

**THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE  
DOCTEUR EN PHARMACIE**

Soutenue publiquement le 24 octobre 2024

Par M. Oussama KAMAL

---

**Stéroïdes anabolisants  
et thérapie de remplacement de la testostérone (TRT) dans le sport.**  
Exploration des modes d'utilisation, de leurs effets et impact sur la santé.

---

**MEMBRES DU JURY :**

|                             |                                                                          |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| <b>Président :</b>          | Monsieur le Professeur Éric SERGHERAERT, Faculté de Pharmacie de Lille 2 |
| <b>Directeur de Thèse :</b> | Monsieur le Professeur Éric SERGHERAERT, Faculté de Pharmacie de Lille 2 |
| <b>Assesseur :</b>          | Monsieur Clément DUBOS, Docteur en Pharmacie                             |
| <b>Membre Extérieur :</b>   | Monsieur Julien LAURENT, Docteur en Pharmacie                            |

## UNIVERSITE DE LILLE

Président  
Premier Vice-président  
Vice-présidente Formation  
Vice-président Recherche  
Vice-président Ressources humaines  
Directrice Générale des Services

Régis BORDET  
Etienne PEYRAT  
Corinne ROBACZEWSKI  
Olivier COLOT  
Bertrand DÉCAUDIN  
Anne-Valérie CHIRIS-FABRE

## UFR3S

Doyen  
Premier Vice-Doyen, Vice-Doyen RH, SI et Qualité  
Vice-Doyenne Recherche  
Vice-Doyen Finances et Patrimoine  
Vice-Doyen International  
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires  
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie  
Vice-Doyen Territoire-Partenariats  
Vice-Doyen Santé numérique et Communication  
Vice-Doyenne Vie de Campus  
Vice-Doyen étudiant

Dominique LACROIX  
Hervé HUBERT  
Karine FAURE  
Damien CUNY  
Vincent DERAMECOURT  
Sébastien D'HARANCY  
Caroline LANIER  
Thomas MORGENROTH  
Vincent SOBANSKI  
Anne-Laure BARBOTIN  
Valentin ROUSSEL

## FACULTE DE PHARMACIE

Doyen  
Premier Assesseur et Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement  
Assesseur à la Vie de la Faculté et Assesseur aux Ressources et Personnels  
Responsable des Services  
Représentant étudiant  
Chargé de mission 1er cycle  
Chargée de mission 2eme cycle  
Chargé de mission Accompagnement et Formation à la Recherche  
Chargé de mission Relations Internationales  
Chargée de Mission Qualité  
Chargé de mission dossier HCERES

Delphine ALLORGE  
Anne GARAT  
Emmanuelle LIPKA  
Cyrille PORTA  
Honoré GUISE  
Philippe GERVOIS  
Héloïse HENRY  
Nicolas WILLAND  
Christophe FURMAN  
Marie-Françoise ODOU  
Réjane LESTRELIN

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

| Civ. | Nom          | Prénom    | Service d'enseignement                                 | Section CNU |
|------|--------------|-----------|--------------------------------------------------------|-------------|
| Mme  | ALLORGE      | Delphine  | Toxicologie et Santé publique                          | 81          |
| M.   | BROUSSEAU    | Thierry   | Biochimie                                              | 82          |
| M.   | DÉCAUDIN     | Bertrand  | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière      | 81          |
| M.   | DINE         | Thierry   | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81          |
| Mme  | DUPONT-PRADO | Annabelle | Hématologie                                            | 82          |
| Mme  | GOFFARD      | Anne      | Bactériologie - Virologie                              | 82          |
| M.   | GRESSIER     | Bernard   | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81          |
| M.   | ODOU         | Pascal    | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière      | 80          |
| Mme  | POULAIN      | Stéphanie | Hématologie                                            | 82          |
| M.   | SIMON        | Nicolas   | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81          |
| M.   | STAELS       | Bart      | Biologie cellulaire                                    | 82          |

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES (PU)

| Civ. | Nom         | Prénom      | Service d'enseignement                                 | Section CNU |
|------|-------------|-------------|--------------------------------------------------------|-------------|
| M.   | ALIOUAT     | El Moukhtar | Parasitologie - Biologie animale                       | 87          |
| Mme  | AZAROUAL    | Nathalie    | Biophysique - RMN                                      | 85          |
| M.   | BERLARBI    | Karim       | Physiologie                                            | 86          |
| M.   | BERTIN      | Benjamin    | Immunologie                                            | 87          |
| M.   | BLANCHEMAIN | Nicolas     | Pharmacotechnie industrielle                           | 85          |
| M.   | CARNOY      | Christophe  | Immunologie                                            | 87          |
| M.   | CAZIN       | Jean-Louis  | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86          |
| M.   | CUNY        | Damien      | Sciences végétales et fongiques                        | 87          |
| Mme  | DELBAERE    | Stéphanie   | Biophysique - RMN                                      | 85          |
| Mme  | DEPREZ      | Rebecca     | Chimie thérapeutique                                   | 86          |
| M.   | DEPREZ      | Benoît      | Chimie bioinorganique                                  | 85          |
| M.   | DURIEZ      | Patrick     | Physiologie                                            | 86          |

