient dû inspirer bon nombre de nos haltérophiles et lanceurs modernes, qui préfèrent, quant à eux, chercher dans les produits chimiques, et plus particulièrement dans les anabolisants, les moyens de faciliter leur succès.

C'est en 1935 que Kochakian et Murlin émettent l'idée que les hormones sexuelles masculines ont un effet anabolique, c'est à dire qu'elles augmentent la synthèse protéique, rendant ainsi positif le bilan azoté. La testostérone fut synthétisée peu de temps après. Au départ, celle-ci était employée chez les prisonniers libérés des camps de concentration et chez les personnes souffrant de malnutrition sévère en raison d'une maladie systémique.

Ce produit fut également utilisé par l'armée allemande durant la 2^{ème} Guerre Mondiale afin d'augmenter l'agressivité de ses troupes.

On traitait également, de façon individuelle, les brûlés, l'hypogonadisme masculin, certains patients en post-opératoire et quelques cas d'anémie.

Cependant, les effets androgéniques de la testostérone engendraient des complications durant les traitements au long cours, ce qui conduisit à chercher des dérivés de la testostérone ayant moins d'effets secondaires et une plus grande durée d'action.

En 1954, la méthandrosténolone fut introduite sur le marché, sous le nom commercial de Dianabol® et constitua le premier dérivé de synthèse de la testostérone.

L'usage des stéroïdes anabolisants dans les milieux sportifs commença au début des années 1950. Le premier cas rapporté date de 1954 ; il concernait des athlètes russes, hommes et femmes, lors d'une compétition internationale.

Aux J.O. de Melbourne, en 1956, de nombreux athlètes utilisaient ou connaissaient tout au moins les capacités anabolisantes du Dianabol®.

Très vite, le signal d'alarme est tiré dans le monde médical. La première expérience sous surveillance médicale fut conduite par le Docteur Ziegler, aux E.U., sur un échantillon d'haltérophiles. Les dangers des anabolisants sont aussitôt apparus : "Ils en étaient arrivés rapidement, explique le Dr Ziegler, à prendre leurs comprimés comme on mange des bonbons. J'ai alors constaté des affections prostatiques et des cas d'atrophie des testicules et j'ai aussitôt arrêté l'expérience". ("L'Equipe - 22.09.70).

En 1974, dans "l'Equipe" du 23.09, un lanceur de poids interrogé par le journaliste Alain Billouin, déclarait : "si l'on prend les meilleurs lanceurs du monde, au poids, au disque, au javelot et au marteau, le pourcentage de ceux qui prennent des anabolisants est fort simple à déterminer : c'est 100%"...

En septembre 1973, dans "L'Athlétisme-Magazine", le champion du monde du disque révélait : "je dois mon record du monde aux anabolisants ; sans eux, je n'aurais jamais franchi les 67 mètres".

Un certain nombre de personnalités du monde sportif et médical s'élevèrent très tôt contre l'emploi incontrôlé de ces produits par les sportifs. Ainsi, dès 1967, le "Medical Advisory Committee" de l'association britannique olympique, condamna de façon catégorique les stéroïdes anabolisants.

Le C.I.O. envoya au même moment le communiqué suivant aux comités nationaux olympiques de 123 pays : "Le C.I.O. considère que l'utilisation des stéroïdes anabolisants, sauf pour raison médicale, est du "doping" du point de vue olympique".

Aux U.S.A., des organisations sportives prirent position contre la pratique des anabolisants, en particulier les puissantes "National Collegiate Athletic Association" (N.C.A.A.) et "Amateur Athletic Union" (A.A.U.).

Dans les pays nordiques et en France, un certain nombre de médecins mirent en garde les athlètes sur les risques présentés par l'utilisation de ces produits. Le Dr Léglise, médecin-chef du Centre de Préparation Olympique de Vittel, déclarait que : "ce procédé ne correspond ni à sa morale médicale, ni à son éthique sportive" (L'Equipe - 23.08.74).

L'ampleur du phénomène est alors difficile à évaluer car il n'existait pas, jusqu'en 1976 (J.O. de Montréal), de procédé permettant de savoir si un athlète avait absorbé des stéroïdes anabolisants.

A partir de cette date, des contrôles à peu près fiables furent possibles mais, pour qu'il y ait contrôle, et donc sanction, il fallait que les instances sportives, au plus haut niveau, en aient décidé ainsi. Très rapidement (dès 1970), "l'International Amateur Athletic Federation" (I.A.A.F.) reconnaît les stéroïdes anabolisants comme substances dopantes.

La décision a quelque peu tardé au niveau olympique mais a cependant été prise lors du Congrès de Médecine Sportive d'Alger, en septembre 1975 par la commission médicale du C.I.O., et le président de l'instance suprême, Lord Killanin, annonça la mise en place de contrôles anti-anabolisants et d'éventuelles sanctions pour les J.O. de Montréal et d'Innsbrück, en 1976.

2.3 - UTILISATION DES STEROIDES ANABOLISANTS COMME DOPANTS

2.3.1 - Les chiffres

L'usage des substances androgéniques n'est pas récent. Déjà, en 1889, Brown Séquard avait essayé de restaurer sa "puissance" physique, entamée par l'âge, en s'injectant des extraits écrasés de testicules de cochon d'Inde. On peut voir ici une sorte de point de départ du dopage moderne.

2.3.1.1 - Chez les professionnels et athlètes olympiques

En 1983, durant les jeux Panaméricains, à Caracas, les Etats-Unis remportèrent un nombre record de médailles. Cependant, il y eut également un autre record battu par les Américains et les autres participants : celui du plus grand nombre d'athlètes disqualifiés pour usage de produits interdits. Sur les 825 échantillons d'urine analysés, 19 furent déclarés positifs ; 15 d'entre eux indiquaient la présence de testostérone et/ou de stéroïdes anabolisants.

Cette même année, une enquête portant sur 1687 athlètes canadiens sélectionnés pour les J.O. de Los Angeles (1984), révélait que 5% d'entre eux utilisaient des stéroïdes anabolisants, et que 21% de ces sportifs de haut niveau avaient envisagé la prise de S.A. !

Entre 1962 et 1982, une étude a été réalisée, afin de connaître l'évolution du poids des dix meilleurs haltérophiles norvégiens, ainsi que l'évolution de leurs performances, établies en points. On a ainsi constaté qu'au cours de ces 21 années, le poids corporel de ces dix meilleurs haltérophiles avait augmenté de 18 kg, et cela principalement en raison de la prise de dérivés androgéniques. Les résultats en points ont augmenté rapidement à partir de 1968, ce qui reflète probablement un accroissement de l'usage des S.A.

En 1977, des contrôles antidopage furent introduits et, à partir de cette date, les performances s'améliorèrent beaucoup plus lentement.

Parallèlement, les ventes annuelles de S.A. (entre 1963 et 1981) et de testostérone (entre 1974 et 1981) ont été décrites en Norvège : la vente de S.A. a augmenté irrégulièrement jusqu'en 1974-75 et a, depuis lors, fléchi de 42% ! La vente de testostérone, entre 1974 et 1981, a montré une légère baisse, infirmant par là-même la suggestion selon laquelle les contrôles antidopage pratiqués pour détecter les S.A. conduiraient à un transfert vers l'abus de testostérone.

En 1988, peu avant les J.O. de Séoul, au cours des sélections américaines d'athlétisme à Indianapolis, 3 à 4% des athlètes furent contrôlés positivement pour usage de S.A. et, au cours des J.O. proprement dit, à Séoul donc, il y eut dix tests positifs et trois disqualifiés le furent pour usage de Stanozolol (deux haltérophiles bulgares ont également perdu leur médaille), produit difficilement décelable en 1984, aux J.O. de Los Angeles.

Les milieux professionnels sont également très touchés par l'utilisation des stéroïdes anabolisants ; c'est ainsi que la N.F.L. (National Football League), la puissante fédération U.S. de football américain, qui détectait les S.A. pour la première année, annonçait en 1988 que 6% des footballeurs professionnels en utilisaient, ce qui, au dire des experts en dopage, est très en-dessous de la vérité...

A la suite de ces contrôles, 13 joueurs de la League furent suspendus pour une durée de 30 jours. En fait, il y eut 24 tests positifs aux S.A. mais 11 joueurs avaient déjà été évincés de leurs équipes respectives, avant même que les résultats des tests ne soient communiqués.

En 1990, un questionnaire fut soumis à 1015 athlètes olympiques italiens, ainsi qu'à 216 entraîneurs, médecins et techniciens.

On put ainsi apprendre que plus de 10% des athlètes, de niveau national ou international, d'après ceux qui furent interrogés, prenaient fréquemment des amphétamines ou des S.A., et que plus de 25% les utilisaient de façon occasionnelle...

D'après une étude effectuée cette même année 1990 par le Dr Lamb, on estimait que l'utilisation des S.A. concernait 80 à 100% de l'élite masculine des culturistes, haltérophiles et des lanceurs en athlétisme, et des pourcentages à peine inférieurs pour les autres sports où force et puissance sont requises.

L'élite sportive n'est malheureusement pas la seule à être affectée par ce mal insidieux qu'est le dopage par prise de S.A. et, d'après la presse et les médias, l'incidence d'utilisation des S.A. augmente parmi toutes les classes d'athlètes, y compris les universitaires et les culturistes amateurs.

Le Dr Lamb pense ainsi que 17 à 20% des athlètes universitaires se dopent par usage de S.A., tous sports confondus. Ce chiffre peut paraître faible comparé à celui de l'élite, mais il faut signaler qu'il tient compte d'athlètes comme les marathoniens ou les coureurs de fond qui, en principe, n'utilisent pas ces produits.

2.3.1.2 - Chez les amateurs et universitaires

En 1989, une étude a été réalisée au Kansas et dans le Missouri afin de déterminer la fréquence d'utilisation des S.A. parmi les compétiteurs amateurs de body-building, hommes et femmes. Il en résulte que 54% des culturistes hommes utilisaient des S.A. de façon régulière, contre 10% pour les femmes. Les différents produits utilisés ont été répertoriés et l'on s'aperçoit qu'en moyenne, 4 types de stéroïdes anabolisants différents sont employés.

Parmi les plus fréquemment rencontrés, citons : Dianabol® (le plus utilisé), Déca-durabolin®, Anavar®, Testostérone, Androl 50®, Winstrol®, Primobolan®, Equipoise®, Finaject®, Parabolin®, Enanthate®, Halotestin® et Maxibolin® (classés par ordre décroissant de fréquence d'utilisation).

En ce qui concerne les femmes, on a constaté qu'elles utilisaient en moyenne deux anabolisants différents, dont Déca-durabolin®, Anavar®, Testostérone, Dianabol®, Equipoise® et Winstrol®.

Pour certains, ces chiffres (54 et 10%) sont trompeurs et l'on parle de 80% d'usagers de S.A. parmi les culturistes, à l'échelon national ou international.

En 1988, Douglas B. Mac Keag révélait que les taux d'utilisation des S.A. augmentaient parmi les athlètes universitaires. En 1989, il publiait un document présentant des données concernant l'usage des S.A. et ses abus, données collectées en 1988 par la N.C.A.A. (National Collegiate Athletic Association), et passées en revue par "l'American College of Sports medicine" de Baltimore. Le Dr Mc Keag révélait ainsi que 7% des athlètes universitaires prenaient des S.A. contre 6% des athlètes des lycées...

Plus grave et plus inquiétant, à des niveaux sportifs plus faibles, où les risques de détection sont négligeables, l'usage des S.A. est très répandu, y compris chez les débutants.

C'est ainsi qu'on apprenait par une étude épidémiologique effectuée en 1988 par le Dr Yesalis, Professeur à l'Université d'Etat de Pennsylvanie, que 7% des étudiants des High-schools seniors (lycées) avaient déjà pris des S.A., dont 40% avant l'âge de 16 ans !

Deux ans plus tard, une autre enquête fut réalisée dans les lycées américains. Elle portait sur 2113 étudiants et était destinée à établir le degré de connaissance des lycéens concernant les S.A., les risques encourus durant leur prise, leurs effets secondaires, et la fréquence de leur utilisation. 94 des 2113 étudiants interrogés, soit 4,4% ont admis qu'ils utilisaient des S.A. Par sexe, la répartition était la suivante :

- 67 des 1028 garçons (6,5%)
- 27 des 1085 filles (2,5%).

Les étudiants sportifs étaient davantage utilisateurs de S.A. :

- 79 sur 1436 sujets (5,5%), contre
- 15 sur les 636 restants (2,4%).

Cette enquête montre bien évidemment que le dopage androgénique n'est plus une question d'âge, puisqu'il frappe même les adolescents.

Conclusion

C'est surtout au niveau international que l'usage des S.A. est répandu. On trouve, comme on l'a vu, en première ligne les culturistes et les haltérophiles qui ont, semble-t-il, été les premiers à utiliser les S.A. Les lanceurs (poids, marteau, disque, javelot) en sont, eux aussi, des adeptes fervents. Viennent ensuite les coureurs de fond et de demi-fond et les décathloniens. Mais, selon le Dr Pelizza, de nombreux autres sports sont contaminés : saut à la perche, boxe, judo, hockey sur glace, cyclisme, aviron, patinage. Aux Etats-Unis, certains dirigeants sportifs affirment que 80 à 90% des haltérophiles "marchent" aux S.A. et que les proportions de dopés par S.A. seraient de 75% dans le football et 99 à 100% en culturisme !

La natation est également très touchée ; le Dr Cousteau décrit les jeunes nageuses comme "étant gavées de vitamines, d'anabolisants ou d'hormones mâles ; elles auront la voix rauque et un système pileux intéressant mais, dès 14-17 ans, elles nageront beaucoup plus vite que leurs petites camarades"...

2.3.2 - Les techniques d'utilisation : les "programmes" androgéniques

A la suite des scandales portant sur l'usage abusif des stéroïdes anabolisants dans les milieux du sport, une équipe de chercheurs a décidé de réaliser une étude (en 1989) portant sur 20 haltérophiles, certains faisant de la compétition. L'enquête a porté sur les effets anaboliques des dopants pris individuellement, c'est à dire, sans qu'ils soit tenu compte des effets dus aux autres produits pris en même temps par ces haltérophiles polymédiqués.

Durant les périodes de prise de S.A., découpées en cycles de 7 à 14 semaines, les athlètes prenaient, de façon courante, 2 ou 3 produits per os et 2 produits à effets prolongés par voie injectable. Si les dosages des S.A. utilisés per os révèlent des taux à peu près similaires à ceux utilisés en thérapeutique, ceux pratiqués pour les produits injectables sont 3 à 8 fois supérieurs à ceux utilisés en médecine. Les sujets soumis à un tel "régime" ont présenté un gain de poids et de force... ainsi que des troubles comportementaux (dépression, hostilité, agressivité, paranoïa...).

Dans la plupart des cas de dopage par les S.A., les athlètes utilisent des programmes de dosage ultra précis, qui leur permettent d'arrêter la prise de dopants suffisamment tôt pour éviter la détection, sans perdre pour autant les bénéfices supposés de la substance interdite. Les S.A. les plus utilisés (que nous verrons de façon plus détaillée dans la partie suivante), sont classés en deux catégories principales : les formes orales et les formes injectables. Les S.A. oraux sont des comprimés, les S.A. injectables sont en solution huileuse. La plupart des athlètes essaient d'éviter les marques et les traces d'aiguilles sur les portions de peau exposées. C'est pourquoi ils réalisent les injections dans des zones "cachées". Les formes orales sont plus rapidement métabolisées et éliminées du corps que les formes injectables. Les métabolites des S.A. oraux peuvent être détectés dans les urines 2 à 14 jours après l'arrêt de la prise. Des

traces de S.A. injectables et de leurs métabolites peuvent être dépistées plus d'un mois après la dernière prise.

Les athlètes utilisent les S.A. d'une façon très particulière, éloignée des schémas employés en thérapeutique. Trois types de programmes sont principalement rencontrés :

- le "*STACKING*", qui consiste à utiliser plusieurs produits en même temps. En général, le "stack" se compose d'une préparation injectable de stéroïdes, à laquelle s'ajoutent une ou deux préparations orales.

- le "*PYRAMIDING*", qui concerne surtout les athlètes soumis aux tests de dépistage. C'est une méthode permettant d'abandonner la prise de S.A. avant la compétition, et suffisamment tôt pour ne pas être contrôlé positivement. Les athlètes commencent à prendre de petites doses d'un ou plusieurs produits, puis ils augmentent les quantités les semaines suivantes, jusqu'à ce qu'ils atteignent un pic de concentration individuel. A partir de ce moment-là, l'athlète doit commencer à réduire les posologies afin de pouvoir subir sans risque une analyse d'urine (en vue de la détection des S.A.), et ce, approximativement une semaine avant la compétition. Durant la période de régression des doses prises, l'athlète peut "couper" avec de la testostérone qui, avec l'emploi d'épitéstostérone, peut être masquée dans les urines. L'épitéstostérone est utilisée car les analyses portant sur la testostérone exogène dépendent du rapport testostérone/épitéstostérone.

"*Stacking the pyramid*" peut également être pratiqué par les utilisateurs de S.A. et consiste simplement à combiner un programme de "stacking" à un programme de "pyramiding" (on emploie plusieurs S.A., tout simplement).

- le "*STAGGERED-PROGRAM*" est basé sur le plateau déterminé expérimentalement par des utilisateurs de S.A.. Le "staggered" revient à prendre un produit jusqu'à ce que celui-ci n'apporte plus aucune amélioration, aucun gain. Ensuite, on passe à un stéroïde plus puissant (donc "efficace"), tout en diminuant les doses du produit précédent, c'est à dire initial, et ce afin d'obtenir les meilleurs résultats. Ce type de programme peut également être associé aux deux précédents.

Pour clore ce chapitre, voici un exemple de "menu" androgénique suivi par un athlète de haut niveau, et rédigé par l'athlète lui-même :

"Anavar® per os

Dianabol® per os

- 3 de chaque par jour pendant deux semaines

- 2 de chaque par jour pendant une semaine

- 1 de chaque par jour pendant une semaine

Puis, 16 jours sans rien prendre (pour laver mon organisme).

Prise quotidienne pendant quatre semaines de :

Testostérone (solvant huileux)

Testostérone (solvant aqueux)

Dianabol®

Déca-Durabolin®

Puis une semaine sans prise.

Testostérone (per os) pendant quelques semaines.

Arrêter 4 à 7 semaines avant une compétition où des tests seront effectués.

Je prends 120 mg de Lasilix® (furosémide) durant les douze heures précédant la compétition pour laver mon organisme et diluer mon urine”.

2.3.3 - Les stéroïdes anabolisants les plus employés ; où se les procurer ?

2.3.3.1 - Les plus utilisés

Bien que plusieurs médecins pensent que l'usage des S.A. régresse, il semblerait qu'ils soient, depuis leur introduction dans le sport, dans les années 50, les produits dopants les plus utilisés, en particulier par les joueurs de football U.S. Un magazine américain estimait par exemple, que l'accroissement en taille et en poids des joueurs était davantage dû aux S.A. qu'aux entraînements ou à la nutrition. Selon cet hebdomadaire, 50% des joueurs les plus forts physiquement utiliseraient des S.A. L'interdiction bannissant les S.A. n'a donc pas fait chuter leur utilisation (aussi bien chez les professionnels que chez les amateurs), et cela pour plusieurs raisons :

- Certains d'entre eux sont sûrs d'échapper aux tests, "pas au point", selon eux,
- D'autres masquent la présence des S.A. en diluant leur urine à l'aide de Diurétiques/ furosémide (Lasilix®), ou en bloquant l'élimination rénale des métabolites des S.A. à l'aide de probénécide (Bénémid®).
- D'autres enfin, utilisent des programmes d'administration qui limitent les risques de se faire dépister.

Les tableaux IV et V regroupent les stéroïdes les plus couramment employés par les athlètes, per os (de plus en plus car ils sont plus vite métabolisés et donc plus vite éliminés), ou par voie injectable.

Les doses répertoriées dans ces tableaux sont les doses médicales standard, recommandées pour chaque agent. De nombreux athlètes utilisent des doses très largement supérieures à celles-ci.

Burkett et Faltudo, au cours d'une étude portant sur 24 haltérophiles, ont établi que la dose totale la plus faible, par semaine et par athlète, représentait 350% de la dose individuelle thérapeutique recommandée la plus élevée ! Certains emploient même des doses 40 à 100 fois supérieures à la dose médicale recommandée ! Effrayant...

TABLEAU IV : Stéroïdes couramment utilisés par voie orale.

| Stéroïde | Nom commercial | Dose thérapeutique usuelle |
|--------------------|--|----------------------------|
| Ethylestrenol | Maxibolin® | 4 mg/jr |
| Fluoxymestérone | Halotestin® - Oratestyl® | 5 - 20 mg/jr |
| Méthandrosténolone | Générique | 5 mg/jr |
| Méthyltestostérone | Androïd 5, 10, 25® - Métandren® - Oreton® - Estratest® - Testred® - Virilon® | 10 - 50 mg/jr |
| Oxandrolone | Anavar® | 2,5 mg (2 à 4 fois/jr) |
| Oxymétholone | Anadrol 50® | 1,5 mg/kg/jr |
| Stanozolol | Winstrol® | 2 mg (3 fois/jr) |
| Testolactone | Teslac® | 250 mg (4 fois/jr) |

TABLEAU V : Stéroïdes couramment utilisés par voie injectable.

| Stéroïde | Nom commercial | Dose thérapeutique usuelle |
|-------------------------|--|---|
| Nandrolone décanoate | Déca-Durabolin® | 100-200 mg/semaine (Homme) 50-100 mg/semaine (Femme) |
| Testostérone cypionate | Dépo-testostérone® T-Cypionate® Virilon® | 50-400 mg ties les 2 à 4 sem. |
| Testostérone énanthate | Testaval 90/4 | 50-400 mg ties les 2 à 4 sem. |
| Testostérone Propionate | Générique | 25-50 mg(2 à 3 fois/sem.) |

2.3.3.2 - Où se les procurer ?

Les "pilules magiques" de testostérone, qui connurent leur heure de gloire dans les années 60 aux Etats-Unis, introduites par le Dr John B. Ziegler, médecin de l'équipe U.S. d'haltérophilie, s'obtenaient déjà à l'époque de façon légale (prescriptions), ou par des sources illégales. Aujourd'hui, Robert O. Voy, médecin-chef du Comité Olympique U.S. estime qu'entre 30 et 40% des produits dopants, c'est à dire destinés à améliorer les performances, sont obtenus auprès des médecins agréés. "Je ne peux admettre cela, déclare-t-il, le serment d'Hippocrate est une garantie contre les actes néfastes, et certains de ces produits sont nocifs".

Pour ce qui est des S.A., on suspecte que 20% de leurs adeptes se les procurent par simple prescription médicale (ce qui est légal), le reste (soit 80%) est obtenu au marché noir. Un marché noir florissant, comme en témoigne une saisie record de stéroïdes effectuée dans le nord-est des Etats-Unis, dont le montant était estimé à 1,2 million de dollars, soit environ 6 millions de francs. Le "produit" était destiné à de jeunes athlètes...

D'autres moyens illégaux peuvent être employés : le recours à des médecins, pharmaciens, ou même vétérinaires peu scrupuleux a déjà été constaté. Pour preuve : l'inculpation de neuf pharmaciens, qui fait suite à celle de 14 médecins, prononcée par le juge d'instruction de Briey (Meurthe et Moselle), Dominique Brault, sanctionnant la délivrance sans contrôle d'un anabolisant à un culturiste.

Il est également possible de s'adresser à d'autres athlètes qui concourent dans des pays étrangers où les restrictions en matière de prescription de dopants sont moins nombreuses (pays africains, pays de l'Est...).

2.4 - DOPAGE PAR LES STEROIDES ANABOLISANTS : LES CAS RECENTS

2.4.1 - Le cas "Ben Johnson"

1988 fut l'année des J.O. de Séoul, et jamais le dopage dans le sport n'avait autant attiré l'attention du public et des médias. Ben Johnson, le plus célèbre athlète de ces J.O., celui qui venait de mettre fin à la suprématie américaine sur le 100 m plat, et en particulier au règne de "King" Carl Lewis, le tout après avoir pulvérisé le record du monde de la distance, venait d'être disqualifié pour usage de S.A. !

Rappelons les faits : Johnson, modeste sprinter canadien, classé 3ème des J.O. de Los Angeles, quatre ans plus tôt en 10'22", rafle toutes les victoires ou presque, lors des meetings précédant Séoul. Sa confrontation officielle avec Lewis, le n°1 alors peu contesté du 100 m, est très attendue.

Certes, le canadien semble s'être étoffé physiquement ; ses épaules et son torse de culturiste font naître quelques rumeurs. D'autant que sa progression est rapide : 10'12 en 1984, temps très honnête - 10'00" en 1985, progression à peu près normale, et moins de 9'95" en 1988. Là, en revanche, des doutes furent émis.

Toujours est-il que le 25 septembre 1988, Johnson bondit de ses starting-block et battit le record du monde en... 9'79". Aux "100 mètres", personne n'était descendu sous les 9'80"... Lewis est relégué 15 mètres derrière et le monde sportif s'émerveille, face au phénoménal "Big Ben" Johnson.

Seulement voilà, le 27 septembre 1988, deux jours après son triomphe, Johnson est dépouillé de sa médaille d'or quand les résultats de son analyse révèlent qu'il avait utilisé du stanozolol, S.A. pris per os, commercialisé sous le nom de Winstrol®... C'était le premier cas de disqualification d'un médaillé d'or olympique en athlétisme, pour usage de produits illégaux.

L'affaire fit grand bruit dans la presse et dans le monde sportif. Johnson était-il coupable ou était-il victime d'un complot ? Pour faire taire toute rumeur, le C.I.O. va jusqu'à révéler que le "profil stéroïdien" de Johnson n'est comparable à aucun autre. On rapporte que son taux de testostérone serait 15% supérieur à la normale. Robert Dugal, directeur du laboratoire du C.I.O. à Montréal, et membre de la commission médicale du C.I.O. déclarait alors : "nous avons mentionné le "profil" de Johnson parce que nous le devons. Certains membres de la délégation canadienne avaient suggéré qu'on aurait pu donner à Ben Johnson une boisson contenant des S.A., ce qui constitue en fait, l'argument de défense le plus fréquemment avancé par les athlètes. Mais nous avons obtenu des données qui indiquaient qu'il avait pris plus d'une dose (donc plus d'une fois) de S.A."

Face à de telles accusations, la première réaction de Ben Johnson et de ses supporters fut d'avancer qu'il avait été piégé, ou encore, qu'il y avait eu confusion et mélange d'échantillons dans le laboratoire du C.I.O.

Une erreur de laboratoire fut également évoquée par Angel Myers, nageuse exclue de l'équipe U.S. avant le départ pour Séoul, en raison d'un test positif à la nandrolone. Selon elle, le laboratoire aurait pris pour de la nandrolone, une pilule contraceptive qu'elle utilisait classiquement... Argument incohérent dans la mesure où, comme l'affirme le Pr Donald H. Catlin, directeur du laboratoire olympique de Los Angeles, il est possible de faire la distinction entre les pilules contraceptives et les S.A., par la recherche des métabolites spécifiques des pilules. Ce même Pr Catlin déclarait que nier un test positif, comme l'avaient fait Johnson et Myers, constituait une "réaction universelle". Il ajoutait, à propos de la disqualification de Ben Johnson : "cette révélation a été dure à assimiler. Ce fut un choc pour tout le monde, une triste journée pour Ben Johnson, pour le Canada et pour le sport. Espérons que les suites données à cette affaire seront utiles dans l'avenir".

Les imbroglios et autres affrontements juridico-sportifs que sont, à l'heure actuelle, les affaires Katrin Krabbe et Harry Butch Reynolds, tendent malheureusement à prouver le contraire...

Peu après le retour de Ben Johnson au Canada, le "New York Times" rapporta qu'une sprinteuse canadienne, Angella Issajenko, aurait déclaré qu'elle et Ben Johnson prenaient des S.A. depuis des années, et qu'ils étaient approvisionnés par leur médecin, Georges Mario Astaphan qui, bien entendu, avait émigré vers les Iles Caraïbes pour y

exercer ses talents. Astaphan nia avoir donné du stanozolol à Ben Johnson. Cependant, la "Sterling Drug Ltd of Canada" reconnut avoir vendu des quantités de ce stéroïde à Astaphan. Quelques mois plus tard (juin 1989), ce même Astaphan faisait machine arrière et affirmait aux instances canadiennes qu'il fournissait Ben Johnson en S.A. et il enfonceait le clou en déclarant que le sprinter savait parfaitement ce qu'il prenait. Johnson s'éleva contre de tels propos, soutenant qu'il n'avait jamais pris, en connaissance de cause, des produits illégaux pour améliorer ses performances.

Selon Astaphan, les athlètes pouvaient, de toutes façons, se procurer très facilement des S.A. par d'autres sources, et il était préférable, d'après lui, que ce soit un médecin qui les leur fournisse, car il pouvait ainsi assurer une surveillance médicale du "dopé".

L'opinion publique, déjà choquée par ces règlements de comptes par presse interposée, et par l'étalage impudique de cette sombre affaire de tricherie, allait de nouveau être scandalisée par les propos secs et sans fioritures de l'entraîneur de Ben Johnson, qui avouait que ce dernier avait concouru pendant huit ans tout en prenant des S.A. et ce, en passant régulièrement au travers de tous les tests antidopage...

Cela, bien évidemment, remettait brutalement en cause la fiabilité de ces tests.

De plus, la publicité faite autour de l'affaire Ben Johnson avait certes alarmé le public quant à l'usage des stéroïdes anabolisants mais, arme à double tranchant, avait également mis en exergue les 18 millions de dollars gagnés par Johnson, sa vie de luxe et de rêve, et sa célébrité.

Enfin, comme il semblait que Johnson ne serait suspendu de compétition pour le Canada, que pour une durée n'excédant pas deux ans, certains jeunes athlètes, forts de ce "prestigieux" exemple, ne seraient-ils pas susceptibles de lui "emboîter le pas (rapide !)", pensant que le jeu en valait la chandelle et que, prendre des S.A., c'était prendre un risque calculé ?

L'autre conséquence importante de l'affaire Johnson, fut la perception modifiée qu'eut le public, des athlètes de haut niveau. Désormais, dès qu'un record est amélioré, le spectre de Ben Johnson flotte au-dessus du stade et, aujourd'hui, les athlètes se plaignent d'être tous considérés comme des dopés. Par exemple, lorsque Flo. Griffith-Joyner a annoncé récemment qu'elle se retirait de la compétition, immédiatement les journaux ont avancé qu'elle avait probablement pris des S.A. dans le passé. Après tout, elle ne fit que passer de 11'00 en 1985 à 10'49 en 1988 (5ème temps français dans le bilan du 100 m 1985... MASCULIN !).

2.4.2 - "Galerie de portraits"

- La vice-championne du Monde de saut en longueur Heike Dreschler, ainsi que onze autres athlètes de l'ex-R.D.A. ayant participé aux derniers Championnats du Monde à Tokyo, ont absorbé dans le passé des substances dopantes, affirme le magazine "Der Spiegel".

L'hebdomadaire fonde ses accusations sur un rapport rédigé par Brigitte Berendonk, une ancienne championne du lancer du disque est-allemande, et par son mari Werner Franke, un spécialiste ouest-allemand en biologie moléculaire.

Dans cet ouvrage, les deux auteurs citent les noms de 261 spécialistes d'athlétisme de l'ex-R.D.A. qui ont eu recours à des anabolisants. Ainsi, Heike Dreschler, médaille d'argent de la longueur à Tokyo a-t-elle consommé, dès l'âge de 17 ans, une "dose annuelle particulièrement forte, de 935 mg d'oral-Turinabol", écrit "Der Spiegel".

Le journal cite également les noms d'autres athlètes présents à Tokyo : Sabine Bush et Cornélia Oschkenat (100 m haies), Jens Carlowitz (400 m), Steffen Bringmann (100 m), Christian Schenk et Heike Tischler (épreuves combinées), Helga Radtke (longueur), Juergen Schult et Martina Hellmann (disque), ainsi que Petra Meier (javelot).

"Der Spiegel" se penche plus particulièrement sur les pratiques de l'ancienne championne du 400 m, Marita Koch, qui avait remporté cette épreuve aux J.O. de Moscou, en 1980, et qui détient toujours le record du monde de la distance, en 47'60" (environ la 18ème performance française MASCULINE, en 1985). La championne s'était adressée directement par lettre aux producteurs est-allemands de S.A. oral-turabinol, pour se plaindre du favoritisme accordé à sa grande rivale du moment, Barbel Woeckel (4 titres de championne olympique), qui obtenait des produits dopants plus efficaces. Cette lettre indique que nombre d'athlètes de l'ex-R.D.A. se dopaient "très activement", estime "Der Spiegel" qui précise que les athlètes est-allemandes ont pris beaucoup plus de S.A. que le sprinter canadien Ben Johnson, banni pour deux ans après les jeux de Séoul, en 1988. Avec une dose annuelle de 1670 mg, Barbel Woeckel se classait à la 8ème place parmi les athlètes les plus dopés de l'ex-R.D.A. (Johnson : 1500 mg/an de S.A.) On apprend également qu'en 1983, lors des Championnats du Monde d'Helsinki, la dose journalière d'anabolisants de Marlies Goehr (championne du 100 m) était de 10 mg... C'est à cette date qu'elle établit son record d'Europe en 10'81".

- La nageuse tunisienne Senda Gharbi, meilleure nageuse d'Afrique, a été suspendue pour dopage à la suite d'un test positif au cours des Jeux Africains, en 1991. Les observateurs n'en furent pas surpris car la Tunisie est, de tout le continent, le pays qui a la plus grande proportion de sportifs convaincus de dopage. Il faut savoir que ce pays avait des accords avec la R.D.A. et que ses champions y effectuaient régulièrement des stages. De là à penser qu'ils y ont pris de mauvaises habitudes... ("L'Equipe-Magazine").

- Le 12 août 1990, au cours du Meeting d'Athlétisme de Monaco, Harry Butch Reynolds, recordman du monde du 400 m, est convaincu de dopage à la suite d'un contrôle positif à la nandrolone. Il est suspendu pour deux ans par l'I.A.A.F. ("L'Equipe").

- Le 7 octobre 1991, le marcheur américain Dan Pierce est suspendu pour une durée de deux ans par la T.A.C. (Fédération américaine) pour ne pas s'être présenté à un contrôle à l'entraînement ; on le soupçonne d'utiliser des S.A. ("L'Equipe").

- Le 4 novembre 1991 ("Le Populaire du Centre") ; rappel des faits : l'équipe cycliste hollandaise PDM abandonne en masse au lendemain de la 8ème étape contre la montre, Argentan-Alençon, au cours du Tour de France 1991. Tous ses coureurs, dont Erik Breukink et Sean Kelly, deux des favoris, ont été victimes d'une soudaine poussée de fièvre : 39° le matin ! Manfred Krikke, le manager de l'équipe avait alors expliqué qu'il s'agissait d'une infection bactérienne provenant d'un produit de synthèse, l'Intralipid®, émulsion d'huile de soja donnée aux coureurs, en complément de leurs rations énergétiques quotidiennes. Cependant, la Fédération néerlandaise émet des doutes sur l'indication de ce produit : "Du point de vue médical... nous avons eu l'impression que le but pour lequel l'Intralipid avait été administré ne correspondait pas aux indications habituelles de ce produit. Des informations de la commission médicale nous ont donné à penser que ce produit avait joué un rôle masquant permettant aux coureurs de ne pas être déclarés positifs après un éventuel contrôle, grâce à l'action de ce produit". Ce produit brouillerait les résultats hormonaux, empêchant notamment les experts de détecter les traces de testostérone et autres dangereux anabolisants.

- 20 janvier 1992 : le norvégien Georges Andersen, vice-champion du monde du lancer du poids à Tokyo (1991), convaincu de dopage aux S.A. devra, outre une suspension d'un an, rendre sa médaille d'argent. Ainsi en a décidé la Fédération d'Athlétisme norvégienne. ("L'Equipe").

- 26 mars 1992 (dans "L'Equipe") : Sven Hackmann, nageur allemand, se serait fait administrer à son insu des S.A., à l'occasion d'un traitement pour une blessure au coude. En stage à Flagstaff, aux U.S.A., en décembre 1991 avec l'équipe d'Allemagne, il avait été soumis à un contrôle de routine ainsi que les 36 autres participants. Nageur d'honnête niveau international (30ème temps mondial en 1991 sur 400 m et 5ème cet hiver, en petit bassin), on imagine mal pour quelles raisons il aurait cédé aux sirènes du dopage. Il semble donc qu'il soit à classer parmi les "dopés malgré eux", à l'image de l'américain Rick de Mont, éphémère champion olympique du 400 m nage libre à Munich en 1972, qui avait commis l'imprudence de soigner un gros rhume avec des gouttes nasales renfermant de l'éphédrine !

En revanche, que dire des insatiables ondines de l'ex-R.D.A. qui réussirent l'exploit de passer à travers tous les contrôles, à l'image, par exemple, d'Ina Kléber au début des années 1980, superbe femme s'exprimant avec une non moins superbe voix de... ténor ! Il a fallu le défolement de l'après-R.D.A. pour avoir la confirmation, de la bouche-même de ces ténors (et aussi les aveux de nombreux entraîneurs), de ce que tous les spécialistes soupçonnaient : Ender et ses héritières étaient dopées... Cependant, aucune sanction ou décision n'émanant de ces aveux, le compteur des grands nageurs convaincus de dopage reste désespérément bloqué à deux :

- le "dossiste" soviétique Kouznetsov, pris pour usage de S.A. aux Championnats du Monde 1978,
- la nageuse U.S. Angel Myers, prise aux S.A. aux sélections U.S. de 1988.

D'autres nageurs de calibre moindre sont également tombés : le canadien Mady, il y a quelques années, et la tunisienne Gharbi (déjà citée).

- 11 avril 1992 ("L'Equipe-Magazine") : en 1984, la Néerlandaise Ria Stalman devenait championne olympique du lancer du disque à Los Angeles. Elle atteignit, cette année-là, 71,22 m alors que son record de l'année précédente n'était que de 67,20 m. On connaît désormais les raisons de cette amélioration spectaculaire : Ria Stalman, pour augmenter sa masse musculaire, avait recours aux S.A. "C'était triste de la voir, chaque matin, s'épiler les poils de la barbe" a raconté Jennifer Smit, son ancienne rivale nationale. Des révélations (Stalman aurait même été arrêtée à la frontière entre le Mexique et les U.S.A., en possession de 800 tablettes de Winstrol®, anabolisant surtout utilisé par les vétérinaires) qui ont déclenché une affaire sans précédent dans le monde de l'athlétisme, mis à part du côté de l'ex-R.D.A., déjà experte en ce domaine...

- 11 avril 1992 ("L'Equipe") : Même les petites gymnastes n'échappent pas à la gangrène du dopage. Ainsi, trois jeunes filles de l'équipe nationale bulgare ont été contrôlées positives : Maïa Hristova (15 ans), Mirela Peneva (14 ans) et Milena Mavrodieva (20 ans) auraient usé de diurétiques, soit pour perdre du poids rapidement, soit pour masquer la présence de S.A. ou d'un autre produit prohibé.

- 23 mai 1992 ("L'Equipe") : La Fédération allemande de Natation (D.S.V.) révèle qu'Astrid Strauss, championne du monde en 1986 et vice-championne olympique en 1988 sur 800 m, a subi un contrôle antidopage positif. Celui-ci, effectué début mars 1992, lors d'un stage d'entraînement à Magdebourg (ex-R.D.A.), a indiqué une importante quantité de testostérone dans le corps de la nageuse : "le niveau de testostérone-épitestostérone relevé était de 12,8, déclara Harm Beyer, le commissaire de la D.S.V. Chaque échelon au-dessus de 6 suggère que l'athlète a usé d'injections ou a absorbé de la testostérone. Le niveau d'Astrid Strauss doublait le taux de référence".