|     |               |                 |                                                    |    |
|-----|---------------|-----------------|----------------------------------------------------|----|
| M.  | ELATI         | Mohamed         | Biomathématiques                                   | 27 |
| M.  | FOLIGNÉ       | Benoît          | Bactériologie - Virologie                          | 87 |
| Mme | FOULON        | Catherine       | Chimie analytique                                  | 85 |
| M.  | GARÇON        | Guillaume       | Toxicologie et Santé publique                      | 86 |
| M.  | GOOSSENS      | Jean-François   | Chimie analytique                                  | 85 |
| M.  | HENNEBELLE    | Thierry         | Pharmacognosie                                     | 86 |
| M.  | LEBEGUE       | Nicolas         | Chimie thérapeutique                               | 86 |
| M.  | LEMDANI       | Mohamed         | Biomathématiques                                   | 26 |
| Mme | LESTAVEL      | Sophie          | Biologie cellulaire                                | 87 |
| Mme | LESTRELIN     | Réjane          | Biologie cellulaire                                | 87 |
| Mme | LIPKA         | Emmanuelle      | Chimie analytique                                  | 85 |
| Mme | MELNYK        | Patricia        | Chimie physique                                    | 85 |
| M.  | MILLET        | Régis           | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| Mme | MUHR-TAILLEUX | Anne            | Biochimie                                          | 87 |
| Mme | PERROY        | Anne-Catherine  | Droit et Economie pharmaceutique                   | 86 |
| Mme | RIVIÈRE       | Céline          | Pharmacognosie                                     | 86 |
| Mme | ROMOND        | Marie-Bénédicte | Bactériologie - Virologie                          | 87 |
| Mme | SAHPAZ        | Sevser          | Pharmacognosie                                     | 86 |
| M.  | SERGHERAERT   | Éric            | Droit et Economie pharmaceutique                   | 86 |
| M.  | SIEPMANN      | Juergen         | Pharmacotechnie industrielle                       | 85 |
| Mme | SIEPMANN      | Florence        | Pharmacotechnie industrielle                       | 85 |
| M.  | WILLAND       | Nicolas         | Chimie organique                                   | 86 |

#### MAITRES DE CONFERENCES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

| Civ. | Nom      | Prénom | Service d'enseignement                                 | Section CNU |
|------|----------|--------|--------------------------------------------------------|-------------|
| Mme  | CUVELIER | Élodie | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81          |
| Mme  | DANEL    | Cécile | Chimie analytique                                      | 85          |
| Mme  | DEMARET  | Julie  | Immunologie                                            | 82          |

|     |        |                 |                                                   |    |
|-----|--------|-----------------|---------------------------------------------------|----|
| Mme | GARAT  | Anne            | Toxicologie et Santé publique                     | 81 |
| Mme | GENAY  | Stéphanie       | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 81 |
| M.  | GRZYCH | Guillaume       | Biochimie                                         | 82 |
| Mme | HENRY  | Héloïse         | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 80 |
| M.  | LANNOY | Damien          | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 80 |
| Mme | MASSE  | Morgane         | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 81 |
| Mme | ODOU   | Marie-Françoise | Bactériologie - Virologie                         | 82 |

#### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (MCU)

| Civ. | Nom             | Prénom       | Service d'enseignement                                 | Section CNU |
|------|-----------------|--------------|--------------------------------------------------------|-------------|
| Mme  | ALIOUAT         | Cécile-Marie | Parasitologie - Biologie animale                       | 87          |
| M.   | ANTHÉRIEU       | Sébastien    | Toxicologie et Santé publique                          | 86          |
| Mme  | AUMERCIER       | Pierrette    | Biochimie                                              | 87          |
| M.   | BANTUBUNGI-BLUM | Kadiombo     | Biologie cellulaire                                    | 87          |
| M.   | BERTHET         | Jérôme       | Biophysique - RMN                                      | 85          |
| M.   | BOCHU           | Christophe   | Biophysique - RMN                                      | 85          |
| M.   | BORDAGE         | Simon        | Pharmacognosie                                         | 86          |
| M.   | BOSC            | Damien       | Chimie thérapeutique                                   | 86          |
| Mme  | BOU KARROUM     | Nour         | Chimie bioinorganique                                  |             |
| M.   | BRIAND          | Olivier      | Biochimie                                              | 87          |
| Mme  | CARON-HOUDE     | Sandrine     | Biologie cellulaire                                    | 87          |
| Mme  | CARRIÉ          | Hélène       | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86          |
| Mme  | CHABÉ           | Magali       | Parasitologie - Biologie animale                       | 87          |
| Mme  | CHARTON         | Julie        | Chimie organique                                       | 86          |
| M.   | CHEVALIER       | Dany         | Toxicologie et Santé publique                          | 86          |
| Mme  | DEMANCHE        | Christine    | Parasitologie - Biologie animale                       | 87          |
| Mme  | DEMARQUILLY     | Catherine    | Biomathématiques                                       | 85          |
| M.   | DHIFLI          | Wajdi        | Biomathématiques                                       | 27          |