Strauss, en dépit de la confirmation de la contre-expertise, clame son innocence. Agée de 23 ans, elle n'avait plus fait d'éclats depuis quelques saisons, pointée au 15ème rang mondial en 1990, et après avoir dominé l'Europe entre 1983 et 1986, ce contrôle positif risque de sonner le glas d'un éventuel retour.

Ce nouveau cas positif arrive dans une conjoncture de lutte farouche contre le dopage en Allemagne. Les cas de la sprinteuse Katrin Krabbe et de la marathonienne Iris Biba (suspendue 4 ans), mais aussi celui du double champion du monde de canoë, Detlef Hofman (testostérone) ont récemment été révélés.

Astrid Strauss est la 3ème athlète suspendue par la fédération allemande de natation ces dernières semaines, après Hackmann (soigné par nandrolone pour une blessure à l'épaule) et Dirk Lange qui avait refusé un contrôle.

- 6 juin 1992 ("L'Equipe-Magazine") : Lyle Alzado, défenseur vedette de l'équipe de football américain, des Raiders de Los Angeles, atteint d'un cancer incurable, avoue le 8 juillet 1991 : "ma maladie est la conséquence des insupportables traitements chimiques que je me suis imposé, ma vie durant".

Un jeu diabolique, entamé dès la première heure au Yankton College (Sud-Dakota), alors que l'apprenti footballeur n'avait pas encore songé à devenir professionnel. A raison de 50 mg/jr de Dianabol, de doses de Balostérone et de Quinolone redoublées, Alzado gagna du poids, et la célébrité... Pour lui, aucun doute : sa déchéance était liée aux "quantités industrielles" d'anabolisants qu'il avait ingurgitées depuis le tout début de sa carrière. Alzado est mort le 14 mai 1992, d'une tumeur au cerveau.

• 13 juillet 1992 ("L'Equipe") ; à l'approche des Jeux, les contrôles se renforcent :

- Le général en retraite, Henry Adefope, membre nigérian du C.I.O., a annoncé lors d'une conférence de presse à Lagos, avant même que les contre-expertises n'aient eu lieu au laboratoire du Pr Beckett, à Londres, que des contrôles positifs avaient été effectués lors des qualifications olympiques en juin à Lagos, capitale du Nigéria. Les athlètes concernés :

- Chioma Ajunwa, recordwoman d'Afrique du 100 m (10'84") et de la longueur (7,06 m),
- Tina Iheagwan (11'11" au 100 m),
- Charity Opara (22'60" au 200 m, 49'86" au 400 m),
- Amiel Philips (10'11" au 100 m),
- Innocent Asonze (10'21" au 100 m),
- Clément Chukwu (400 m).

La prise de S.A. est plus que suspectée, au vu de la morphologie récemment exhibée par ces athlètes, s'entraînant dans des clubs américains, pour la plupart.

- Kamy Keshmiri, américain, numéro un mondial du lancer du disque avec un jet de 70,84 m, a été contrôlé positivement selon le T.A.C. Là encore, les S.A. sont incriminés. Keshmiri proteste mais n'envisage aucun recours.

- Médaille de bronze au poids aux championnats du monde de Tokyo, le norvégien, Lars Arvid Nielsen, a été contrôlé positif en mai par sa fédération, conclusion : S.A.

- La sprinteuse canadienne Cheryl Thibedeau (n°2 canadienne au 100 m), citée dans le rapport Dubin sur l'affaire Ben Johnson, a récidivé. Elle est suspendue à vie pour usage répété de S.A.

- Jason Livingston (G.B.), sprinter spécialiste des 100 et 200 m, convaincu de dopage aux S.A. est interdit de J.O. de Barcelone 1992 par sa propre fédération d'athlétisme.

• 4 août 1992 : le comité national olympique britannique a confirmé à Barcelone l'interdiction de participer aux J.O., prise à l'encontre de deux de ses athlètes, les haltérophiles Andrew Davies et Andrew Saxton, accusés de dopage au clenbutérol, produit apparenté aux anabolisants utilisés pour engraisser les veaux. Ce produit ne figurait pas sur la liste des produits interdits*, mais Kevin Gosper, vice-président australien du C.I.O. a déclaré : "leurs tests de contrôle ont été positifs à cause d'un produit interdit par le C.I.O. Enfreindre les règles hors compétition est aussi grave que lors des compétitions". (* cf : NB du 07.08.92) ("L'Equipe")..

• 5 août 1992 : la fédération allemande d'athlétisme a révélé que les athlètes de l'ex-R.D.A., Katrin Krabbe et Grit Breuer, toutes deux médaillées aux championnats du monde de Tokyo, ont subi un contrôle inopiné positif : des traces de stéroïdes ont été détectées dans leurs urines le 21 juillet dernier.

Rappelons que ces deux jeunes filles avaient été "blanchies" dans une sombre affaire d'échantillons d'urine échangés (cf : partie concernée) ("Le Populaire")..

• 7 août 1992 : le lanceur de marteau américain, Jud Logan, reconnu coupable d'avoir utilisé du clenbutérol, a été disqualifié du concours olympique de Barcelone où il avait pris la 4ème place, et exclu des J.O. Le clenbutérol est un androgène anabolisant, utilisé en thérapeutique dans le traitement de l'asthme.

N.B. : Le Prince Alexandre de Mérode, président de la commission médicale du C.I.O. précise : "Nous ne décelions pas les cas de dopage au clenbutérol auparavant, tout simplement parce que nous ne le recherchions pas dans les contrôles". Pour sa défense, Logan a assuré qu'il ne considérait pas ce produit comme un S.A. et qu'il avait cessé d'en prendre dès qu'il avait été mis sur la liste des produits interdits.

• 8 août 1992 : la lanceuse de poids américaine Bonnie Dasse a été disqualifiée après avoir été reconnue coupable d'utilisation de S.A. C'est le 4ème cas de dopage sanctionné par le C.I.O. à Barcelone. ("L'Equipe).

2.5 - DOPAGE PAR LES STEROIDES ANABOLISANTS : EST-IL REELLEMENT EFFICACE ?

La preuve de l'amélioration des performances sportives par un dopant est difficile à établir scientifiquement. Il faudrait en effet effectuer un grand nombre d'essais, tout en tenant compte des conditions de nutrition, de fatigue et de motivation des individus "testés".

D'autre part, les athlètes étant préparés à prendre des S.A. à des centaines de fois la dose thérapeutique, aucun essai et aucune étude ne peut reproduire, tout en respectant l'éthique, de telles pratiques. Tous les S.A. sont androgéniques et l'on ne peut évaluer, chez les athlètes féminines, l'accroissement recherché de la puissance musculaire en utilisant des doses courantes. De plus, chaque essai devrait inclure un grand nombre de sujets pour que l'on soit certain de ne pas omettre les 1 à 2% d'amélioration des performances, marge de progression suffisante et nécessaire pour faire la différence entre défaite et victoire, dans une épreuve athlétique internationale.

Bien que les scientifiques soient sceptiques quant à la valeur réelle des dopants, de nombreux athlètes ne le sont pas, quant à eux. Il se peut que certains soient naïfs, mais beaucoup d'autres ont de bonnes raisons d'être des "consommateurs" satisfaits : il est difficile de nier qu'un très bon sprinter (Ben Johnson) est devenu LE meilleur après avoir pris des S.A. Beaucoup d'autres vainqueurs de médailles sont dans le même cas, rien d'étonnant dès lors, à ce que les athlètes de haut niveau soient souvent suspectés de dopage après avoir amélioré leurs performances !

2.5.1 - Une efficacité prouvée... et discutée

Utilisés en raison de leur pouvoir anabolisant, les stéroïdes ont-ils l'efficacité recherchée pour ce qui est de l'amélioration des performances sportives ? Ce pouvoir anabolisant des stéroïdes est, quant à lui, indiscutable. Au niveau cellulaire, les S.A. sont transportés par des protéines cytoplasmiques jusqu'au noyau cellulaire, où ils activent une ARN-polymérase ADN-dépendante, ce qui va engendrer une production accrue d'ARN messenger, tremplin de la synthèse protéique ainsi favorisée.

Un certain nombre d'études ont été effectuées pour cerner l'efficacité des stéroïdes anabolisants :

- des études scientifiques
- des études sportives.

2.5.1.1 - Les études scientifiques

Employés essentiellement par les sportifs ayant besoin d'accroître leur force musculaire, les S.A. sont les produits dopants de choix des culturistes et des haltérophiles qui, selon le Pr Yesalis et le Dr Whright, les prennent volontairement, car ils affectent directement la somme des poids soulevée à l'entraînement ou en compétition.

Le Dr Richard Strauss, spécialiste des S.A., rapporte qu'un groupe de dix femmes concourant dans des sports de force physique au niveau national, avaient observé une augmentation de la force, de la taille et des performances musculaires, lorsqu'elles prenaient des S.A. Cependant, Strauss s'empresse d'ajouter que ces résultats sont le fruit de perceptions personnelles des participantes et non le fruit de mesures scientifiques objectives.

La majorité des études relatées indique des gains significatifs en ce qui concerne la masse corporelle. Prétendre que les S.A. entraînent une augmentation de la force musculaire supérieure à celle engendrée par l'entraînement physique seul est tout de même contestable. "L'American College of Sports Medicine Position Stand on the Use of Anabolic Androgenic Steroid in Sports" (1984) affirme que l'usage des S.A. peut entraîner une petite, MAIS statistiquement significative, augmentation de la force musculaire chez certains individus, mais pas chez tout le monde. De nombreux athlètes clament qu'ils ont atteint des degrés de force musculaire qu'ils n'auraient jamais pu atteindre sans l'aide des S.A. Il est cependant à noter que la littérature scientifique concernant les S.A. est truffée de discordances et de différences selon les auteurs, quant à l'apport positif sur la force physique. D'après le Dr Lamb, la moitié des études répertoriées rapporte des gains en force musculaire supérieurs à ceux obtenus avec l'entraînement seul. Il suggère plusieurs possibilités pour expliquer la sélectivité d'action des S.A. L'une de ces hypothèses est basée sur le fait qu'il existe des différences individuelles dans la réponse à une thérapeutique par les S.A., qui fait que certains présenteront une sensibilité très importante aux androgènes. Ceci permettrait d'expliquer les résultats contradictoires tirés des diverses études scientifiques.

D'autre part, toujours d'après le Dr Lamb, les stéroïdes n'auraient un effet visible (modéré d'ailleurs) que chez les sujets ayant un nombre de fibres musculaires supérieur à la valeur moyenne.

Hampt et Rovere ont passé en revue, quant à eux, 25 études portant sur les effets des S.A. sur les capacités en aérobie et sur la force physique. 14 de ces études ont rapporté des gains significatifs en force musculaire.

Trois facteurs semblent être associés aux gains de force statistiquement significatifs :

- une combinaison d'entraînement physique préalable, poursuivi durant la prise de S.A.
- le renouvellement d'efforts poussés pour évaluer la force musculaire
- l'utilisation de méthandrosténolone (Dianabol®).

Il est remarquable de constater que le fait d'augmenter les doses de stéroïde ne permet pas d'augmenter davantage la force musculaire. De plus, aucune relation n'a été établie entre la présence ou l'absence d'effet sur le muscle et les doses thérapeutiques, maximales ou minimales.

Le Pr Whright a établi que chez des sujets n'ayant pas l'expérience de l'entraînement physique, prenant à doses thérapeutiques des S.A. associés à un programme d'entraînement, on pouvait attendre une augmentation du poids corporel global, mais pas la force musculaire.

Par conséquent, ces quelques études font apparaître que les S.A. peuvent avoir des effets sélectifs. Les individus entraînés semblent retirer plus de bénéfices sur le plan musculaire, après la prise de dérivés androgéniques, que les personnes non entraînés sur le plan physique.

Enfin, il apparaît que le type de S.A. employé peut influencer le gain de force physique.

Une autre étude, avec chiffres à l'appui, a été réalisée en 1984 par une équipe finlandaise, et semble abonder dans le même sens : les S.A. sont efficaces lorsqu'ils sont associés à un entraînement physique soutenu. Cette enquête fut plus particulièrement orientée sur l'influence des S.A. sur la composition organique du corps, sur les caractéristiques des fibres musculaires, et sur les différents aspects de la performance neuromusculaire des muscles extenseurs de la jambe. Cinq sujets "expérimentaux" et six sujets "contrôles" avaient été sélectionnés au préalable.

Les valeurs moyennes des "self-administration" de S.A. relevées durant la période d'entraînement de 24 semaines, étaient les suivantes :

- $31,0 \pm 14,3$ mg/jr en méthandiénone, stanozolol, nandrolone
- $178,4 \pm 82,7$ mg/semaine pour la testostérone.

Dans le groupe expérimental, durant cette période d'entraînement, on note une augmentation de poids et des zones de fibres musculaires moyennes du quadriceps vaste externe (muscle de la jambe), supérieure à celle observée dans le groupe de contrôle (obtenue par le seul entraînement pour ce groupe "témoin").

L'augmentation de la contraction isométrique du muscle (contraction sans raccourcissement du muscle) est de 14,7% pour le groupe soumis à la prise de S.A., contre 6,1% pour le groupe de contrôle, et les valeurs obtenues, en moyenne, en détente verticale, ne sont améliorées significativement que dans le groupe expérimental.

Les exercices d'extension sont améliorés de 18,2% dans ce même groupe, contre 12,9% dans le groupe de contrôle.

Durant le programme d'entraînement supplémentaire de 6 semaines, sans prise d'hormones, des gains significatifs ont été observés dans le groupe expérimental en ce qui concerne la contraction maximale isométrique, l'extension et la force musculaire.

Tout ceci suggère que l'entraînement physique associé à la prise de S.A. conduit à une amélioration de certains paramètres neuromusculaires, probablement plus importante que celle obtenue par le biais du seul entraînement physique. De plus, les dernières données semblent indiquer une certaine pérennité de l'action positive des S.A. sur le muscle .

• *L'expérience de Johnson et O'Shea*

Ces deux chercheurs américains ont soumis un groupe de 24 sportifs à un entraînement de poids et haltères durant trois semaines, sans leur administrer aucun produit. Les trois semaines suivantes, l'entraînement s'est poursuivi, mais 12 sujets étaient sous S.A., 12 autres sous placebos.

Durant toute la durée de l'expérience, les sportifs ont absorbé un supplément de protéines (15 g d'un concentré à 92%, 2 fois par jour).

Différentes mesures ont été effectuées, à la fin des trois premières semaines, puis à la fin des trois dernières :

- force statique
- force dynamique
- poids corporel
- tour de biceps et de cuisses
- consommation d'oxygène
- examens sanguins.

Johnson et O'Shea constatèrent, chez les athlètes qui avaient été soumis à une cure d'anabolisants, une nette augmentation du poids, de la force et des mesures anthropométriques, par rapport aux 12 sujets sous placebos.

Ils conclurent : "il nous semble que les S.A. peuvent accélérer l'acquisition de force et de puissance musculaire".

Il faut noter que l'expérience n'a pas été conduite en double aveugle ; les sujets connaissaient donc la composition de ce qu'ils absorbaient.

• *Les travaux d'Ariel*

- 1ère expérience

G. Ariel a commencé par étudier l'effet d'un stéroïde anabolisant sur la force de contraction du muscle. L'expérience porta sur six athlètes durant huit semaines et fut conduite en double aveugle. Les quatre premières semaines, les six sportifs furent sous placebos et, les quatre semaines suivantes, trois sujets furent sous anabolisants et les trois autres sous placebos. Des mesures furent effectuées au cours d'exercices de musculation (développé assis, développé couché...).

G. Ariel constata que les trois athlètes sous S.A. étaient capables d'exercer une force de contraction supérieure à celle des trois autres.

- 2ème expérience

Reprenant son étude sur 10 athlètes, répartis en deux groupes de 5, Ariel administra au 1er groupe un S.A. durant 4 semaines et un placebo les 4 semaines suivantes. Il effectua simultanément l'opération inverse pour l'autre groupe (placebo durant les 4 premières semaines, S.A. pour les quatre suivantes).

C'est dans le 2ème groupe que fut observée une augmentation plus importante de la force. Ariel en tira diverses conclusions :

- les S.A. favorisent l'augmentation de la force musculaire,
- si l'on cesse la "cure", la gain de force musculaire acquis diminue,
- les anabolisants permettent de raccourcir le temps d'entraînement de l'athlète (un entraînement musculaire permettrait d'obtenir les mêmes gains en force, mais au bout d'une période beaucoup plus longue).

- 3ème expérience

Il s'agit d'étudier l'effet prolongé des S.A.. Quand un athlète cesse de prendre des anabolisants, conserve-t-il les "avantages" acquis lors de sa "cure", même après une période de repos ?

Ariel a réparti 20 athlètes universitaires en deux groupes auxquels il a fait subir, pendant quatre semaines, un entraînement de poids et haltères, le 1er groupe prenant seul des S.A. durant cette période.

Les 20 sujets se reposèrent ensuite pendant 15 semaines.

A l'issue de cette période de repos, "les sujets n'ayant pas pris de S.A., note Ariel, ont perdu une grande partie de leur force musculaire". Ceux qui en avaient pris ont, en revanche, conservé en partie le gain de force obtenu durant la période d'entraînement. Selon les mesures effectuées, ces derniers n'ont, en effet, perdu que 6,6 kg au développé couché, contre 19,5 kg pour le premier groupe. L'effet de la "cure" ne se détériorerait donc que très lentement.

- Dernière expérience

En collaboration avec William Saville, Ariel a également constaté que les S.A. avaient un effet sur les réflexes et, en particulier, sur le réflexe rotulien : le temps de réaction est abaissé chez les sujets soumis à un S.A.

• *Les recherches de l'équipe de Johnson*

24 athlètes ont été soumis à un entraînement intensif de poids et haltères pendant 7 semaines. Durant les 3 dernières, une partie du groupe était placée sous S.A. et l'autre non. Un supplément protéique était administré à tous les sujets (20 g d'un concentré à 92%).

Ces chercheurs ont pu observer chez les athlètes sous S.A. l'augmentation remarquable de la force statique et dynamique, une augmentation notable du poids corporel (2,3 kg), du tour de biceps et du tour de cuisses. Aucune différence n'a pu être notée quant à la consommation d'oxygène (contrairement aux observations de Johnson et O'Shea).

Pour Johnson, la conclusion était donc simple : "le traitement aux S.A. accélère l'acquisition de la force musculaire s'il est accompagné d'un supplément de protéines et de nombreux et durs exercices musculaires".

2.5.1.2 - Les études sportives

Tableau VI : Evolution des performances réalisées aux poids, disque et marteau, au cours des Championnats de France d'Athlétisme

| | 1979 | 1984 | 1985 | 1992 |
|-------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| LANCER DU POIDS | H : 18,87 m F : 16,90 m | H : 17,70 m F : 16,87 m | H : 18,43 m F : 17,16 m | H : 18,77 m F : 15,96 m |
| LANCER DU DISQUE | H : 54,58 m F : 49,56 m | H : 59,42 m F : 55,76 m | H : 57,40 m F : 53,42 m | H : 57,06 m F : 55,82 m |
| LANCER DU MARTEAU | H : 68,90 m | H : 75,16 m | H : 73,94 m | |

• Entre 1979 et 1984 :

On observe globalement une stagnation des résultats au lancer du poids et une nette amélioration des performances aux lancers du disque et du marteau.

- pour le poids : hommes : - 6,2% (- 1,17 m)
 femmes : - 0,2% (- 0,03 m)
- pour le disque : hommes : + 8,14% (+ 4,84 m)
 femmes : + 11,12% (+ 6,2 m)
- pour le marteau : hommes : +8,32% (+ 6,26 m).

En outre, il faut ajouter qu'au lancer du disque féminin, 5 athlètes seulement avaient lancé à plus de 45 m en 1979, contre 8 en 1984, d'où la confirmation de l'accroissement global des performances durant cette période de six années.

• Entre 1985 et 1992 :

Période couvrant à peu près le même nombre d'années, mais également période au cours de laquelle les contrôles antidopage - et notamment ceux concernant les S.A. - ont été sérieusement renforcés (ce n'est pas l'ex-recordman du monde du lancer du poids, Barnes, l'américain, pris pour usage de S.A., qui nous contredira !).

- pour le poids : hommes : + 1,8% (+ 0,34 m)
 femmes : - 7% (- 1,20 m)
- pour le disque : hommes : - 0,6% (- 0,34 m)
 femmes : + 4,3% (+ 2,4 m).

D'autre part on observe, hormis le poids, un recul des performances entre 1984 et 1985, année post-olympique, où les systèmes de contrôle sont encore plus fiables, testés qu'ils furent durant les J.O. de Los Angeles.

Il est également à noter que les records concernant les différents lancers n'ont pas été approchés depuis bien longtemps. De là à dire que les S.A. sont efficaces... mais moins utilisés par peur des contrôles. Jugez-en plutôt :

- poids : Brouzet (1973) 20,20 m (H)
 Créantor (1984) 17,45 m (F)
- Disque : Piette (1977) 61,76 m (H)
 Katona (1984) 59,04 m (F)
- Marteau : Ciofani (1985) 78,50 m (H)

EFFET DES CONTROLES ANTIDOPAGE SUR LES PERFORMANCES EN HALTE-ROPHILIE AUX CHAMPIONNATS DU MONDE JUNIORS

Trois chercheurs grecs, Virvidakis, Sideras et Papadakis, se sont penchés sur les trois dernières éditions (1978, 1981 et 1984) des championnats du monde juniors d'haltérophilie, afin d'étudier l'influence des S.A. sur les performances athlétiques, tout en sachant que les contrôles antidopage se sont intensifiés au fil des années. En effet, le fait de savoir si, oui ou non, les performances des haltérophiles entre 1970 et 1980 sont dues à la prise de S.A., est une question largement débattue, mais à laquelle peu de réponses étayées ont été données.

Si la réponse à une telle question devait être affirmative, compte tenu de l'inclusion de la testostérone à la liste des produits interdits, ainsi que des progrès des techniques effectués dans le domaine des contrôles antidopage, on devrait alors constater un ralentissement dans l'amélioration des performances.

Les championnats du monde juniors, qui eurent lieu à Lignano Sabbiadoro en 1981 et en 1984, ont fait apparaître une stagnation des performances qui semble confirmer l'hypothèse énoncée ci-dessus.

Afin d'établir cela, l'enquête fut effectuée comme suit :

a) *Matériel et méthodes*

Des comparaisons des résultats des championnats du monde juniors d'haltérophilie ont été réalisées entre les éditions 1978 (Athènes) et 1981 (Lignano-Sabbiadoro), mais également entre les épreuves de 81 et 84 (Lignano-Sabbiadoro aussi). Deux méthodes ont été employées :

- comparaison des résultats des 8 meilleurs athlètes, à "l'arraché", à "l'épaulé-jeté" et au combiné (total des 2 scores obtenus) et ce, pour chacune des dix catégories de poids.
- comparaison des performances des 50 meilleurs athlètes classés d'après les "Sinclair Tables".

Ces championnats 78, 81 et 84 ont été choisis car ils se déroulaient à la même époque de l'année dans des pays voisins (Grèce, Italie) et parce que le nombre d'athlètes y prenant part était quasi similaire.

Les "Sinclair Tables" permettent d'effectuer un classement sans tenir compte des catégories de poids car elles utilisent un coefficient multiplicateur proportionnel au poids corporel.

b) *Résultats*

- 189 athlètes prirent part à l'édition 78, où ils représentaient 31 pays.
- Ils furent 185 venant de 37 pays en 81.
- et 184 issus de 37 nations en 84. (cf Tableau VII, page suivante).

TABEAU VII : Pays représentés par les 80 (8 dans chacune des 10 catégories de poids) et les 50 (d'après les "Sinclair Tables") meilleurs haltérophiles, en 1978, 1981 et 1984.

| | les 80 meilleurs haltérophiles | | | les 50 meilleurs haltérophiles | | |
|-----------------|-----------------------------------|------|------|-----------------------------------|------|------|
| | 1978 | 1981 | 1984 | 1978 | 1981 | 1984 |
| Australie | - | 1 | 4 | - | - | 1 |
| Autriche | - | - | 1 | - | - | - |
| Bulgarie | 9 | 10 | 9 | 9 | 9 | 8 |
| Canada | 1 | 4 | - | 1 | 2 | - |
| Chine | 8 | 8 | 5 | 8 | 6 | 5 |
| Corée | - | - | 5 | - | - | - |
| Cuba | 8 | 6 | 5 | 4 | 2 | 3 |
| Egypte | - | - | 1 | - | - | - |
| Espagne | - | - | 1 | - | - | - |
| Finlande | 1 | 1 | - | - | - | - |
| France | - | 1 | 1 | - | 1 | - |
| Grande-Bretagne | 1 | 1 | 1 | - | 1 | 1 |
| Grèce | 1 | 1 | - | - | - | - |
| Hongrie | 6 | 7 | 4 | 2 | 5 | 3 |
| Indonésie | - | 1 | - | - | 1 | - |
| Iran | - | - | 1 | - | - | 1 |
| Irak | - | 1 | 3 | - | 1 | 1 |
| Italie | 2 | - | 3 | - | - | 2 |
| Japon | 6 | 5 | 2 | 4 | 3 | 1 |
| Liban | - | - | 1 | - | - | 1 |
| Norvège | 2 | - | - | - | - | - |
| Pologne | 6 | 5 | 9 | 2 | 3 | 7 |
| R.D.A. | 8 | 10 | 5 | 6 | 6 | 4 |
| R.F.A. | - | - | 2 | - | - | - |
| Roumanie | 3 | 1 | - | 3 | - | - |
| Suède | 2 | 1 | 1 | 2 | - | - |
| Tchécoslovaquie | 3 | 6 | 5 | - | 1 | 3 |
| Turquie | - | - | 1 | - | - | - |
| U.R.S.S. | 10 | 9 | 9 | 9 | 9 | 8 |
| U.S.A. | 2 | 1 | 1 | - | - | 1 |
| Yougoslavie | 1 | - | - | - | - | - |

Il faut noter qu'il n'y a pas de différence significative concernant les pays représentés par les 80 meilleurs athlètes entre 78 et 81 ou entre 81 et 84.

Une amélioration notoire et significative des performances apparaît entre 1978 et 1981 dans 4 catégories de poids (56, 60, 100 et 110 kg) à l'arraché, dans 5 catégories (56, 82,5, 90, 100, 110 kg) à l'épaulé-jeté, et dans 4 catégories pour le combiné (82,5, 90, 100 et 110 kg) (cf fig.9, page suivante).

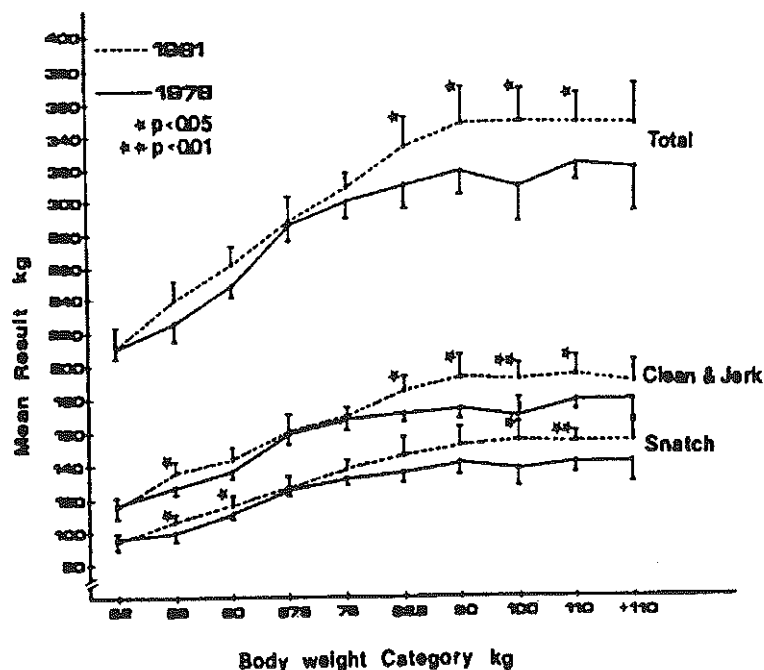


Figure 9 : Résultats des 8 meilleurs athlètes dans les 10 catégories de poids pour les 2 mouvements, et le "total" aux Championnats du Monde Juniors d'haltérophilie, 1978 et 1981.

Mean result = résultats (kg) - Clean & jerk = épaulé-jeté - Snatch = arraché

En revanche, aucune amélioration n'apparaît entre 1981 et 1984 (cf fig.10).

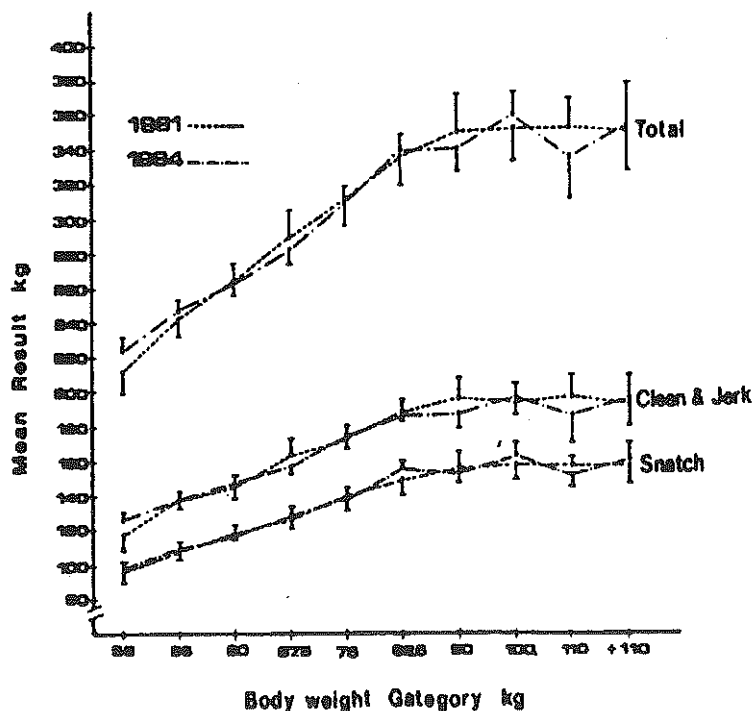


Figure 10 : Résultats des 8 meilleurs athlètes dans les 10 catégories de poids pour les 2 mouvements, et le "total" aux Championnats du Monde Juniors d'haltérophilie, 1981 et 1984.

On peut ajouter à ces remarques qu'entre 78 et 81 à l'arraché, les performances ont été améliorées dans 9 catégories (pas de façon significative dans chaque catégorie, mais améliorées tout de même), et ont régressé dans une, alors qu'à l'épaulé-jeté il en allait de même. Au combiné, le gain de performances atteignait même les 100% puisque chaque catégorie avait vu ses performances augmenter, même faiblement.

Là encore, la période 81-84 fut moins prolifique en performances :

- à l'arraché et à l'épaulé-jeté : amélioration dans 6 catégories et régression dans 4,
- au combiné : amélioration dans 5 catégories et régression dans les 5 autres.

La figure 11 nous détaille les résultats des 50 meilleurs haltérophiles des championnats du monde juniors 1978-81 et 84. Il apparaît que la performance moyenne de 1981 (411,19 kg \pm 3,18) est significativement supérieure à celle de 1978 (392,25 kg \pm 2,47). A l'inverse, aucune différence significative n'est visible entre les performances moyennes de 81 et celles de 84 (412,82 kg \pm 2,04).

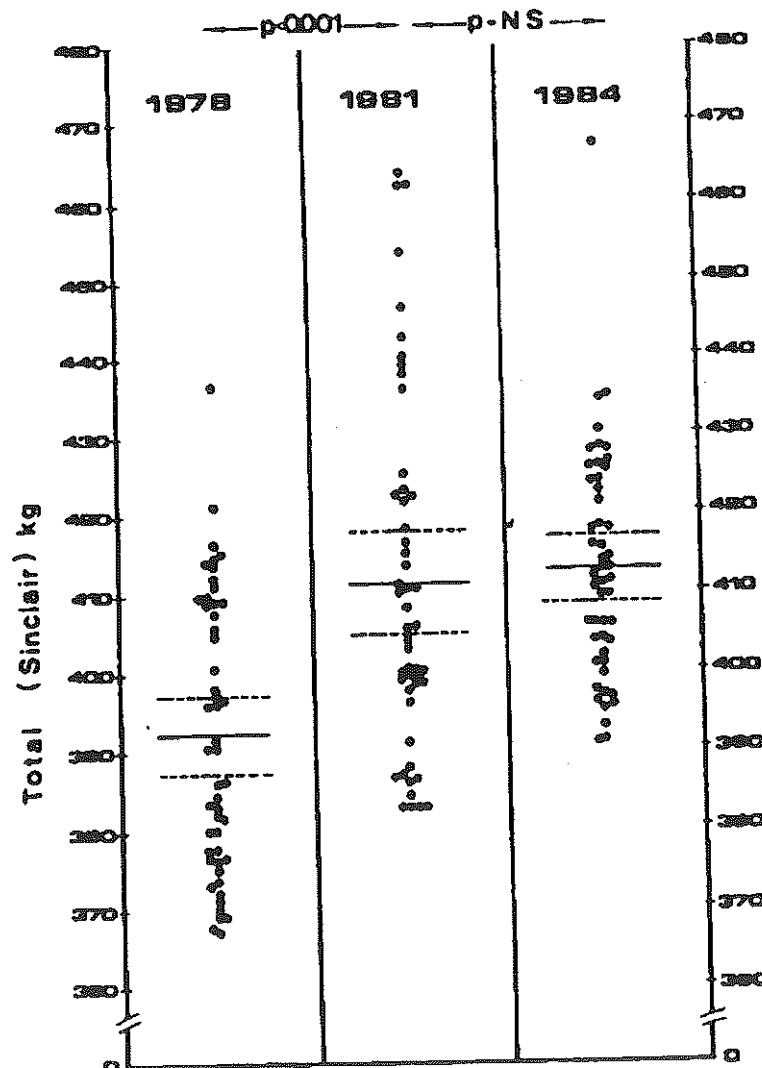


Figure 11 : Résultats des 50 meilleurs athlètes d'après les "Sinclair Tables" aux Championnats du Monde Juniors d'haltérophilie, 1978, 1981 et 1984.

c) Discussion

C'est seulement en 1975 que le C.I.O. a ajouté les S.A. à la liste des substances interdites. 8 ans plus tard, en 1983 donc, la testostérone y prenait place à son tour (un échantillon d'urine est déclaré positif à la testostérone quand le rapport concentration en testostérone/concentration en épitestostérone est supérieur à 6).

Au vu des résultats obtenus, il semblerait donc bien que les S.A. aient été largement utilisés par les haltérophiles avant 1984, et ce avec succès puisque les performances obtenues avec ces S.A. sont excellentes. Il est évident que l'accroissement des performances, observé entre 78 et 81 a été suivi d'un "plateau". De plus, la figure 11 révèle que le meilleur score obtenu en 1978 (435 kg) n'a été atteint ou dépassé que par 3 athlètes en 84, contre 10 en 1981... Il y aurait donc régression, même s'il faut admettre une progression de la masse, entre 1978 et 1984 (cf les valeurs moyennes entre 78 et 84).

Il faut ajouter à cela, qu'une étude à peu près identique, portant sur les championnats du monde seniors d'haltérophilie 79, 82 et 85 a confirmé ces tendances.

En outre, force est de constater que de moins en moins de records sont battus ces dernières années. Les S.A. seraient-ils moins utilisés ? La peur du contrôle positif l'emporterait-elle sur l'ambition sportive, voire sociale ?

Nantis de ces résultats et tout en remarquant l'inaccessibilité d'un grand nombre de records du monde dans les disciplines où prédomine la force musculaire, il est bien difficile de contester l'efficacité des S.A. sur les performances sportives.

Pourtant, certains sont persuadés que les gains de temps, en mètres ou en kg sont davantage dus à la qualité et à l'intensité des entraînements qu'aux mg de S.A. ingérés...

Il est de toutes façons difficile, voire impossible de quantifier l'apport réel de l'un comme de l'autre et il est délicat de conclure quant à l'efficacité réelle des S.A. sur la performance athlétique, et ce n'est pas cet ancien champion du monde du lancer du marteau qui viendra éclairer davantage notre lanterne : médaillé d'or olympique, utilisateur durant 8 années consécutives de S.A., il avait essayé toutes les variétés d'anabolisants disponibles sur le marché U.S., avant de se procurer des variétés européennes, pensant qu'elles auraient une efficacité supérieure. Selon lui, les résultats qu'il obtint étaient difficiles à interpréter. Certes, ces produits lui avaient permis d'augmenter son poids et sa force, mais l'accroissement de sa performance pouvait aussi bien être attribué à l'entraînement intensif auquel il était soumis. Son record avant la "cure" d'anabolisants était de 72,31 m et il ne s'était amélioré que d'1,10 m après celle-ci... (Journal of Sport Medicine - 1973).

2.5.2 - Une inefficacité démontrée... et controversée

Bien que les muscles abritent des récepteurs androgéniques apparemment identiques à ceux présents au niveaux des organes sexuels secondaires, il n'est pas certain que l'utilisation de stéroïdes anabolisants améliore davantage les performances physiques et athlétiques que le régime ou l'entraînement.

En fait, on peut se demander si la prise de stéroïdes permet effectivement une progression de la performance sportive mais également si le fait de prendre des S.A. ne provoque pas chez l'athlète des effets psychologiques majeurs, ou même un effet placebo qui tendrait à le persuader de sa force et ferait de lui une "machine" à s'entraîner. Dans ce cas, l'effet direct des S.A. serait nul. De même, certaines études ont montré des résultats positifs lorsque les S.A. étaient associés à un supplément protéinique, mais ces mêmes études ont également mis en évidence une amélioration similaire de la force musculaire grâce à la seule supplémentation en protéines.

2.5.2.1 - Les stéroïdes anabolisants améliorent-ils la force musculaire ?

En janvier 1975, 23 rapports dans la littérature mondiale traitaient de l'effet des S.A. sur les performances physiques. 7 de ces 23 rapports concluaient qu'il n'y avait pas d'amélioration significative avec les S.A. Pour le Dr Lamb, en 1984, dans 50% des cas seulement, on note une augmentation de la force musculaire avec un traitement stéroïdien, les 50% restants montrant des effets indéfinis. De plus, il n'est pas évident, selon lui, que les S.A. améliorent la capacité de travail en aérobie. Toujours d'après le Dr Lamb, la plupart des utilisateurs de stéroïdes gagnent, en moyenne, 2,2 kg de muscles, mais il existe des variations individuelles considérables quant au gain en force et puissance musculaires induit par ces produits.

Le Dr Lamb est rejoint dans ses affirmations par les Drs Perlmutter et Lowenthal, qui prétendent eux aussi que les S.A. n'augmentent la force musculaire que dans un cas sur deux, ajoutant que dans la plupart des études pratiquées en double aveugle, aucune différence dans les performances athlétiques n'avait été observée entre le groupe témoin et le groupe expérimental (traité aux S.A.).

Pour Fowler, Gardner et Egstrom, de l'Université de Californie, les S.A. n'augmentent pas la force chez les sportifs. Au cours d'une expérience qui dura quatre mois, ils répartirent 47 sujets (37 jeunes non entraînés et 10 joueurs de rugby) en 4 groupes :

- le 1er avec S.A. et exercices musculaires
- Le 2ème avec S.A. et sans exercices musculaires
- le 3ème sous placebo, avec exercices musculaires
- le 4ème sous placebo, sans exercices musculaires.

Cette expérience a été réalisée en double aveugle. Une masse de mesures fut recueillie et fut traitée par ordinateur. Aucune variation dans les examens sanguins (dosage d'enzymes), aucune variation statistique du poids et de la force ne furent constatées dans le groupe "anabolisants", par rapport aux autres. Pour les trois chercheurs, cette absence de preuves rendait donc injustifiable l'usage des S.A. chez les athlètes.

Trois scientifiques norvégiens, Stromme, Meen et Aakvaag, ont administré un S.A. et un placebo en injection à 21 jeunes athlètes répartis en deux groupes. En fait, le groupe "anabolisants" était subdivisé puisqu'une partie recevait un anabolisant fortement dosé et l'autre, une concentration faible. Les 21 sujets absorbaient tous un supplément de protéines et suivirent, durant deux mois, un entraînement musculaire composé d'exercices de flexions et d'extensions à raison d'une heure et demi par jour, et cela trois fois par semaine. Seule une augmentation du tour de cuisses fut notée chez ceux qui avaient pris des S.A. Mais aucune augmentation du poids corporel et de la force. En revanche, l'examen du taux de testostérone sanguin révéla, chez ceux-ci, une diminution d'autant plus nette que la dose d'anabolisants avait été élevée.

Mêmes conclusions négatives pour Fahey et Brown, de l'Université de Berkeley. Selon le même schéma expérimental, ces deux américains ont administré en injections, pendant trois semaines à de jeunes athlètes, soit un S.A., soit un placebo (expérience en double aveugle), sans supplément de protéines, en leur faisant subir un entraînement intensif de neuf semaines : développés couché, arraché, exercices de flexions, d'extensions... Là encore, de très nombreuses mesures réalisées avant et après l'entraînement (force, poids du corps, tour de biceps, tour de cuisses, tour de taille, consommation d'oxygène, endurance...) n'ont pas permis de relever des améliorations significatives de la force et du poids corporel. "Aucun bénéfice, conclurent donc les deux chercheurs, ne fut retiré par les haltérophiles d'une "cure" aux S.A."

2.5.2.2 - Effet psychologique et... rétention d'eau

Les athlètes consommateurs de S.A. rapportent dans leur quasi ensemble qu'ils ont observé un accroissement de la force musculaire et de la taille de leurs muscles. D'autre part, ils signalent également une augmentation de leur agressivité ainsi qu'une diminution de la sensation de fatigue. Ces produits semblent avoir de profonds effets sur le plan psychologique, chez les athlètes.

Haupt et Rovere décrivent dans leurs travaux, un état d'euphorie avec diminution de la fatigue, qui serait dû aux S.A. Ainsi "défatigué" psychologiquement, l'athlète peut augmenter sa masse de travail physique et, par là même, sa puissance musculaire. Il va alors attribuer ce progrès à l'action des S.A. alors qu'en réalité, ceux-ci n'agissent qu'indirectement en lui permettant de multiplier par 2 ou 3 ses séances d'entraînement musculaire.

Autre effet des S.A. : la modification de l'apparence physique des athlètes qui va, grâce à eux, prendre du poids, ce qui va être assimilé par l'athlète comme "prendre du muscle". En réalité, de nombreux chercheurs penchent pour l'hypothèse selon laquelle la prise de poids serait due, en fait, à l'accroissement de la rétention d'eau et non à l'augmentation de la masse musculaire, les deux étant de toutes façons engendrés par la prise de S.A.

Cette hypothèse avait été mise à jour par trois scientifiques, Casner, Early et Carlson. Ils réalisèrent en double aveugle, avec administration de S.A. ou de placebos en comprimés, une expérience avec entraînement musculaire associé et au cours de laquelle différentes mesures furent effectuées :

- la force des différents groupes de muscles (bras, jambes, tronc),
- la détermination de l'eau totale du corps.

Une augmentation de poids supérieure fut en effet constatée chez les sujets traités au S.A.. Ce gain de poids était en moyenne de 3,7 livres. Mais l'analyse des trois médecins américains va à l'encontre d'une appréciation positive et rejoint en cela l'opinion de Perlmutter et Rowenthal. Selon eux, cet accroissement de poids ne serait dû qu'à une retenue d'eau par l'organisme : le groupe "anabolisants" aurait gagné 1,2 l d'eau, alors que le groupe "placebo" en aurait perdu 0,9 l. L'athlète qui absorbe des S.A. et prend du poids, pense "faire du muscle", alors qu'en fait, il ne "fait que de l'eau"... Curieux avantage que cette rétention d'eau pour améliorer les performances sportives...

2.5.2.3 - Effet placebo - Apport protéinique

Saville et Ariel, deux médecins américains, ont réalisé au début des années 70 une curieuse expérience : ils ont administré un produit placebo à des athlètes en leur faisant croire qu'il s'agissait de S.A. Les sujets avaient été auparavant "conditionnés", ayant subi une préparation psychologique intensive où on leur démontrait, études à l'appui, l'augmentation de la force provoquée par une "cure" d'anabolisants. Les athlètes ont alors été soumis à un entraînement musculaire très sévère : 7 semaines sans aucun produit, puis 4 semaines avec des comprimés "d'anabolisants-placebos". En comparant les deux périodes d'entraînement, Ariel et Saville ont noté des différences très importantes sur plusieurs exercices de musculation (développés assis et couché, squats) : la force musculaire des sportifs, dès lors qu'ils croyaient prendre des S.A., s'était accrue de façon caractéristique ! L'effet placebo venait d'être redémontré.

Perlmutter et Lowenthal abondent dans ce sens lorsqu'ils écrivent qu'une étude réalisée chez des haltérophiles a montré des gains significatifs dans leurs performances sportives athlétiques, dès lors qu'ils étaient persuadés d'être traités aux S.A. En fait, on leur avait administré des placebos.

Craig Brigham, décathlonien de haut niveau dans les années 75-76, aujourd'hui médecin, s'est intéressé aux S.A. en tant que produit dopant ; pour lui, il n'y a aucun doute : "on n'a jamais prouvé qu'un produit dopant pouvait augmenter les performances athlétiques, seuls les athlètes le croient. A mon avis, les S.A. ont un effet placebo puissant et, comme dès leur prise, des changements sur le plan physique sont observables, cela renforce cette croyance. On peut appeler cela un "double effet placebo" et personne n'est plus enclin aux croyances (et superstitions) qu'un sportif !".

Autre problème posé par deux chercheurs allemands, Krüger et Stratmann : les S.A. sont-ils plus efficaces que les protéines dans l'amélioration de la force musculaire ? Ce qui rejoint en fait, la question précédente : ont-ils une réelle efficacité ?

On sait en effet que les S.A. peuvent inverser les effets cataboliques des glucocorticoïdes libérés durant le stress, et qu'ils peuvent convertir une balance azotée négative en une positive, en améliorant l'utilisation des protéines ingérées. L'amélioration de la force et des dimensions du muscle nécessiterait ainsi un apport protéique parallèle à la prise de S.A., d'environ 2 à 2,5 g/kg/jr.

Krüger et Stratmann sont allés plus loin et se sont donc demandés si les gains observés lors de l'association S.A. plus protéines ne pouvaient pas s'obtenir en utilisant uniquement un supplément protéinique. Voici les résultats qu'ils obtinrent : Ils firent absorber quotidiennement à 7 lanceurs en période d'entraînement, en plus de leur nourriture normale, 150 g de protéines, et ce durant 4 semaines. Une période d'entraînement de même durée, sans aucun produit, avait précédé celle de l'entraînement proprement dit. La comparaison des deux phases d'entraînement devait révéler une augmentation moyenne du poids corporel des sujets de 0,37% sans protéine, et de 1,69% avec protéines.

De plus, à l'arraché, l'accroissement de force était de 12,7% avec protéines contre 5,1% sans protéines. Sans anabolisant, un athlète peut donc gagner sensiblement autant de poids et de force avec un simple surplus de protéines, qui ne présentera aucun des inconvénients des S.A.

2.5.3 - Conclusion

Malgré les contradictions apparentes dans les résultats des nombreuses études présentées, un certain nombre d'éléments se dégagent :

- Il est vraisemblable que les S.A. contribuent en partie à l'accroissement du poids corporel, mais l'hypothèse de la rétention hydrique émise par Casner, Early et Carlson est à prendre en compte.

L'augmentation de force due aux S.A. reste donc sujette à discussion et à polémique. Nullement prouvée, elle peut, en outre, être due à différents facteurs, sans oublier le fait que ces S.A. ne sont pris qu'en période d'entraînement intensif et qu'il est alors bien difficile de savoir ce qui revient à l'un et à l'autre.

- L'aspect psychologique n'est pas non plus à négliger ; l'athlète qui prend des anabolisants est souvent conditionné. Un mythe s'est forgé à propos de ces produits et l'athlète voue une véritable foi à sa "drogue-miracle".

Cependant aujourd'hui, devant le dépistage croissant de ces S.A., cette image tend à disparaître et les utilisateurs ne sont plus considérés comme les surhommes que l'on voyait en eux il y a vingt ans de cela, mais bien comme des tricheurs ou comme les naïfs jouets de managers ou de promoteurs sans scrupules, faisant fi de la santé et de l'image future de leur "poulain", dans l'unique but de s'enrichir à ses dépens.

2.6 - DANGERS DE LA PRISE DE STEROIDES ANABOLISANTS

Comme nous venons de le voir, l'efficacité des S.A. est contestée. Dans ce cas, les bénéfices supposés de ces produits sont-ils suffisants pour mettre en péril sa santé, voire sa vie ? En d'autres termes, le "jeu" en vaut-il la chandelle ?

Les stéroïdes anabolisants sont des produits dangereux qui "attaquent" l'athlète sous tous les angles : système nerveux, sphère digestive, squelette, système cardiovasculaire, glandes... Rien n'est épargné.

Le problème est que l'on ne recueille que des informations anecdotiques concernant les troubles organiques induits par les S.A. Par exemple, bien que l'on pense que les tumeurs hépatiques soient une conséquence classique de la prise de S.A., seulement trois cas détaillés ont été décrits dans la littérature médicale. Il est en effet difficile d'approfondir les recherches en matières d'effets secondaires à long terme.

Richard Strauss, médecin spécialisé dans l'étude des S.A. déclare " ne pas connaître, jusqu'à maintenant, un seul chercheur désireux d'étudier de façon précise et détaillée les effets sur la santé des S.A. chez les athlètes". Quant à lui, il étudie chez des hommes et des femmes les effets à court terme des S.A. : "quelques-uns d'entre nous ont réalisé des études, mais ce n'était pas de véritables recherches, au sens profond du terme, car réalisées grâce à des volontaires non rétribués. Il faudrait chercher une population de sujets prenant des S.A. selon leur bon vouloir, ce qui permettrait d'étudier les effets anarchiques des S.A., comme s'il s'agissait d'observations faites dans un autre monde !"

Les difficultés, selon Strauss, résident dans le fait que les effets potentiels des stéroïdes n'ont pas été clairement identifiés dans les groupes d'utilisateurs et ce, parce que certains d'entre eux compliquent ces analyses en prenant de multiples produits, à des doses très élevées. Selon Strauss, "il est possible qu'il y ait des effets à long terme, comme il est possible qu'il n'y en ait pas".

En dépit de cet avis pessimiste concernant la possibilité d'établir la liste des effets au long cours des S.A., un certain nombre de documents ont été publiés dans la presse médicale et permettent de dégager quelques troubles observés à plus ou moins long terme chez les athlètes utilisateurs de S.A.

2.6.1 - Perturbation des organes et appareils sexuels

2.6.1.1 - Masculinisation

Chez les femmes, où cela est encore plus visible, on observe un phénomène de virilisation dû à la nature androgénique des S.A. employés. Cette masculinisation se traduit par un accroissement de la gravité vocale (dû à l'épaississement des cordes vocales), un accroissement du clitoris, une alopecie de type masculin et un développement excessif de la pilosité des zones superficielles.

Souvenons-nous de cette championne du lancer du disque néerlandaise qui se déclarait peinée de voir chaque matin l'une de ses principales rivales se raser la barbe, comme n'importe quel athlète... masculin ! Il faut ajouter que ces effets sont irréversibles.

Ce phénomène de virilisation est comparable à celui observé chez le jeune adolescent qui débute sa période de puberté. Il est à noter que ce phénomène de masculinisation peut avoir un retentissement chez la femme enceinte, avec risque de virilisation d'un fœtus féminin.

2.6.1.2 - Gynécomastie

Il s'agit d'une hypertrophie des mamelles chez l'homme, relativement fréquente chez les utilisateurs de S.A. puisque le Dr Strauss rapporte qu'un tel trouble se retrouve dans 4 cas sur 20.

Très visible, donc disgracieux et dangereux (car témoin de la prise de S.A.), les athlètes qui en sont victimes ont très souvent recours à la chirurgie pour s'en débarrasser. Il est à noter que la gynécomastie survient le plus souvent à l'arrêt de la prise de S.A., ce qui n'empêche pas les athlètes de se faire mastectomiser pour supprimer l'excédent de tissu mammaire dû aux S.A. Cependant, ces opérations présentent des problèmes particuliers chez les culturistes ou les haltérophiles (les plus gros demandeurs) ayant utilisé des stéroïdes. On rapporte que sur 38 corrections réalisées, aucune aspiration des graisses ne fut possible et seulement une éradication chirurgicale de la glande fut réalisée. Cela donne un meilleur résultat esthétique mais pose le problème des saignements chez ces patients aux muscles "hyper"développés et à la circulation sanguine rapide augmentée.

2.6.1.3 - Atteintes testiculaires - Troubles de la spermatogenèse

En 1984, dans un éditorial médical, le Dr Lamb affirmait que les S.A. induisaient une atrophie des testicules ainsi qu'une réduction des taux sanguins de gonadotrophines et de testostérone. Ceci nous est confirmé dans un article paru en 1990, selon lequel le système reproducteur masculin est fortement affecté par les S.A. On observe des taux sanguins de testostérone inférieurs à la normale car les S.A. peuvent agir sur le "feed-back" dont dépend la production endogène d'androgènes. Les S.A. apportés, donc exogènes, entraînent une augmentation du taux de testostérone, ce qui déclenche le feed-back négatif, qui engendre à son tour une diminution de la production endogène de testostérone par les testicules.

En principe, les taux de testostérone sanguins redeviennent normaux à l'arrêt de la prise de S.A. Des cas d'hypogonadisme hypogonadrophique, avec diminution de la production de sperme ont aussi été décrits. Il s'agit là d'une insuffisance de sécrétions des glandes génitales, d'origine hypophysaire.

2.6.2 - **Troubles de la croissance - Atteintes osseuses et tendineuses**

L'occlusion prématurée des extrémités épiphysaires par soudure des cartilages de conjugaison est sûrement la complication la plus grave liée à l'usage des S.A. chez le jeune athlète. Il en résulte une altération permanente de la croissance, voire une interruption complète de celle-ci.

Chez l'athlète adulte, les anabolisants favorisant la fixation du calcium sur la trame protéique osseuse, l'os devient certes plus dur, mais également plus cassant, d'où le risque accru de fractures.

Au niveau des tendons : sous l'effet des S.A., le muscle se renforce et s'hypertrophie, mais pas le tendon qui, devenu le point de moindre résistance, est vulnérable. Ce

sont alors les tendinites et même les ruptures du tendon, surtout au niveau du genou et de la hanche.

En 1983, la rupture spontanée du tendon du quadriceps d'un culturiste de 42 ans a été rapportée par le Dr Hill. Cet athlète, qui participa pendant deux ans à des compétitions de body-building, avait été admis à l'hôpital pour un déficit d'extension de la phalange distale du pouce gauche.

Ce patient avait déjà ressenti des douleurs au niveau du poignet gauche durant les deux mois précédents et, le jour de son admission, il a brutalement, au cours d'un exercice de musculation des jambes, ressenti un craquement dans le pouce, et il fut ensuite incapable d'allonger la phalange terminale. Interrogé, il avoua avoir pris des S.A. pendant une période de 4 mois. Pendant deux mois, il s'administra de l'éthyl-estrenol (Maxibolin®) puis, durant les deux mois suivants du phényl-propionate de nandrolone (Durabolin®). Parallèlement, au cours de ces 4 mois, il utilisa du décanoate de nandrolone (Déca-Durabolin®), à raison de 200-300 mg/semaine.

Un examen clinique révéla des mouvements passifs normaux mais une absence d'extension active de la jointure "interphalanges" du pouce. Une exploration chirurgicale a montré la rupture complète du tendon extenseur à 3 cm de l'articulation du poignet. Les fibres du tendon avaient subi une dégénérescence avec présence de points de calcification.

Un plâtre avec hyper-extension du pouce fut appliqué pendant six semaines et, trois mois après l'opération pratiquée, le culturiste avait retrouvé le fonctionnement normal de son pouce. Il reprenait le culturisme... mais pas les S.A. !

Les ruptures spontanées des tendons sont des anomalies rencontrées chez des patients souffrant d'arthrite rhumatoïde, de diabète, d'urémie, ou après l'injection locale de stéroïdes. La rupture du tendon extenseur se voit en principe en tant que complication d'une fracture du radius. Dans le cas présent, la rupture fut précédée de douleurs, deux mois avant, probablement dues à la dégénérescence et à l'inflammation du tendon.

Les S.A. étudiés expérimentalement par Michna (1983) causent des dissociations des fibres tendineuses et une calcification conduisant à la rupture. Le patient décrit utilisait des doses de S.A. vingt fois supérieures à la dose recommandée par les médecins en thérapeutique.

2.6.3 - Les atteintes prostatiques

C'est au niveau de la prostate que se situe probablement le risque le plus grave. Il s'agit d'un risque à long terme, même si l'on signalait en 1970, le cas d'un lanceur tchécoslovaque qui serait mort à 23 ans d'un cancer de la prostate, mais également le cas de sept lanceurs de poids américains qui auraient été opérés de ce même organe.

L'adénocarcinome de la prostate est une tumeur courante chez les hommes de plus de 55 ans, et représente 9% des décès par cancer. Elle est rare chez les hommes plus jeunes (seulement 36 cas chez les 35-44 ans entre 1968 et 1978 sur les 46968 décès par carcinomes de la prostate, signalés en Angleterre et au Pays de Galles).

L'étiologie de ce cancer est mal connue mais plusieurs facteurs semblent être impliqués. Une corrélation a été établie avec l'activité sexuelle ; d'autre part, la population noire est plus touchée que la population blanche. L'exposition au cadmium a également été mise en cause, de même que l'utilisation de testostérone qui induirait des cancers de la prostate chez les rats.

La littérature médicale rapporte le cas d'un homme de 38 ans, propriétaire d'une salle de gymnastique, lui-même ancien strip-teaseur et actuel culturiste, qui présentait un phénomène de rétention urinaire aiguë, avec obstruction et écoulement purulent comme principaux symptômes. Deux ans plus tard, après la réapparition de ces symptômes, une résection transurétrale fut pratiquée. Un examen histologique révéla un adénocarcinome de la prostate. Ce sujet présentait une rupture partielle de la capsule prostatique, ainsi qu'un épaississement de la paroi postérieure de la vessie. On notait également la présence de nodules au niveau de l'iliaque chez cet ancien sportif, sans antécédents d'exposition au cadmium. Cependant, un interrogatoire permit d'apprendre qu'il utilisait des S.A. depuis 1966, en tant que dopant dans le cadre de son activité de culturiste. Depuis cette période, il avoua avoir suivi une quinzaine de cures de stéroïdes, de quatre à douze semaines chacune, avec des intervalles entre ces cures, de six mois ou plus.

Des prescriptions de méthandiénone (comprimés à 5 mg - Dianabol®) lui furent dispensées à plusieurs reprises depuis 1966 par son médecin généraliste, qui lui prescrivit également des injections de Déca-Durabolin®-50 mg, à plusieurs occasions, depuis 1975. Il obtenait également des S.A. au marché noir dans les salles d'entraînement au Royaume-Uni ou "sous le manteau" dans différents pays européens. Il put ainsi se procurer Stromba®, Stanozolol, Déca-Durabolin®, Testoral® (fluoxymestérone), Proviron® (mesterolone), Sustanon® (undécanoate de testostérone) et Dianabol®.

D'autres cas de sujets plus âgés atteints de cancer de la prostate à la suite de traitements par des S.A. (pour impotence sexuelle, troubles de la libido...) ont également été signalés.

Il apparaît au travers de l'exemple de ce culturiste, que les S.A., lorsqu'ils ont été consommés de façon régulière, pendant une période de 15 à 18 ans, sont susceptibles d'initialiser le cancer de la prostate, ou d'agir comme agent promoteur de celui-ci. Et ceci est d'autant plus grave que ces produits androgéniques sont utilisés de plus en plus tôt (vers 16-17 ans) et à des doses de plus en plus fortes.

2.6.4 - Les troubles hépatiques

Le foie est l'organe de métabolisation des S.A. administrés tant par voie orale que par voie injectable. Plusieurs chercheurs ont observé des anomalies des fonctions hépatiques : taux sanguin et urinaire de bilirubine élevés, augmentation des transaminases après prise orale de S.A., effet beaucoup moins évident avec les formes injectables. La différence d'effet entre les formes orales et injectables sur le fonctionnement hépatique tient à la présence sur le carbone en 17 α (C17) d'un groupement alkyle pour la forme orale, qui prolonge dans le temps la présence du produit dans la circulation sanguine.

Une étude effectuée en 1988 a permis de relever, chez des culturistes utilisateurs de S.A. au long cours, une élévation des transaminases, accompagnée d'une élévation de la pression sanguine systolique d'environ 5%.

Des cholestases hépatiques ont été observées chez des individus prenant des S.A., soit dans le cadre d'un traitement médical, soit dans le cadre d'un programme de dopage. La constriction du canalicule biliaire qui en est la cause, peut provoquer ictère et jaunisse, et déboucher sur une insuffisance hépatique chronique.

Généralement, ictère, cholestase et autres dysfonctionnements de la sphère hépatique disparaissent au moment de l'arrêt de la prise de S.A. Cependant, des désordres hépatiques plus sévères peuvent survenir à la suite d'une prise prolongée de S.A. : des cas de PELIOSES HEPATIQUES ont été décrits chez des athlètes en bonne santé, ainsi que chez des grands malades qui utilisaient tous des S.A.

Il s'agit d'une maladie du foie très rare chez l'homme, très fréquente chez la vache, montrant des taches ecchymotiques, disséminées à la surface et à l'intérieur du foie, dues à une dilatation des sinusoides. Il est à noter que l'utilisation abusive des S.A. fait partie des étiologies démontrées de la péliose hépatique, citée dans les dictionnaires médicaux. La présence de cette péliose hépatique peut constituer le point de départ d'une carcinome hépato-cellulaire ou d'un adénome hépato-cellulaire. Il y a, de plus, un risque d'hémorragie hépatique par rupture des pustules "sanguinolentes".

Des carcinomes hépato-cellulaires sans péliose hépatique ont été également signalés chez des "consommateurs" de S.A.

D'autre part, les études chez l'animal ont montré que les S.A. avaient un faible pouvoir carcinogène mais que celui-ci existait tout de même. De plus, ils sont susceptibles de "promouvoir" le développement de tumeurs déjà existantes. C'est pourquoi les formes les plus sévères d'atteintes hépatiques peuvent persister à l'arrêt de la prise de S.A. C'est ainsi que récemment, un culturiste de 26 ans, utilisateur de S.A. depuis des années, a succombé à un cancer du foie foudroyant. Tout cela pour quelques centimètres de tours de cuisses et de biceps...

2.6.5 - Des effets psychiques aux effets psychiatriques

2.6.5.1 - Modification de la libido - Sensation d'euphorie

Le Pr Taylor affirme que les S.A. modifient la libido des sujets qui les utilisent. Le changement de comportement dans la recherche du plaisir peut s'effectuer dans un sens aussi bien que dans l'autre : augmentation de la libido, ou régression de celle-ci.

Selon le Dr Strauss, 48% des hommes prenant des S.A. voient leur libido augmenter. D'autre part, les stéroïdes produiraient une sensation d'euphorie qui tendrait à diminuer la perception de la fatigue, permettant ainsi à l'athlète de se dépasser en compétition ou d'augmenter sa quantité de travail à l'entraînement. Dans tous les cas, celui-ci serait gagnant.

2.6.5.2 - Troubles de l'humeur - Agressivité

Si pour certains athlètes, les S.A. sont source d'euphorie, il n'en va pas de même pour d'autres. En effet, les S.A. engendrent des modifications de l'humeur à type d'agressivité ou de cyclothymie. Ce gain d'agressivité peut se traduire par une exacerbation de l'instinct de compétition, se révélant bénéfique dans les sports, où une certaine "violence contrôlée" est nécessaire. Cependant, ces perturbations de l'humeur peuvent se manifester par une perte de sang-froid inhabituelle, de l'irritabilité et par un comportement anormalement violent.

On rapporte, par exemple, le cas d'un individu, utilisateur notoire de S.A., qui écrasa d'un coup de poing le pare-brise d'une auto qui débouchait devant lui à un carrefour ou, encore plus grave, celui d'un homme qui percuta volontairement, à près de 80 km/h un arbre, afin que l'un de ses amis filme la scène au caméscope... Inquiétant lorsque l'on sait que les S.A. entraînent une augmentation de l'agressivité chez 56% des sujets qui les utilisent, d'après le Dr Strauss.

2.6.5.3 - Etats psychotiques et homicides

Les stéroïdes induisent, en effet, des épisodes psychotiques avec dépression, mais aussi agressivité et violence excessives. Les professeurs Pope et Katz ont interrogé 41 athlètes utilisateurs de S.A. : 22% des sujets ont décrit un syndrome affectif, alors que 12% présentaient des symptômes psychotiques liés à l'usage de S.A. En effet, aucun athlète sur les 41 étudiés ne présentait un état psychotique lorsqu'ils ne prenaient pas ou plus du tout de stéroïdes. Partant de là, de nombreux avocats et juristes ont plaidé l'aliénation mentale par les S.A. en tant que moyen de défense au cours de certains procès pour crimes ou délits avec violence impliquant des utilisateurs de dérivés androgéniques. En effet, sous l'empire de ces produits, un certain nombre d'actes illicites furent perpétrés :

- par un culturiste de 26 ans (décrit par le Dr Whright) accusé d'incendie volontaire et de cambriolage en 1986. Ce personnage avait ingéré des doses massives de S.A. pour se préparer à une compétition. On le déclara coupable mais pas criminellement responsable, et cela grâce... aux S.A. !
- par trois hommes présentant des antécédents psychiatriques bénins, n'ayant pas une personnalité antisociale marquée, sans antécédents de comportement violent qui, pourtant, commirent des actes violents pouvant aller jusqu'au meurtre... alors qu'ils prenaient des S.A. Un interrogatoire psychiatrique élaboré et poussé, de chacun de ces trois hommes, a permis de suggérer que les S.A. avaient joué un rôle certain, si ce n'est primordial dans l'étiologie de ces attitudes violentes. Bien que les trois hommes aient probablement exagéré les effets provoqués par les stéroïdes, afin d'améliorer leur situation face à la loi (diminution de peine, circonstances atténuantes... ?), des informations provenant de sources extérieures ont corroboré de façon conséquente leurs dires dans les trois cas. Ceci met en évidence la possibilité que les S.A. induisent un état de violence pouvant constituer un réel problème de santé publique, mais aussi un problème social.

Pour certains chercheurs, il faut approfondir en priorité les recherches concernant ces effets psychologiques des S.A. En effet, il ne serait pas bon que certains individus, utilisateurs réguliers de S.A. dans un but thérapeutique, ou afin de se doper, n'exploitent les effets pervers des dérivés androgéniques sur leur comportement pour se disculper après avoir commis tel ou tel acte illégal (cf le cas de l'Halcion®, qui conduisit à des non-lieu dans des affaires criminelles).

Harrison Pope et David Katz se sont, dans ce but, intéressés plus particulièrement à ces effets psychiatriques des S.A. Ils ont interrogé notamment des utilisateurs de stéroïdes, emprisonnés à la suite d'homicides ou de tentatives d'homicides, afin d'étudier la personnalité de ces "stéroïdomanes". Il y avait 42 sujets dans leur 1ère étude, mais Pope reconnaît qu'il est impossible de savoir si les résultats obtenus sont représentatifs de la population dans son ensemble. La seule conclusion, pour le moment, est qu'il y a, de toute évidence certaines personnes, et probablement un bon nombre, qui présentent des effets psychiatriques indéniables, dus à la prise de S.A.

2.6.6 - Retentissement sur le système cardio-vasculaire

2.6.6.1 - Effet sur les lipides

Une multitude de travaux réalisés ces dernières années ont montré que les S.A. avaient un effet sur le taux de H.D.L sanguin (High Density Lipoprotein), engendrant une baisse de la concentration en H.D.L. sérique. La chute de ce taux a été associée à une augmentation du risque d'atteinte des artères coronaires et d'atteinte cardiaque. Cependant, il faut ajouter que les sujets utilisant des S.A. peuvent présenter des prédispositions individuelles à des pathologies cardio-vasculaires irréversibles.

La baisse du taux de HDL, dont le taux plasmatique normal oscille entre 0,35 et 0,80 g/l, constitue un risque athérosclérose mais n'est que transitoire et cesse, en principe, à l'arrêt de la prise de S.A. Il faut remarquer que les S.A. par voie orale causent une chute du taux H.D.L.-cholestérol supérieure à celle des formes injectables (33% contre 9%), et cela à cause des effets du groupement alkyle sur les lipoprotéines.

Associé à cela, on observe une élévation du taux sanguin des L.D.L. (Low Density Lipoprotein), avec hypercholestérolémie (taux de cholestérol sanguin supérieur ou égal à 2,8 g/l ou 7,1 mmol/l).

Un grand nombre d'études portant sur les effets des S.A. sur les lipides ont été réalisées. En voici quelques-unes dont les résultats sont sans équivoque.

- L'équipe finlandaise des Professeurs Alen et Rahkila a réalisé une première étude en 1984, afin d'observer les effets des stéroïdes androgéniques sur les lipides plasmatiques chez 7 athlètes.

Ceux-ci s'administraient en moyenne 45 mg/jr de S.A. durant une période d'entraînement physique de huit semaines. Au début de l'expérience, aucune différence significative ne fut observée entre les niveaux d'H.D.L.-cholestérol des utilisateurs de stéroïdes anabolisants et d'un groupe de contrôle. Après les huit semaines d'entraînement, les utilisateurs d'androgènes virent leur taux d'H.D.L.-cholestérol chuter de 54%

(passant de 1,47 à 0,67 mmole/l), alors qu'aucune modification n'apparaissait parmi les sujets du groupe témoin. Ils en conclurent que la prise de S.A., associée à l'entraînement physique, faisait décroître le taux sérique d'H.D.L.-cholestérol et pouvait ainsi augmenter le risque de troubles coronariens.

- L'année suivante, rejointe par le Pr Marniemi, la même équipe de chercheurs réalisa une nouvelle étude qui portait cette fois sur 11 athlètes de haut niveau sur le plan national. 5 d'entre eux, volontaires, constituaient le groupe d'étude, les 6 autres servant de groupe témoin. Effectuée sur une période d'entraînement physique de neuf mois, l'étude fut ainsi conduite : au cours des six premiers mois, les sujets du groupe d'étude se sont administrés des S.A., à raison d'une moyenne de $57 \pm 24,9$ mg/jr. On observa alors une baisse très nette des concentrations en H.D.L. et H.D.L.₂-cholestérol chez les utilisateurs d'androgènes.

Après huit semaines d'entraînement, le groupe d'étude présenta une chute de concentration en H.D.L.-cholestérol supérieure à celle observée dans le groupe de contrôle ($0,53 \pm 0,11$ et $1,14 \pm 0,19$ mmole/l respectivement). Cette différence resta significative jusqu'à 32 semaines d'entraînement.

Aucun changement systématique ne fut observé dans le groupe de contrôle. La concentration en H.D.L.₂-cholestérol diminua d'environ 80%, et celle d'H.D.L.₃-cholestérol de 55% par rapport aux valeurs initiales (avant la prise de S.A.) dans le groupe d'étude.

Une chute substantielle des rapports H.D.L.-cholestérol/cholestérol total et H.D.L.₂-cholestérol/H.D.L.₃-cholestérol fut notée, sous l'influence d'androgènes d'origine exogène.

Cette étude permit de mettre en évidence que l'utilisation prolongée de testostérone et de S.A. a un effet marqué défavorable sur la fraction H.D.L.-cholestérol du sérum des athlètes masculins.

N.B. : les produits utilisés furent : stanozolol, nandrolone, testostérone, fenpropionate de nandrolone, méthandrosténolone.

- En 1988, une autre équipe finlandaise, celle du Pr Kiraly, se pencha sur l'étude des effets des S.A. et de la testostérone sur les lipides sériques et sur les lipides de la surface cutanée. Des androgènes furent administrés à fortes doses durant une période d'entraînement physique de douze semaines. Il en résulta une décroissance des H.D.L.-cholestérol sériques, ainsi qu'une élévation des triglycérides sanguins, le tout accompagné d'une augmentation du taux des lipides et du cholestérol à la surface de la peau. Selon Kiraly, ces anomalies sont la conséquence directe de la prise de testostérone et de S.A.

- Toujours en 1988, un groupe de chercheurs néerlandais de l'Université de Nijmegen entreprit également d'étudier l'effet des S.A. sur les lipides sériques. Pour cela, quatre groupes de culturistes furent constitués :

- groupe 1 : 20 culturistes en fin de "cure" de S.A.,
- groupe 2 : 42 culturistes après arrêt de prise par automédication de S.A. au cours d'une période de cinq mois,
- groupe 3 : 16 culturistes après arrêt d'au moins deux mois de prise de S.A., et cela à la fin d'une "cure" de neuf semaines,
- groupe 4 : 13 culturistes n'ayant jamais pris de S.A. et formant le groupe de contrôle.

Au terme de cette expérience, les observations furent les suivantes :

Le groupe 1 montra une baisse considérable des H.D.L.-cholestérol, une augmentation des L.D.L.-cholestérol et une diminution de la fraction apoprotéine A₁/Apoprotéine B. par rapport au groupe de contrôle et au groupe 2.

Le rapport L.D.L.-cholestérol/H.D.L.-cholestérol du groupe 1 fut quatre fois supérieur à celui du groupe de contrôle.

Dans le groupe 3, les H.D.L.-cholestérol furent diminués de $1,18 \pm 0,05$ à $0,60 \pm 0,08$ mmole/l, et les L.D.L.-cholestérol furent augmentés de $3,97 \pm 0,39$ à $5,74 \pm 0,71$ mmoles/l.

Cette étude confirme donc les résultats obtenus précédemment : les S.A. augmentent les L.D.L.-cholestérol et diminuent les H.D.L.-cholestérol, ce qui engendre une augmentation de la cholestérolémie, d'où le risque athérogène accru. De plus, le groupe 3 expérimental ayant montré une légère, mais significative, augmentation de la pression systolique (+3 mm de mercure) et du rythme cardiaque (+7 battements/min.), les effets pervers et négatifs des S.A. sur le coeur n'en sont que plus évidents et débouchent bien souvent sur l'accident cardiaque : l'infarctus du myocarde.

2.6.6.2 - L'infarctus du myocarde

Il s'agit d'une nécrose d'une partie du muscle cardiaque privée d'apport sanguin, presque toujours à la suite de la thrombose d'une artère coronaire, d'où, bien évidemment, l'importance du chapitre précédent (§ 2.6.6.1) où apparaît le rôle favorisant joué par les S.A., de par leur effet sur les lipides sériques.

Un certain nombre de morts subites ont été décrites chez des sportifs de niveaux variables. Dans tous les cas, une affection de l'artère coronaire fut mise en cause. Les arythmies cardiaques, les blocs cardiaques ou bien encore les extrasystoles ventriculaires, fréquentes chez les athlètes dont l'entraînement est poussé, peuvent être responsables de ces décès subits. Dans ce cas, une pathologie cardiaque pré-existante serait révélée par l'effort.

Cependant, une autre cause, moins naturelle et plus dérangeante peut être évoquée : l'abus de dopants et, en particulier, l'abus de S.A. - même si le cas le plus célèbre de décès de sportif par prise de dopant et par infarctus, fut celui du cycliste anglais Tom Simpson qui avait abusé de Maxiton® (amphétamines) -.

On signale en effet dans la littérature médicale, des cas d'hypertrophie ventriculaire gauche ou d'infarctus du myocarde précoce chez des sportifs utilisateurs notoires de S.A.

On décrit ainsi le cas d'un athlète qui utilisait cycliquement des S.A. depuis 4 ans et qui fut victime d'une attaque cardiaque foudroyante en pleine séance d'entraînement.

Autre exemple probant, celui d'un haltérophile de 21 ans, en bonne santé, qui devait lui aussi s'effondrer au cours d'un entraînement, fauché par une "crise cardiaque". En dépit des soins d'urgence qui lui furent prodigués (épinéphrine, atropine, dextrose 50%, Narcan®, dopamine, bicarbonate et tentatives de défibrillation), il décédait une heure trente après le déclenchement de l'infarctus. Ancien membre de l'équipe de football U.S. de son lycée, il ne présentait aucun antécédent de troubles cardiaques. La fouille de ses affaires permit de découvrir divers flacons contenant des vitamines, du potassium et ... des S.A. [cypionate de testostérone (200 mg/ml) - décanoate de nandrolone (100 mg/ml) - décanoate de nandrolone (200 mg/ml)].

La police apprit que le jeune athlète s'administrait seul, ou avec l'aide d'autres haltérophiles, ses préparations injectables de S.A., et ce deux fois par semaine. La dernière injection remontait approximativement à une semaine avant le décès.

L'autopsie pratiquée révéla :

- une hypertrophie ventriculaire gauche et droite
- les artères coronaires ne montraient pas de façon évidente d'athérosclérose
- des zones de fibroses myocardiques régionales et des nécroses myocardiques focalisées.
- une hypertrophie rénale avec hépatosplénomégalie.

Les analyses de sang et d'urine post-mortem permirent l'identification de stéroïdes anabolisants. : les métabolites de la nandrolone, 19-nor-androstérone, 19-nor-étiocholanolone et 19-nor-épiandrostérone furent détectés dans les urines, respectivement aux doses de 230, 52 et 32 ng/ml.

Il semblerait donc que les S.A. engendrent une hypertrophie myocardique.

Dans le cas précédent, les nécroses et fibroses localisées du tissu myocardique pourraient très bien être dues à un épisode antérieur inconnu de myocardite toxique ou virale.

D'autre part, il est possible que l'effet spécifique de ces S.A. injectés ait provoqué un développement exagéré et ultra-rapide du myocarde (formant une sorte d'excroissance tissulaire) qui aurait "pris de vitesse" la circulation sanguine, dépassée, des fibres impliquées, générant ainsi la nécrose et la fibrose myocardiques observées.

Bien évidemment, on ne peut omettre d'évoquer le rôle joué par les S.A. sur l'augmentation des L.D.L. et sur la diminution des H.D.L., source d'athérosclérose, qui pourrait également expliquer les pathologies cardiaques précédemment décrites.

Pour en terminer avec ce délicat sujet, ajoutons que les prises de poids parfois spectaculaires dues au S.A. (10 kg en une saison pour un recordman du poids ; 70 kg en deux ans pour un haltérophile !), peuvent provoquer un certain nombre de problèmes au niveau cardiaque, d'où parfois des pertes de connaissance et des hospitalisations pour "fatigue généralisée".

2.6.7 - Effets divers

Un certain nombre d'effets indésirables, plus ou moins marqués et plus ou moins dangereux, ont été signalés chez des sportifs utilisant ou ayant utilisé des S.A. dans le cadre, le plus souvent, d'un programme de dopage. Citons :

- une rétention liquidienne (qui pourrait expliquer la prise de poids et la légère augmentation de la pression sanguine)
- de l'acné et des troubles des règles
- une résistance à l'insuline, pouvant s'avérer très préjudiciable chez un athlète diabétique
- un cas de tumeur de Wilms chez un culturiste de 38 ans, adénosarcome du rein, surtout rencontré chez les jeunes enfants et d'évolution rapidement mortelle
- des cas de cancer du rein "classique"
- le cas de Lyle Alzado, décédé le 14 mai 1992 d'une tumeur au cerveau, après avoir ingurgité pendant des années une multitude de produits dopants parmi lesquels figuraient en bonne place : testostérone, Dianabol®, Balostérone® et autres S.A...