|     |                    |                 |                                                        |    |
|-----|--------------------|-----------------|--------------------------------------------------------|----|
| Mme | DUMONT             | Julie           | Biologie cellulaire                                    | 87 |
| M.  | EL BAKALI          | Jamal           | Chimie thérapeutique                                   | 86 |
| M.  | FARCE              | Amaury          | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol     | 86 |
| M.  | FLIPO              | Marion          | Chimie organique                                       | 86 |
| M.  | FRULEUX            | Alexandre       | Sciences végétales et fongiques                        |    |
| M.  | FURMAN             | Christophe      | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol     | 86 |
| M.  | GERVOIS            | Philippe        | Biochimie                                              | 87 |
| Mme | GOOSSENS           | Laurence        | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol     | 86 |
| Mme | GRAVE              | Béatrice        | Toxicologie et Santé publique                          | 86 |
| M.  | HAMONIER           | Julien          | Biomathématiques                                       | 26 |
| Mme | HAMOUDI-BEN YELLES | Chérifa-Mounira | Pharmacotechnie industrielle                           | 85 |
| Mme | HANNOTHIAUX        | Marie-Hélène    | Toxicologie et Santé publique                          | 86 |
| Mme | HELLEBOID          | Audrey          | Physiologie                                            | 86 |
| M.  | HERMANN            | Emmanuel        | Immunologie                                            | 87 |
| M.  | KAMBIA KPAKPAGA    | Nicolas         | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| M.  | KARROUT            | Younes          | Pharmacotechnie industrielle                           | 85 |
| Mme | LALLOYER           | Fanny           | Biochimie                                              | 87 |
| Mme | LECOEUR            | Marie           | Chimie analytique                                      | 85 |
| Mme | LEHMANN            | Hélène          | Droit et Economie pharmaceutique                       | 86 |
| Mme | LELEU              | Natascha        | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol     | 86 |
| M.  | LIBERELLE          | Maxime          | Biophysique - RMN                                      |    |
| Mme | LOINGEVILLE        | Florence        | Biomathématiques                                       | 26 |
| Mme | MARTIN             | Françoise       | Physiologie                                            | 86 |
| M.  | MENETREY           | Quentin         | Bactériologie - Virologie                              |    |
| M.  | MOREAU             | Pierre-Arthur   | Sciences végétales et fongiques                        | 87 |
| M.  | MORGENROTH         | Thomas          | Droit et Economie pharmaceutique                       | 86 |
| Mme | MUSCHERT           | Susanne         | Pharmacotechnie industrielle                           | 85 |
| Mme | NIKASINOVIC        | Lydia           | Toxicologie et Santé publique                          | 86 |

|     |            |           |                                             |    |
|-----|------------|-----------|---------------------------------------------|----|
| Mme | PINÇON     | Claire    | Biomathématiques                            | 85 |
| M.  | PIVA       | Frank     | Biochimie                                   | 85 |
| Mme | PLATEL     | Anne      | Toxicologie et Santé publique               | 86 |
| M.  | POURCET    | Benoît    | Biochimie                                   | 87 |
| M.  | RAVAUX     | Pierre    | Biomathématiques / Innovations pédagogiques | 85 |
| Mme | RAVEZ      | Séverine  | Chimie thérapeutique                        | 86 |
| Mme | ROGEL      | Anne      | Immunologie                                 |    |
| M.  | ROSA       | Mickaël   | Hématologie                                 |    |
| M.  | ROUMY      | Vincent   | Pharmacognosie                              | 86 |
| Mme | SEBTI      | Yasmine   | Biochimie                                   | 87 |
| Mme | SINGER     | Elisabeth | Bactériologie - Virologie                   | 87 |
| Mme | STANDAERT  | Annie     | Parasitologie - Biologie animale            | 87 |
| M.  | TAGZIRT    | Madjid    | Hématologie                                 | 87 |
| M.  | VILLEMAGNE | Baptiste  | Chimie organique                            | 86 |
| M.  | WELTI      | Stéphane  | Sciences végétales et fongiques             | 87 |
| M.  | YOUS       | Saïd      | Chimie thérapeutique                        | 86 |
| M.  | ZITOUNI    | Djamel    | Biomathématiques                            | 85 |