Cette affaire fit grand bruit aux Etats-Unis dans la mesure où Alzado était devenu une célébrité dans le monde du sport et de la télévision américaine. Ancien grand joueur de football américain, Alzado jouissait d'une énorme popularité auprès des jeunes.

Vainqueur du prestigieux superbowl en 1984 avec les Los-Angeles-Raiders, il fut élu meilleur joueur de la rencontre et, dès lors une autre carrière s'ouvrit devant lui : le cinéma, où il fit peu d'éclat.

Quelques années plus tard, à 41 ans, il décidait de reprendre du service dans une équipe de football. Il redoubla d'efforts et subit des séances d'entraînement intensives. Mais l'entreprise tourna court et son come-back prit des allures de rémission définitive.

C'est alors que l'on apprit que sa santé déclinait et bientôt, les médecins rendirent leur verdict : l'ex-star des Raiders était atteinte d'un cancer.

Le 8 juillet 1991, Alzado passa aux aveux et affirma, haut et fort, que sa maladie était la conséquence des insupportables traitements chimiques qu'il s'était imposé tout au long de sa vie. Dès le collège de Yankton (South-Dakota), alors qu'apprenti-footballeur, il s'administrait, à raison de 50 mg/jr du Dianabol® et des doses de Balostérone® redoublées.

Alzado décéda à l'âge de 43 ans, ruiné, discrédité, mais digne... Aucun médecin ne voulut confirmer - ou infirmer - la thèse soutenue par l'ex-défenseur vedette des Raiders, selon laquelle les S.A. étaient responsables de la maladie qui devait l'emporter.

2.6.8 - Une certaine pharmacodépendance

Même si les S.A. ne semblent pas engendrer une dépendance, qu'elle soit d'ordre physique ou psychique, aussi marquée que celle entraînée par les stupéfiants ou même par les benzodiazépines ou autres produits psychotropes, il apparaît tout de même qu'une certaine accoutumance soit associée à leur prise régulière. De l'accoutumance à la dépendance, il n'y avait qu'un pas que certains n'ont pas hésité à franchir allègrement.

Craig Whitehead, ophtalmologiste à San Francisco, et directeur d'une unité de rééducation pour toxicomanes, n'hésite pas à affirmer que "la dépendance aux S.A. que beaucoup de gens développent est classique".

Pour le Pr Goldmann, cette notion de pharmacodépendance serait peut-être liée à l'effet placebo des S.A. L'entraîneur de l'équipe des "Cardinals" de Saint-Louis, lui avait confié qu'en 1964, il avait distribué aux membres de son équipe des "pilules magiques" qui étaient en fait des placebos. Pratiquement tous les joueurs en prirent et certains devinrent psychologiquement dépendants de ces pilules de lactose, au point de ne plus pouvoir s'en passer, convaincus qu'ils étaient qu'elles amélioreraient leurs performances sportives...

La thèse d'une véritable pharmacodépendance a été défendue par deux psychiatres de l'Université de Yale (Californie), Kenneth B. Kashkin et Herbert D. Kleber, qui concluaient une série d'articles sur le sujet en soutenant que certains utilisateurs abusifs de S.A. étaient susceptibles de développer un "syndrome de dépendance aux hormones stéroïdiennes, jusqu'alors mal connu".

Lyle Alzado, que l'on évoquait dans le paragraphe précédent, semblait étayer cette hypothèse quand il déclarait : "Lorsque j'ai arrêté, je me suis passé des entraînements et des matchs sans problème, mais il me fallait toujours ma dose quotidienne de dopants". Prêt à tout et mû par cette dépendance, il accepta des traitements à base d'hormone de croissance et avoua avoir dépensé entre 100.000 et 150.000 francs par an en médicaments divers... Le prix de la folie, certes, mais également celui d'une dépendance pas seulement psychique.

2.6.9 - Exemples d'études destinées à étudier les effets secondaires à long terme des S.A.

2.6.9.1 - Type d'étude des effets secondaires généraux, déjà réalisée

Le Pr Oftebro, de l'hôpital Aker d'Oslo, a rapporté en 1990, les détails d'une étude menée en Norvège, concernant les effets secondaires à long terme des S.A., en se basant plus particulièrement sur les variations des paramètres sanguins.

14 athlètes furent "décortiqués" pendant des périodes allant de 3 à 36 mois : examens cliniques, analyses et tests sanguins et urinaires, toutes les 2 à 4 semaines, furent au menu.

Au cours de ce programme d'étude, chaque athlète commença et acheva une ou plusieurs "cures" de stéroïdes anabolisants pris par "self administration". Tous les athlètes s'administrèrent ainsi, de deux à dix stéroïdes différents durant chaque cure, combinant généralement formes orales et formes injectables, et ce, à des doses excédant obligatoirement les doses thérapeutiques (15 à 500 mg/jr).

Une altération de l'axe hypothalamus-hypophyse-testicules (avec des taux sanguins pathologiques de testostérone, gonadotrophines, estrogènes, sex-hormone-binding-globulin et longue durée d'infertilité), du foie (avec élévation du rapport ASAT/ALAT) et des reins (augmentation du taux sérique de créatinine), semble être en relation avec la prise de S.A.

Une augmentation prononcée du taux de créatine kinase dans le sang et des niveaux abaissés de H.D.L-cholestérol et apo-lipoprotéine A ont été observés. Rappelons que la créatine kinase est une enzyme n'existant que dans les cellules des muscles, et que son taux sanguin ne s'élève que dans les cas d'atteinte musculaire : myopathie, ischémie aiguë des membres, infarctus du myocarde.

Des variations importantes ont été également signalées à propos des métabolites sanguins de la thyroxine et de la vitamine D.

Ces résultats peuvent s'expliquer par les effets des S.A. sur les taux sériques des protéines de transport spécifiques (diminution des taux de D Binding Protein et Thyroxin Binding Globulin) de la vitamine D et de la thyroxine. Une chute transitoire du taux de fer dans le sang, peu après le début de la prise de S.A. pourrait être expliquée par de nombreux dépôts dans les tissus érythropoïétiques.

Toutes les données recueillies au terme de cette étude couvrant une période de 6 mois environ, sont insuffisantes pour conclure sur les risques au long cours pris par un athlète qui abuserait des S.A. Cependant, une telle étude constitue un excellent point de départ, et permet d'établir les "fondations" d'une étude plus "fouillée" (avec davantage de participants), plus précise, et s'étalant sur des périodes plus longues, qui permettrait ainsi d'observer tous les paramètres, qu'ils soient d'ordre physique, biologique ou psychique, qui seront modifiés au fil du temps chez l'utilisateur ou l'ex-utilisateur de stéroïdes anabolisants.

2.6.9.2 - Exemple d'étude sur une grande échelle

L'épidémiologiste américain, Charles Yesalis, s'est plus spécialement intéressé aux effets secondaires des S.A., chez les sportifs les utilisant comme dopants. Selon lui, bien que les effets secondaires à court terme soient parfaitement connus (changement des concentrations sériques des lipides, diminution de la production de sperme, par exemple), les effets secondaires à long terme sont, quant à eux, totalement ignorés des scientifiques.

D'après Yesalis, le lien existant entre les S.A. et les problèmes hépatiques ou cardiaques est très fin car, par exemple, la plupart des cas de troubles hépatiques majeurs rencontrés chez des sujets utilisateurs de S.A. concernaient des sujets

malades, anémiques le plus souvent, et traités pendant de longues périodes avec des stéroïdes 17 α -25 alkylés.

C'est pourquoi Yesalis, et un certain nombre de chercheurs, ont décidé de mettre au point une étude pilote qui servirait d'exemple, afin d'en finir avec les interrogations permanentes portant sur les effets néfastes à long terme des S.A. Ils voient là, bien entendu, un intérêt scientifique, mais également le moyen de lutter contre le dopage, en proposant ce dilemme aux athlètes : la gloire éphémère d'abord, puis l'oubli, la maladie, et quelquefois la mort, OU le sport noble, sans tricherie, et parfois la victoire, puis un corps sain et l'image éternelle d'un être qui, sans artifice, aura su aller au delà de lui-même.

Cette étude consistait à comparer d'anciens utilisateurs de S.A. à un groupe de contrôle formé d'athlètes n'en ayant jamais utilisé.

Yesalis pensa faire appel à d'anciens footballeurs ou à d'anciens haltérophiles universitaires, qui firent de la compétition entre 1970 et 1979, et cela, pour avoir une vingtaine d'années de recul.

Bien évidemment, cette étude de longue haleine se heurta à divers problèmes ; le premier fut le "tabou" constitué par le terme de "dopage". Qui, même après 15 ou 20 ans, n'hésiterait pas à avouer publiquement qu'il utilisait des S.A. pour briller dans telle ou telle discipline sportive ? Certes, il y a prescription, mais tout de même...

C'est pourquoi Yesalis proposa de garder confidentiels les noms des participants, ainsi que les noms des divers collègues impliqués.

Plus de 200 anciens athlètes de collèges et d'universités furent ainsi sondés. 98% des athlètes contactés acceptèrent de participer à ce vaste programme d'étude sans la moindre réticence. Yesalis explique cela par la plus grande maturité de ces personnes qui souvent prirent des S.A. dans leur jeunesse, sans mesurer alors la gravité de leur geste. Devenus adultes et donc plus réfléchis, ils souhaitent désormais savoir si les effets secondaires au long cours détectables, peuvent être associés à leur passé d'utilisateurs de stéroïdes.

L'état de santé de la "population" étudiée fut minutieusement établi. On porta une attention particulière à l'état cardio-vasculaire, aux fonctions hépatiques et endocrines et à la santé psychologique. Chaque sujet fut soumis à un questionnaire détaillé concernant son passé médical, et subit un examen physique réalisé par des médecins privés, selon le protocole de l'étude.

Des échantillons de sperme et de sang furent collectés, des électrocardiogrammes réalisés, et le tout fut analysé au Madigan Army Medical Center de Tacoma. Des tests de stress et de productions endocrines seront également effectués, plus particulièrement orientés vers les glandes hypothalamique, hypophysaire et reproductrices.

Bref, peu de paramètres furent laissés au hasard ; cependant, selon Yesalis, l'une des faiblesses de l'étude est l'impossibilité de déterminer s'il y a eu des décès chez d'anciens athlètes, qui auraient pu être causés, plus ou moins directement par les S.A.

Les résultats de cette étude n'ont rien révélé de nouveau mais c'est en réalisant des programmes d'étude épidémiologique de cette envergure, et en récoltant de nouvelles données concernant les mêmes paramètres et les mêmes participants dans 5, 10 ou 20 ans, que l'on en apprendra davantage sur les effets nocifs au long cours des stéroïdes anabolisants androgéniques.

Une chose est certaine, les S.A. ne sont pas des produits anodins. Si l'étude gigantesque de Yesalis n'a pu établir clairement des liens entre les décès et l'utilisation préalable des S.A., un certain nombre d'athlètes de haut niveau sont morts alors qu'ils prenaient des S.A. Citons :

- Kaj Andersen (disque) - 1960
- Roger Rysselaere (haltérophilie) - 1978
- Heinz Sall Mayer (culturisme) - 1982
- Augustinus Jaspers (athlétisme) - 1984
- Birgitt Dressel (heptathlon) - 1987.

Dans tous les cas, les conclusions des médecins légistes furent : Décès dû aux stéroïdes anabolisants.

A méditer, Messieurs et Mesdames les sportifs...

3^{ème} PARTIE

**COMMENT LUTTER
CONTRE LE DOPAGE ?**

3 - COMMENT LUTTER CONTRE LE DOPAGE ?

L'affaire Ben Johnson a mis en exergue cette réalité qui devient un véritable problème de santé publique. Plusieurs jours avant que la suspension de Johnson ne tombe, le Prince Alexandre de Mérode, vice-président du C.I.O., parlait de l'avenir du dépistage des dopants et du dopage en général, depuis son hôtel de Séoul : "certains déclarent que les contrôles antidopage vont à l'encontre des droits humains, mais nous pensons qu'ils protègent la santé des athlètes et maintiennent l'éthique de la compétition et l'égalité des chances au cours des différentes épreuves sportives". Son effort principal consistait à faire accepter une charte du dopage, présentée en 1987 lors d'un meeting au Canada, et approuvée par le C.I.O. à Séoul.

"Dans certains cas, ce qui est demandé aux athlètes dépasse les possibilités du corps humain. Les athlètes de haut niveau sont des travailleurs comme les autres, mais personne ne prend soin de les protéger contre eux-mêmes, ni contre ceux qui les emploient. Ils n'ont pas accès à des informations fiables concernant la santé et nous ne faisons pas du bon travail quand nous leur offrons une information qu'ils ne comprennent pas".

Informé et éduqué semble être insuffisant. Pour certains experts, les athlètes de haut niveau mettent en balance les risques pour leur santé et les "stimulants" économiques, et beaucoup voient dans la prise de dopants une décision de businessman et non de sportif. Les médias estiment, par exemple, que Johnson a perdu environ 18 millions de dollars à cause de son contrôle positif pour prise de dopants. Business, millions de dollars... Où est le sport dans tout cela, et ne se dirige-t-on pas, comme le prétend le sprinter français Jean-Charles Trouabal, vers un "dopage réservé aux riches" ?

3.1 - LE DOPAGE EST UNE RÉALITÉ

3.1.1 - Tous les sports sont touchés

Le dopage, sorte de "cancer" du sport, a envahi de nombreuses disciplines sportives. Le Dr Voy estime ainsi que "les seuls sports où l'on n'a pas trouvé d'usage abusif de produits médicamenteux dans un but de dopage sont le hockey sur gazon féminin et le patinage artistique !".

L'haltérophilie, l'athlétisme et le cyclisme sont les sports les plus touchés. Périodiquement, la presse révèle que tel ou tel sportif s'est dopé, mais s'agit-il de cas sporadiques ou de véritables épidémies ? Bien sûr, la petite énumération qui va suivre ne constitue qu'une infime partie de la portion visible de l'iceberg. En outre, certains dopants ne sont recherchés par les laboratoires que depuis une quinzaine d'années (les S.A. depuis 1975-76).

Enfin, des procédés nouveaux et mal connus de dopage sont apparus et font qu'il est bien délicat d'établir des statistiques fiables concernant chaque sport.

3.1.1.1 - Le cyclisme

Il fut un temps où de nombreux cas de dopage étaient rapportés dans le sport cycliste. Cette époque remonte avant 1965, date à laquelle débutèrent les premiers contrôles antidopage. Le cyclisme était malade du dopage, à tel point qu'on estimait, dans les années 50-60 que 70% des coureurs du Tour de France étaient dopés. Cette épidémie touchait, outre la France, la Belgique, la Suisse, l'Espagne et l'Italie, bref, les plus grandes nations de la discipline.

Pourquoi le cyclisme fut-il ainsi frappé ? Il faut remarquer que le coureur cycliste effectue chaque année un nombre impressionnant de kilomètres sur sa bicyclette (entre 20 et 40.000 par an ! soit beaucoup plus qu'un automobiliste moyen...). Par tous les temps, sur tous les reliefs, ce sont près de 200 km chaque jour, qui doivent être accomplis à des vitesses de plus en plus élevées (40 km/h de moyenne). Comment, dans ces conditions, ne pas imaginer avoir recours à un "stimulant" médicamenteux permettant de faire face à cette montagne d'hectomètres quotidiens ?

C'est pourquoi dans les années 50-60, les coureurs ingurgitaient de la "topette", encore appelée "dynamite", constituée en fait d'amphétamines, de strychnine, de dextromoramide et d'éphédrine.

Aujourd'hui, la mode des amphétamines est dépassée et les corticoïdes et les stéroïdes anabolisants règnent en maîtres dans les pelotons.

Quelques exemples de dopage parmi les cyclistes :

- 1955 : Tour de France, étape du Mont-Ventoux ; un cycliste dopé s'effondre sur la route. Il est sauvé par le Dr Dumas.
- 1961 : cas d'un cycliste de l'ex-R.D.A. dopé aux amphétamines lors des championnats du monde amateurs à Berne.
- 1966 : 4 coureurs du Tour de France sont déclarés coupables de dopage à l'amphétamine.
- 1967 : Simpson, coureur anglais, décède dans l'escalade du Mont-Ventoux après avoir abusé des amphétamines.

Signalons encore les cas célèbres de dopage du Belge Michel Pollentier (et de sa célèbre poire à urine !) dans le Tour de France dans les années 75-80, du Néerlandais Gert-Jan Theunisse (testostérone) et, plus récemment, de l'écossais Robert Millar (testostérone également).

Enfin, rappelons que la victoire dans le Tour de France de l'espagnol Pedro Delgado fut entachée d'une sombre - et non élucidée - affaire de dopage, qui jeta le discrédit sur le milieu, déjà peu épargné, du sport cycliste.

3.1.1.2 - Le Football

Le dopage a contaminé de nombreux footballeurs, notamment en Italie dans les années 50-60. Le chiffre de 30% de dopés a même été avancé. En France, on a mentionné le cas d'un jeune footballeur de 18 ans, décédé à la suite d'un abus d'amphétamine dans les années 70.

En 1974, lors d'un match de la Coupe du Monde de Football en Allemagne, un joueur haïtien fut reconnu coupable de dopage.

Harald Schumacher, le tristement célèbre gardien de but de l'équipe de R.F.A., finaliste de la Coupe du Monde 1982, fit scandale lors de la publication de ses mémoires, dans lesquelles il évoquait des transfusions sanguines qui auraient été effectuées dans les vestiaires à la mi-temps des matchs de l'équipe ouest-allemande, au cours de la Coupe du Monde 74 remportée par cette même équipe ! De grands noms du football mondial étaient impliqués et démentirent... (Franz Beckenbauer, notamment).

Mis à part cela, le monde du football, très contrôlé, semble être peu touché par le dopage. A peine peut-on signaler le cas, ces dernières années en France, de l'infortuné Philippe Anziani, footballeur international français, contrôlé positivement pour avoir pris avant un match quelques comprimés de Di-Antalvic® (dextropropoxyphène et paracétamol), afin de soulager des douleurs lombaires.

3.1.1.3 - La boxe

Le Pr Segers, dans la revue "Sports" (Belgique) d'avril 1960, rapporte une observation désolante sur un boxeur français dopé par son soigneur. Au cours d'un championnat du monde des poids "coq", le Français affrontait un Thaïlandais. A la fin du 13ème round, le Français à la dérive pensait abandonner. Son homme de coin lui remit alors un flacon contenant un stimulant que le boxeur avala. Il retrouva ses forces perdues et gagna le combat...

3.1.1.4 - Le marathon

En 1908 et 1912 aux J.O., deux marathoniens sont soutenus à l'arrivée par les officiels ; ils franchirent la ligne d'arrivée dans un état pitoyable ; responsable : la strychnine.

3.1.1.5 - Le basket-ball

Le dopage est rare dans ce sport. Il y a quand même eu deux cas en 1972, aux J.O. de Munich.

3.1.1.6 - Le tir

En 1972, aux J.O. de Munich, le Pr Donike a constaté que sur 56 échantillons d'urine, 14 renfermaient des tranquillisants. Le plus utilisé était le chlordiazepoxide. Il faut cependant noter que ces produits, au contraire des bêta-bloquants par exemple, ne font

pas partie des produits interdits par le C.I.O. L'alcool est, en revanche, rigoureusement prohibé chez les tireurs et des recherches sont effectuées après les épreuves de tir.

3.1.1.7 - L'haltérophilie

En 1970, à Colombus (Ohio - U.S.A.), plusieurs athlètes des pays de l'Est et du Japon furent disqualifiés pour usage d'amphétamines. Aujourd'hui, la mode parmi les haltérophiles est aux stéroïdes anabolisants. Aux J.O. de Montréal (Canada - 1976), huit haltérophiles, allant des super-lourds aux poids plume, furent reconnus coupables d'avoir pris ces produits. Parmi eux, deux détenteurs de médaille d'or et d'une médaille d'argent furent disqualifiés.

Récemment, de nombreux haltérophiles des pays de l'Est (Bulgarie, ex-U.R.S.S...) ont connu le même sort.

3.1.1.8 - L'athlétisme

Il serait trop long de citer tous les cas de dopage signalés dans le milieu de l'athlétisme. En voici quelques-uns parmi les plus connus :

- William Motti (France) : décathlonien,
- Randy Barnes (U.S.A.) : lancer de poids,
- Ben Johnson (Canada) : 100 mètres,
- Antoine Richard (France) : 100 mètres,
- Pietro Mennea (Italie) : 200 mètres (il fut autorisé par sa Fédération à prendre des anabolisants pour établir, à Mexico, le record du monde du 200 m plat !)
- Harry Butch Reynolds (U.S.A.) : 400 mètres.

Plus une pléiade d'athlètes de l'ex-R.D.A., déjà cités dans la partie "galerie de portraits" concernant le dopage par usage de S.A.

3.1.1.9 - Le hockey sur glace

En 1972, à Sapporo, le capitaine ouest-allemand de l'équipe olympique de hockey sur glace fut reconnu coupable de dopage à l'éphédrine.

Le dopage a atteint d'autres sports ; des cas ont été révélés en aviron, ski, voile, alpinisme, culturisme (très touché).

On a notamment beaucoup parlé, lors des J.O. d'Innsbrück en 1976, du dopage par le sang chez les skieurs, même si aucune preuve n'a été apportée pour conforter ces allégations.

Bien entendu la "musculature" souvent "stéroïdienne" de nombreux athlètes laisse à penser que les cas de dopage réels sont très supérieurs aux chiffres annoncés chaque année par les différentes fédérations sportives.

Comment imaginer que des athlètes peu développés sur le plan musculaire, prennent plusieurs centimètres de tour de cuisses et de biceps en une seule saison, à la seule sueur de leur front, par un travail de musculation autorisé ?

Comment expliquer, autrement que par la prise de produits interdits, les progrès soudains de certains pays africains en matière de sprint, discipline où ils ne brillaient guère dans un très proche passé ?

3.1.2 - Le dopage par les chiffres

3.1.2.1 - Tableaux des pourcentages de cas positifs en Europe (in "Le Moniteur n°1962 - 7 décembre 1991)

• *En France*

| Année | Nombre de prélèvements analysés | Nombre de cas positifs | Pourcentage de cas positifs |
|-------|---------------------------------|------------------------|-----------------------------|
| 1966 | 37 | 12 | 32,43% |
| 1970 | 510 | 52 | 10,02% |
| 1974 | 983 | 20 | 2,03% |
| 1975 | 994 | 11 | 1,11% |
| 1986 | 2453 | 56 | 2,28% |
| 1987 | 1500 | • | environ 1% |
| 1991 | 7000 | • | environ 1% |

Même si l'on note une régression, force est de constater que le dopage persiste bel et bien.

- *En Belgique*

| Année | Pourcentage de cas positifs |
|-------|-----------------------------|
| 1965 | 25% |
| 1967 | 8% |
| 1969 | 8% |
| 1970 | 4% |
| 1990 | 1% |

- *En Espagne*

| Année | Pourcentage de cas positifs |
|-------|-----------------------------|
| 1971 | 9,6% |
| 1972 | 8,9% |
| 1973 | 2,7% |
| 1974 | 2,9% |
| 1990 | environ 1% |

- *En Italie*

Les chiffres sont très voisins de ceux relevés dans les autres pays européens. A noter qu'en 1962, 46,6% des cyclistes étaient dopés en Italie !

3.1.2.2 - Nombre de cas positifs aux Jeux Olympiques

| Année | Lieu | Nombre de cas positifs | Nombre d'athlètes contrôlés |
|-------|-------------|--------------------------|-----------------------------|
| 1968 | Grenoble | 0 | 86 |
| 1968 | Mexico | 1 | 668 |
| 1972 | Sapporo | 1 | 211 |
| 1972 | Munich | 7 | 2079 |
| 1976 | Montréal | 11 (dont 8 pour S.A.) | 2061 |
| 1980 | Lake Placid | 0 | . |
| 1980 | Moscou | 0 | 2200 |
| 1984 | Sarajevo | 1 (S.A.) | 408 |
| 1984 | Los Angeles | 12 (dont 10 par S.A.) | 1520 |

3.1.2.3 - Cas positifs durant de grands événements sportifs internationaux

- Cyclisme (J.O. Rome - 1960) : décès de Jensen (Danemark) dû aux amphétamines
- Judo (J.O. Munich - 1972) : 1 cas positif
- Boxe (Championnats du Monde - 1973) : 1 cas positif
- Escrime (Championnats du Monde - 1974) : 1 cas positif
- Haltérophilie (J.O. Montréal - 1976) : 7 cas positifs
- Mondial de Football (Argentine - 1978) : 1 cas positif
- Athlétisme (Championnats d'Europe - 1978) : 5 cas positifs
- Aviron (Régates de Mannheim - 1980) : 2 cas positifs
- Jeux Panaméricains (Caracas - 1983) : 19 cas positifs
- Pentathlon moderne (Championnats du Monde - 1986) : 12 cas positifs.

3.1.2.4 - Enquête chiffrée

En 1986, une étude effectuée chez 1687 athlètes canadiens de haut niveau préparant les J.O. de Los Angeles 1984, a été publiée. Cette étude, réalisée en 1983, a mis en évidence que le dopage était malheureusement entré dans les moeurs des sportifs.

En effet, sur les 1687 athlètes interrogés :

- 5% avouèrent utiliser des S.A.
- 21% déclarèrent connaître des athlètes les utilisant
- 10% reconnurent user de "stimulants"
- 57% d'alcool
- 23% de marijuana
- 4% de cocaïne.

3.1.3 - Quelques cas récents de dopage

- 13.11.91 : Robert Carman et Cecil Rucker, deux basketteurs d'origine américaine évoluant respectivement à Châlons et à Antibes, sont contrôlés positivement pour usage de produits dopants dont la nature n'a pas été révélée. Il semblerait qu'il s'agisse de drogue douce. Ce sont les premiers cas positifs enregistrés dans le basket-ball français. En 1990-91, 240 contrôles, tous négatifs, avaient été réalisés par la F.F.B.B. (Fédération Française de Basket-Ball) ("L'Equipe").
- 08.02.92 : Le passeur de l'équipe de France de volley-ball et de l'A.S. Cannes, Laurent Chambertain, est contrôlé positif pour usage de drogue douce (haschisch, marijuana...). C'est le 4ème cas positif relevé dans le monde du volley international, après ceux d'un Français en 1983, d'un Suédois en 1989 et d'une Italienne en 1990. ("L'Equipe").
- 09.06.92 : David Mac Fadgen, triple-sauteur de 31 ans, est suspendu par la fédération américaine d'athlétisme, après un contrôle positif à la cocaïne. ("L'Equipe").
- 13.07.92 : Des rumeurs concernant cinq athlètes contrôlés "positifs" aux sélections d'athlétisme de la Nouvelle-Orléans circulent aux Etats-Unis.
D'autre part, Natalia Grigorieva (C.E.I.), n°3 mondial du 100 mètres haies, aurait été contrôlée positive à Duisbourg les 7 et 8 juin derniers. ("L'Equipe").
- 03.08.92 : Wu Dang, une joueuse de l'équipe olympique de volley-ball de Chine, est exclue des J.O. de Barcelone pour usage de strychnine. ("L'Equipe").
- 05.08.92 : Classée 4ème du marathon des J.O. de Barcelone, une athlète de l'ex-U.R.S.S., Madina Biktagirova, est déclassée après avoir été contrôlée positive. La contre-expertise a confirmé la présence de noréphédrine dans les urines de la championne d'U.R.S.S. 92 du marathon. ("L'Equipe").

Le dopage a la vie dure, à tel point que des cliniques, spécialisées dans la désintoxication des sportifs professionnels dopés ont vu le jour aux Etats-Unis...

Comment arrêter ce fléau du sport moderne ? La loi, les contrôles anti-dopage, la répression, l'éducation, l'information viendront-ils à bout de ce phénomène de société qu'est devenu le dopage ?

Il est temps d'agir ; on ne peut continuer à douter des athlètes de l'élite, et de la validité des records qu'ils battent.

3.2 - LUTTER JURIDIQUEMENT CONTRE LE DOPAGE

3.2.1 - Améliorer les lois anti-dopage : l'exemple français

La France a été l'un des tout premiers pays à se doter des moyens juridiques de lutte contre le dopage sportif.

La loi du 1er juin 1965 "tendant à la répression de l'usage des stimulants à l'occasion des compétitions sportives" consacrait la volonté des pouvoirs publics de lutter véritablement contre cette pratique, en estimant que la conduite de ceux qui y avaient recours était suffisamment grave pour constituer un délit ; une telle prise de position n'allait pas d'elle-même dans un pays dont on connaît l'attachement aux libertés individuelles.

Cela dit, la loi en question souffrait d'un certain nombre de faiblesses, tenant en particulier à l'insuffisance de son champ d'application, à la difficulté de mise en oeuvre des contrôles qu'elle instaurait, et à une rédaction permettant d'échapper trop facilement aux conséquences des poursuites éventuelles :

- le texte ne prévoyait que l'utilisation des "substances" destinées à accroître artificiellement et passagèrement les possibilités physiques, et chacun sait qu'il existe maintenant d'autres méthodes de dopage plus élaborées,
- un strict respect de la procédure de contrôle prévue par le législateur était indispensable, sous peine d'annulation, donc d'abandon des poursuites. Or, cette procédure était lourde, contraignante, mal adaptée à la compétition. Faisant appel à l'intervention d'un officier de police judiciaire, requis par un médecin spécialiste des compétitions sportives, le déclenchement de la procédure semblait présumer que l'athlète était coupable, ce qui était mal ressenti par l'intéressé et son entourage,
- surtout, le sportif devait avoir utilisé sciemment le produit dopant. Les magistrats saisis devaient donc s'interroger sur le fait de savoir que cette condition était bien remplie, et répondre selon leur intime conviction. Or, dans les rares décisions enregistrées, ils se sont toujours rendus aux raisons du sportif poursuivi qui prétendait, naturellement, qu'il avait utilisé le produit incriminé dans un but thérapeutique... Et le doute, on le sait doit, en principe, bénéficier à l'accusé.

Il apparaissait donc incongru d'asseoir l'essentiel de la lutte contre le dopage sur une répression pénale et, déjà, la pratique s'était instaurée de confier aux fédérations sportives la charge de prendre des sanctions disciplinaires. Se posait alors le problème d'harmoniser le comportement de ces fédérations, dont la propension à contrôler et à sanctionner apparaissait fort variable (... et parfois inexistante !).

Fort de ces critiques, le Secrétariat d'Etat chargé de la Jeunesse et des Sports prit de nouvelles dispositions, destinées à améliorer la lutte "juridique" contre le dopage :

- réactualisation des mesures réglementaires (décret du 1er juillet 1987, refonte de la loi pénale du 1er juin 1965),

- création d'une commission consultative nationale de lutte contre le dopage dans le sport,

- des moyens financiers accrus, qui ont permis de passer de 1656 prélèvements en 1985 à 2453 en 1986 (parmi lesquels 56 furent positifs),

- des crédits nouveaux affectés à la surveillance biologique des sportifs de haut niveau.

Ces premières retouches de la loi de 1965 furent suivies d'une nouvelle loi qui apporta, à son tour, des innovations attendues : c'est la loi du 28.06.1989, n°89-432, relative à "la prévention et à la répression de l'usage des produits dopants, à l'occasion des compétitions et manifestations sportives". On notera liminairement, qu'elle s'intéresse aussi à la prévention et à l'éducation, préoccupations totalement absentes des textes antérieurs.

Au plan de la répression, elle innove en plusieurs domaines. En premier lieu, le champ d'application est élargi : l'interdiction d'utilisation porte non seulement sur les substances, mais aussi sur les procédés de nature à modifier artificiellement les capacités, ou à masquer l'emploi de substances ou de procédés ayant cette propriété.

La répression en direction des athlètes est essentiellement de nature disciplinaire. La fédération sportive compétente est l'institution normalement habilitée à prononcer les sanctions à l'encontre du contrevenant. La loi impose d'ailleurs à ces fédérations d'adopter dans leur règlement des dispositions relatives aux contrôles et aux sanctions disciplinaires pouvant être infligées à leurs licenciés, sous peine de perdre l'agrément ministériel. Ce n'est qu'en l'absence de sanction, ou lorsque celle-ci apparaît insuffisante au Ministre chargé des sports, ou encore si la sanction n'est pas appliquée, que la Commission nationale de lutte contre le dopage sera saisie par le Ministre, ou se saisira elle-même et proposera au Ministre une mesure d'interdiction plus ou moins prolongée de participer aux épreuves sportives organisées ou agréées par les fédérations.

Qu'elle apparaisse disciplinaire (si elle est diligentée par une fédération) ou administrative (lorsqu'elle est prononcée par le Ministre chargé des Sports), la mesure édictée à l'égard de l'athlète est dépourvue de connotation pénale, bien que d'une remarquable efficacité. La répression judiciaire ne frappera que dans des cas tout à fait limités, par exemple si le sportif ne respecte pas une interdiction prononcée à son endroit. Elle concerne par ailleurs, et au premier chef, tous ceux qui gravitent autour du sportif et sont à l'origine du dopage, en administrant ou appliquant les substances ou procédés prohibés, en incitant à les utiliser, ou encore en facilitant leur usage.

Certes, la législation française en matière de dopage n'est pas parfaite ; cependant, elle a le mérite d'être à peu près claire et touche pratiquement tous les points noirs qui font du dopage un véritable phénomène social de la fin du XXème siècle.

Une législation précise sur le plan international permettrait probablement d'éviter les douloureuses - et sur-médiatisées - affaire, type Harry Butch Reynolds ou Katrin Krabbe, qui projettent le monde du sport sur le devant d'une scène qui n'a rien à voir avec les stades ou les gymnases, où ce superbe spectacle est censé prendre vie.

3.2.2 - Etendre la liste des produits interdits et celle des produits dépistés

3.2.2.1 - Liste des produits interdits

Celle-ci fut établie sous la pression d'Avery Brundage, président du C.I.O. dans les années 60, à la suite des J.O. 1964 de Tokyo, où de nombreuses rumeurs concernant des athlètes dopés commençaient à ternir l'image et la réputation des Jeux Olympiques. Cette liste de produits interdits entra en vigueur lors des J.O. d'hiver 1968 à Grenoble. Elle comprenait des amines sympathomimétiques, des stimulants du système nerveux central, les analgésiques-narcotiques, les antidépresseurs et les principaux tranquillisants. Cette liste fut ensuite complétée, et les substances interdites classées en cinq catégories :

- les stimulants psychomoteurs (caféine, amphétamines)
- les stéroïdes anabolisants
- les amines sympathomimétiques (éphédrine)
- les stimulants du système nerveux central
- les narcotiques analgésiques.

Ce n'est qu'en 1984, avant les J.O., que testostérone et caféine furent ajoutées à la liste.

Malheureusement, de trop nombreuses fédérations, y compris certaines représentant des disciplines olympiques, ne se réfèrent pas à cette liste de substances interdites, rédigée par la commission médicale du C.I.O. Aux Etats-Unis en particulier, les S.A. ne sont pas formellement interdits par certaines fédérations sportives. Devant cette aberration, des mouvements ont vu le jour outre-atlantique, afin que l'on classe les S.A. parmi les substances non autorisées. Le Pr Charles Yesalis, éminent spécialiste des S.A., fait partie de ceux qui affirment haut et fort qu'il faut inclure la méthandrosténolone, par exemple, sur la liste-annexe des produits interdits. Opinion appuyée par le Dr William N. Taylor, qui prétend qu'une petite bouteille d'une copie de Déca-durabolin® peut être obtenue pour 4 dollars alors que le produit original coûte environ 20 dollars.

Face au danger que constituent les stéroïdes anabolisants pour la santé des sportifs, Taylor ne voit qu'un moyen pour enrayer la fulgurante progression de ces dopants : classer les S.A. parmi les produits interdits. D'autre part, cela permettrait de contrôler davantage la prescription et donc la production pharmaceutique des S.A., ce qui ferait reculer leur utilisation parmi les sportifs qui ne les prennent pas dans un but thérapeutique. La puissante ligue de football américain professionnel, la N.F.L., souhaite

également qu'une décision soit prise en faveur de la classification des stéroïdes parmi les substances prohibées.

Cependant, loin de faire l'unanimité, une telle décision est contestée par certains. Pour l'A.M.A. (American Medical Association), mettre les S.A. sur la liste-annexe des substances interdites ne résoudra rien car 80% des S.A. utilisés dans un but de dopage ne proviennent pas des milieux médicaux et, historiquement, on sait que la cocaïne, pourtant présente sur cette même liste, peut s'obtenir très facilement de nos jours aux U.S.A., au marché noir. De plus, l'A.M.A. craint que le gouvernement américain, en se contentant d'inscrire les S.A. sur cette liste, ne se débarrasse du problème du dopage, estimant avoir fait au mieux...

Le Dr Waddler est également de cet avis. Selon lui, placer les S.A. sur la liste des produits interdits ne réglera qu'une infime partie du problème-dopage : "Nous devons être conscients que le fait de contrôler la production pharmaceutique des S.A. fait courir le risque de voir augmenter la disponibilité en produits illicitement fabriqués ; comme pour la cocaïne ou les amphétamines, la demande doit être diminuée autant que l'offre".

Ben Johnson lui-même vient mettre de l'eau dans le moulin du "non" : au cours d'une conférence de presse donnée à Washington l'année suivant sa disqualification, le canadien avouait que si les stéroïdes anabolisants avaient appartenu à la fameuse liste des substances interdites dans son pays, cela ne l'aurait en rien dissuadé d'en prendre...

3.2.2.2 - Augmentation du nombre des substances dépistées

En 1986, 80 produits - dont les S.A. - pouvaient être dépistés durant les compétitions régies par la N.C.A.A., règlement voté le 10 janvier 1986, et qui prit effet en août 1986. Ceci est très insuffisant. Heureusement, les progrès réalisés en chimie analytique et en toxicologie ont permis d'augmenter sensiblement le nombre des produits interdits dépistables par simple examen d'un échantillon d'urine (entre 200 et 400 aujourd'hui, métabolites compris).

En revanche, certaines substances, comme l'érythropoïétine, ne peuvent être détectées que sur prélèvement sanguin. Or, les examens sanguins ne sont pas encore totalement au point et il faudra probablement attendre les prochains J.O. d'hiver, en Norvège, pour voir apparaître ce progrès manifeste dans le contrôle antidopage.

3.2.3 - Etablir des conventions internationales - Harmoniser les règlements internationaux

Il semble indispensable d'harmoniser les règlements en matières de dopage, et pas seulement sur le plan international. quelquefois, d'une fédération sportive à l'autre, au sein d'un même pays, on note des divergences sur ce plan. En Afrique du Sud, par exemple, Mr Arrie Oberholzer, président de la fédération sud-africaine de rugby, évoquait le cas d'un joueur qui aurait été suspendu pour dopage,

- soit dans un autre sport (comme ce fut le cas pour le deuxième ligne Drikus Hattingh, de l'équipe du Nord-Transvaal, suspendu 3 mois par la fédération d'athlétisme),
- soit dans un autre pays.

"Comment agir à son égard ? Le règlement est muet sur ce point", déclare Oberholzer. Faut-il tenir compte de la suspension prononcée par une autre fédération, ou non ?

Ce "chacun pour soi" pratiqué trop souvent par les différents états, qu'ils soient ou non membres du C.I.O., est grotesque et constitue un frein dans la lutte antidopage. Pour remédier à cela des chartes, des conventions et des congrès à l'échelle mondiale peuvent s'avérer positifs. L'ébauche d'une convention internationale sur le dépistage a vu le jour lors d'un congrès à Ottawa (Canada) en juillet 1988. 30 pays y prirent part et notamment l'ex-U.R.S.S. et l'ex-R.D.A. il en résulta l'élaboration d'une charte qui fut approuvée la semaine précédant la disqualification de Ben Johnson par le C.I.O. Elle précisait que "l'usage de dopants et d'autres substances, ainsi que de méthodes interdites afin d'améliorer les performances athlétiques est une réalité tragique qui doit être éliminée du sport moderne".

Pour le Dr Donald H. Catlin, membre du comité olympique antidopage américain, "il ne faut pas sous-estimer ce colloque. nous avons deux ou trois ans d'avance sur ce que j'avais prévu. Désormais deux ou trois groupes représentant une large partie de la population mondiale travaillent ensemble contre le dopage".

Effectivement, le fait que certains pays, notamment de l'Est, qui n'iaient jusqu'alors l'existence même du dopage, reconnaissent la réalité de ce fléau est un immense progrès.

L'année suivante, un 2ème congrès mondial eut lieu à Moscou. Il eut pour but de développer certains points spécifiques, tels que les tests en dehors de la compétition, l'éducation, les droits et responsabilités des athlètes et des autres membres de la communauté sportive. Pour Andrew Pipe, président du "National Advisory Committee on Drug Abuse in Amateur Sport", "cette conférence a été utile car elle a permis de se réunir tous ensemble et de débattre sur les différents problèmes, mais également de constater que chacun oeuvrait dans le même sens".

Durant ce second colloque, les U.S.A. et l'ex-U.R.S.S. ont signé un accord bilatéral concernant les tests antidopage. C'est ainsi que les laboratoires de Moscou et de Los Angeles (agréés par le C.I.O.) travaillent en étroite collaboration. Reste à savoir, bien sûr, si ces belles paroles furent ou non suivies d'effets.

Toujours d'après Pipe, un réel et fiable accord international devrait être trouvé dans les dix années à venir car, selon lui, les athlètes eux-même ont hâte d'en terminer avec le dopage dans les sports... Réalité ou utopie ?

Toujours est-il que de tels congrès sont un bien dans la lutte contre le dopage car ils débouchent sur des conventions ou des chartes qui permettent de compléter, de perfectionner et d'harmoniser les différents règlements des fédérations internationales. Par exemple, une conséquence directe et applicable sur le terrain de la charte d'Ottawa, est que seuls les athlètes acceptant d'être contrôlés pourront prendre part aux compétitions organisées sous l'égide du C.I.O.

3.3 - ACCROITRE REPRESSION ET SANCTION DES UTILISATEURS ET DES FOURNISSEURS DE DOPANTS

3.3.1 - Sanctionner les athlètes dopés

La sanction disciplinaire semble être l'arme première dans la lutte antidopage. Tout le monde n'est pas de cet avis ; Hein Verbruggen, le nouveau président de l'Union Cycliste Internationale, très concerné par les problèmes de dopage, pense que les sanctions et suspensions d'athlètes dopés ne résoudront rien : "Certes, je suis favorable à des sanctions très dures, à vie si nécessaire, mais à condition que cela s'intègre dans un programme de lutte contre le dopage... Infliger deux ans de suspension en cas de première infraction n'est pas la solution. L'athlétisme procède ainsi, d'autres fédérations internationales également. Mais cela ne donne pas moins de cas de dopage. Je rappelle que le cyclisme a moins de 1% de cas positif contre 2% aux autres sports. Il vaut mieux que le cyclisme cherche en lui-même ses propres solutions. L'U.C.I. doit dire au monde qu'un tiers des contrôles à ce jour ont été effectués sur des cyclistes. Il est temps de penser à autre chose qu'à la répression, car elle ne résout rien". ("L'Equipe" - 30.11.91).

3.3.1.1 - Des sanctions souvent insuffisantes

Certes, les suspensions (de compétitions) et autres moyens de répression ne sont pas la solution miracle pour endiguer la progression du dopage. Cependant, cela peut avoir un effet dissuasif non négligeable, à condition de frapper fort afin de marquer l'athlète et d'éviter les éventuelles récidives. Comment ne pas juger grotesques les suspensions d'un mois prononcées en 1989 contre 13 joueurs de football U.S. dopés aux S.A., par la très sérieuse N.F.L., qui se targue pourtant d'être à la pointe de la lutte antidopage ! Ridicule en effet, mais la fédération Sud-africaine de rugby a encore fait mieux en blanchissant purement et simplement deux rugbymen contrôlés positivement en mai 1992, après avoir pris des S.A., sous prétexte "qu'ils ne savaient pas ce qu'ils faisaient" !... Ce n'est sûrement pas ainsi que l'on enrayera le dopage. ("L'Equipe-Magazine" - 13.06.92).

Amusant également, de consulter le règlement de la F.F.C. (fédération française de cyclisme) dans les années 1970. On y apprend qu'un cycliste amateur contrôlé positivement risquait un an de suspension, alors qu'un professionnel, pour le même délit, ne risquait qu'un mois de suspension avec sursis et une amende de 1200 F ! Conclusion : mieux valait être professionnel qu'amateur pour avoir le "droit" de se doper... De plus, ce document nous révèle que ce n'était qu'à la troisième infraction que l'on risquait de perdre définitivement sa licence cycliste...

Tout ceci manque de cohérence et de logique. C'est pratiquement de l'incitation au dopage.

Bien évidemment, il convient d'établir un barème en matière de sanctions en fonction du dopant incriminé et de la responsabilité de l'athlète (certains se voient administrer des produits à leur insu, ou ignorent la nature exacte du médicament). Le C.I.O., par exemple, estime que l'usage des drogues douces type cannabis ou marijuana (contrôlés officiellement depuis Séoul 1988) "vaut" entre trois mois et deux ans de

suspension. Cependant, certaines fédérations (cyclisme, N.B.A.-basket U.S.) ont des organismes de tutelle possédant leur propre régime de sanctions, pas toujours calquées sur celles du C.I.O. ("L'Equipe - 23.11.91).

3.3.1.2 - Urgence d'une uniformisation des règlements

Même si la plupart des cas de dopage avérés sont habituellement sanctionnés, les disparités réglementaires fédérales ont fait apparaître des injustices au regard des sanctions disciplinaires infligées aux sportifs. Des substances d'utilisation courante, telles que l'éphédrine en O.R.L., peuvent donner lieu à des sanctions minorées par rapport aux dopants majeurs tels que les stéroïdes anabolisants ou les amphétamines. C'est ainsi qu'un athlète a été acquitté pour un contrôle positif à l'éphédrine. L'explication fournie a été l'ingestion de gélules d'Exosuline®, produit phytothérapeutique sur la boîte duquel la teneur en éphédra est pourtant mentionnée. L'administration par inadvertance de Coramine®, s'est soldée par un an de suspension à l'issue des championnats du monde de ski, en 1990...

La notion d'inégalité de barème des sanctions est encore plus flagrante entre les sportifs amateurs et les professionnels, notamment en cyclisme.

Le cas d'un sportif suspendu pendant deux ans, à la suite d'un contrôle positif aux S.A., est caricatural sur le plan de la responsabilité professionnelle médicale. Cet athlète, d'après les explications officielles, a été victime de l'administration, à son insu, d'une substance prohibée à visée thérapeutique, que son médecin reconnaît lui avoir injectée localement, en connaissance de cause.

Un problème nouveau a été récemment posé par la contestation du résultat de l'analyse antidopage d'un jeune coureur cycliste junior sanctionné, dont le rapport testostérone/épitestostérone était au-dessus de la normale tolérée. L'argumentation - reprise, soit dit, en passant par le cycliste hollandais Theunisse un an plus tard - repose sur l'allégation d'une anomalie hormonale, qui doit cependant être prouvée.

3.3.1.3 - Sanctionner, quelle que soit la notoriété de l'athlète et de la compétition

Tous les athlètes doivent être égaux devant la sanction pour dopage, qu'ils soient champions olympiques ou champions nationaux, voire régionaux. Aucune protection ne doit être tolérée, pas d'immunité pour titre mondial ou olympique. Le problème s'est posé à Séoul, lors des J.O. 1988, au moment de l'affaire Ben Johnson. Lorsque l'on découvrit que Johnson était positif, ce fut une véritable panique. Les premiers à l'annoncer furent les journalistes coréens, ce qui ajouta à la confusion, et les rumeurs allèrent bon train. L'une qui circulait avec insistance parmi les journalistes, prétendait que le C.I.O. n'avait jamais eu l'intention de disqualifier, et encore moins de suspendre un athlète au "nom aussi prestigieux" car cela aurait sali l'image des J.O.

Bien qu'apparemment mensongère, la rumeur continue à circuler. Robert Dugal, directeur du laboratoire du C.I.O. à Montréal, et membre de la commission médicale, affirma à cette occasion : "Nous ne devons rien dissimuler, ni couvrir personne. Le fait

que tout le monde fut choqué par l'information ne nous a pas empêché d'entreprendre l'action la plus juste", à savoir l'exclusion de "Big Ben" Johnson.

3.3.2 - Répression des fournisseurs

3.3.2.1 - Les athlètes ne sont pas les seuls coupables

Par essence, le dopage ne peut impliquer que celui qui prend les produits interdits et celui qui les lui donne. De la sorte, les discussions portant sur le sujet se sont limitées à voir ou à trouver les fautifs exclusivement parmi les athlètes, les médecins ou les paramédicaux.

L'athlète, lui, est malheureusement toujours impliqué ; cependant la médecine, les médecins, les physiothérapeutes, les masseurs, ne peuvent certainement pas se soustraire à leurs responsabilités, et ils sont fréquemment mêlés à la manoeuvre.

D'autre part, il serait incorrect et injuste de ne pas considérer également le rôle de l'entraîneur, personnage forcément très proche de l'athlète et, surtout, très proche de toutes les connaissances se rattachant à sa discipline. Il dispose de nombreux canaux d'informations, de contacts avec des collègues étrangers, source de recettes miracles permettant d'améliorer la performance. Enfin, nombreux sont les cas de contraventions, en matière de dopage, face auxquels les dirigeants ne peuvent avoir la conscience tranquille. Ce sont eux qui gèrent les énormes intérêts en jeu dans le sport de haute compétition, et qui sont parfois les plus directement touchés par une bonne ou mauvaise performance. Dans ce cas, présidents, directeurs sportifs et autres managers sont prêts à beaucoup pour obtenir la victoire, y compris à fermer les yeux sur les agissements en matière de dopage de leurs "poulains", voire même à les encourager.

Par conséquent, la sanction ne devrait pas concerner uniquement l'athlète, mais tous ceux qui gravitent autour de son programme de dopage.

Dans certains pays, on semble vouloir agir dans ce sens. C'est ainsi qu'en Allemagne, la Confédération Allemande du Sport (D.S.B.) a mené une enquête pendant un an, au terme de laquelle elle a dressé un bilan sur la pratique quasi systématique du dopage dans l'ex-R.D.A. Elle recommande en conclusion, le départ des principaux dirigeants sportifs est-allemands : "Nous attendons du Comité Olympique allemand et des fédérations sportives, qu'ils soient prêts à prendre des mesures contre les entraîneurs, médecins et fonctionnaires cités dans le rapport", a précisé le député Wilhelm Schmidt. ("L'Equipe" - 13.01.92).

Premier effet de cette enquête : le licenciement, le 12.08.92, de Thomas Springstein, entraîneur de la championne du monde Katrin Krabbe, convaincue récemment de dopage. Springstein était entraîneur au club de Neu-Brandebourg (ex-R.D.A.). ("L'Equipe").

3.3.2.2 - Démasquer et punir les pourvoyeurs

• *Endiguer le marché noir et la contrebande*

En France, la lutte s'effectue à tous les niveaux, y compris sur le plan régional. En effet, le ministère des sports a créé une commission nationale et des commissions régionales de lutte anti-dopage. La commission régionale est composée :

- du directeur régional de la Jeunesse et des Sports,
- du médecin, inspecteur régional de la Jeunesse et des Sports,
- du président de la société régionale de Médecine du Sport,
- du pharmacien inspecteur régional,
- du médecin du C.R.O.S.,
- des représentants des médecins scolaires,
- des responsables de la capacité de biologie et de la médecine du sport,
- d'un médecin préleveur,
- d'un entraîneur,
- d'un sportif de haut niveau.

Cette commission pourra être étendue à des représentants de la police et des représentants des douanes afin de couvrir l'aspect répressif prévu par la loi vis-à-vis des pourvoyeurs, dans la lutte anti-dopage. Des représentants de la D.D.A.S.S. et de la D.R.A.S.S. devraient être ajoutés.

Il s'agit donc, grâce aux forces de police et de douane, de lutter contre les trafics de dopants (S.A., hormones peptidiques, essentiellement). "Il faut contrôler les pourvoyeurs pour éviter que ceux-ci ne se promènent librement avec des valises de médicaments dans les vestiaires", comme le déclare le Dr P. Carne, médecin régional de la commission antidopage du Limousin.

Aux U.S.A., où contrebande et marché noir sont les plus développés, la lutte tarde à s'organiser et les trafics d'anabolisants et autres dopants sont démantelés de façon sporadique seulement. Le gouvernement fédéral essaie, tant bien que mal, de contrôler l'approvisionnement en substances dopantes que les athlètes obtiennent sur ordonnance médicale. En mai 1987, un chef d'accusation fut ainsi prononcé en Californie, contre 34 personnes accusées de contrebande de produits dopants (de S.A. "contrefaits"), s'élevant à un montant de plusieurs millions de dollars. David Jenkins, ancien médaillé olympique du 400 m plat, citoyen britannique exilé sur la côte-ouest des E.U., fait partie du lot des 34 accusés...

D'autre part, en juin 1987, Franck E. Young, membre de la commission de la "Food and Drug Administration", faisait état d'un trafic de choriogonadotrophines humaines "contrefaites", qui circulaient au marché noir, dont les lots étaient non stériles et provoquaient fièvre et infections. Ces produits étaient vendus aux athlètes pour s'opposer à la poussée excessive des seins due à l'abus de S.A.

Pour certains, si le gouvernement américain acceptait de classer les S.A. parmi les substances interdites, cela permettrait de diminuer le marché noir ; en effet, la fabrication et la délivrance des stéroïdes serait davantage contrôlée, et réalisées par des médecins agréés. Cela exposerait alors les revendeurs illégaux à des peines de prison allant jusqu'à 20 ans, et à des amendes de 250.000 dollars pour chaque délit. Pour le Dr Robert O. Voy, cela permettrait surtout de démasquer les médecins prescrivant des S.A. dans un but de dopage sportif.

Cet appel fut entendu par de nombreux états (cf plus loin), mais les résultats sont lents, même si cette année, un trafic de stéroïdes anabolisants, dans lequel était impliqué le lanceur de poids américain Jim Doehring, a été démantelé ("L'Equipe" - 14.07.92).

• *Sanctionner les responsables*

Encore faut-il que les athlètes "repentis" prennent leurs responsabilités et n'hésitent pas à dévoiler les noms de médecins et pharmaciens qui prescrivent et délivrent sans vergogne des dopants en toute connaissance de cause.

Brian Bosworth, linebacker "All-America" de l'Université d'Oklahoma, avoua s'être dopé à la nandrolone (Déca-durabolin®), lors d'une conférence de presse au cours de laquelle il se refusa fermement à dévoiler le nom du médecin qui lui prescrivait les S.A. Ce n'est pas ainsi que l'on viendra à bout du dopage. Dans ces conditions, comment sanctionner les responsables ?

Fort heureusement, il n'en va pas toujours ainsi et parfois, la menace d'une répression sévère délie les langues et permet de connaître les coupables. C'est ainsi qu'en mai 1992, un juge d'instruction de Briey (Meurthe-et-Moselle) inculpa 14 médecins et 9 pharmaciens pour "complicité de fraude, complicité de fausse déclaration en vue d'obtenir des prestations non dues, et infraction à la cession ou à l'emploi de substances vénéneuses". Ils avaient prescrit ou fourni des S.A. à un infirmier anesthésiste culturiste pour son usage personnel. ("Centre-France" - 17.05.92).

Aux U.S.A., à partir de 1988, un vaste programme de répression vit le jour, tant au niveau fédéral qu'au niveau des états :

- Les amendements de "l'Anti Drug Abuse Act of 1988" édictés par le gouvernement fédéral furent complétés par la section 303(e) concernant "l'interdiction de distribution des S.A. chez l'homme dans un but autre que celui du traitement d'une maladie, prescrit par un médecin". Toute personne qui fournirait des S.A. dans un autre dessein risquerait une peine de prison de 6 ans, si le sujet recevant les S.A. n'a pas 18 ans, et une peine de 3 ans si le sujet à qui elle procure des dopants a plus de 18 ans.

Des amendes très élevées étaient également prévues en cas d'infraction à cette loi.

- L'état de New York, en 1989, modifia sa législation et fit des S.A. des substances interdites. Cela permit de contrôler davantage les prescriptions et la délivrance des S.A., en exposant les médecins à des sanctions lorsqu'ils prescriront ces produits dans un but

non thérapeutique : peines de prison allant de 5 à 15 ans et retrait de "licence", ce qui équivaut à un retrait du Conseil de l'ordre en France, avec interdiction d'exercer, bien sûr.

- En 1989 toujours, l'Arkansas établit une nouvelle liste de produits dont la délivrance est interdite dans un but non thérapeutique. Cette liste comprend 15 S.A., ainsi que la testostérone et l'hormone de croissance. Les peines encourues sont les mêmes que celles prévues par le gouvernement fédéral.

- La Géorgie et la Virginie ont interdit la délivrance et la possession de S.A. en dehors de tout traitement médical, sous peine de sanctions.

- Le Colorado, la Floride et l'Ohio ont établi que la prescription illégale des S.A. était une faute professionnelle, et qu'elle devait être jugée et sanctionnée comme telle.

- l'Alabama, la Californie, la Floride et l'Idaho ont classé les S.A. comme "substances interdites".

Toutes ces mesures doivent permettre de démasquer les médecins et pharmaciens impliqués dans le dopage et de les sanctionner, faisant ainsi peser sur leurs épaules la menace d'une peine de prison ou d'une forte amende mettant en péril leur avenir professionnel. Cela les incite à réfléchir et à évaluer les risques et les bénéfices de leur collaboration dans un programme de dopage : le jeu en vaut-il la chandelle ?

En France, la loi du 1er juin 1965 prévoyait des peines relativement mineures :

"Article 2 : sera puni d'un emprisonnement d'un mois à un an, et d'une amende de 500 à 5.000 F., ou de l'une ou l'autre de ces deux peines seulement, quiconque aura, par quelque moyen que ce soit, facilité sciemment l'accomplissement des actes visés par l'article 1er (dopage) ou aura incité à les accomplir".

La loi du 28 juin 1989 a considérablement renforcé les sanctions à l'égard des pourvoyeurs, c'est à dire, de "ceux qui auront administré les produits, auront incité à les utiliser, ou encore, en auront facilité l'usage".

Rentre dans cette dernière catégorie, le pharmacien qui délivrerait de tels produits sans ordonnance, lorsque la réglementation en vigueur l'oblige à ne les dispenser que sur prescription médicale. Les médecins sont, bien évidemment, les autres intervenants visés par cet article de loi. Les peines encourues pour de telles infractions ont donc été majorées :

- s'il s'agit de stupéfiants : 2 à 10 ans d'emprisonnement (peine doublée si l'utilisateur est mineur) et/ou une amende de 5.000 à 500.000 Francs.

- pour les autres produits : 6 mois à 2 ans d'emprisonnement (durée également doublée si l'utilisateur est mineur) et/ou une amende de 5.000 à 100.000 F. Ce dernier cas de figure intéresse les anabolisants, les diurétiques, le probénécide, etc., étant observé qu'il n'est pas nécessaire que le produit soit classé dans les substances vénéneuses pour que l'infraction soit constituée.

Répression et sanctions sont étroitement liées à la réalisation des contrôles antidopage. Ceux-ci ont évolué au gré des techniques et des technologies mais sont encore perfectibles. De plus, leur intensification, leur généralisation et le fait qu'ils puissent être effectués de façon inopinée (en période d'entraînement, par exemple), constituent un progrès dans la lutte contre le dopage.

3.4 - LES CONTRÔLES ANTIDOPAGE

3.4.1 - Leur réalisation

Les premiers tests antidopage furent mis en place aux J.O., par la commission médicale du C.I.O. aux Jeux d'Hiver de Grenoble, en 1968. Cependant, beaucoup considèrent que les tests antidopage ont atteint leur "maturité" au cours des Jeux Panaméricains en 1983, à Caracas (5% des athlètes testés furent positifs). Des techniques plus sophistiquées y étaient en effet employées pour la première fois. Depuis, le conseil olympique asiatique (O.C.A.) a introduit ces mêmes contrôles au cours des Xè Jeux Asiatiques de Séoul en 1986. 585 échantillons d'urine y furent testés, afin de détecter S.A., narcotiques, stimulants, béta-bloquants... Aux J.O. de Séoul, deux ans plus tard, ce sont 1601 échantillons qui furent contrôlés, et la détection des diurétiques fut ajoutée à celle des produits déjà cités. Au total, ce sont environ 100 produits différents et plus de 400 métabolites que les laboratoires agréés par le C.I.O. sont susceptibles de mettre en évidence dans les urines.

3.4.1.1 - La procédure légale (modèle français)

Actuellement, la procédure de réalisation d'un contrôle antidopage se schématise de la façon suivante :

- Suite à une demande de contrôle émanant d'une fédération sportive, ou du Secrétariat d'Etat chargé de la Jeunesse et des Sports, un médecin est désigné officiellement et muni d'un ordre de mission pour procéder à ce contrôle.
- Ce médecin est assisté d'un délégué fédéral chargé de collaborer aux diverses phases du contrôle.
- Les échantillons d'urine, recueillis en présence du médecin, sont répartis dans des flacons fournis par le Laboratoire National, et scellés devant les athlètes contrôlés.
- Ces produits biologiques sont alors transmis au Laboratoire National de dépistage du dopage, qui va les analyser dans les meilleurs délais.

Il importe que les prélèvements soient réalisés de façon à ne laisser subsister aucune possibilité de tricherie. Il faut prendre toutes les dispositions nécessaires pour déjouer toutes tentatives, telles que : substitution de flacon d'urine, camouflage de réservoir d'urine, de lavage de vessie...

- Les agents chargés des contrôles sont des médecins généralement impliqués dans la médecine du Sport. Actuellement, l'intensification de la lutte contre le dopage et

l'augmentation du nombre de prélèvements (passés de 2453 en 1986 à 5306 en 1989 !) obligent à renforcer le collectif des médecins préleveurs. Ces derniers doivent être informés des nouvelles dispositions réglementaires, législatives et protocolaires mises en place. C'est pourquoi dans chaque région, il est procédé au recyclage des anciens préleveurs, en même temps que de nouveaux contrôleurs sont recrutés.

- Les contrôles antidopage sont échelonnés tout au long de l'année en fonction du calendrier sportif, et ils peuvent concerner des épreuves internationales, nationales ou régionales. De plus, le recours de plus en plus fréquent au dopage par les sportifs, a obligé à procéder à de tels contrôles au cours des périodes d'entraînement. En France, les contrôles peuvent être programmés ou inopinés.

- Sur le plan régional

Pour la région Limousin, une soixantaine de contrôles sont effectués chaque année. Ces contrôles, comme l'explique le Dr P. Carne, médecin régional de la commission antidopage, au niveau de la mission régionale, concernent tout ce qui se passe sur la région, sauf les compétitions nationales. Les compétitions sont tirées au sort, tant dans la discipline que dans les dates, par une commission restreinte composée du directeur régional de la Jeunesse et des Sports, du médecin inspecteur régional, du président du comité olympique et du médecin régional de la commission antidopage. Seuls les sportifs licenciés sont contrôlés. En principe, les trois premiers de la compétition sont contrôlés, ainsi qu'un certain nombre, tiré au sort ; cependant, les protocoles peuvent varier selon les fédérations. Les prélèvements, recueillis selon la procédure classique, sont ensuite envoyés au Laboratoire National.

3.4.1.2 - Analyse d'un échantillon urinaire lors d'un contrôle antidopage, par les laboratoires agréés par le C.I.O.

La mission des laboratoires spécialisés dans la détection des substances dopantes est complexe : rechercher, dans un échantillon urinaire ponctuel, de faible volume, la présence éventuelle de l'un des 300 principes actifs proscrits et/ou de leurs métabolites, et ce quelle que soit la concentration, sans aucun diagnostic clinique permettant d'orienter les recherches. Cela nécessite une méthodologie très précise, n'ayant que peu de points communs avec les schémas analytiques traditionnels de la plupart des laboratoires d'analyse.

La complexité des analyses "antidopage" explique que seul un petit nombre de laboratoires internationaux soient reconnus par le C.I.O. En 1991, il n'existait que 16 laboratoires dans le monde, habilités à effectuer les contrôles des grandes manifestations sportives internationales. Ils sont 22 en 1992 et réalisent chaque année les analyses de quelques 50.000 prélèvements.

a) Les moyens analytiques nécessaires

Le C.I.O. impose à "ses" laboratoires un certain nombre de techniques analytiques :

- chromatographies liquide ou gazeuse avec détecteurs appropriés comme méthodes

séparatives, couplage chromatographie-spectrométrie de masse comme méthode d'identification,
 - des tests immunologiques utilisés pour effectuer un dépistage rapide des substances stupéfiantes.

b) *Les méthodes d'analyse*

Les analyses s'effectuent selon les deux niveaux traditionnels que sont le dépistage et le stade de confirmation.

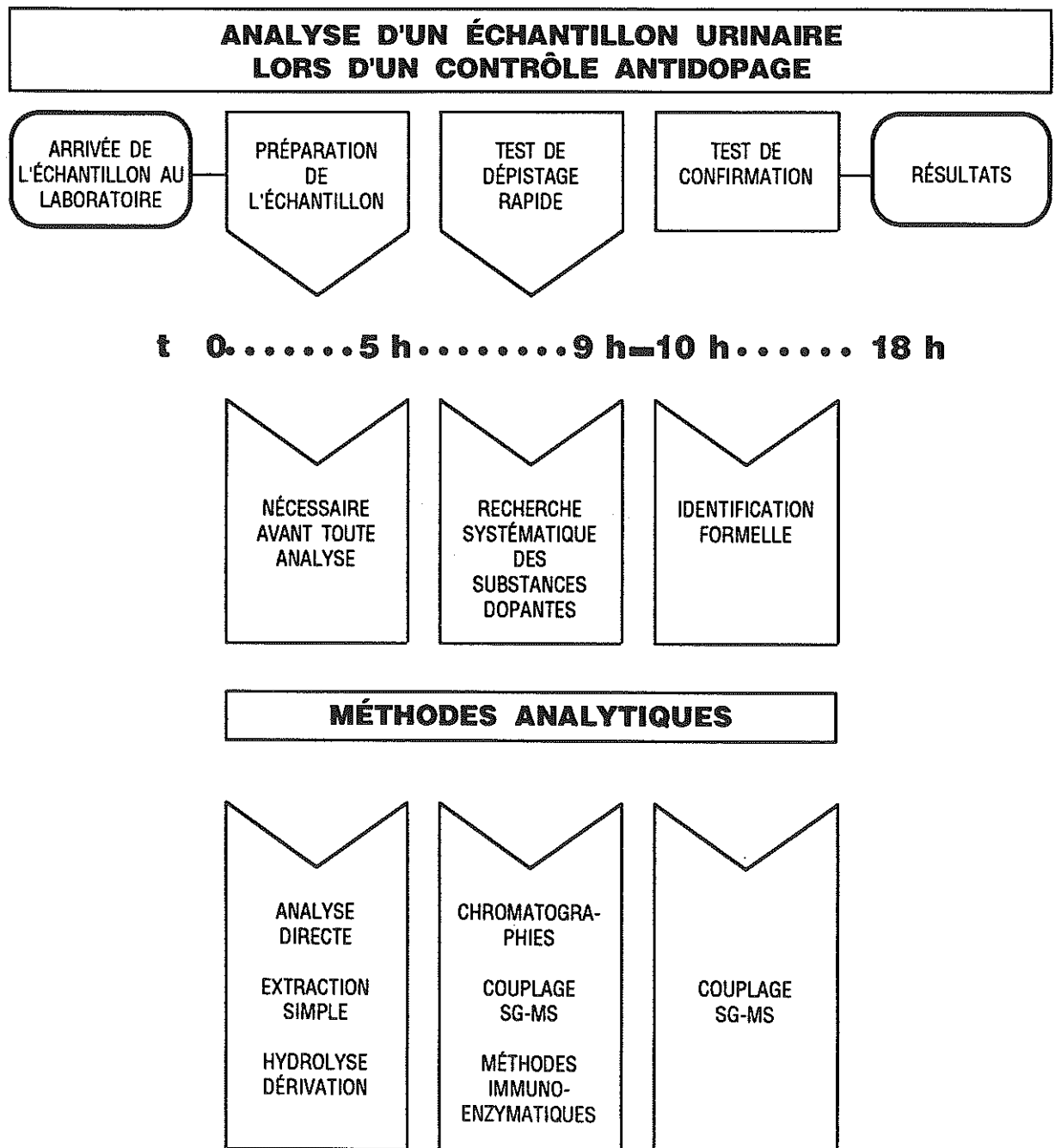


Figure 12 : Analyse d'un échantillon urinaire lors d'un contrôle antidopage.

- Les techniques de dépistage rapide

Elles servent à effectuer un "tri" entre les échantillons "négatifs" et ceux présentant des anomalies par rapport aux profils analytiques habituels.

Ces techniques, dites de "screening", doivent répondre à certains critères : sensibilité de détection, spécificité du test, rapidité d'obtention des résultats, volume d'échantillon biologique nécessaire et, enfin, possibilité d'automatisation des procédures. Chaque grande classe de substances interdites fait l'objet d'un protocole d'analyse rapide particulier. Schématiquement, les procédures analytiques actuelles se décomposent ainsi :

- détection des "stimulants" en chromatographie en phase gazeuse,
- détection des "diurétiques" après méthylation, soit en chromatographie liquide, soit en couplage chromatographie en phase gazeuse-spectrométrie de masse (CPG/SM)
- détection des "béta-bloquants" après hydrolyse enzymatique, en chromatographie en phase gazeuse ou directement en couplage CPG/SM
- détection des "anabolisants" de synthèse éliminés sous forme libre, en couplage CPG/SM
- détection des "anabolisants" de synthèse éliminés sous forme conjuguée, après hydrolyse enzymatique en couplage CPG/SM.

Pratiquement chaque classe de substances prosrites comporte des produits non détectables par ces procédures générales, qu'il convient alors naturellement de rechercher par des méthodes spécifiques. Mais, en contrepartie, de nombreux principes actifs seront détectables par deux, au moins, des techniques de dépistage rapide, qui constituent la première évaluation.

A ces procédures qualitatives générales, s'ajoutent aussi, à ce stade de l'analyse, des "évaluations" semi-quantitatives pour les quelques substances dont le dosage est imposé (testostérone, par exemple).

A l'issue de cette première étape analytique, environ 95% des échantillons seront considérés comme "négatifs", les 5% restants devant faire l'objet de complément d'analyse car présentant des "anomalies" par rapport aux profils analytiques standards.

- Les techniques d'identification et de confirmation

- Au plan qualitatif, toute identification de substance dopante, directement ou par l'intermédiaire de ses métabolites spécifiques, doit être effectuée en spectrométrie de masse. Disposant des résultats des analyses de dépistage rapide, l'identification des substances présentes ne pose, en général, pas de problèmes particuliers, pour peu, évidemment, que soit acquise la connaissance du métabolisme des principes actifs prosrits. Les règles générales des protocoles d'identification sont classiques :

- Refaire des cycles analytiques complets à partir de l'échantillon biologique lui-même, pour éliminer toute possibilité d'interférence,

- Tester par des témoins la non-pollution des divers réactifs utilisés,
- Identifier la substance présente par comparaison avec un échantillon urinaire de référence,
 - Vérifier la similitude des spectres de masse obtenus (nature des fragments, abondance relative de ceux-ci...), et des caractéristiques de rétention chromatographiques,
 - Confirmer encore, par la recherche d'autres métabolites, et par la formation de dérivés.

- Au niveau quantitatif, paradoxalement, les confirmations sont parfois plus délicates lorsque les concentrations trouvées se situent au voisinage des seuils limites définis. Il convient alors de répéter les analyses un nombre de fois suffisant pour que les résultats soient statistiquement exploitables. Mais encore faut-il que le volume initial de l'échantillon biologique permette cette répétabilité !

3.4.1.3 - Programmes et exemples à suivre de contrôles antidopage

a) *La N.C.A.A. (National Collegiate Athletic Association)*

A la suite d'une enquête révélant l'usage de plus en plus fréquent de dopants parmi les athlètes universitaires, de nombreuses universités ont développé leur propre programme en matière de contrôles antidopage. En janvier 1985, durant son congrès annuel, la prestigieuse N.C.A.A., qui régit le sport universitaire de haut niveau aux U.S.A., proposa un programme de tests antidopage qui fut appliqué durant chaque compétition nationale, et qui s'inspirait fortement de celui établi par le C.I.O. (Comité International Olympique).

b) *Les Jeux Panaméricains de 1987*

Des services pharmaceutiques constitués de volontaires, incluant plus de 100 pharmaciens, furent mis en place au cours des 10èmes Jeux Panaméricains, en 1987 à Indianapolis.

Des pharmaciens d'hôpitaux locaux se virent confier la responsabilité des contrôles antidopage, ainsi que les opérations de pharmacie clinique et médicale des Jeux. Des baraquements de l'Armée furent convertis en clinique, dont une aile fit office de pharmacie. Des pharmaciens volontaires, mis au courant des procédures et des mesures de sécurité, réalisèrent les contrôles d'après un protocole basé sur celui des Jeux Panaméricains 1983, et des futurs J.O. 1988 : les trois premiers de chaque épreuve subissent les tests, de même qu'un concurrent sélectionné au hasard. Les techniques d'analyse sont celles préconisées par le C.I.O. et les résultats obtenus en moins de 24 heures !

Durant les 26 jours de compétition, 968 ordonnances furent délivrées et 981 tests antidopage furent pratiqués (pour des résultats positifs dans six cas, soit 0,60%).

Sur les lieux de chaque épreuve, un centre de contrôle antidopage était établi et comprenait : un médecin, des pharmaciens, des infirmières et des "techniciens médi-

caux". Après chaque épreuve, les athlètes contrôlés étaient escortés jusqu'au centre antidopage où ils fournissaient un échantillon d'urine et toutes les informations concernant leurs antécédents médicaux. L'échantillon d'urine était alors placé dans un tube codé, et acheminé vers le laboratoire d'analyse.

Ces Jeux Panaméricains 1987 furent donc l'occasion, pour les pharmaciens notamment, de s'impliquer dans le contrôle antidopage, et démontrèrent que même avec des moyens limités, il est possible de travailler convenablement afin de rendre le plus "propre" possible le sport de haut niveau.

3.4.1.4 - Nécessité de réaliser des contrôles de qualité en accord avec les fédérations

Pour le Dr Donald H. Catlin, directeur d'un laboratoire réalisant les tests pour la N.C.A.A., les laboratoires pratiquant les analyses doivent être très prudents en ce qui concerne les procédures de réalisation. Chaque laboratoire se doit de pratiquer la même transparence quant à l'observation des échantillons et à la conservation sous bonne garde de ceux-ci, que celle pratiquée pour les J.O. et ce, quelle que soit la compétition, qu'ils s'agisse d'un championnat national ou d'une grande épreuve internationale.

D'après Catlin, "certaines fédérations sportives sont probablement favorables aux tests, mais elles ne souhaitent pas qu'un trop grand nombre de leurs athlètes soient déclarés "positifs" au grand jour !"... Selon lui, "les laboratoires doivent "travailler" avec des groupes (fédérations) qui sont pour une certaine transparence, et ceci afin de préserver la crédibilité des tests. Si les échantillons ne sont pas collectés convenablement (intervention d'intermédiaires, par exemple), il ne faut pas qu'ils soient analysés. Il est hors de question de travailler sur des échantillons pouvant provenir de n'importe où !".

C'est donc au prix de contrôles de qualité que toutes les fédérations sportives adhéreront à l'idée du contrôle antidopage et verront en cela, non plus une arme inquisitrice propre à salir l'image du sport qu'elles défendent, mais bel et bien comme un outil permettant d'assainir leur discipline en les débarrassant des quelques "brebis galeuses" qui risqueraient de contaminer le reste du troupeau.

La fédération internationale de culturisme, sport particulièrement éprouvé par le dopage, l'a parfaitement compris puisqu'en 1987, et ce pour la première fois, lors des championnats du monde féminin de culturisme, des contrôles antidopage ont été pratiqués. L'année suivante, au Japon, ces messieurs les "body-builders" durent également se soumettre aux tests, qui furent réalisés trois jours avant les épreuves.

3.4.2 - Fiabilité et résultats des contrôles antidopage

3.4.2.1 - Des contrôles effectués par des laboratoires au "top-niveau"

C'est la garantie d'une efficacité optimale. En 1988, le Dr Voy affirmait : "Nous connaissons des laboratoires où de nombreux cas de "faux-positifs" et de "faux-négatifs" ont été révélés ; cependant, il faut savoir que les laboratoires agréés par le C.I.O. ne travaillent que sur une gamme restreinte de dopants, pour lesquels ils utilisent les procédés technologiques les plus pointus et les plus sophistiqués".

L'éventuelle normalisation des méthodes d'analyse propres à détecter les substances dopantes, fait l'objet d'une discussion permanente. Cette normalisation présente, bien sûr, son lot d'avantages et d'inconvénients. Elle aurait pour effet premier, de figer les procédures, pour une période plus ou moins longue, alors qu'évolueraient continuellement la liste des substances proscrites ainsi que les moyens technologiques permettant de mieux les détecter.

Le risque représenté par la non-normalisation des méthodologies au niveau international est que, selon les moyens dont disposent les laboratoires (ainsi que selon leurs compétences), les échantillons ne soient pas analysés de la même façon partout dans le monde.. Ce risque a été éliminé par le C.I.O. qui a mis en place un programme quasi permanent de contrôle de qualité, qui permet de tester la rigueur des procédures qualitatives de chaque laboratoire, mais aussi la précision de leurs déterminations quantitatives, leurs seuils de détection, la compétence de leur personnel et l'importance des moyens dont ils disposent. Ces contrôles de qualité sont tels, que les laboratoires qui ne réussissent pas le "sans faute" sont provisoirement écartés du circuit, jusqu'à leur remise à niveau.

Il est extrêmement réconfortant de constater qu'une vingtaine de laboratoires dans le monde, avec leur personnel et leurs habitudes de travail, sur des matériels différents et avec des procédures analytiques voisines mais non identiques, parviennent, sur des séries de tests analytiques complexes, à une parfaite similitude de résultats.

Ce qui va, en fait, différencier ces divers laboratoires entre eux, sera presque exclusivement leur capacité analytique, exprimée en nombre de contrôles pouvant être effectués en un temps donné. A cet égard, tous les laboratoires sont contraints de calculer leur potentiel analytique en nombre maximal de déterminations par jour, et non en volume global annuel, compte tenu des cadences très irrégulières des contrôles.

Il convient de souligner que ces contrôles de qualité, mis en place pour les laboratoires spécialisés dans la détection des substances dopantes, sont considérés dans les milieux analytiques comme étant d'une "redoutable" efficacité, ce qui est aussi le sentiment des laboratoires antidopage !