#### PROFESSEURS CERTIFIES

| Civ. | Nom      | Prénom    | Service d'enseignement |
|------|----------|-----------|------------------------|
| Mme  | FAUQUANT | Soline    | Anglais                |
| M.   | HUGES    | Dominique | Anglais                |
| Mme  | KUBIK    | Laurence  | Anglais                |
| M.   | OSTYN    | Gaël      | Anglais                |

#### PROFESSEURS ASSOCIES

| Civ. | Nom      | Prénom     | Service d'enseignement           | Section CNU |
|------|----------|------------|----------------------------------|-------------|
| M.   | DAO PHAN | Haï Pascal | Chimie thérapeutique             | 86          |
| M.   | DHANANI  | Alban      | Droit et Economie pharmaceutique | 86          |

### MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

| Civ. | Nom       | Prénom     | Service d'enseignement                                 | Section CNU |
|------|-----------|------------|--------------------------------------------------------|-------------|
| M.   | COUSEIN   | Etienne    | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière      |             |
| Mme  | CUCCHI    | Malgorzata | Biomathématiques                                       | 85          |
| M.   | DUFOSSEZ  | François   | Biomathématiques                                       | 85          |
| M.   | FRIMAT    | Bruno      | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 85          |
| M.   | GILLOT    | François   | Droit et Economie pharmaceutique                       | 86          |
| M.   | MITOUMBA  | Fabrice    | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière      | 86          |
| M.   | PELLETIER | Franck     | Droit et Economie pharmaceutique                       | 86          |

### ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRE (AHU)

| Civ. | Nom       | Prénom   | Service d'enseignement                                 | Section CNU |
|------|-----------|----------|--------------------------------------------------------|-------------|
| M.   | BOUDRY    | Augustin | Biomathématiques                                       |             |
| Mme  | DERAMOUDT | Laure    | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique |             |
| Mme  | GILLIOT   | Sixtine  | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière      |             |
| M.   | GISH      | Alexandr | Toxicologie et Santé publique                          |             |
| Mme  | NEGRIER   | Laura    | Chimie analytique                                      |             |

### HOSPITALO-UNIVERSITAIRE (PHU)

| Civ. | Nom      | Prénom     | Service d'enseignement        | Section CNU |
|------|----------|------------|-------------------------------|-------------|
| M.   | DESVAGES | Maximilien | Hématologie                   |             |
| Mme  | LENSKI   | Marie      | Toxicologie et Santé publique |             |

### ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE (ATER)

| Civ. | Nom      | Prénom  | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|----------|---------|------------------------|-------------|
| Mme  | BERNARD  | Lucie   | Physiologie            |             |
| Mme  | BARBIER  | Emeline | Toxicologie            |             |
| Mme  | COMAPGNE | Nina    | Chimie Organique       |             |



|     |                 |         |                                                        |  |
|-----|-----------------|---------|--------------------------------------------------------|--|
| Mme | COULON          | Audrey  | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique |  |
| M.  | DUFOSSEZ        | Robin   | Chimie physique                                        |  |
| Mme | KOUAGOU         | Yolène  | Sciences végétales et fongiques                        |  |
| M.  | MACKIN MOHAMOUR | Synthia | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière      |  |

#### ENSEIGNANT CONTRACTUEL

| Civ. | Nom           | Prénom    | Service d'enseignement                                 |
|------|---------------|-----------|--------------------------------------------------------|
| M.   | MARTIN MENA   | Anthony   | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière      |
| M.   | MASCAUT       | Daniel    | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique |
| Mme  | NDIAYE-BOIDIN | Maguette  | Anglais                                                |
| M.   | ZANETTI       | Sébastien | Biomathématiques                                       |

## UFR3S-Pharmacie

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.





**Remerciements,**

**Aux membres du Jury,**

**Monsieur le Professeur Éric SERGHERAERT, Président et Directeur de thèse,**

Je vous suis profondément reconnaissant de l'honneur que vous me faites en présidant le jury de cette thèse. Votre inestimable support tout au long de mon parcours académique, et même au-delà, a été déterminant dans la réalisation de ce travail.

Veillez recevoir l'expression de mon estime la plus haute.

**Monsieur le Docteur Clément Dubos et Monsieur le Docteur Julien Laurent,**

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de faire partie de ce jury et d'évaluer ce travail.

Veillez recevoir l'expression de ma considération distinguée.

Je dédie ce travail,

À ma famille, à mes amis.

Ce travail n'est ni un recueil de recommandations ni un mode d'utilisation des PEDs.  
La revue des cycles documente des pratiques courantes mais ne doit  
en aucun cas être interprétée comme un guide d'utilisation.

# Table des Matières

---

|                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tables des tables.....                                                       | 17 |
| Tables des figures .....                                                     | 17 |
| Glossaire.....                                                               | 18 |
| Introduction.....                                                            | 20 |
| Généralités .....                                                            | 22 |
| 1. Les Substances Améliorant La Performance .....                            | 22 |
| 1.1. Stéroïdes Anabolisants Androgènes (SAA) .....                           | 22 |
| 1.2. Peptides.....                                                           | 24 |
| 2. L'Axe Hypothalamo-Hypophysaire .....                                      | 24 |
| 2.1. l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA).....                    | 25 |
| 2.2. l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Somatotrope (HPS).....                      | 25 |
| 3. Aromatisation .....                                                       | 26 |
| 4. Stratégies de prise des PEDs.....                                         | 27 |
| I. Revue des principaux SAA et des cycles de prises .....                    | 29 |
| 1. Classification.....                                                       | 31 |
| 1.1. Dérivés de la Testostérone .....                                        | 32 |
| a. Dérivés alkylés.....                                                      | 32 |
| b. Dérivés avec modification structurelle .....                              | 32 |
| c. Dérivés esters sans modification structurelle.....                        | 34 |
| 1.2. Dérivés de la Dihydrotestostérone (DHT) .....                           | 37 |
| a. Dérivés alkylés.....                                                      | 37 |
| b. Dérivés avec modification structurelle .....                              | 38 |
| 1.3. Dérivés de la Nandrolone (19-nortestosterone) .....                     | 40 |
| a. Dérivés esters .....                                                      | 40 |
| b. Dérivés avec modification structurelle .....                              | 42 |
| 2. Stéroïdes et leurs utilisations dans les « cycles » .....                 | 43 |
| 2.1. Cycle Simple .....                                                      | 44 |
| 2.2. Cycle composé (stack) .....                                             | 45 |
| 2.3. Cycle de type « Blast & Cruise ».....                                   | 49 |
| 3. Effets indésirables liés à l'utilisation des Stéroïdes Anabolisants ..... | 50 |
| 3.1. Effets indésirables de type anabolique .....                            | 51 |
| 3.2. Effets indésirables de type androgénique .....                          | 51 |
| 3.3. Effets indésirables de type oestrogéniques .....                        | 53 |
| 3.4. Effets indésirables de type progestatifs.....                           | 54 |

|                                                                                          |           |
|------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>II. La thérapie de remplacement de la testostérone (TRT)</b> .....                    | <b>59</b> |
| <b>1. L'hypogonadisme</b> .....                                                          | <b>59</b> |
| 1.1. Particularités cliniques et biologiques de l'hypogonadisme induit par les SAA ..... | 60        |
| 1.2. Algorithme diagnostique de l'hypogonadisme .....                                    | 61        |
| <b>2. Prise en charge de la déficience en testostérone par la TRT</b> .....              | <b>63</b> |
| 2.1. Formulations de testostérone disponibles.....                                       | 63        |
| a. Injections intramusculaires.....                                                      | 63        |
| b. Gels transdermiques.....                                                              | 64        |
| c. Voie orale .....                                                                      | 64        |
| 2.2. Stratégie thérapeutique et monitoring de la TRT .....                               | 66        |
| a. Schéma thérapeutique .....                                                            | 66        |
| b. Monitoring et suivi biologique de la TRT .....                                        | 67        |
| <b>Conclusion</b> .....                                                                  | <b>69</b> |
| <b>Bibliographie</b> .....                                                               | <b>73</b> |
| <b>Liens internet et sites web</b> .....                                                 | <b>77</b> |
| <b>Livres et e-Book</b> .....                                                            | <b>77</b> |
| <b>Annexes</b> .....                                                                     | <b>79</b> |



## Tables des tables

---

|                                                                                           |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau 1 - Cycle simple de testostérone énanthate sur 12 semaines.....                   | 44 |
| Tableau 2 - Cycle composé sur 13 semaines .....                                           | 45 |
| Tableau 3 - PCT sur 45 jours .....                                                        | 47 |
| Tableau 4 - Cycle en « Blast & Cruise » sur 22 semaines .....                             | 49 |
| Tableau 5 - Effets indésirables des stéroïdes anabolisants par organe/système cible ..... | 56 |