Ainsi, pour ce qui est des contrôles antidopage lors des J.O. 1992 de Barcelone, le Prince Alexandre de Mérode, président de la commission médicale du C.I.O., se déclarait satisfait des structures hospitalières prévues pour les J.O. et du degré de performance du laboratoire antidopage de Barcelone qui est, selon lui : "le meilleur que

nous ayons". L'Institut Municipal de recherches médicales de Barcelone est l'un des 22 agréés dans le monde par le C.I.O., et il sera chargé des 1840 analyses prévues (20% de plus qu'à Séoul). Ce centre ultra-performant a pu roder son fonctionnement aux Jeux Panaméricains de La Havane, en 1991 ("Le Populaire" - 24.07.92).

3.4.2.2 - Résultats des contrôles antidopage

Les contrôles antidopage, lorsqu'ils sont réalisés par des institutions sérieuses et des gens formés, se sont avérés être des instruments efficaces dans la lutte contre l'abus de médicaments dans le sport. Les méthodes d'analyses employées constituent, d'une certaine façon, un moyen de prévention puisque là où des contrôles sont officiellement annoncés ou connus, le nombre de cas positifs est infiniment moins élevé que lorsqu'ils sont effectués par surprise. Ces contrôles permettent d'effectuer une "purgé" des effectifs sportifs touchés par le dopage.

Par exemple, le Pr Bob Goldman, directeur d'un laboratoire de recherche de Chicago, avouait que durant l'une des premières compétitions d'haltérophilie au cours de laquelle des tests furent pratiqués, 80% des haltérophiles de l'équipe américaine furent disqualifiés pour dopage ! Cela permet de mettre à jour un réel problème dans ce sport où les records "tombaient" pratiquement à chaque compétition. Aujourd'hui, les contrôles s'intensifiant, on peut remarquer une stagnation des meilleures performances mondiales, beaucoup plus "saine" et logique.

Forest Tenant, responsable du programme d'éducation en matière de dopage de la N.F.L. (National Football League), révélait en 1987, que tous les joueurs universitaires qui prendront part aux différents camps d'entraînement organisés par les équipes professionnelles de football américain de la N.F.L., en vue d'être "draftés" (sélectionnés), seront soumis au contrôle antidopage afin d'annihiler la fulgurante progression des S.A. parmi les footballeurs américains.

Première conséquence positive d'une telle mesure : aucun joueur de la League ne fut hospitalisé à la suite d'une prise de dopant dans les six mois qui suivirent son discours, alors que les chiffres de l'année antérieure tournaient autour d'un joueur hospitalisé par équipe...

Une autre preuve de l'efficacité des contrôles en matière de lutte contre le dopage nous est apportée par le Dr Robert J. Murphy, médecin chef de l'équipe de football de l'Ohio State University, qui attribue la baisse d'utilisation des S.A. chez les universitaires de son état à l'accroissement du nombre des tests pratiqués, ainsi qu'à l'amélioration technologique de ceux-ci. Selon Murphy, "d'ici quelques mois, il n'y aura plus de tests positifs pour usage de S.A. parmi les footballeurs de l'Ohio".

En 1990, la N.C.A.A. lança une vaste enquête parmi les universitaires afin de déterminer le degré de connaissance des étudiants concernant le dopage et les dopants, mais également les contrôles antidopage. Les résultats furent édifiants (cf tableaux pages suivantes). Pour cela, deux groupes furent constitués :

- l'un dont les membres avaient déjà subi un contrôle antidopage
- L'autre, formé d'athlètes n'ayant jamais été testés (groupe de comparaison)

| QUESTIONNAIRE | ENTIEREMENT D'ACCORD | D'ACCORD | PAS D'ACCORD | PAS D'ACCORD DU TOUT | TOTAL |
|--|---------------------------|---------------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Les contrôles antidopage sont efficaces pour détecter les athlètes se dopant. <p style="text-align: center;"><i>Groupe de comparaison</i></p> | 31,9% (155) 20,5% (25) | 36,8% (179) 47,5% (58) | 16,9% (82) 20,5% (25) | 14,4% (70) 11,5% (14) | 100% (486) 100% (122) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Je connais des athlètes dopés qui ont été contrôlés "positifs". <p style="text-align: center;"><i>Groupe de comparaison</i></p> | 20,4% (97) 7,6% (8) | 15,4% (73) 11,3% (12) | 15,2% (72) 17,0% (18) | 49,0% (233) 64,2% (68) | 100% (475) 100% (106) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Il n'y a aucun moyen d'éviter la détection quand on prend des dopants. | 12,6% (61) | 28,8% (139) | 35,0% (169) | 23,6% (114) | 100% (483) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Je connais des moyens pour ("contourner") échapper aux tests en choisissant le moment de la prise du dopant. <p style="text-align: center;"><i>Groupe de comparaison</i></p> | 18,8% (91) 3,7% (4) | 21,5% (104) 16,8% (18) | 13,2% (64) 18,7% (20) | 46,4% (224) 60,8% (65) | 99,9% (483) 100% (107) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Je connais des moyens d'échapper au test en prenant certains produits. <p style="text-align: center;"><i>Groupe de comparaison</i></p> | 14,6% (70) 2,8% (3) | 16,9% (81) 11,2% (12) | 15,0% (72) 15,9% (17) | 53,5% (257) 70,1% (75) | 100% (480) 100% (107) |

TABLEAU VIII A

| QUESTIONNAIRE | ENTIEREMENT D'ACCORD | D'ACCORD | PAS D'ACCORD | PAS D'ACCORD DU TOUT | TOTAL |
|---|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| • Les contrôles antidopage constituent un moyen de prévention efficace contre le dopage. | 26,7% (131) | 35,7% (175) | 20,0% (98) | 17,6% (86) | 100% (490) |
| • Les contrôles découragent certains athlètes de prendre des dopants. <i>Groupe de comparaison</i> | 36,3% (177) 27,0% (33) | 38,8% (189) 52,5% (64) | 14,0% (68) 12,3% (15) | 10,9% (53) 8,2% (10) | 100% (487) 100% (122) |
| • Certains coéquipiers dopés craignent d'être dépistés. <i>Groupe de comparaison</i> | 21,3% (102) 6,5% (7) | 25,3% (121) 15,0% (16) | 15,0% (72) 15,9% (17) | 38,4% (184) 62,6% (67) | 100% (479) 100% (107) |
| • Les contrôles antidopage ont fait augmenter l'utilisation des dopants parmi les athlètes. <i>Groupe de comparaison</i> | 7,5% (36) 1,7% (2) | 7,9% (38) 3,4% (4) | 22,4% (108) 35,3% (41) | 62,2% (300) 59,5% (69) | 100% (482) 99,9% (116) |
| • Ils m'ont poussé à moins "faire la fête" (moins d'alcool, de cocaïne...). | 7,4% (36) | 15,9% (77) | 25,2% (122) | 51,6% (250) | 100,1% (485) |
| • Ils m'ont fourni un prétexte "acceptable" pour refuser drogues et dopants (sans passer pour autant pour un "rabat-joie"). | 19,1% (93) | 33,7% (164) | 21,4% (104) | 25,7% (125) | 100,1% (486) |

TABLEAU VIII B

| • Les contrôles antidopage ont-ils une conséquence sur vos prises de dopants et autres produits interdits ? | | | | | |
|---|---|----------------------------|----------------------------------|---|------------------|
| | Athlètes prenant des produits interdits | | | Athlètes ne prenant pas de produits interdits | TOTAL |
| | Ayant diminué leur consommation | Ayant la même consommation | Ayant augmenté leur consommation | | |
| MARIJUANA | 21,7% (104) | 12,9% (62) | 2,3% (11) | 63,1% (302) | 100,0% (479) |
| * | 22,8% (26) | 21,1% (24) | 3,5% (4) | 52,6% (60) | 100,0 % (114) |
| COCAÏNE | 8,4% (40) | 5,3% (25) | 1,3% (6) | 85,0% (404) | 100,0% (475) |
| * | 2,7% (3) | 6,3% (7) | 0,9% (1) | 90,2% (101) | 100,1% (112) |
| STÉROÏDES | 2,5% (12) | 3,6% (17) | 0,6% (3) | 93,3% (446) | 100,0% (478) |
| * | 1,8% (2) | 2,6% (3) | 0,9% (1) | 94,7% (108) | 100,0% (114) |
| ALCOOL | 8,3% (40) | 64,0% (64) | 9,2% (44) | 18,5% (89) | 100,0% (481) |
| * | 12,3% (14) | 71,0% (81) | 5,3% (6) | 11,4% (13) | 100,0% (114) |

* = Groupe de comparaison.

TABLEAU VIII C

Les athlètes universitaires ont, semble-t-il, une bonne opinion des contrôles antidopage, ce qui tend à indiquer une certaine connaissance de leurs rouages.

- Près de 70% des athlètes s'accordent à reconnaître l'efficacité des tests.
- Plus de 40% pensent qu'ils sont incontournables.
- 80% d'entre eux estiment que c'est un moyen de prévention utile, qui décourage d'éventuels "consommateurs".

D'autre part, les contrôles antidopage engendrent une baisse globale de la consommation de produits illicites parmi les athlètes universitaires.

Tous les sports et tous les pays sont victimes du dopage. Le premier moyen de lutte envisagé fut le contrôle antidopage. Contourné par certains athlètes, les fédérations se virent dans l'obligation d'augmenter le nombre des tests effectués chaque année. La France et les Etats-Unis furent les pionniers du contrôle antidopage mais, à l'heure actuelle, la grande majorité des pays affiliés au C.I.O. les ont rejoints. Témoin, l'Afrique du Sud depuis 1983, qui effectua 679 tests en 1988, dont 45 s'avérèrent positifs (soit 6,6%). L'Afrique noire semble se mettre aux contrôles petit à petit, et notamment le Nigéria qui n'hésita pas à disqualifier certains de ses athlètes avant les J.O. de Barcelone. Même cas de figure pour les pays d'Europe de l'Est, où le scandale déclenché par l'affaire des "ex-athlètes de l'ex-R.D.A., tous dopés aux S.A." et, plus près de nous, "l'affaire Krabbe" ont considérablement accéléré les choses.

En marge de la répartition des contrôles par pays, il semble intéressant de constater que certaines fédérations sportives sont encore réticentes lorsqu'il s'agit d'organiser et d'effectuer des contrôles antidopage. Le tableau de la page suivante peut en témoigner.

TABLEAU IX : Bilan des contrôles antidopage effectués en France entre 1985 et 1987.

| DISCIPLINES | ANNEES | | |
|----------------------------------|--------|-----------------|-------------------|
| | 1985 | 1986 | 1987 |
| • Athlétisme | 100 | 162 | 190 |
| • Aviron | 0 | 32 | 40 |
| • Basket-ball | 0 | 25 | 20 |
| • Boxe | 8 | 23 | 27 |
| • Canoë-Kayak | 0 | 62 | 80 |
| • Cyclisme | 1098 | 1260 | 1304 |
| • Equitation | 0 | 0 | 0 |
| • Escrime | 31 | 31 | 42 |
| • Football | 0 | 52 | 76 |
| • Golf | 0 | 0 | 5 |
| • Gymnastique | 10 | 10 | 10 |
| • Haltérophilie | 41 | 148 | 409 |
| • Handball | 0 | 4 | 8 |
| • Handisport | 0 | 38 | 50 |
| • Jeu à XIII | 0 | 0 | 5 |
| • Judo | 16 | 28 | 141 |
| • Karaté | 0 | 0 | 22 |
| • Lutte | 0 | 20 | 38 |
| • Natation | 20 | 40 | 166 |
| • Pentathlon moderne | 0 | 17 | 34 |
| • Rugby | 23 | 12 | 32 |
| • Ski | 19 | 38 | 22 |
| • Sports de glace | 42 | 54 | 87 |
| • Tennis | 0 | 4 | 14 |
| • Tennis de table | 0 | 8 | 6 |
| • Tir | 0 | 12 | 88 |
| • Voile | 0 | 0 | 10 |
| • Volley-ball | 3 | 143 | 22 |
| Nombre de fédérations contrôlées | 17 | 35 | 46 |
| TOTAL DES CONTRÔLES EN FRANCE | 1411 | 2223 (+ 57%) | 2994 (+ 34,7%) |

Aujourd'hui, plus de 7000 contrôles sont effectués chaque année en France et concernent 52 fédérations. Par conséquent, l'accroissement des tests attendu a bien eu lieu et l'on constate que ce sont les sports les plus prolifiques en matière de médailles aux J.O. (judo, escrime, canoë-kayak, tir, natation) qui sont les mieux organisés en matière de contrôle antidopage (grand nombre de contrôles par rapport au nombre d'athlètes représentant l'élite).

3.4.3 - Les limites des contrôles antidopage

Pendant de nombreuses années, l'activité des laboratoires a constitué le frein à une expansion sauvage du phénomène dopage. Force est aujourd'hui de constater l'échec au niveau mondial d'une politique antidopage limitée au seul aspect répressif. Cet échec était d'autant plus prévisible que l'action antidopage était bien loin d'être menée avec la même rigueur dans tous les pays du monde.

Selon le Dr Pipe, avoir recours aux contrôles antidopage n'est pas suffisant pour résoudre le problème du dopage : "c'est comme avoir recours à l'alcootest pour lutter contre l'alcoolisme au volant !". Pipe reste persuadé que des changements bénéfiques interviendront seulement quand la communauté mondiale condamnera en bloc le dopage.

3.4.3.1 - Des contrôles contestés juridiquement

a) *"C'est une atteinte à la vie privée"*

Certains athlètes, dont Simone Levant, spécialiste du plongeur de haut vol, contestent vivement les contrôles pratiqués sur le terrain, arguant qu'il s'agit d'une atteinte au droit constitutionnel à la vie privée, et l'A.C.L.U. (American Civil Liberties Union) abonde dans son sens.

A la suite d'une action en justice entamée en 1987, un juge d'état pouvait ordonner à un plongeur de s'abstenir de fournir un échantillon d'urine en vue d'être contrôlé. En 1988, la N.C.A.A. se heurta également à ce même problème constitutionnel ; un juge californien déclara, en effet, les tests antidopage anticonstitutionnels. Cependant, les dirigeants de la N.C.A.A. ne se préoccupèrent guère de cet avis négatif et contre-attaquèrent : "Le droit de prendre part à une compétition organisée par la N.C.A.A. n'est pas un droit garanti par la constitution américaine, affirmait bien haut Wilford S. Bailey, le président de la N.C.A.A., c'est un honneur, et toute personne qui souhaite participer à une épreuve "N.C.A.A." doit respecter les règles fixées par les membres de l'association, et notamment, doit accepter de se soumettre aux contrôles antidopage".

Néanmoins, cette "affaire", qui opposa la N.C.A.A. à Conrad Rushing (le juge californien en question) fit grand bruit et déboucha sur la suspension des tests antidopage dans certaines universités, comme la Eastern Kentucky University de Richmond...

b) *"Ces tests ne sont pas fiables à 100%"*

En effet, il faut admettre que toutes les instances appelées à effectuer des contrôles antidopage ne présentent pas toujours la même fiabilité.

Ainsi, en 1989, l'association des footballeurs américains de la N.F.L. remet en cause la validité des résultats de certains tests, affirmant que des erreurs de procédures avaient pu être commises dans le Laboratoire Vanderbilt de Nashville, laboratoire habilité par la N.F.L. à effectuer les analyses d'échantillons d'urines des footballeurs. Bien évidemment, le prétexte des erreurs d'analyse constitue le moyen le plus universel de défense, choisi par les athlètes contrôlés "positifs". Le laboratoire Vanderbilt se défendit, renchérissant que les tests pratiqués par ses techniciens allaient beaucoup plus loin que les tests traditionnels. Le directeur du laboratoire, le toxicologue David Black reconnut cependant que le manque d'informations dont disposent les joueurs, concernant les procédures des contrôles et des analyses "antidopage", était flagrant et qu'il fallait y remédier afin d'éviter de tels conflits.

En décembre 1991, Hein Verbruggen, président de l'U.C.I. (Union cycliste internationale), rapportait "avoir demandé aux laboratoires s'ils étaient sûrs à 100% de la fiabilité de certains de leurs contrôles. Ils m'ont répondu : non, pas à 100% ! Dans ce cas, c'est le procès garanti si on suspend un professionnel, c'est à dire si on l'empêche d'exercer son métier. Il y a de plus en plus souvent de contestations et de procès...".

Le triste épisode constitué par "l'affaire Butch Reynolds" illustre parfaitement ces propos. Reynolds, recordman du monde du 400 mètres plat, fut suspendu pour une durée de deux ans après un contrôle positif à la nandrolone, lors d'un meeting à Monaco, le 12.08.90. Celui-ci, avec le soutien d'une commission mise en place par la fédération américaine dans le but d'examiner son cas, rédigea un rapport de quinze pages où il expliquait que plusieurs fautes de procédures avaient été commises lors de son contrôle. Le Pr Lafarge, mis en cause pour ses contrôles à Châtenay-Malabry, constatait, amer : "les avocats américains démolissent tout de A à Z et mettent le doigt sur des points de détail. ils contestent l'efficacité de la chromatographie en phase gazeuse. Mais la chromatographie ne se fait pas en phase gazeuse..."

Interrogé sur les erreurs les plus flagrantes qui auraient été révélées lors des contrôles, Reynolds semblait bien hésitant : "Euh... Eh bien , c'est toute une chaîne d'anomalies. Elles concernent le conditionnement des échantillons, le transfert, le procédé d'analyse... Mais tout cela, c'est le boulot de mes avocats !"

Arne L. Jungvist, vice-président de l'I.A.A.F. (fédération internationale d'athlétisme) et président de sa commission médicale, confirmait malgré cela, que l'enquête menée par l'I.A.A.F. n'avait décelé aucune faille dans la procédure de contrôle et dans les analyses : "compte-tenu des évidences et des preuves scientifiques, ajoutait-il, je serais consterné si l'on requalifiait Reynolds avant le terme de sa suspension, c'est à dire avant les J.O. de Barcelone. Les arguments présentés par la défense me paraissent inacceptables. S'ils devaient être pris en compte, l'autorité de l'I.A.A.F. serait amoindrie et sa position deviendrait intenable dans le domaine de la lutte antidopage : tous les contrôles, dont nous certifions la fiabilité, pourraient en effet, à l'avenir, être mis en cause

grâce à des recours suspensifs. C'est inadmissible si nous voulons préserver l'éthique du sport".

Le Pr Manfred Donike, membre de la commission antidopage de l'I.A.A.F. et du C.I.O. partageait entièrement le point de vue de son collègue : "toute la procédure de contrôle concernant les échantillons d'urine de Reynolds, jusqu'à la contre-expertise finale, a eu lieu selon les règles de l'I.A.A.F. Il n'y a eu aucune anomalie et je me porte garant des résultats des analyses du laboratoire Lafarge".

Néanmoins, même si la fiabilité des contrôles semble ne faire aucun doute dans l'esprit des dirigeants de l'I.A.A.F., cette affaire fait "tâche d'huile" et met en évidence les luttes d'influence existant dans le sport de haut niveau car Reynolds fut requalifié par sa fédération (le T.A.C.), et autorisé à participer aux épreuves de sélection olympique américaine à Indianapolis, en Juin-juillet 1992. Le T.A.C. est coutumier du fait puisque Delissa Floyd, suspendue pour 4 ans au cours du Mondial de Tokyo, Jim Doehring et Brian Crouser, tous deux suspendus pour usage de testostérone et refus de se présenter à un contrôle inopiné, ont été requalifiés par leur fédération...

Comment, dans ce cas-là, ne pas avoir de doutes sur la fiabilité des tests tandis que certaines fédérations, non seulement ne les prennent pas au sérieux, mais les contestent et les bafouent par-dessus le marché...

Le seul remède à cette attitude irresponsable est la sanction. L'I.A.A.F. l'a bien compris et vient de prolonger la suspension de Reynolds jusqu'au 31 décembre 1992 pour indiscipline.

3.4.3.2 - Des contrôles onéreux et en nombre insuffisant

a) *Les contrôles antidopage coûtent cher*

Ces contrôles font appel, comme nous l'avons vu, à la technologie la plus perfectionnée en matière d'analyse, pour déceler les traces de produits utilisés pour le dopage "scientifique". Il est donc aisé d'imaginer le coût, autant de l'achat et de l'installation de cette technologie, que de son utilisation par un personnel formé et qualifié. Avec l'escalade que l'on peut observer dans le perfectionnement de la tricherie médicamenteuse, ces moyens deviennent toujours plus lourds et plus sophistiqués, et leur coût ne cesse de croître. Il est incontestable que l'efficacité et la fiabilité de l'analyse sont à ce prix.

Pour ce qui est des prix, justement, on a estimé à trois millions de dollars, le montant de l'équipement "antidopage" du laboratoire de Montréal aux J.O. 1976. A Los Angeles, en 1984, le laboratoire olympique d'UCLA revint à 1,8 million de dollars...

L'argent, nerf de la guerre antidopage, n'explique cependant pas entièrement le nombre insuffisant de contrôles effectués dans certains pays ou dans certaines disciplines.

b) *Les contrôles antidopage sont trop peu nombreux*

Richard Tardits, joueur français de football américain dans une équipe professionnelle d'Outre-atlantique, parlait en ces termes des contrôles médicaux effectués dans les clubs : "il faut être clair, les toubibs en N.F.L. sont là pour tester nos capacités. Que l'on prenne ou non des S.A., ce n'est pas leur problème. La N.F.L. procède à certains contrôles - trois ou quatre par an - qui, éventuellement, déboucheront sur des amendes ou sur des suspensions... tout cela n'est pas très sérieux !" Le même Tardits ajoutait : "Les contrôles n'en sont pas vraiment ; d'abord, les méthodes de dépistage sont toujours en retard d'une guerre, ensuite les tests concernent toujours les mêmes joueurs". ("L'Equipe-Magazine" - 25.01.92).

Trois ou quatre tests par an... Concernant toujours les mêmes joueurs... Voilà qui ne doit pas représenter un très grand nombre d'athlètes contrôlés ! Aberrant quand on se souvient que la N.F.L., dont les tests existent depuis 1986, prétend développer, à coup de millions de dollars, un programme d'éducation "antidopage" !

Autre sport où l'argent ne manque pas : le tennis. Alain Cotta, chef du département antidopage du Ministère des Sports assurait : "Il y a eu des contrôles, je peux vous le garantir ; cela demande beaucoup de réserves ; la procédure est discrète : il faut considérer l'aspect : respect de l'athlète".

On peut se demander, soit dit en passant, quel respect l'athlète dopé a pour le spectateur ?... Là encore, un problème de pouvoir se pose entre le ministère et la toute-puissante A.T.P. (Association des Tennismen Professionnels) qui effectuerait elle-même ses contrôles. Oui, mais Combien ? Steffi Graff, la championne allemande s'étonnait, en mai dernier, des promesses faites par l'A.T.P. et la W.T.A. (Women Tennis Association) : "Je ne connais personne qui ait été contrôlé... [...] ... La seule fois où je l'ai été, c'était en 1988, aux J.O. de Séoul, placés sous la responsabilité du C.I.O. [...] Dans les sports où il y a beaucoup d'argent en jeu, il y a dopage. Pourquoi le nierait-on en tennis ? [...] On ne sait jamais qui a été éventuellement contrôlé ; on ne sait même pas s'il y a eu des cas positifs". Steffi Graff enfonçait le clou en déclarant : "On me répondait, à la W.T.A., que 20% des joueuses avaient subi des tests, ce qui m'étonna car je n'ai jamais entendu parler du moindre test. Je ne vois pas pourquoi les joueuses ne s'y prêteraient pas, cela rehausserait l'image du tennis !" ("L'Equipe" - 06.06.92).

Visiblement, les contrôles antidopage ne sont pas encore entrés dans les moeurs des fédérations internationales de tennis. Ils sont quasi-inexistants, ce qui est scandaleux pour un sport dont "certains champions prennent des anabolisants", comme le prétend John Mac Enroe.

En octobre 1991, le décès d'un joueur de rugby sud-africain, Jan Lock, survenu dans des conditions peu claires, remit le problème du dopage sur le devant de la scène, en Afrique du Sud. A cette occasion on apprit que si, en 1990, 40 joueurs avaient été contrôlés lors des cinq rencontres de la Currie Cup, en 1991 seulement 24 d'entre eux subirent les mêmes tests... Comment, dans ces conditions, le contrôle antidopage peut-il s'avérer efficace ? C'est faire beaucoup trop confiance au hasard que d'agir de la sorte. ("L'Equipe" - 12.10.91).

3.4.3.3 - Les limites des laboratoires

a) *Des rendements limités*

La plupart des contrôles antidopage inclus dans le plan proposé par la N.F.L. depuis 1986, ont eu lieu durant les camps d'entraînement en début de saison. Là, 100 joueurs par équipe, soit environ 3000 personnes, sont à tester ! Or, un laboratoire d'identification de produit dopant ne peut réaliser, en moyenne, plus de 40 analyses par jour... Dans le meilleur des cas, les 3000 joueurs représentent donc 75 jours de travail en laboratoire... Rappelons pourtant qu'aux J.O. 1984, 1650 échantillons furent testés en un peu moins de 10 jours...

"Personne ne peut connaître l'étendue de l'usage des S.A. dans le football professionnel", avouait Don Weiss, directeur exécutif de la N.F.L. Il ajoutait que la Ligue ne connaissait pas de méthode de masse pour effectuer les contrôles en un temps raisonnable. Il fut même suggéré que chaque joueur fournisse un échantillon d'urine et que les tests ne soient pratiqués que sur un certain nombre d'entre eux, tirés au sort...

b) *Des athlètes de mieux en mieux renseignés*

Les athlètes connaissent de plus en plus précisément les procédures analytiques des contrôles antidopage. Bien renseignés, il leur est plus aisé de contourner les tests et d'échapper à la sanction encourue pour un contrôle positif. ainsi, ils n'hésitent pas à employer des produits non détectables actuellement sur un échantillon d'urine, ou encore, des produits rapidement éliminés par l'organisme. Certains, même, s'administreront des substances au moment adéquat, pour qu'une quantité minimale du dopant soit excrétée par voie urinaire au moment du contrôle, ce qui nécessite une parfaite connaissance de la pharmacocinétique du produit.

Conscient de cela, John Baenziger, directeur du Laboratoire d'Indiana, pensait, à la veille des J.O. de Séoul, en 1988, que l'expérience, pourtant très concluante des Jeux Panaméricains 83 et 87 ne devait pas être renouvelée, la plupart des athlètes étant, selon lui, familiarisés, depuis, avec les méthodes de dépistage.

Certains poussent même la tricherie beaucoup plus loin puisqu'ils vont jusqu'à se faire eux-mêmes des contrôles au cours de l'année, tantôt en période de prise de dopants, tantôt en période de "jeûne". Des échantillons avec de fortes et de faibles doses de produits interdits peuvent ainsi être envoyés discrètement, c'est à dire sans préciser qu'il s'agit d'échantillons d'athlètes, à différents laboratoires, de telle sorte que les utilisateurs de ces produits dopants détermineront avec précision le temps mis par la substance pour quitter leur organisme. Muni de cette information, l'athlète adaptera ses doses en fonction des compétitions à venir, de façon à se présenter à celles-ci au moment où la majorité, voire la totalité du produit aura été excrétée.

c) *Des "nouveauautés" échappant aux contrôles - Les "trucs" :*

• Les poches d'urine

Michel Pollentier, cycliste belge, avait fait figure de précurseur en matière d'échantillon d'urine "falsifié". En 1978, alors qu'il venait de remporter l'étape du Tour de France de l'Alpe-d'Huez, Pollentier avait tenté de substituer aux siennes, des urines contenues dans une poire, qu'il avait dissimulée sous son bras. Lors du contrôle antidopage, la supercherie fut découverte et Pollentier disqualifié et mis hors-course. ("L'Equipe" - 08.02.92).

L'histoire se répéta le 24 janvier 1992. En Afrique du Sud, les médecins Ellen Bindeman et Laurens Erasmus procèdent à un contrôle antidopage inopiné sur les personnes de Krabbe, Moeller, Grau et Breuer, quatre athlètes de l'équipe féminine de l'ex-R.D.A.

Le 7 février, alors que la 2ème expertise n'a pas encore eu lieu, trois échantillons, ceux de Krabbe, Moeller et Breuer, seraient dénués de tout produit dopant... mais rigoureusement semblables. Grau est négative.

Le 8 février, le Pr Dönike procède à la contre-expertise qui confirme les premières analyses : les trois urines appartiennent bien à une même personne. Il y a eu manipulation, et donc tricherie.

Les trois athlètes incriminées firent appel et furent... blanchies.

Mais le 5 août dernier, la plus célèbre des trois, Katrin Krabbe, était contrôlée "positive" après avoir utilisé des S.A.... Le doute quant à l'échange des échantillons d'urine subsiste, ainsi relancé par cette nouvelle. ("L'Equipe" - 04.04.92).

Autre cas célèbre, celui de la N°1 mondiale 1991 du 1500 mètres, l'athlète de la C.E.I., Natalia Artemiova, qui dissimulait une poche d'urine lors de son contrôle antidopage à Oslo, le 4 juillet 1991. ("L'Equipe" - 13.07.92)

Dans tous les cas, le laboratoire est impuissant et ne peut déceler la moindre trace de dopant si la tricherie n'est pas découverte.

• Les produits masquants

Les premiers employés furent les DIURETIQUES. Les athlètes poursuivaient ainsi deux objectifs :

- une perte de poids rapide dans les sports où des catégories de poids ont été instituées (judo, lutte, boxe, haltérophilie...),
- une dilution des urines, pour diminuer les concentrations d'autres substances médicamenteuses telles que les S.A. par exemple. Certains diurétiques ont la propriété d'influer sur la valeur du pH urinaire, modifiant sensiblement les courbes d'élimination classiques de certains produits dopants. Par exemple, l'acétazolamide induit une alcalinisation de l'urine en diminuant l'excrétion des molécules dopantes (méphentermine).

Ainsi, trois jeunes filles de l'équipe bulgare de gymnastique furent contrôlées "positives" en avril 1992 : elles auraient usé de diurétiques.

Autre produit masquant parfois utilisé : l'INTRALIPIDE®, émulsion d'huile de soja épurée, incriminée dans l'affaire des "Alchimistes de P.D.M." durant le Tour de France 1991. Ce produit aurait joué le rôle de masquant, permettant aux coureurs de ne pas être contrôlés positifs. On peut penser que les autres émulsions huileuses de même type pourraient être employées dans un but identique.

• L'Erythropoïétine

L'ERYTHROPOIETINE permet d'accroître la concentration en hémoglobine, transporteur d'oxygène, ce qui engendre une augmentation des capacités d'oxygénation musculaire. Cela équivaut en quelque sorte à une transfusion sanguine pour ce qui est des bénéfices.

De demi-vie brève (5 heures), elle disparaît de la circulation sanguine alors que son action biologique continue à s'exercer. Enfin, elle n'est détectable que sur un prélèvement sanguin et les méthodes de dosage ne permettent pas de différencier l'érythropoïétine endogène (sécrétée par le rein) de celle recombinante (de synthèse).

Une étude réalisée en Suède a montré que l'administration d'érythropoïétine permettait d'améliorer les performances des skieurs de fond, en stimulant la production de globules rouges.

A l'heure actuelle, de centaines de soldats de divers pays servent de cobayes pour mettre définitivement au point le contrôle antidopage par examen sanguin. Cependant, le Prince Alexandre de Mérode a précisé que le projet d'effectuer des prises de sang pour détecter l'érythropoïétine avait été définitivement abandonné pour les J.O. 92 de Barcelone, où les méthodes de contrôle seront pratiquement les mêmes qu'à Séoul, il y a quatre ans ; l'érythropoïétine, invisible dans les échantillons d'urine, échappera donc à tout contrôle jusqu'à la mise au point définitive de l'examen sanguin.

3.4.4 - L'avenir des contrôles antidopage

3.4.4.1 - Sur le plan de la procédure

a) *Il apparaît nécessaire d'effectuer des contrôles inopinés*

La plupart des techniciens pratiquant des contrôles antidopage sont unanimes pour reconnaître qu'un athlète contrôlé "négatif" au moment d'une compétition peut tout à fait avoir utilisé des dopants au cours de sa phase d'entraînement ; c'est pourquoi ils estiment indispensable de réaliser des contrôles à l'improviste, durant les périodes de préparation des athlètes.

On peut remarquer que cette idée a fait son chemin car un grand nombre de pays européens, dont la Suède (pionnière en la matière), l'Allemagne et la France pratiquent désormais ces tests inopinés.

En France, la législation est très claire à propos de ces contrôles, qui peuvent être effectués à tout moment, à l'occasion des compétitions ou en dehors de celles-ci, notamment pendant les séances d'entraînement. L'initiative de tels contrôles revient aux fédérations sportives et au Ministère des Sports (d'après le décret du 1er juillet 1987 et la loi du 28 juin 1989). Ils peuvent être pré-programmés, ou inopinés.

L'idéal serait que toutes les fédérations internationales sportives parviennent à organiser à n'importe quel moment, partout et en toute saison ces contrôles non programmés. Cela permettrait d'éviter le dopage "scientifique" soigneusement élaboré, à base de cures de dopants, alternées avec des périodes de jeûne, car l'athlète ne pourrait plus organiser ses programmes, étant susceptible d'être contrôlé à tout instant (le facteur temps étant primordial dans ce type de dopage, où l'on mise tout sur l'élimination du produit, donc sur sa pharmacocinétique)..

Malheureusement, cette situation n'est qu'utopique. De nombreuses fédérations hésitent encore à pratiquer des tests inopinés, prétextant qu'il s'agit d'une atteinte à la vie privée des athlètes. Aux U.S.A., la N.F.L. les a envisagés en 1989, mais devant le mécontentement du syndicat des joueurs, la ligue a fait machine arrière et s'est contenté de réaliser des tests de pré-saison, avec la nécessité... de prévenir quatre mois à l'avance, les équipes contrôlées !

Pourtant, le Dr Weiss, chargé par la N.F.L. de l'organisation des contrôles antidopage, est parfaitement conscient des lacunes du système : "si les tests ne peuvent pas être réalisés durant la saison régulière, ils ne servent pas à grand chose !".

La N.C.A.A., qui chaperonne le sport universitaire américain, se doit d'emboîter le pas de l'Europe en matière de contrôle antidopage. Le Pr Whright pense qu'il va y avoir des changements dans la politique de la N.C.A.A. : "soit nous devons pratiquer des tests inopinés pendant toute l'année, ce qui sera très onéreux si l'on veut les faire de façon convenable, soit la communauté médicale et les instances sportives gouvernantes perdront toutes deux leur crédibilité".

L'exemple à suivre est celui de la fédération anglaise de football qui, à partir de la saison 93-94 va, de nouveau, organiser des contrôles antidopage inopinés. Ces contrôles seront effectués en nombre limité, sur deux joueurs de chaque équipe participant au match choisi. L'année dernière, ces contrôles, institués dans les années 1970, avaient été abandonnés en raison de l'absence de réglementation précise. Il va sans dire que les joueurs doivent être parfaitement informés de la liste des produits interdits et être clairement prévenus qu'il ne faut rien absorber sans l'accord préalable de leur club.

Ce type de test est également pratiqué en France dans les milieux du football, depuis des années.

b) *La proposition de la fédération allemande d'athlétisme (D.L.V.)*

En mai dernier, la D.L.V. proposait un plan de renforcement de la lutte antidopage qui viserait à lever l'anonymat des échantillons servant aux contrôles antidopage, à interdire toute notification des contrôles aux athlètes, et à créer un "passeport" du dopage pour chaque compétiteur, où seraient détaillés les tests subis. Idées à développer...

3.4.4.2 - Sur le plan technique

a) *L'utilisation des marqueurs*

La lutte contre les pratiques de dopage implique une détection des produits interdits avec une possibilité d'erreur quasi-nulle : absence de faux-positif et, si possible aussi, de faux-négatifs.

Pour les produits ne se trouvant pas habituellement dans l'organisme et éliminés par voie urinaire, il s'agit de résoudre des problèmes techniques de détermination qualitative, à défaut de dosage quantitatif, et cela relève parfois de hautes technologies de biochimie ou de chimie organique.

Par contre, la détection de l'utilisation de méthodes illicites ou de produits biologiques interdits semble beaucoup plus délicate. Il s'agit alors d'utiliser des MARQUEURS dont la fiabilité ne puisse être mise en cause. Leur spécificité devrait permettre d'identifier la classe de produits en cause. Leur sensibilité devrait conduire au dépistage de prises exogènes même minimales, ou bien après un délai de sevrage de quelques jours, voire, si possible, de quelques semaines.

Les hormones naturelles sont plus particulièrement visées et la grande variabilité interindividuelle des taux urinaires rend difficile la fixation de normes. Celles-ci peuvent s'avérer soit trop contraignantes dans quelques cas limites, par exemple au moment de périodes particulières (puberté), soit au contraire trop larges, permettant une certaine marge de ... sécurité pour les tricheurs.

C'est le cas pour les androgènes et le rapport testostérone/épi-testostérone : l'utilisation de telles références ne paraît pas approuvée par tous les endocrinologues ; l'épi-testostérone ne semble pas un indicateur suffisamment fiable, l'élimination urinaire subit des variations sous l'influence de facteurs physiologiques divers ; de plus, d'autres hormones (D.H.T.) ne sont pas détectées et influencent le rapport T/épiT (en le diminuant). On ne trouve plus trace de la validation d'un tel marqueur dans la littérature scientifique.

Quant aux glucocorticoïdes, leur utilisation ne peut aisément être mise en évidence avec les techniques actuelles, mais les médecins ont tout loisir d'en traiter les effets secondaires.

Pour ces hormones, la découverte de marqueurs reste à réaliser. En fait, les cliniciens endocrinologues ont quelque peu l'habitude de traiter les maladies endocriniennes, et connaissent quelques-uns des effets des traitements substitutifs. Ainsi, l'apport exogène d'hormones androgéniques ou de glucocorticoïdes, s'accompagne d'une diminution plasmatique progressive des taux de stimulines hypophysaires, ainsi que des protéines transporteuses plasmatiques, effet persistant suffisamment pour permettre un suivi quelques jours, voire quelques semaines après l'arrêt d'une prise chronique, la plus dangereuse qui soit. D'autres marqueurs restent à définir mais il semble que les déterminations sur les urines aient pratiquement atteint leur limite.

b) L'intérêt des prélèvements d'autres liquides biologiques

Le secteur sanguin semble beaucoup plus riche d'enseignements que le secteur urinaire ; les dosages de marqueurs, tels les hormones, les protéines transporteuses, les stimulines hypophysaires, la simple numérotation-formule... permettraient de décrire des profils hormonaux, de les interpréter et, ainsi, de détecter les déséquilibres que ne manquent pas de provoquer les ingestions de mono ou poly-produits exogènes.

Le prélèvement sanguin dans le cadre du contrôle antidopage mérite l'avis de Comité d'Éthique, mais n'est-ce pas l'un des moyens dont devrait se doter la lutte antidopage pour faire face à l'ingéniosité des tricheurs dans leurs manipulations de l'urine ? Le prélèvement occasionnel de quelques ml de sang est-il plus contraignant qu'un recueil d'urine après une course, alors que le sportif est en oligurie et doit se présenter nu devant le médecin ?

Le prélèvement d'autres liquides biologiques (salive, sueur, air expiré...) pourrait également être envisagé, s'il était démontré que, dans certaines techniques de dopage, il permettait une détection très spécifique.

Le plus important est que les "dopeurs" et dopés sentent que dans cette course, désormais, ils ont toujours un temps de retard. Les prélèvements effectués à l'entraînement seraient également une arme extrêmement efficace puisque la mode est aux produits d'élimination rapide, permettant "d'engraisser" des doses d'entraînement supérieures, avec des effets de surcompensation plus précoces et plus amples et des délais de récupération plus brefs.

De tels contrôles impliquent la mise en oeuvre de moyens d'intervention dont les implications juridiques et matérielles doivent être bien évaluées avant de proposer des solutions.