## Tables des figures

---

|                                                                                                                                                                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 1 - Passage et action de la testostérone au niveau cellulaire.....                                                                                                                                     | 23 |
| Figure 2 - Major gonadal pathways for testosterone biosynthesis.....                                                                                                                                          | 25 |
| Figure 3 - Aromatization of testosterone to estradiol.....                                                                                                                                                    | 26 |
| Figure 4 - The structure of testosterone and structural modifications to the A-and B-rings of this steroid molecule that increase anabolic activity. Substitution at C-17 confers oral or depot activity..... | 29 |
| Figure 5 - Structures des principaux stéroïdes naturels (endogènes) .....                                                                                                                                     | 30 |
| Figure 6 - Structure chimique de l'Oxandrolone (Anavar®) .....                                                                                                                                                | 30 |
| Figure 7 - Representative chemical structures of esters of testosterone used as FDA-approved APIs (I-IV) and nonprescription AAS (V-VIII), illegally sold through the black market .....                      | 31 |
| Figure 8 - Acné sévère induite par la prise de stéroïdes anabolisants.....                                                                                                                                    | 52 |
| Figure 9 - Évaluation approfondie des hommes jugés déficients en androgènes .....                                                                                                                             | 62 |

## Glossaire

---

|        |                                                                          |
|--------|--------------------------------------------------------------------------|
| DMO    | Densité Minérale Osseuse                                                 |
| EPO    | Érythropoïétine                                                          |
| FSH    | Hormone Folliculo-Stimulante                                             |
| GH     | Hormone de Croissance                                                    |
| hCG    | Gonadotrophine Chorionique Humaine                                       |
| HPS    | Axe Hypothalamo-Hypophyso-Somatotrope                                    |
| HPG    | Axe Hypothalamo-Hypophyso-Gonadique                                      |
| HPTA   | Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire                                   |
| IM     | Intramusculaire                                                          |
| LH     | Hormone Lutéinisante                                                     |
| m-TESE | Extraction de Spermatozoïdes Testiculaires par Microdissection           |
| PEDs   | Performance Enhancement Drugs (Substances Améliorant la Performance)     |
| PCT    | Post-Cycle Therapy                                                       |
| PPC    | Pression Positive Continue (utilisée dans les traitements respiratoires) |
| PSA    | Prostate-Specific Antigen (Antigène Spécifique de la Prostate)           |
| QOD    | Quaque Altera Die (Tous les deux jours)                                  |
| QD     | Quaque Die (Une fois par jour)                                           |
| SAA    | Stéroïdes Anabolisants Androgènes                                        |
| SAHOS  | Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil                      |
| SARMs  | Modulateurs Sélectifs des Récepteurs Androgéniques                       |
| SHBG   | Sex Hormone-Binding Globulin (Protéine liant les hormones sexuelles)     |
| SQ     | Sous-Cutané                                                              |
| TESE   | Extraction de Spermatozoïdes Testiculaires                               |
| TRT    | Thérapie de Remplacement de la Testostérone                              |



## Introduction

---

L'intérêt pour l'amélioration de la performance humaine est aussi ancien que l'histoire du sport et de la compétition. Dès l'Antiquité, des athlètes grecs utilisaient des préparations à base de figes séchées pour augmenter leur vitesse de course [[Yesalis-2002](#)]. Aujourd'hui, aussi bien les sportifs professionnels que les amateurs emploient des méthodes bien plus sophistiquées et efficaces pour atteindre des niveaux de performance toujours plus élevés, repoussant ainsi les limites physiques et physiologiques naturelles du corps humain.

Les premières utilisations des substances améliorants la performance dans le monde sportif professionnel, remontent aux jeux olympiques de 1952 à Helsinki en Finlande et aux Championnats d'Europe d'haltérophilie, tenues en 1954 à Vienne. Les premières ont vu la domination des athlètes Soviétiques à l'épreuve d'haltérophilies, suspectés par la suite de prendre « cette hormone »<sup>1</sup> pour améliorer leurs performances. Par la suite, lors de la compétition de Vienne, l'utilisation de la testostérone est confirmée par un des docteurs Soviétiques aux américains, qui entreprennent à leur tour l'expérimentation de ses effets physiologiques sur leurs haltérophiles sous la direction du Dr. Ziegler. Ce dernier débute ses expérimentations avec de la testostérone qui produit les effets recherchés sur la performance mais s'accompagne néanmoins d'effets secondaires, ce qui le pousse à explorer les différents dérivés en manipulant la structure de la testostérone avec la contribution du laboratoire pharmaceutique CIBA. Ces recherches ont débouché sur la création du premier stéroïde anabolisant dérivé de la testostérone, le methandrostenolone, commercialisé sous le nom Dianabol [[Kremenik-2006](#)].

Ainsi, dès leurs premières synthèses et utilisations dans le sport, les « Substances Améliorant la Performance », communément appelées PEDs (Performance-enhancing drug) en anglais ou simplement « produits dopants » dans le langage courant, n'ont cessé d'évoluer et de se diversifier, englobant actuellement, un large éventail de produits, des stéroïdes anabolisants aux hormones de croissance, en passant par les SARMs (Modulateurs Sélectifs des Récepteurs Androgéniques) et autres stimulants. Leurs méthodes d'utilisation, d'administration et de combinaison avec d'autres produits se sont également complexifiées.

Par ailleurs, l'objectif initial chez les athlètes, d'utiliser ces substances pour repousser les limites humaines et améliorer les performances physiques a progressivement laissé place à des motivations plus esthétiques liées à l'image et à l'apparence. Cette évolution a modifié le profil des utilisateurs de substances améliorant la performance, avec une majorité d'athlètes amateurs désormais concernés. Encouragée indirectement par la « culture fitness », popularisée par les influenceurs sur les réseaux sociaux, l'utilisation des PEDs est devenue plus accessible dans la pratique sportive amateur. Les réseaux sociaux ont aussi simplifié le partage d'expériences et l'accès à l'information sur ces substances, limités auparavant, à des forums spécialisés où

---

<sup>1</sup> Bob Hoffman, coach de l'US Team weightlifting à l'Associated Press (AP): « *I know they are taking that hormone stuff to increase their strength* »

l'utilisation nécessitait des connaissances préalables. Cette évolution a rendu ses substances plus familières et accessibles à un public de sportifs amateurs plus large [[Parkinson-2006](#)].

Malgré les campagnes de sensibilisation et les dangers potentiels pour la santé, le nombre d'utilisateurs amateurs des PEDs continue de croître. Ces substances peuvent entraîner une multitude d'effets indésirables affectant le système immunitaire, le système reproducteur, ainsi que la santé mentale. Face à ces effets, les utilisateurs ont développé des stratégies de prise en charge et de mitigation, hors cadre médical, notamment via des traitements post-cycle, communément appelés « PCT2 ».

Malgré l'absence de preuves scientifiques ou d'études quant à leur efficacité, ces stratégies de mitigation, associées à la possibilité de recourir à la thérapie de remplacement de la testostérone (TRT) pour traiter l'hypogonadisme chronique, rendent la perspective d'utilisation des PEDs plus sûre par les sportifs amateurs, ce qui pourrait expliquer en partie leur prise de risque.

En raison de l'interdiction de ces substances dans la majorité des pays et du risque de lourdes peines et sanctions encourues, les utilisateurs des PEDs sont souvent réticents à déclarer leur consommation, même en cas de complications sévères. En effet, seulement un tiers des utilisateurs de PEDs font appels à un médecin pour leur suivi [[Amaral-2022](#)]. Par ailleurs, cette réticence peut aussi être expliquée par un manque de confiance de ces consommateurs dans les compétences et les connaissances des professionnels de santé en lien avec les PEDs [[Pope-2004](#)]. Ces différents facteurs rendent difficile la collecte, le traitement et la compilation des effets indésirables liés aux PEDs et contribuent à un déficit de données scientifiques de qualité.

L'objectif principal de cette thèse est de contribuer à documenter les pratiques courantes d'utilisation des PEDs et de faire l'inventaire des différentes substances utilisées dans le monde du fitness, principalement des stéroïdes. Ce travail analysera les modes de consommation de ces substances au sein d'un environnement non réglementé et médicalement non encadré, en se focalisant sur les cycles d'utilisation et les protocoles de récupération post-cycle.

En outre, ce travail explorera l'utilisation de la thérapie de remplacement de la testostérone (TRT) en tant que traitement de l'hypogonadisme chronique observée chez les anciens utilisateurs de stéroïdes anabolisants.

Enfin, cette thèse vise à améliorer la compréhension des conséquences à long terme de l'utilisation des PEDs et à fournir des informations utiles, pratiques et accessibles tant aux pratiquants qu'aux professionnels de santé.

---

<sup>2</sup> PCT: Post-Cycle Treatment

## 1. Les Substances Améliorant La Performance

Les substances améliorant la performance couvrent un large éventail de produits, principalement utilisés par les athlètes et les sportifs amateurs pour accroître leur force, optimiser leur endurance ou améliorer leur apparence physique. Parmi les principales catégories de ces produits figurent les stéroïdes anabolisants androgènes (SAA), l'hormone de croissance (GH), l'érythropoïétine (EPO), les bêta-2 mimétiques ou agonistes, et les modulateurs sélectifs des récepteurs androgènes (SARM). Ces substances sont parmi les plus couramment utilisées dans le milieu sportif.

Dans le cadre de cette thèse, nous nous concentrerons sur la première catégorie des SAA, qui sont les plus répandues dans le monde du fitness et les plus accessibles pour la majorité des utilisateurs. Nous examinerons en détail leur mécanisme d'action et les modes d'utilisation typiques.