Les examens sanguins seront introduits pour la première fois aux J.O. d'hiver de Lillehammer (Norvège) en 1994, dans le cadre des contrôles antidopage.

Il s'agit donc de développer de nouvelles méthodes d'analyse des médicaments, qu'ils soient détectables ou non car, dans la course au dopage, les laboratoires clandestins fabriquent de plus en plus de médicaments avec des molécules qu'ils masquent en y ajoutant des éléments supplémentaires, ce qui est très dangereux car si

l'on rajoute un radical à une molécule on ne peut savoir, a priori, ce que va devenir celle-ci dans le corps ; sera-t-elle toxique, cancérogène ? Il faut donc détecter les produits interdits et ceci incombe aux laboratoires, c'est à dire aux pharmaciens, biologistes et chercheurs.

Cette activité analytique des laboratoires spécialisés dans l'action antidopage doit s'inscrire dans un dispositif complet de réglementation, d'information, de prévention, de dissuasion et de répression !

Dans un tel dispositif, les laboratoires s'insèrent naturellement à leur place, c'est à dire comme des instruments performants ayant pour fonction essentielle de détecter l'éventuelle utilisation des substances proscrites, pour constituer le volet dissuasif de la politique de lutte contre le dopage.

3.5 - RÉFORMER LES MENTALITÉS - EDUQUER - INFORMER

En 1989, Henry Waxman, président du "Subcommittee on Health and the Environment" estimait qu'un demi-million de lycéens et d'universitaires masculins avaient eu recours aux stéroïdes anabolisants aux U.S.A. : "c'est un drame national ; c'est un drame pour les jeunes qui se détruisent ainsi la santé ; c'est un drame pour les directions des lycées où les entraîneurs ferment les yeux sur l'évidente utilisation des S.A. ; c'est un drame que les fruits de la recherche biomédicale soient détournés à des fins illégales, dangereuses, et non conformes à l'éthique".

Cette même année, une étude réalisée dans les lycées américains et portant sur 295 étudiants, nous apprenait qu'en règle générale, les jeunes athlètes pensaient que les S.A. et les amphétamines n'étaient pas efficaces pour améliorer les performances sportives et qu'ils étaient potentiellement nocifs. Aveu rassurant... MAIS, 1% d'entre eux avouait utiliser ces mêmes S.A., et 2% des amphétamines ! En approfondissant davantage, 32% des garçons et 13% des jeunes filles ont admis reconnaître une certaine efficacité aux S.A., et 14% ont reconnu envisager leur utilisation...

L'enquête menée en 1990 par la N.C.A.A. nous permet d'apprécier qu'indéniablement, les contrôles antidopage effraient les jeunes athlètes et modèrent leur consommation de dopants et de produits illicites en général. Cependant, ce qui ressort de cette étude, est la nécessité d'éduquer et d'informer les jeunes. C'est en ayant en main toutes les données - à savoir, les risques et les bénéfices supposés du dopage - qu'ils prendront leur décision en toute connaissance de cause ; et, si l'information a été dispensée convenablement, cette décision ne devrait faire aucun doute : pas de dopant !

Malheureusement, on constate que, bien souvent, les jeunes athlètes ne retiennent que l'aspect "gain de performance" et qu'ils en savent davantage sur les moyens d'échapper aux contrôles antidopage que sur les contrôles eux-mêmes ou sur les produits dopants (58,6% pensent qu'il est possible d'échapper aux contrôles - 40% connaissent un moyen pour le faire...).

Il convient donc également d'essayer de faire évoluer la mentalité des jeunes athlètes, afin de faire passer le message sans qu'il se retourne contre ceux qui l'ont formulé.

3.5.1 - Une réforme des mentalités s'impose

Il convient tout d'abord d'étudier les motivations qui poussent les athlètes à se doper. C'est le point de départ indispensable avant d'envisager de changer les mentalités.

3.5.1.1 - Les motivations du "dopé" - Pourquoi se doper ?

a) *Une société où le médicament "dopant" a parfaitement sa place*

Lorsque l'orateur est inquiet avant de prendre la parole devant une grande assemblée, il consomme un bêta-bloquant qui diminuera son anxiété naissante et donnera au ton de sa voix la conviction voulue.

Le violoniste à la recherche d'un son pur, lors d'un concert important, fera de même pour que ses doigts ne tremblent pas.

Le chercheur fatigué mais pressé de terminer dans les délais un travail scientifique, le chirurgien harassé après plusieurs opérations, rechercheront parfois dans un quelconque stimulant, la force de poursuivre leur entreprise.

Les exemples ne manquent pas pour montrer que le médicament "dopant" fait partie intégrante de notre mode de vie ; nous vivons dans une société "médicalisée" et il serait utopique de croire que le sport, qui prend ses racines dans cette même société, puisse échapper à cette emprise.

b) *"Citius, altius, fortius"*

Ce slogan antique est devenu l'un des piliers centraux de toute la pensée sportive. Par exemple en 1984, lors des J.O. de Los Angeles, un entraîneur de gymnastique réputé affirmait qu'un exercice particulier, présenté en 1980 pour la première fois, et qui avait rapporté une médaille d'or à son auteur, était exécuté par un grand nombre de participants en 1984, pour devenir un exercice imposé en 1988 !

Que dire également de ces nouveaux sports pour "supermen" ou "superwomen" : les triatlons dont certains vous proposent d'effectuer 15 km en natation, 200 km en vélo et 100 km en course à pied, quand ce n'est pas plus parfois...

De même, en athlétisme, les limites qualificatives de participation aux championnats du monde ou aux J.O. ne cessent d'augmenter.

De telles situations, liées à l'état d'esprit ambiant, ne peuvent qu'inciter certains athlètes et leur entourage à trouver des solutions aux problèmes qu'elles engendrent. Lorsque le médicament offre - ou semble offrir - une telle solution, il n'est pas étonnant, dès lors, qu'on en fasse usage.

c) *"Fort, riche, rapide et célèbre"*

Il est indiscutable que l'association argent-gloire-médiatisation est à l'origine de la poussée du dopage. Les sportifs veulent accéder à la gloire et à l'argent, et les médias y ont contribué en faisant des sportifs de haut niveau des sortes des "demi-dieux", les gratifiant de surnoms tels que "Magic", "l'Extra-terrestre", la "Reine du sprint", le "Roi de la montagne"...

Il est bien difficile désormais de détruire cet enchaînement, tout ceci étant ancré dans les mœurs et dans l'histoire. Afin d'acquérir célébrité, fortune et adulation, certains athlètes sont prêts à tout, y compris à mettre en péril leur santé en prenant des produits dopants.

Le Dr John Lombardo, médecin à Cleveland, faisait remarquer qu'un "virtuel footballeur américain professionnel qui mesure plus d'1,90 m et pèse 110 kg, ne peut pas se permettre de ne pas prendre de S.A. dans la mesure où, s'il devient plus fort et atteint 120-130 kg, cela lui permettra des gains de 200.000 dollars par an. Aussi longtemps que cette situation se poursuivra, les footballeurs continueront à utiliser des S.A...."

d) *"Pour faire comme les autres"*

Charles Yesalis et James Whright, tous deux médecins spécialisés dans l'étude des S.A., sont persuadés que "la plupart des footballeurs universitaires ne veulent pas prendre de stéroïdes, mais ils le font quand même, persuadés que les joueurs des autres équipes prennent des dopants".

Thomas Murray, directeur du Centre d'Ethique Biomédicale de Cleveland, explique ainsi les motifs qui poussent à se doper : "Au moment du face à face, durant la compétition, le plus petit avantage peut permettre d'obtenir la première place, au lieu de végéter à l'arrière, dans l'anonymat. Ce n'est pas un choix isolé, on se dope quand on pense que l'adversaire se dope, pour que chacun ait les mêmes chances de réussite... Situation absurde, il faut en convenir !"

e) *"Pour faire face à la pression"*

Craig Brigham, ancien décathlonien de niveau mondial, aujourd'hui médecin, évoque ce problème de la pression qui pèse sur les épaules d'un athlète de haut niveau : "Les gens, en général, n'ont aucune idée de ce que cela "coûte" pour devenir champion olympique. Je me suis aperçu que c'était un métier à plein temps et que la compétition se faisait entre des athlètes littéralement payés à s'entraîner". Par conséquent, l'athlète se doit de rendre des comptes à son "employeur". D'où, bien évidemment, la pression qu'il doit supporter : "J'étais et je serai toujours du côté des athlètes car, croyez-moi, je

connais la pression qu'ils doivent endurer. A moins d'avoir été en position de n°1 dans le monde, on ne peut comprendre ni concevoir cette pression. Un athlète de haut niveau et, qui plus est, olympique, a un boulet attaché aux pieds et, s'il soupçonne que d'autres athlètes prennent des produits qui leur conféreront un avantage sur lui, il voudra prendre la même chose".

Toujours selon Brigham : "Nous sommes loin de l'idée grecque - un esprit sain dans un corps sain - et ceux qui pensent que le sport n'est pas une affaire politique sont bien naïfs. Le sport, en tant que loisir est dépassé ; c'est l'heure du sport-business !".

Comment lui donner totalement tort lorsqu'on connaît les pressions politiques que devaient subir les athlètes des pays de l'Est pour lesquels le sport, école de la vie, devait être la vitrine de leur pays : un symbole de prospérité et de bonne santé, tant sur le plan physique que sur le plan moral et économique.

Tout est donc étroitement lié : le sport fait partie de la vie sociale, au sein d'une société où le médicament est roi. Le sport est une source d'argent, d'ascension sociale (cf les pays de l'Est, où l'on montait en grade dans l'armée, en battant des records - cf le nombre élevé de sportifs mexicains, porto-ricains et de couleur qui réussissent aux U.S.A.), et de célébrité, dans laquelle la concurrence est rude ; par conséquent, tous les moyens sont bons pour l'emporter, y compris celui qui consiste à ingurgiter n'importe quel dopant, pourvu qu'il vous rende plus fort ou plus rapide que votre voisin.

Voilà bien les fondements d'une mentalité qui exige une fameuse réforme !

3.5.1.2 - Il faut changer les mentalités

En 1985, Richard Von Weizsacker, président de la république allemande, s'était adressé au comité olympique de l'ex-R.F.A. en ces termes : "La tentation de traiter le corps humain comme s'il s'agissait d'une machine va à l'encontre de l'idée que l'on se fait de l'être humain. Je crois le sport capable de préserver son côté "humain" et, ainsi, sa dignité, à condition de résister à la tentation d'utiliser des manipulations chimiques ou génétiques pour parvenir à des résultats".

a) *"Une évolution normale"*

Pour John M. Hoberman, certains athlètes, ainsi que leurs entraîneurs, voient dans les substances dopantes une simple évolution progressive du sport, et non une atteinte à l'éthique sportive : "Pour quelques-uns, "faire" un athlète de haut niveau, c'est faire un modèle humain idéal".

De nombreux experts en médecine du sport prétendent que prendre des stéroïdes anabolisants ou de l'hormone de croissance constitue une étape logique au sein d'une société habituée à consommer des médicaments pour soulager ses maux. Cet argument permet à toutes les personnes impliquées dans le dopage de se débarrasser d'un problème d'éthique.

Dwight Johnson, médecin dans l'état du Mississippi, faisait état de deux de ses patients qui utilisaient des S.A. Pour eux, il ne s'agissait pas de dopage, les stéroïdes étaient un moyen d'entraînement comme un autre, une sorte de "thérapie" substitutive"... Prendre ces produits faisait partie de leur préparation, au même titre que de soulever des poids et haltères...

b) *Le rapport bénéfices/risques*

En réalité, comme le constate le Dr Catlin, connaître les risques de mort prématurée par cancer ou par maladie cardio-vasculaire liés à la prise de S.A., n'intéresse pas les athlètes, pour qui les questions fondamentales sont : "Améliorent-ils les performances ? Sont-ils nocifs pour les gens en bonne santé ?"

Nombreux sont ceux, d'ailleurs, qui ne s'intéressent pas à la seconde réponse si la première est affirmative... La vraie question à poser n'est-elle pas : "Est-ce loyal ?"

De nombreux médecins qui avertissaient leurs patients dopés aux S.A., des dangers que représentaient ces produits se voyaient rétorquer "qu'ils comprenaient parfaitement les risques mais qu'ils les acceptaient à cause des bénéfices qu'ils espéraient en tirer".

En 1990, une enquête fut effectuée auprès de 1015 athlètes italiens et de 216 techniciens (docteurs, entraîneurs, managers). Il en résulta d'inquiétantes conclusions à propos du rapport bénéfices/risques estimé par les athlètes et les techniciens pour les différents dopants :

L'étude comprenait :

- 68% d'hommes - 32% de femmes
- des athlètes de niveau :
 - international (25%)
 - national (46%)
 - régional (29%)
- des techniciens :
 - médecins (47%)
 - entraîneurs (43%)
 - managers (10%)

TABLEAU X

| | ATHLETES (%) | | | TECHNICIENS (%) | |
|--------------------------|------------------------------------|----------|-----------|-----------------|-----------|
| | Type de dopage connu par l'athlète | Efficace | Dangereux | Efficace | Dangereux |
| Amphétamines | 92 % | 42 % | 79 % | 56 % | 95 % |
| Stéroïdes anabolisants | 92 % | 60 % | 80 % | 67 % | 94 % |
| Béta-bloquants | 25% | 7% | 19% | 36% | 69% |
| Diurétiques | 57% | 17% | 30% | 29% | 63% |
| Vasodilatateurs | 40% | 14% | 26% | 28% | 64% |
| Analgésiques narcotiques | 76% | 39% | 48% | 43% | 67% |
| Dopage "sanguin" | 55% | 32% | 31% | 50% | 61% |

A la vue de ces chiffres, il apparaît donc que 60% des athlètes interrogés et ce, quel que soit leur niveau, jugent efficaces les stéroïdes anabolisants et 42% les amphétamines. De plus, 92% d'entre eux connaissent le dopage par ces deux produits et, puisqu'une majorité pensent qu'ils sont efficaces, sont susceptibles d'y avoir recours.

D'autre part, si les chiffres concernant l'efficacité des dopants sont à peu près identiques pour les athlètes et pour les techniciens, il est à la fois navrant et rassurant de constater que ces derniers jugent les produits cités plus dangereux que les athlètes (qui parfois les utilisent !) Une lueur d'espoir surgit donc : les entraîneurs, responsables de la formation des athlètes, seront peut-être plus raisonnables que ceux-ci, et éviteront de les encourager à prendre des produits nocifs.

On peut remarquer, enfin, que les béta-bloquants, diurétiques et analgésiques narcotiques sont jugés dangereux par moins de 50% des athlètes seulement ! Quand on connaît les effets secondaires et les conséquences de l'arrêt brutal d'un traitement aux béta-bloquants par exemple, on est en droit d'être inquiet...

Trop souvent, le désir de gagner est plus fort que la peur des effets secondaires et dire, par exemple que les stéroïdes anabolisants sont dangereux, ne suffit pas.

c) *Le rôle des dirigeants*

En 1988, dans l'état du Michigan, une étude englobant 474 entraîneurs des équipes de football des lycées et universités, fut réalisée. Un questionnaire fut proposé aux entraîneurs, qui révélèrent :

- que, selon eux, "l'usage des S.A. augmentait parmi les joueurs,
- qu'ils étaient capables de détecter la prise de S.A. chez leurs propres joueurs,
- que l'approvisionnement en S.A. provient de sources non médicales".

Mais qu'attendent-ils donc pour agir ? C'est à eux d'interdire la prise de dopants à leurs joueurs...

Ici, puisqu'il s'agit de lycées et d'universités, le facteur économique (l'argent) n'est pas en jeu ; seule l'est la réputation de leur établissement. Ils n'ont donc aucune excuse car celle-ci ne pèse pas lourd lorsqu'on la compare à la santé de dizaines de jeunes sportifs.

Malheureusement, dans le sport professionnel, seuls les résultats comptent. Le Dr Richard Strauss, un éminent spécialiste des S.A., reste persuadé que les propriétaires des équipes de football américain (mais ceci n'est qu'un cas parmi tant d'autres !) se moquent de savoir si leurs joueurs se dopent ou pas.

Richard Tardits, footballeur professionnel aux U.S.A., affirme que les médecins des clubs ne sont là que pour tester les capacités physiques des joueurs et connaître leur rendement ; le reste est secondaire... y compris le dopage ! Il y a trop d'argent en jeu pour que l'on se préoccupe de la santé d'un joueur qui, une fois blessé, peut parfaitement être remplacé par un autre... Voilà bien un milieu à la moralité plus que douteuse.

d) *Le dopage doit être considéré comme "malsain"*

L'image du "dopage" doit être totalement négative. Chacun doit apporter sa pierre à l'édifice de la lutte contre ce fléau du sport moderne : les athlètes, les dirigeants, les médias et l'ensemble des professions médicales. Il faut que les athlètes veuillent se débarrasser de cette "tumeur" et, selon le Dr Pipe, il semblerait que ce soit le cas ; la "Charte de l'Athlète contre le dopage" va dans ce sens. Celle-ci a été rédigée par un groupe d'athlètes français :

- 1 - *Je ne me dope pas et ne me doperais jamais.*
- 2 - *J'accepte la mise en place inopinée de contrôles répétés permettant de déceler la prise de produits interdits, tant à l'entraînement qu'en compétition.*
- 3 - *Je connais les risques du dopage sur les plan médical, juridique et administratif.*
- 4 - *Je demande l'uniformisation des sanctions pour l'ensemble des fédérations sportives.*
- 5 - *Je souhaite que la campagne lancée en France ait un prolongement international, tant au niveau de la prévention, que des contrôles ou des sanctions, et ce, pour l'ensemble des sports.*

C'est grâce à de tels documents que l'on parviendra à sensibiliser l'opinion publique qui jetait, jusque là, un regard indifférent, voire indulgent, sur le problème du dopage. David Musto, professeur de psychiatrie et d'histoire de la Médecine à l'Université de Yale, affirme, par ailleurs, que "l'opinion publique a beaucoup évolué depuis la première vague d'utilisation de produits illicites des années 1920-30. Aujourd'hui, les gens sont beaucoup plus sévères à l'égard des "drogués", quels qu'ils soient. Dans les années 60, l'attitude la plus courante consistait à prétendre qu'à condition d'être prudent et de savoir les utiliser, les "drogues" vous étaient bénéfiques, jusqu'à preuve du contraire. Mais depuis ces quinze dernières années, un changement fondamental et radical s'est opéré en ce qui concerne l'usage de ces produits "marginiaux", désormais considérés comme mauvais, "néfastes"."

Les mentalités semblent donc changer quelque peu ; cependant, les personnes les plus influentes qui gravitent autour du monde du sport de haut niveau, ne s'intéressent pas au dopage. ; seuls le spectacle, les performances et les records suscitent leur intérêt. Par conséquent, la lutte antidopage doit commencer par la base ; il faut éduquer les jeunes futurs athlètes et les informer, ainsi que leurs aînés : le dopage est dangereux et il doit être supprimé.

3.5.2 - Deux priorités : éduquer et informer

3.5.2.1 - La nécessité d'éduquer et d'informer

a) Les adolescents

En 1990, l'Inspection générale du "Department of Health and Human Services" estimait que 262.000 adolescents américains utilisaient ou avaient utilisé des S.A.. Michael Gray, directeur du Centre de Développement et de Recherches du "National Youth Sports Coaches Association", réalisa une étude concernant 1252 adolescents de 10 à 14 ans, et provenant de 17 états.

Des questionnaires détaillés leur furent envoyés et les réponses que Gray reçut l'alarmèrent : 2% des sujets de l'enquête avaient déjà utilisé des S.A. ; 45% pensaient que prendre des dopants permettait d'améliorer les performances sportives ; 68% étaient persuadés que les athlètes olympiques prenaient des S.A. ; 43% affirmaient que les S.A. n'étaient pas dangereux si on les utilisait avec précaution ; 15% prévoyaient d'en faire usage dans l'avenir ; 78% d'entre eux avouaient avoir entendu parler des S.A., et 49% déclaraient n'avoir eu aucune information concernant les effets secondaires des dits stéroïdes anabolisants !

A lui seul, ce dernier pourcentage justifie éducation et information. Il apparaît donc indispensable d'élaborer des programmes d'éducation destinés aux plus jeunes qui, très tôt (dès 10 ans) sont confrontés au problème du dopage.

b) *Les adultes*

En 1987, une enquête menée par la N.C.A.A. auprès des footballeurs universitaires américains, permettait de mettre en évidence l'intérêt suscité par les S.A. chez ces jeunes sportifs. Ceux-ci ne voyaient, en effet, aucun mal à employer de telles substances, ignorant, pour la plupart, les effets secondaires de ces produits !

Pareille méconnaissance des dangers représentés par les S.A. aurait pu être révélée de la même façon si l'étude avait porté sur des athlètes d'âge plus élevé. Il semble donc primordial d'informer le public et ce, à tous les niveaux : écoles, parents, responsables de fédérations sportives, sportifs eux-mêmes, entraîneurs, médecins...

Pour réaliser cela, tous les moyens médiatiques doivent être "réquisitionnés" : radios locales, télévision, conférences publiques, clubs sportifs...

c) *Des informations erronées et non scientifiques*

D'où vient le peu d'informations concernant les produits dopants dont dispose le public ? Trop souvent, les jeunes se procurent des ouvrages non médicaux, comme "The anabolic reference Guide" ou "Underground stéroïd handbook", dans lesquels leur sont détaillés les meilleurs moyens d'obtenir des substances illégales, et les meilleures périodes pour prendre en toute sécurité des S.A. (et d'éviter, ainsi, les "éventuelles" complications liées au traitement stéroïdien...).

D'autre part, beaucoup d'athlètes ne font pas confiance à la presse médicale et aux médecins. Ils s'informent alors auprès de sources inhabituelles, et ne lisent que rarement ce que devrait lire tout profane (ce qui constitue le minimum... vital) : la grande presse qui fait état, de temps à autre, des dangers du dopage.

3.5.2.2 - Des programmes d'éducation

a) *Aux Etats-Unis*

En 1986-87, Forest Tenant fut nommé responsable d'un programme d'éducation en matière de dopage par et pour la N.F.L.

Dans un premier temps, il s'empressa de vérifier qu'aucun médecin des différentes équipes de la ligue ne prescrivait de produits interdits. Dans un second temps, il envoya à chaque joueur une lettre expliquant de façon détaillée les risques associés à la prise de S.A. notamment.

En 1988, Franck Uriasz, directeur des sciences sportives de la N.C.A.A. réaffirmait les engagements de son association en matière d'éducation antidopage.

Cette même année, Robert O. Voy, président de la commission médicale du comité olympique américain, soulignait la nécessité de "démontrer au public américain que les compétitions "amateurs" étaient loyales". Ceci passait donc par l'éducation des sportifs et du public, et impliquait l'élaboration d'un programme d'information complet.

Andrew Pipe, membre du "National Advisory Committee on Drug Abuse in Amateur Sports", déclarait en décembre 1988 : "Nous devons trouver des stratégies afin d'éduquer les athlètes et les entraîneurs pour qu'ils se consacrent aux vraies valeurs sportives".

David Black, directeur du Laboratoire Vanderbilt, agréé par la N.F.L. soulignait l'importance d'informer les joueurs sur les procédures des tests antidopage, afin de les décourager d'user de dopants. Selon lui, le programme d'éducation subventionné par la N.F.L. ne serait efficace qu'à cette condition.

La N.F.L., la N.C.A.A., le Comité Olympique... tous se sont mobilisés et ont entrepris de vastes programmes éducatifs, afin de lutter efficacement contre le dopage. Le gouvernement américain ne fut pas en reste, ainsi, un conseil fut chargé de coordonner et de développer une action nationale concernant les S.A. De plus, "The Office for Substance Abuse Prevention" se vit confier la création de programmes d'éducation destinés à l'enseignement secondaire.

Pour le Pr Mel Levine : "nous avons une chance d'arrêter la progression des S.A. avant qu'elle ne devienne incontrôlable, comme ce fut le cas pour la cocaïne. Je pense que nous connaissons suffisamment la nocivité des S.A. pour en faire un problème de société". Les Américains ont donc pris le problème à bras le corps. Partout ailleurs, il en fut de même :

b) *En France et en Europe*

En France, en 1987, une vaste campagne de prévention du dopage, centrée sur une large information éducative, fut lancée par le Secrétariat d'Etat chargé de la Jeunesse et des Sports. De plus, ces dernières années, une liste des principes actifs et des spécialités dopantes, est à la disposition des pharmaciens, médecins et du public et ce, à l'initiative de ce même secrétariat, encouragé par le Ministère de la Santé. Il va de soi qu'informer les gens sur le danger du dopage fait partie de la mission de tous, y compris de l'Education Nationale qui a déjà entrepris diverses actions dans ce sens.

Dans le petit monde du Cyclisme, l'éducation fait également partie de la lutte antidopage. Le président de l'U.C.I., Hein Verbruggen, déclarait à ce propos : "C'est en travaillant avec les jeunes, chez les juniors, comme nous commençons à le faire aux Pays-Bas, que nous obtiendrons des résultats. Il faut un programme de prévention optimal et suivre ensuite les coureurs. Prenez un jeune de 22 ans qui arrive dans une équipe. Il est obligé de faire confiance à son entourage. Les gens, de manière générale - et à plus forte raison les sportifs - prennent de plus en plus de vitamines, de produits reconstituants... Comment un jeune professionnel, actuellement, pourrait-il refuser, quand on lui présente un comprimé, alors qu'il ignore la vraie nature de celui-ci ?

L'U.C.I. va lancer un programme antidopage ; nous allons faire venir des spécialistes de plusieurs disciplines, et ne plus nous limiter à une commission médicale qui n'est pas conçue pour cela. Le problème est complexe, avec des aspects médicaux et juridiques très compliqués". ("Le Populaire" - 01.12.91).

3.5.2.3 - Le rôle des médecins

Ils ont un rôle éducatif prépondérant. Cependant, ils doivent éviter de duper les athlètes en prétendant que certains dopants n'ont pas d'effets sur les performances athlétiques. Il faut, en revanche, qu'ils insistent sur les dangers connus, encourus par l'athlète utilisateur de ces produits interdits, et ce auprès du sportif mais également de son entraîneur. La communauté médicale doit donc chercher à décourager l'usage des S.A. et des autres dopants, mais elle a également un rôle de contrôle des athlètes qui persistent à vouloir se doper. Le médecin, en évitant la condamnation, sera plus influent s'il met l'accent sur le rapport bénéfice/risque. "L'éducation et la réhabilitation sont la réponse à tous les problèmes de drogue", conclut le Dr Brigham.

Pour certains, il est même conseillé de reconnaître l'efficacité des dopants afin de conserver sa crédibilité auprès des "patients-sportifs". Il suffit alors d'évoquer avec insistance les effets psychiatriques insidieux et courants pour détourner l'athlète d'une pratique dangereuse : "L'acné disparaîtra, les testicules retrouveront leur taille normale, mais si vous êtes en prison pour 20 ans à cause des S.A., ce sera beaucoup plus grave...".

Outre ce rôle préventif qui fait la part belle à la menace, le médecin se doit de vérifier que l'athlète connaît le règlement concernant les médicaments. Lui revient également la formation médicale des dirigeants sportifs, qui doivent être informés sur certaines notions de base guidant le fonctionnement du corps humain, afin de pouvoir prendre, en connaissance de cause, des décisions en rapport avec l'organisation d'une manifestation sportive. Les médecins ont donc, à ce titre, un rôle de conseiller, en veillant à donner aux dirigeants les compétences médicales nécessaires.

Le médecin doit également faire comprendre aux éventuels "consommateurs" de substances prohibées, qu'il s'agit d'un acte illégal et immoral.

Sur le plan juridique, l'article 1er, alinéa 1 de la loi du 28 juin 1989 précise : "Le médecin qui, à des fins thérapeutiques, prescrit un traitement à une personne, est tenu, à la demande de celle-ci, de lui indiquer si ce traitement fait appel à des substances ou à des procédés interdits".

3.5.2.4 - Le rôle des pharmaciens

Ils peuvent également contribuer à l'effort destiné à réfréner l'usage de dopants en organisant des réunions d'information et d'éducation dans les écoles et dans des lieux ouverts au public ; devant des groupes d'athlètes, de parents, d'enseignants, de professionnels de la santé, par exemple.

La demande du public en matière d'informations concernant la pharmacologie et les risques liés à l'usage de produits interdits a considérablement augmenté ces dernières années, et en particulier à la suite de la disqualification de Ben Johnson.

Lorsqu'elles s'adresseront à des adolescents, les personnes cherchant à les informer devront choisir avec précaution les mots qu'ils emploieront, car ces auditeurs ont tendance à ne retenir que les "bénéfices" possibles que l'on peut tirer de l'usage de ces produits, et pas seulement en matière de performance sportive : l'amélioration de l'apparence physique (gain de muscles) est également recherchée par certains.

Une préparation minutieuse est donc la clé de tout discours efficace. Le conférencier devra donc étudier tout ce qui se rapporte au matériel car il devra être crédible ; c'est pourquoi, pour parler des médicaments dopants, le pharmacien semble bien armé ; aucun détail pratique ne devra lui échapper. Il pourra, dans ce but, converser avec les athlètes, les propriétaires de salles de gymnastique et le personnel de médecine sportive.

Fin prêt à répondre aux questions les plus pointues (émanant parfois d'un auditoire sceptique), le pharmacien sera alors plus convaincant et pourra remplir une partie de sa mission dans la lutte contre le dopage.

D'autre part, et en marge de ce rôle nouveau de conférencier, le pharmacien d'officine pourra, dans le cadre de son activité quotidienne, oeuvrer contre le dopage en jouant un rôle d'information complémentaire de celui dévolu officiellement au médecin. Ainsi, il appartiendra au pharmacien de suppléer, éventuellement, le médecin lorsque le sportif venant chercher ses médicaments, ne s'est pas renseigné auprès de son prescripteur, sur l'appartenance ou non de ses produits à la liste des dopants.

A plus forte raison, le pharmacien sera l'informateur privilégié lorsqu'il aura conseillé le médicament, ou si c'est le sportif qui en demande la délivrance de son propre chef.

Le pharmacien constitue donc le dernier "garde-fou" avant l'administration d'une substance dopante.

L'éducation et la formation représentent un moyen de prévention non négligeable contre le dopage. Cependant, il s'agit d'une arme à double tranchant car informer peut accroître l'intérêt des jeunes pour certains dopants (S.A. surtout).

A Portland, en 1987, à la suite d'un programme d'éducation concernant le dopage, une étude a montré que le nombre des athlètes de lycées qui considèrent qu'utiliser des S.A. les aidera à obtenir une bourse d'étude dans une université, avec un risque de 50% de décéder entre 20 et 30 ans, a augmenté...

Messieurs les éducateurs, à vous de savoir faire passer le message !...

CONCLUSION

Au lendemain des Jeux Olympiques 1992 de Barcelone, où seulement quatre athlètes furent disqualifiés pour usage de stéroïdes anabolisants (ou de produits dérivés pour deux d'entre eux), il serait trop facile de conclure à un recul du dopage.

En effet, comment ne pas s'étonner de la musculature "masculine" de certaines athlètes ? Visiblement, celles-ci disposaient de moyens pour échapper aux contrôles urinaires.

Face aux dangers multiples encourus par une personne se dopant notamment aux stéroïdes anabolisants, il apparaît indispensable de rendre quasiment infaillibles les contrôles antidopage.

Pour cela, l'examen sanguin semble être une arme de premier choix. Malheureusement, comme nous avons pu le constater au cours de ce travail, ni la peur du contrôle positif, ni la peur de la sanction ne découragent certains athlètes. Ne devrait-on pas, dans ces conditions, "légaliser" le dopage, c'est à dire réglementer la prise de certains produits, ce qui permettrait de contrôler médicalement les athlètes et éviterait les accidents liés aux effets secondaires. De plus, cela rendrait inconsistant tout trafic de dopant et offrirait la possibilité de mieux cerner la production des substances dites dopantes.

Cependant, il faut reconnaître qu'une telle initiative serait délicate à gérer et réclamerait une discipline et une rigueur qui ne font pas toujours bon ménage avec les intérêts économique-sportifs.

BIBLIOGRAPHIE

AHN Y.S., HARRINGTON W.J., SIMON S.R., MYLVAGANAM R., PALL L.M., SO A.G.
 Danazol for treatment of idiopathic thrombocytopenic purpura.
 N. Engl. J. Med., 1983, 308, 1396-1399.

AHN Y.S., HARRINGTON W.J., MYLVAGANAM R., AYUB J., PALL L.M.
 Danazol therapy for autoimmune hemolytic anemia.
 Ann. Intern. Med., 1985, 102, 298-301.

AIACHE A.E.
 Surgical treatment of gynecomastia in the body-builder.
 Plast. Reconstr. Surg., 1989, 83, 61-66.

ALEN M., HAKKINEN K., KOMI P.V.
 Changes in neuromuscular performances and muscles fiber characteristics of elite power athletes self-administering androgenic and A.S.
 Acta. Physiol. Scand., 1984, 122, 535-544.

ALEN M., RAHKILA P.
 Reduced H.D.L.-cholesterol in power athletes : use of male sex hormone derivatives, an atherogenic factor.
 Int. J. Sports Med., 1984, 5, 341-342.

ALEN M., RAHKILA P., MANIEMI J.
 Serum lipids in power athletes self-administering testosterone and A.S.
 Int. J. Sports Med., 1985, 6, 139-144.

ALEN M. et al.
 A.S. effects on serum thyroid pituitary and steroid hormones in athletes.
 Am. J. Sports Med., 1987, 15, 357-361.

ANDERSON D.C.
 Sex hormone binding globulin.
 Clin. Endocrinol., 1974, 3, 69-96.

Androgens and Anabolic Steroids (A.S.)
 Drugs evaluations, 6th Ed., pp 675-687.
 American Medical Association, Saunders Cy, 1986.

ARIEL G., SAVILLE W.
 The effect of an A.S. on reflex components.
 Med. and Sci. in sports, 1972, 2, 120-123.

ARIEL G., SAVILLE W.
 A.S. : the physiological effects on placebo-red.
 Med. and Sci. in sports, 1972, 2, 124-126.

ARIEL G.

The effects of A.S. upon skeletal muscle contractile force.
J. Sports Med., 1973, 13, 187-190.

ARIEL G.

Prolonged effects of A.S. upon muscular contractile force.
Med. and Sci. in Sports, 1974, 6, 62-64.

ARIEL G.

Residual effect of an A.S. upon isotonic muscular force.
J. Sports Med., 1974, 14, 103-111.

ARNOLD G.L., KAPLAN M.M.

Peliosis hepatis due to oxymetholone. A clinically benign disorder.
Am. J. Gastroenterol., 1979, 71, 213-216.

AUBERT P., LAINÉE J., DURON F.

Androgènes.
Pharmacologie clinique : bases de la thérapeutique, 1978, 1, 813-826.

BAGHERI S.A., BOYER J.L.

Peliosis hepatis associated with androgenic anabolic steroid therapy - A severe form of hepatic injury.
Ann. Intern. Med., 1974, 81 (5), 610-618.

BARDIN C.W., CATTERALL J.F.

Testosterone : a major determinant of extragenital sexual dimorphism.
Sci., 1981, 211, 1279-1294.

BEATO M.

Steroid hormone receptors as gene regulators.
in : "PUETT D., AHMAD F., BLACK S., LOPEY D.M., MELNER M.H., SCOTT W.A., WHELAN W.J.
Advances in gene technology : molecular biology on the endocrine system".
I.C.S.U. Press, 1986, 250-253.

BERGMAN R., LEACH R.E.

The use and abuse of A.S. in olympic-caliber athletes.
Clin. Orthop. & Related Research, 1985, 198, 169-172.

BERNHEIM J., COX J.N.

Coup de chaleur et intoxication amphétaminique.
Sch. Med. Woch., 1960, 111, 322.

BIDART J.M.

L'érythropoïétine.
Actua. Pharma., 1990, 6, 42.

BIERLY J.R.

Use of A.S. in athletics. Do the risks outweigh the benefits ?
Postgrad Med., 1987, 82 (3), 67-74.

BIRD C.E., MURPHY J., BORVOMAND K., FINNIS W., DRESSEL D., CLARK A.F.

Dehydroepiandrosterone : kinetics of metabolism in normal men and women.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1978, 47, 818-822.

BREIER CH., DREXEL H., LISCH H.J., HEROLD M., MUHLBERGER V., KNAPP E.

Essential role of post-heparin lipoprotein lipase activity and of plasma testosterone in coronary artery disease.
Lancet, 1985, 1, 1242-1244.

BREMMER W.J., VITIELLO M.V., PRINZ P.N.

Loss of circulation rythmicity in blood testosterone levels with aging in normal men.
J. Clin. Endocrinol. Retab., 1983, 56, 1278-1281.

BURKETT L.N., FALTUDO M.T.

Steroid use by red athletes in a metropolitan area.
Phys. Sports Med., 1984, 12 (8), 69-74.

CANO A.F.R.

Determinacion de drogas por cromatografia en fase gaseosa.
Med. de la Educ., fis. y el Dep., 1972, 26, 37-96.

CARNE P.

Dopage.
Le Mutualiste du Centre, 1992, 157, 12-14.

CASNER S.W., EARLY R.G., CARLSON B.R.

A.S. effects on body composite in normal young men.
J. Sports Med., 1971, 11, 98-103.

CHESNUT C.H.

Treatment of postmenauposal osteoporosis sane current concepts.
Scott. Med. J., 1981, 26, 72-80.

CLEMENTS D.B.

Drug use survey : results and conclusions.
Phys. Sports Med., 1983, 11, 64-67.

CLERICO A., FERDEGHINI M., PALOMBO CH. et al.

Effect of anabolic treatment on the serum levels of gonadotropins, testosterone, prolactin, thyroid hormones and myoglobin of male athletes under physical training.
J. Nucl. Med. Allied Sci., 1981, 25 (3), 79-88.

COHEN J.C., FABER W.M., BENADE A.J.S. et al.

Altered serum lipoprotein profile in male and female power lifters ingesting A.S.
Phys. Sports Med., 1986, 14 (6), 131-136.

COOMBS R.H., RYAN F.J.

Drug testing effectiveness in identifying and preventing drug use.
Am. J. Drug alcohol abuse, 1990, 16 (3-4), 173-184.

COSTILL D.L., PEARSON D.R., FINK W.J.

A.S. use among athletes : changes in H.D.L.-C. levels.
Phys. Sports Med., 1984, 12 (6), 113-117.

COWART V.S.

Steroids in sports : after four decades time to return these genies to bottle ?
J.A.M.A., 1987, 257 (4), 421-427.

COWART V.S.

Physician-competitor sasdvice to colleagues : steroid users respond to education, rehabilitation.
J.A.M.A., 1987, 257 (4), 427-428.

COWART V.S.

Some pedict increased steroid use in sports despite drug testing, crackdown on supplies.
J.A.M.A., 1987, 257 (22), 3025-3029.

COWART V.S.

Study proposes to examine football players, power lifters, for possible long-term sequelae from A.S. use in 1970's competitions.
J.A.M.A., 1987, 257 (22), 3021-3025.

COWART V.S.

Classifying steroids as controlled substances suggested decrease athlete's supply, but enforcement could be a major problem.
J.A.M.A., 1987, 257 (22), 3029.

COWART V.S.

Pre-olympic games, now in progress, demand world-class medical team-work.
J.A.M.A., 1987, 258 (6), 741-742.

COWART V.S.

Issues of drugs and sports gain attention as olympic games open in South Korea.
J.A.M.A., 1988, 260 (11), 1513-1518.

COWART V.S.

Accord on drug testing, sanctions sought before 1992 Olympic in Europe.
J.A.M.A., 1988, 260 (23), 3397-3398.

COWART V.S.

Random testing during training competition may be only way to combat drugs in sports.
J.A.M.A., 1988, 260 (24), 3556-3557.

COWART V.S.

Ethical as well as physiological, questions continue to arise over Athlete's steroid abuse.
J.A.M.A., 1989, 261 (23), 33362-3367.

COWART V.S.

Professional football players suspensions re-emphasize problems of steroid abuse (news).
J.A.M.A., 1989, 262 (13), 1743.

COWART V.S.

Support lags for research on steroid effects.
J.A.M.A., 1989, 262 (18), 2500-2502.

COWART V.S.

Blunting ! Steroid epidemic requires alternatives innovative education.
J.A.M.A., 1990, 264 (13), 1641.

COX J.S.

Presidential address of the American orthopaedic society for sports medicine : drug abuse in sports.
Am. J. Sports Med., 1990, 18 (6), 568-672.

CUNNINGHAM G.R., SILVERMAN V.E., THORNBYS J., KOHLER P.O.

The potential for androgen male contraceptive.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1979, 49, 520-526.

Death in the locker room
South Bend, ind.
Icarus Press Inc., 1984, 1-3.

DELBEKE F.T., DEBACKERE M.

The influence of diuretics on the excretion and metabolism of doping agents l-mephentermine.
J. of Pharm. and Biomedical anal., 1985, 3 (2), 141-148.

DEZELSKY T.L., TOOHEY J.V., SHAW R.S.

Non-medical drug use behavior at five U.S. universities : a 15 years study.
Bull. Narc., 1985, 37 (2-3), 49-53.

DIRIX A.

Analyses of doping products used by cyclists in Belgium in 1970.
J. Sports Med., 1972, 12, 261-263.

DONIKE M., CLASING D., CLUMPER A.

Dopingkontrollen bei den spielen der XX olympiade München 1972.
Leitungsport, 2, 3, 1974.

DOLLE G.

De la prise d'un médicament à la sanction disciplinaire sportive.
Actua. Pharma., 1990, 6, 45-46.

DRAGO J.R.

Nb Prostatic adenocarcinoma model.
Prost. Cancer News, 1983, 10, 4-5.

DULION A.

Dopage : éviter les pièges.
Le Moniteur des Pharmacies et des Laboratoires, 1991, 1962 (supplément).

DUNEAU M.

La lutte contre le dopage sportif : la loi du 28.06.89.
Actua. Pharm., 1990, 6, 42-43.

EIK-NES K.B.

Biosynthesis and secretion of testicular steroids.
In : "HAMILTON D.V., GREEP R.O.- Handbook of physiology, endocrinology".
1975, Vol. 5, pp.95-116, Baltimore, William and Wilkins.

FAHEY T.D., BROWN C.H.

The effect of an A.S. on the strength body composition and endurance of college males
when accompanied by a weight training program.
Med. Sci. in Sports, 1973, 4, 272-276.

FERNER R.E., RAWLINS M.D.

Anabolic steroids : the Power and the Glory ?
B.M.J., 1988, 287, 877-878.

FLANDERS W.D.

Review : prostate cancer actiology.
Prostate, 1984, 5, 621-629.

FOWLER Jr N.M., GARDNER G.W., EGSTROM G.J.

Effect of an A.S. physical performance of young men.
J. Applied Physiology, 1965, 20, 1038-1040.

FOX C.A., ISMAIL A.A.A., LOVE D.N., KIRKHAM K.E., LORAIN J.A.

Studies on the relationship between plasma testosterone levels and human sexual
activity.
J. Endocrinol., 1972, 52, 51-58.

FRANKLE M.A., EICHBERG R., ZACHARIAH S.B.

A.S. and a stroke in an athlete : case report.
Arch. Phys. Med. Rehabil., 1988, 69 (8), 632-633.

FREED D.L., BANKS A.J., LONGSON D., BURLEY D.M.

Anabolic steroids in athletics : cross over double-blind trial on weightlifters.
Brit. Med. J., 1975, 2, 471-473.

FRIEDRICH E.G., KALRA P.S.

Serum levels of sex hormones in vulva lichen sclerosus and effect of topical testosterone.
N. Engl. J. Med., 1984, 310, 488-491.

GELFAND J.A., SHERINS R.J., ALLING D.W., FRANCK M.M.

Treatment of hereditary angioedema with danazol : reversal of clinical and biochemical abnormalities.
N. Engl. J. Med., 1976, 295, 1444-1448.

GRANOFF A.B., ABRAHAM G.E.

Peripheral and adrenal venous levels of steroids in a patient with virilizing adrenal adenoma.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1984, 59, 111-115.

GREEN S., CHAMBON P.

Oestradiol induction of a glucocorticoid response gene by a chimeric receptor.
Nature, 1987, 325, 75-78.

GRIFFIN J.E., WILSON J.D.

Disorders of the testes and male reproductive tract.
in : "WILSON J.D., FOSTER D.W., Testbook of endocrinology", 7th Ed., pp.259-311.
Toronto, N.B. Saunders Cy, 1985.

GWYNNE J.T., STRAUSS J.F.

The role of lipoproteins in steroidogenesis and cholesterol metabolism in steroidogenic glands.
Endocrinol. Rev., 1982, 3, 299-329.

HALLAGAN J.B., HALLAGAN L.F. SNYDER M.B.

Sounding board : anabolic-androgenic steroid use by athletes.
The New Engl. J. of Med., 1989, 321 (15), 1042-1045.

HARPER M.E., PIKE A., PEELING W.B., GRIFFITHS K.

Steroid of adrenal origins metabolized by human prostatic tissue both in vivo and in vitro.
J. Endocrinol., 1979, 60, 117-125.

HARRIES M.

Deaths of athletes.
Br. Med. J., 1985, 290, 656-657.

HAUPT H.A., ROVERE G.D.

A.S. : a review of the literature.

Am. J. Sports Med., 1984, 12, 469-484.

HELLER C.G., MOORE D.J., PAULSEN C.A. et al

Effects of progesterone and synthetic progestines on the reproductive physiology of normal men.

Fed. Proc., 1959, 18, 1057-1065.

HENDERSON M.D., BUROKER T.R., SAMSON M.K., MODD D.W., BAKER L.H., VAITKEVICIUS V.K.

Response of patients with carcinoma of the breast to hormonal therapy and combination chemotherapy.

Surg. Gynec. Obstet., 1971, 141, 232-234.

HERLUISON I.

Mieux connaître les médicaments autorisés chez le sportif.

Le Pharmascope, 1992, 33-34, 25-26.

HERVEY G.R., KNIBBS A.V., BURKINSHAW L., MORGAN D.B., JOHNS P.R.M., SHETTLE D.R., VARTSKY D.

Effects of methandionone on the performance and body composition of men undergoing athletic training.

Clin. Sci., 1981, 60, 457-461.

HILL J.A., SUKER J.R., SACHS K., BRIGHAM C.

The athletic polydrug abuse phenomenon, a case report.

Am. J. Sports Med., 1983, 11 (4), 269-271.

HOLDEN S.C., CALVO R.D., STERLING J.C.

Anabolic steroids in athletics.

Texas Med., 1990, 86 (3), 32-36.

HUGGINS C.

Endocrine substances in the treatment of cancers.

J.A.M.A., 1949, 141, 750-755.

HUTSON J.M.

A biphasic model for the hormonal control of testicular descent.

Lancet, 1985, 1, 419-421.

ISETTS B.J.

Preparing-community educational presentations on ergogenic drug use.

Am. J. Hosp. Pharm., 1989, 46, 2028-2030.

ITO T., HORTON R.

The source of plasma dihydrotestosterone in man.

J. Clin. Invest., 1971, 50, 1621-1627

JANSSON J.O., EDEN S., ISAKSSON O.

Sexual dimorphism in the control of growth hormone secretion.
Endocr. Rev., 1985, 6, 128-150.

JENOURE P., FEINSTEIN R., SEGESSER B.

Réflexions sur un sujet brûlant : le dopage.
Schweiz. Ztschr. Sports Med., 1986, 34, 67-72.

JOHNSON F. L.

Hepatoma associated with A.S. (hetter).
Lancet, 1975, 1 (7919), 1294-1295.

JOHNSON L.C. O'SHEA J.P.

A.S. : effect on strenght development.
Sci., 1969, 164, 957-959.

JOHNSON L.C., FISCHER G., SYLVESTER L.J., HOFHEINS C.C.

A.S. : effects on strenght body weight oxygen uptake and spermatogenesis upon mature males.
Med. and Sci., 1972, 1, 43-45.

JORGENSEN F., SOLGAARD S.

Bilateral rupture of the triceps tendon in a patient receiving long-term haemodialysis.
Ugeskrift for laeger, 1983, 144, 2723.

JUDD H.L., YEN S.S.C.

Serum androstenedione and testosterone levels during the menstrual cycle.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1973, 36, 475-481.

KENNEDY B.J., NATHANSON I.T.

Effects of intensive sex steroid hormon therapy in advanced breast cancer.
J.A.M.A., 1953, 152, 1135-1141.

KENYON A.D., KHOWLTON K., SANDIFORD I.

The anabolic effects of the androgens and somatic growth in man.
Ann. Intern. Med., 1966, 20, 632-644.

KING R.J.B.

Receptor structure : a personal assessment of the current status.
J. Steroid Biochem., 1986, 25, 451-454.

KIRALY C.L.

A.S. effects on serum and skin surface lipids, on red cells and on liver enzymes.
Int. J. Sports Med., 1988, 9, 249-252.

KIRSCHNER M.A., SINHAMAHAPATRA S., ZUCKER I.R., LORIAUX L., NIESCHLAG E.

The production origin and role of déhydroepiandrosterone and Δ_5 -androstanediol as androgen prehormones in hirsute women.

J. Clin. Endocrinol. Metab., 1973, 37, 183-189.

KOCHAHIAN C.D.

Définition of androgens and protein anabolic steroids.

Pharmacol. Ther., 1975, 1, 149-177.

KRIEG M., VOIGT D.K.

Biochemical substrate of androgenic actions at cellular levels in prostate bulbocavernosus/levator ani and in skeletal muscle.

In : Symposium on developments in Endocrinology, p.43, International Oss., 1976.

KROWCHUK P., ANGLIN T.M., GOODFELLOW D.B., STANCIN T., WILLIAMS P., ZIMET G.D.

High school athletes and the use of ergogenic aid.

Am. J. Dis. Child, 1989, 143, 486-489.

KRUGER A., STRATMANN D.

Kann eine vermehrte eiweissgabe als ersatz für anabolika dienen.

Leichtathletik, 1975, 8 und 15.

KRUSELL L.R., HUSTEDS E., RICHELSEN B.

Severe poisoning with thyroid hormones in a body-builder.

Ugeskrift for laeger, 1983, 145, 2441-2442.

KUHN J.M., RIEU M. LAUDAT H., FOREST M.G., PUGEAT M., BRICAIRE H., LUTON J.P.

Effects of 10-days administration of percutaneous dihydrosterone on the pituitary testicular axis in normal men.

J. Clin. Endocrinol. Metab., 1984, 28, 231-235.

KUTTEN F., MAUVAIS-JARVIS P.

Testosterone 5α réduction in the skin of normal subjects and of patients with abnormal sex development.

Acta. Endocrinol. (Kbh), 1975, 79, 164-176.

KUTTEN F., MOWSZOWICZ I., SCHAISON G., MAUVAIS-JARVIS P.

Androgen production and skin metabolism in hirsutism.

J. Endocrinol., 1977, 75, 83-91.

LAFARGE J.P.

La détection des substances dopantes.

Actua. Pharma., 1990, 6, 43-44.

LAMB D.R.

An. Ster. in athletics : how well do they work and how dangerous are they ?
Am. J. Sports Med., 1984, 12, 31-38.

LENDERS J.W., DEMACKER P.N., VOS J.A., HOISTMA A.J., VAN'TLAAR A., THIEN T.

Deterious effects of A.S. on serum lipoproteins, blood pressure and liver functions in amateur body-builder.
Int. J. Sports Med., 1988, 9, 19-23.

LEONG WAY E.

Review of reviews : drugs and performance in sports.
Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol., 1989, 29, 517-524.

LIGNIÈRES DE B., PLAS J.N., COMMANDRE F., MORVILLE R., VIANI J.L., PLAS F.
Sécrétion testiculaire d'androgènes après l'effort physique prolongé chez l'homme.
Nouv. Presse Med., 1976, 5, 2060-2064.

LIGNIERES DE B., MORVILLE R.

Treatment of male hypogonadism by topical administration of androgens.
In : "MAUVAIS-JARVIS P., VICKERS C.F.H., WEPIERRE J.
Percutaneous adsorption of steroids".
Londres Acad. Press, 1980, 273-280.

LUBELL A.

Does steroid abuse cause - or excuse - violence ?
Phys. Sports Med., 1989, 17 (2), 176-185.

LUKE J.L., FARB A., VIRMANI R., SAMPLE R.H.B.

Sudden cardiac death during exercise in a weight lifter using A.S. : pathological and toxicological findings.
J. of Forensic, 1990, 35 (6), 1441-1447.

LYNN W.S., BROWN R.H.

The conversion of progesterone to androgen by testis.
J. Biol. Chem., 1958, 239, 1015-1030.

MAC GUIRE W.L.

Hormone receptors and hormone treatment of breast cancer.
In : "CARTER S.K. & Coll. - Principles of cancer treatment".
New York, Mac Graw-Hill, 1982, pp.352-357.

MARTI-HENNENSBERG C., NIIRANEN A.K., RAPPAPORT R.

Oxandrolone treatment of constitutional short stature in boys during adolescence : effects of linear growth bone age, pubic hair, and testicular development.
J. Pediatr., 1975, 86, 783-788.

MAUVAIS-JARVIS P., KUTTEN F., MOWSZOWICZ I.

in : "Hirsutism Monographs on Endocrinology".

Berlin, Springer Verlag, 1981, pp.1-110.

MEDENHALL C.L. & coll.

Short-term and long-term survival in patients with alcoholic hepatitis treated with oxandrolone and prednisolone.

N. Engl. J. Med., 1984, 311, 1464-1470.

Medical Advertising News.

Juin 1986, p.30.

MELLION M.B.

A.S. in athletics.

Am. Fam. Phys., 1984, 30 (1), 113-119.

MOLL G.N. JR, ROSENFELD R.L.

Testosterone binding and free plasma androgen concentration under physiological conditions : characterization by flow dialysis technique.

J. Clin. Endocrinol. Metab., 1979, 49, 730-736.

MOORE D.C., TATTONI D.S., LIMBECH G.A., RUVECALBA R.H.A., GAREIS F.J., AL-AGBA S., KELLY V.C.

Studies A.S. : effects of prolonged oxandrolone administration on growth in children and adolescents with uncomplicated short stature.

Pediatrics, 1976, 412-422.

NAJEAN Y.

Long-term follow-up in patients with aplastic anemia.

Am. J. Med., 1981, 71, 543-551.

NEFF S., GOLDBERG J., SLIFKIN F., EISER R., CALAMIA., KAPLAN M., BAEZ R.N., GUPTA S.

A comparison of androgens for anemia in patients on hemodialysis.

N. Engl. J. Med., 1981, 304, 871-875.

NOBLE R.L.

Sex steroids as a cause of adenocarcinoma of the dorsal prostate in Nb rats and their influence on the growth of transplants.

Oncology, 1977, 34, 138-141.

NOBLE R.L.

Androgen use by athletes : a possible cancer risk.

Can. Med. Assoc., 1984, 130, 549.

OFTEBRO H.

Athletics and doping-effects on clinical laboratory analysis.

Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl., 1990, 202, 106.

OTTANI G.

Doping e calcio professionistico.

Edizione della Lega Nazionale della F.I.G.C., 1961, 253, Milano.

OVERBEEK G.A., DE VISSER J., DELVER A.

Pharmacological comparison of anabolic steroids.

Acta. Endocrinol. (Copenh.), 1962, 63, 6 (supplément).

OVERLY W.L. & al.

Drugs in the olympics.

Ann. Intern. Med., 1984, 100, 158.

PARK J., PARK S., LHO D., CHOO H.P., CHUNG B., YOON C., MIN H., CHOI M.J.

Drug testing at the 10th Asian Games and 24th Seoul Olympic Games.

J. Anal. Toxicol., 1990, 14, 66-72.

PAULSEN C.A., BREMMER W.D., LEONARD J.M.

Male contraception - Clinical trials.

in : "Mischell, advances in fertility research", vol.1, pp.157-170.

New York, Raven Press, 1982.

PERES G.

Dopage et antidopage : perspectives.

Actua. Pharma., 1990, 6, 46-47.

PERLMUTTER G., LOWENTHAL D.T.

Use of A.S. by athletes.

Am. Fam. Phys., 1985, 32 (4), 208-210.

PERRY P.J., ANDERSEN K.H., YATES N.R.

Illicit A.S. use in athletes : a case series analysis.

Am. J. Sports Med., 1990, 18, 422-428.

PETTERSON G.F., FAHEY T.D.

HDL-C. in five athletes using A.S.

Phys. Sports Med., 1984, 12 (6), 120-130.

PINATEL M.C., CZYBA J.C., SOUCHIER C.

Seasonal changes in sexual hormones secretion, sexual behaviour and sperm production in man.

Int. J. Androl., 1982, suppl.5, 183-190.

POPE H.G., KATZ D.L.

Affective and psychotic symptoms associated with A.S. use.

Am. J. Psychiatry, 1988, 145 (4), 487-490.

POPE H.G., CHAMPOUX R.

A.S. use among 1010 college men.
Phys. Sports Med., 1988, 16 (7), 75-84.

POPE H.G., KATZ D.L.

Homicide and near-homicide by A.S. users.
J. Clin. Psychiatry, 1990, 51, 28-31.

POULAIN R., LABRIE F.

Stimulation of cell proliferation and estrogenic response by adrenal C19- Δ_5 steroids in the ZR 75-1 human breast cancer cell line.
Cancer Res., 1986, 46, 4933-4937.

PRAT J., GRAY C., STOLLEY D. and al.

Wilms tumor in an adult associated with androgen abuse.
J.A.M.A., 1977, 237 (21), 2322-2323.

PUFFER J.C.

The use of drugs in swimming-clinics.
Sports Medicine, 1986, 5 (1), 77-89.

RAPP J.P.

Le doping des sportifs (ou la science détournée).
Ed. Méd. et Univers., 1977, 50-60, 190-215.

ROBEL P., BAULIEU E.E.

Le testicule endocrine : mécanisme d'action moléculaire.
In : "SCHAIZON G., BOUCHARD P., MAHOUDEAU J., LABRIE F.
Médecine de la reproduction masculine".
Paris, Flammarion, 1984, 94-112.

ROBERTS J.T., ESSENHIGH D.M.

Adenocarcinoma of prostate in 40 years old body-builders.
The Lancet, 1986, 9, 742.

ROCHEFORT H., GARCIA M.

The estrogenic and antiestrogenic activities of androgens in female target tissues.
J. Pharmacol. Ther., 1984, 23, 193-216.

ROFFWARG H.P., SACHAR E.S., HALPERN F., HELLMAN L.

Plasma testosterone and sleep : relationship to sleep stage variables.
Psychosom. Med., 1982, 44, 73-84.

RYAN A.J.

Anabolic steroids are fool's gold.
Féd. Proceeding, 1981, 40, 2682-2688.

SANDFORD E.S., PAULSON D.F., ROHNER T.J., DRAGO J.R., SANTEN R.J., BARDIN C.W.

The effects of castration on adrenal testosterone secretion in men with prostatic carcinoma.

J. Urol., 1977, 118, 1019-1021.

SCARPINO V., ARRIGO A., BENZI G., GARATTINI S., LA VECCHIA C., BERNARDI L.R., SILVESTRINI G., TUCCIMEI G.

Evaluation of prevalence of "doping" among Italian athletes.

Lancet, 1990, 336, 1048-1150.

SCHMIDT W.N., KATZENELLENBOGEN B.S.

Androgen-uterine interactions : an assessment of androgen interaction with the testosterone and estrogen-receptor systems and stimulation of uterine growth and progesterone-receptor synthesis.

Mol. Cell. Endocrinol., 1979, 15, 91-108.

SEGALOFF A.

The use of androgens in the treatment of neoplastic disease.

Pharmacol. Ther., 1977, C2, 33-37.

SEMMONS J., ROUSE I., BEILIN L.J., MASAREI J.R.L.

Relationship of plasma HDL-cholesterol to testosterone, estradiol and S.H.B.G. levels in men and women.

Metabol., 1983, 32, 428-432.

SHADIDI N.

Androgens and erythropoiesis.

New Eng. J. Med., 1973, 289, 72-80.

SHEPARD R.J.

1982, Yearbook of sports medicine.

Chicago, Year book Medical publishers, 1982.

SIZONENKO P.C.

Endocrinology in preadolescent and adolescent I : hormonal changes during normal puberty.

Am. J. Dis. Child., 1978, 132, 704-712.

SKARIN G., NILLIUS S.J., NIBELL L., WIDE L.

Chronic pulsatile low dose GnRH therapy for induction of testosterone production and spermatogenesis in a man with a secondary hypogonadotropic hypogonadism.

J. Clin. Endocrinol. Metab., 1982, 55, 723-726.

SMITH R.G., NAG A., SYMS A.J., NORRIS J.S.

II. Steroid receptor, Gene structure and molecular biology : steroid regulation of receptor concentration and oncogene expression.

J. Steroid. Biochem., 1986, 24, 51-55.

SOKOL R.Z., SWERDLOFF R.S.

Hypogonadism : androgen therapy.

In : "KRIEGER D.T., BARDIN C.W.

Current therapy in endocrinology".

Philadelphia, C.V. Mosby, Saint-Louis and B.C. Decker, 1983.

SOLBERG S.

A.S. and norvegia weight lifters.

Br. J. Sports Med., 1982, 16, 169-171.

Sports illustrated

1986, Nov. 10, p.17.

STANG-VOSS C., APPELL H.J.

Structural alterations of liver parenchyma induced by A.S.

Int. J. Sports Med., 1981, 2 (2), 101-105.

STROMME S.B., MEEN H.D., AAKVAAG A.

Effect of an A.S. on strenght, development and plasma testosterone levels in normal males.

Med. and Sci. in sports, 1974, 3, 203-208.

TAYLOR W.N.

A.S. and the athlete.

Jefferson, N.C., Mac Farland and Co, 1982.

THOMSON P.D., CULLINANE E.M., SADY S.P. et al.

Contrasting effects of testosterone and stanozolol on serum lipoprotein levels.

J.A.M.A., 1989, 261 (8), 1165-1168.

TOREN D., MENON K.M.J., FORCHIELLI E., DORFMAN R.I.

In vitro enzymatic cleavage of the cholesterol side-chain in rat testis preparations.

Steroids, 1964, 3, 381-387.

TRICKER R., O'NEILL M.R., COOK D.

The incidence of A.S. use among competitive body-builders.

J. Drug Educ., 1989, 19, 316-325.

Underground steroid handbook for men and women.

Shownee, O.K., 1983.

VAN DER MERWE P.J., HUNDT H.K., MULLER F.O., VAN DELDEN D.P.

Drugs in sport : the first five years of testing in South Africa.

S. Afr. Med. J., 1988, 74, 161-162.

VERHOEVEN G., KONINCKX P., DE MOOR P.

Androgen and progestogen production in cultured interstitial cells derived from immature rat testis.

J. Steroid. Biochem., 1982, 17, 319-330.

VERMEULEN A.

Hormones stéroïdiennes ovariennes (androgènes, estrogènes, progestérone). Transport, métabolisme, interconversion.

In : "MAUVAIS-JARVIS P., SITRUK-WAR R.

Médecine de la reproduction : gynécologie endocrinienne".

Paris, Flammarion, 1986, 96-107.

VERMEULEN A., ANDO S.

Metabolic clearance rate and interconversion of androgens and the influence of the free androgen fraction.

J. Clin. Endocrinol. Metab., 1979, 48, 320-325.

VERMEULEN A., ANDO S., VERDONCK L.

Prolactinomas, testosterone binding globulin and androgen metabolism.

J. Clin. Endocrinol., 1982, 54, 409-412.

VINCENS M., ATHEA N., DOUGADOS M., JUNGERS P.

Augmentation des transaminases lors de traitement par le Danazol chez des malades lupiques.

Thérapie, 1984, 39, 541-544.

VINCENS M., SIMARD J., LIGNIÈRES DE B.

Androgènes.

Pharmacologie clinique - Bases de la thérapeutique - 2.

1979, 2145-2152.

VIRVIDAKIS K., SIDERAS G., PAPADAKIS E.

Effects of doping control on weight lifting performance.

Int. J. Sports Med., 1987, 8 (6), 397-400.

WAGNER J.C.

Abuse of drugs used to enhance athletic performance.

Am. J. Hosp. Pharm., 189, 46, 2059-2067.

WAGNER J.C., ULRICH L.R., MAC KEAN D.C., BLANKENBACKER R.G.

Pharmaceutical services at the 10th Pan-American Games.

Am. J. Hosp. Pharm., 1989, 46, 2023-2027.

WEBB O.L.

Severe depression of HDL-cholesterol levels in weight lifters and body-builders by cell administered exogenous testosterone and A.S. metabolism.

1984, 33, 971-975.

WILSON J.D., GRIFFIN J.E.

The use and misuse of androgens.
Metabol., 1980, 29, 1278-1295.

WINTER J.S.D., HUGUES I.A., REYES F.I., FAIMAN C.

Pituitary-gonadal relations in infancy II : pattern of serum gonadal steroid concentrations in man from birth to two years of age.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1976, 42, 679-686.

WOOLEY B.H.

The latest fads to increase muscle mass and energy.
Postgrad Med., 1991, 89 (2), 195-205.

WOOLF P.D., HAMILL R.W., MAC DONALD J.VV., LEE L.A., KELLY M.

Transient hypogonadotropic hypogonadism caused by critical illness.
J. Clin. Endocrinol. Metab., 1985, 60, 444-450.

WRIGHT J.E.

A.S. and athletics
Exer. Sports Sci. Rev., 1980, 8, 149-202.

YAMAMOTO K.R.

Steroid receptor regulated transcription of specific genes and genes networks.
Ann. Rev. Gent., 1985, 19, 209-252.

YESALIS C.E., HERRICK R.T., BUCKLEY N.E. et al.

Self-reported use of A.S. by elite power lifters.
Phys. Sports Med., 1988, 16 (12), 90-100.

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| Introduction | 11 |
| 1 - LA TESTOSTERONE ET LES AUTRES STEROIDES ANABOLISANTS | |
| 1.1. DÉFINITION ET RAPPELS PHYSIOLOGIQUES | 12 |
| 1.1.1. Définition et historique | 12 |
| 1.1.2. Les différents androgènes et leurs origines | 12 |
| 1.1.2.1. Source des androgènes chez l'homme | 13 |
| 1.1.2.2. Source des androgènes chez la femme | 13 |
| 1.1.3. Biosynthèse | 15 |
| 1.1.3.1. Dans les testicules | 16 |
| 1.1.3.2. Dans les surrénales | 16 |
| 1.1.3.3. Concentrations plasmatiques | 16 |
| 1.1.3.4. Variations des concentrations en androgènes | 19 |
| 1.2. PROPRIÉTÉS DES ANDROGÈNES | 20 |
| 1.2.1. Propriétés androgéniques | 20 |
| 1.2.1.1. Chez l'homme | 20 |
| 1.2.1.2. Chez la femme | 21 |
| 1.2.2. Propriétés non androgéniques | 21 |
| 1.2.2.1. Propriétés anabolisantes | 21 |
| 1.2.2.2. Action sur le système cardiovasculaire | 21 |
| 1.2.2.3. Effets estrogéniques | 22 |
| 1.2.2.4. Effets anti-estrogéniques | 22 |
| 1.2.2.5. Propriétés hématopoïétiques | 22 |
| 1.3. MÉCANISME D'ACTION | 23 |
| 1.3.1. Transport des androgènes | 24 |
| 1.3.2. Métabolisme intracellulaire | 24 |
| 1.3.3. Récepteur intracellulaire | 24 |
| 1.3.3.1. Localisation | 25 |
| 1.3.3.2. Structure | 25 |
| 1.3.3.3. Modulation de la transcription | 26 |
| 1.3.3.4. Mécanisme d'action et de rétroaction | 26 |
| 1.4. PRINCIPAUX ANDROGÈNES UTILISÉS | 26 |
| 1.4.1. Les androgènes "purs" | 27 |
| 1.4.2. Les stéroïdes anabolisants | 28 |
| 1.4.3. Quelques structures chimiques | 29 |
| 1.5. PHARMACOCINÉTIQUE | 31 |
| 1.5.1. Caractéristiques pharmacocinétiques communes | 31 |
| 1.5.1.1. La résorption | 31 |
| 1.5.1.2. La distribution | 31 |
| 1.5.1.3. Transformations métaboliques | 32 |
| 1.5.1.4. L'élimination | 34 |

| | |
|--|-----------|
| 1.5.2. Caractéristiques pharmacocinétiques particulières aux différentes présentations galéniques | 35 |
| 1.5.2.1. La D.H.T. | 35 |
| 1.5.2.2. Esters de la testostérone | 35 |
| 1.5.2.3. Dérivés alkylés en C17 | 35 |
| 1.6. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES | 35 |
| 1.6.1. Avec les anticoagulants oraux | 35 |
| 1.6.2. Avec les antidiabétiques oraux | 35 |
| 1.6.3. Avec les glucocorticoïdes | 36 |
| 1.6.4. Avec les A.I.N.S. | 36 |
| 1.6.5. Interférences avec les examens biologiques | 36 |
| 1.7. CONTRE-INDICATIONS | 36 |
| 1.8. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES | 36 |
| 1.8.1. Traitement des hypogonadismes masculins | 36 |
| 1.8.2. Micropénis | 37 |
| 1.8.3. Déficit en G.H. | 37 |
| 1.8.4. L'oedème angioneurotique | 37 |
| 1.8.5. Gynécomastie | 37 |
| 1.8.6. Effet anabolisant | 37 |
| 1.8.7. Anémies | 38 |
| 1.8.8. L'ostéoporose | 38 |
| 1.8.9. La contraception masculine | 38 |
| 1.8.10. Lichen Scléro-Atrophique (L.S.A.) | 38 |
| 1.8.11. Autres indications | 38 |
| 1.9. MODE D'ADMINISTRATION | 39 |
| 1.10. EFFETS SECONDAIRES RENCONTRÉS EN THÉRAPEUTIQUE | 39 |
| 1.10.1. Virilisation | 39 |
| 1.10.2. Gynécomastie | 39 |
| 1.10.3. Arrêt de la croissance chez l'enfant | 39 |
| 1.10.4. Rétention hydrosodée | 39 |
| 1.10.5. Toxicité hépatique | 40 |
| 1.10.6. Hypercalcémie | 40 |
| 1.10.7. Anomalies lipidiques | 40 |
| 1.10.8. Divers | 40 |
| 2. USAGE DETOURNE DES STEROIDES ANABOLISANTS PAR LES ATHLETES | |
| 2.1. LA LÉGISLATION | 42 |
| 2.1.1. Définition et historique du dopage | 42 |
| 2.1.1.1. Définition | 42 |
| 2.1.1.2. Historique de la législation | 43 |
| 2.1.2. La loi anti-doping de 1965 | 43 |
| 2.1.3. Le décret du 10 juin 1966 | 44 |

| | |
|--|----|
| 2.1.4. La législation actuelle | 45 |
| 2.1.4.1. Décret du 30 août 1991 | 45 |
| 2.1.4.2. L'arrêté du 3 janvier 1991 | 47 |
| 2.1.4.3. Liste des spécialités pharmaceutiques françaises contenant des substances dopantes | 51 |
| 2.1.4.4. La commission médicale du Comité International Olympique | 55 |
| | |
| 2.2. HISTORIQUE | 57 |
| | |
| 2.3. UTILISATION DES STÉROÏDES ANABOLISANTS COMME DOPANTS | 59 |
| 2.3.1. Les chiffres | 59 |
| 2.3.1.1. Chez les professionnels et les athlètes olympiques | 59 |
| 2.3.1.2. Chez les amateurs et les universitaires | 61 |
| 2.3.2. Les techniques d'utilisation : les "programmes" androgéniques | 62 |
| 2.3.3. Les S.A. les plus employés - Où se les procurer ? | 64 |
| 2.3.3.1. Les plus utilisés | 64 |
| 2.3.3.2. Où se les procurer ? | 66 |
| | |
| 2.4. DOPAGE PAR LES S.A. : LES CAS RÉCENTS | 66 |
| 2.4.1. Le cas "Ben Johnson" | 66 |
| 2.4.2. "Galerie de portraits" | 69 |
| | |
| 2.5. DOPAGE PAR LES S.A. : EST-IL RÉELLEMENT EFFICACE ? | 73 |
| 2.5.1. Une efficacité prouvée... et discutée | 74 |
| 2.5.1.1. Les études scientifiques | 74 |
| 2.5.1.2. Les études sportives | 78 |
| 2.5.2. Une inefficacité démontrée... et controversée | 85 |
| 2.5.2.1. Les S.A. améliorent-ils la force musculaire ? | 85 |
| 2.5.2.2. Effets psychologiques et... rétention d'eau | 86 |
| 2.5.2.3. Effets placebos - Apport protéinique | 87 |
| 2.5.3. Conclusion | 88 |
| | |
| 2.6. DANGERS DE LA PRISE DE STÉROÏDES ANABOLISANTS | 88 |
| 2.6.1. Perturbation des organes et appareils sexuels | 89 |
| 2.6.1.1. Masculinisation | 89 |
| 2.6.1.2. Gynécomastie | 90 |
| 2.6.1.3. Atteintes testiculaires - Troubles de la spermatogenèse | 90 |
| 2.6.2. Troubles de la croissance - Atteintes osseuses | 90 |
| 2.6.3. Atteintes prostatiques | 91 |
| 2.6.4. Troubles hépatiques | 92 |
| 2.6.5. Des effets psychiques aux effets psychiatriques | 93 |
| 2.6.5.1. Modification de la libido - Sensation d'euphorie | 93 |
| 2.6.5.2. Troubles de l'humeur - Agressivité | 94 |
| 2.6.5.3. Etats psychotiques et homicides | 94 |
| 2.6.6. Retentissement sur le système cardio-vasculaire | 95 |
| 2.6.6.1. Effets sur les lipides | 95 |
| 2.6.6.2. L'infarctus du myocarde | 97 |

| | |
|--|------------|
| 2.6.7. Effets divers | 99 |
| 2.6.8. Une certaine pharmaco-dépendance | 100 |
| 2.6.9. Exemples d'études destinées à étudier les effets secondaires à long terme des S.A. | 100 |
| 2.6.9.1. Type d'étude des effets secondaires généraux déjà réalisée | 100 |
| 2.6.9.2. Exemple d'étude sur une grande échelle | 101 |
| | |
| 3. COMMENT LUTTER CONTRE LE DOPAGE | |
| | |
| 3.1. LE DOPAGE EST UNE RÉALITÉ | 104 |
| 3.1.1. Tous les sports sont touchés | 104 |
| 3.1.1.1. Le cyclisme | 105 |
| 3.1.1.2. Le football | 106 |
| 3.1.1.3. La boxe | 106 |
| 3.1.1.4. Le marathon | 106 |
| 3.1.1.5. Le basket-ball | 106 |
| 3.1.1.6. Le tir | 106 |
| 3.1.1.7. L'haltérophilie | 107 |
| 3.1.1.8. L'athlétisme | 107 |
| 3.1.1.9. Le hockey sur glace | 107 |
| 3.1.2. Le dopage par les chiffres | 108 |
| 3.1.2.1. Tableaux des pourcentages de cas positifs en Europe | 108 |
| 3.1.2.2. Nombre de cas positifs aux Jeux Olympiques | 110 |
| 3.1.2.3. Cas positifs durant les grands événements sportifs internationaux | 110 |
| 3.1.2.4. Enquête chiffrée | 111 |
| 3.1.3. Quelques cas récents de dopage | 111 |
| | |
| 3.2. LUTTER JURIDIQUEMENT CONTRE LE DOPAGE | 112 |
| 3.2.1. Améliorer les lois antidopage | 112 |
| 3.2.2. Etendre la liste des produits interdits et celle des produits dépistés | 114 |
| 3.2.2.1. Liste des produits interdits | 114 |
| 3.2.2.2. Augmentation du nombre des substances dépistées | 115 |
| 3.2.3. Etablir des conventions internationales | 115 |
| Harmoniser les règlements internationaux | |
| | |
| 3.3. ACCROÎTRE RÉPRESSION ET SANCTION DES UTILISATEURS ET DES FOURNISSEURS DE DOPANTS | 117 |
| 3.3.1. Sanctionner les athlètes "dopés" | 117 |
| 3.3.1.1. Des sanctions souvent insuffisantes | 117 |
| 3.3.1.2. Urgence d'une uniformisation des règlements | 118 |
| 3.3.1.3. Sanctionner, quelles que soient la notoriété de l'athlète et de la compétition | 118 |
| 3.3.2. Répression des fournisseurs | 119 |
| 3.3.2.1. Les athlètes ne sont pas les seuls coupables | 119 |
| 3.3.2.2. Démasquer et punir les pourvoyeurs | 120 |

| | |
|--|-----|
| 3.4. LES CONTRÔLES ANTIDOPAGE | 123 |
| 3.4.1. Leur réalisation | 123 |
| 3.4.1.1. La procédure légale | 123 |
| 3.4.1.2. Analyse d'un échantillon urinaire lors d'un contrôle antidopage par les laboratoires agréés du C.I.O. | 124 |
| 3.4.1.3. Programmes et exemples à suivre de contrôle antidopage | 127 |
| 3.4.1.4. Nécessité de réaliser des contrôles de qualité, en accord avec les fédérations | 128 |
| 3.4.2. Fiabilité et résultats des contrôles antidopage | 129 |
| 3.4.2.1. Des contrôles effectués par des laboratoires au "top-niveau" | 129 |
| 3.4.2.2. Résultats des contrôles antidopage | 130 |
| 3.4.3. Les limites des contrôles antidopage | 136 |
| 3.4.3.1. Des contrôles contestés juridiquement | 136 |
| 3.4.3.2. Des contrôles onéreux et en nombre insuffisant | 138 |
| 3.4.3.3. Les limites des laboratoires | 140 |
| 3.4.4. L'avenir des contrôles antidopage | 142 |
| 3.4.4.1. sur le plan de la procédure | 142 |
| 3.4.4.2. Sur le plan technique | 144 |
| | |
| 3.5. RÉFORMER LES MENTALITÉS - EDUQUER - INFORMER | 146 |
| 3.5.1. Une réforme des mentalités s'impose | 147 |
| 3.5.1.1. Les motivations du "dopé" - Pourquoi se doper ? | 147 |
| 3.5.1.2. Il faut changer les mentalités | 149 |
| 3.5.2. Deux priorités : éduquer et informer | 153 |
| 3.5.2.1. La nécessité d'éduquer et d'informer | 153 |
| 3.5.2.2. Des programmes d'éducation | 154 |
| 3.5.2.3. Le rôle des médecins | 156 |
| 3.5.2.4. Le rôle des pharmaciens | 156 |
| | |
| Conclusion | 158 |
| | |
| Bibliographie | 159 |

RÉSUMÉ

Le dopage est une réalité de notre époque qui gangrène le sport moderne.

Les androgènes, de par leurs propriétés anabolisantes, sont les produits dopants les plus utilisés, à tel point qu'un véritable marché noir s'est développé autour de leur distribution.

Bien que dangereux en raison de leurs nombreux effets secondaires, les stéroïdes anabolisants pour lesquels les propriétés anabolisantes ont été dissociées des propriétés androgéniques, font l'objet d'un usage détourné par les athlètes.

Pour faire face à ce problème, la lutte antidopage s'organise...

MOTS-CLÉS

- Stéroïdes anabolisants
- Androgènes
- Dopage
- Lutte antidopage