### 1.1. Stéroïdes Anabolisants Androgènes (SAA)

Les stéroïdes anabolisants androgènes (SAA) représentent la catégorie de substances améliorant la performance la plus répandue et la plus utilisée, tant chez les sportifs professionnels qu'amateurs. Ces composés synthétiques dérivés de la testostérone, visent à reproduire et à amplifier les effets hormonaux et physiologiques de cette dernière selon leur affinité de liaison aux récepteurs androgéniques. L'Axe Hypothalamo-Hypophyso-gonadique ou testiculaire (HPTA) constitue la principale cible des SAA, et leur action spécifique sur les récepteurs androgènes leur permet d'exercer des effets anabolisants - induisant et soutenant la croissance musculosquelettique - ainsi que des effets androgéniques - responsables de l'induction et du maintien des caractéristiques sexuelles secondaires masculines -. Malgré l'attrait pour leur efficacité rapide et les résultats significatifs qu'ils permettent d'atteindre sur la masse musculaire, les SAA sont associés à d'importants effets secondaires systémiques.

Une fois administrés par voie injectable (IM) ou orale, les stéroïdes anabolisants androgènes (SAA) se lient aux récepteurs aux androgènes (AR) pour exercer leur action. Cette liaison initie l'expression de gènes spécifiques au niveau nucléaire des tissus cibles [\[Figure-1\]](#). Au niveau musculaire, l'activation des récepteurs androgènes stimule la synthèse de plusieurs protéines, dont l'actine et la myosine responsables de la croissance musculaire. Cette activation entraîne une hypertrophie des fibres musculaires de type I et II, mais également une hyperplasie via le recrutement et l'activation des cellules satellites [\[Yu-2014\]](#) [\[Bond-2022\]](#).

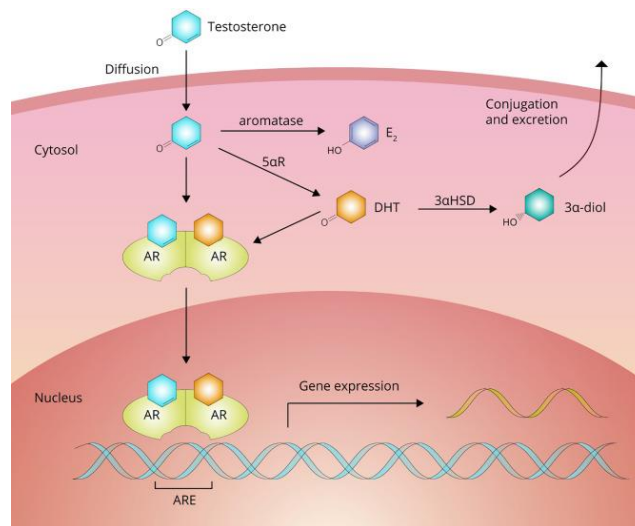


Figure 1 - Passage et action de la testostérone au niveau cellulaire [Bond-2022]

En plus de leurs effets directs sur la synthèse musculaire, les stéroïdes anabolisants androgènes (SAA) interviennent également de manière indirecte en inhibant l'activité des glucocorticoïdes, tels que le cortisol, qui ont une action catabolique sur le tissu musculaire. Les SAA concurrencent ces hormones au niveau des récepteurs corticoïdes et réduisent leur expression, ce qui diminue à son tour leur activité catabolique sur les tissus musculaires. Cette modulation complexe des voies hormonales par les SAA, non seulement accroît leur efficacité en tant qu'agents anabolisants, mais réduit également l'action catabolique des autres hormones sur les muscles.

Concernant leur effet sur le système osseux, l'action exacte des SAA n'est pas entièrement élucidée, mais elle semble davantage liée à une réduction du remodelage osseux qu'à une augmentation de la synthèse osseuse [Alexandre-2004]. De plus, les SAA semblent favoriser la reminéralisation du tissu osseux et le développement de la densité minérale osseuse. Toutefois, cet aspect n'est pas encore pleinement élucidé, et les mécanismes sous-jacents demeurent largement non démontrés.

Par ailleurs, les SAA influencent plusieurs voies physiologiques et biochimiques, contribuant ainsi à une amélioration significative de la performance physique et de la croissance musculaire. Les SAA peuvent augmenter la sensibilité des cellules musculaires à l'insuline. Cette sensibilité accrue stimule la synthèse du glycogène, favorisant une conversion plus efficace du glucose en glycogène. En conséquence, le glycogène s'accumule dans les cellules musculaires, fournissant une quantité optimale de cette ressource énergétique pour des activités musculaires prolongées et intenses.

Les SAA impactent également le métabolisme des lipides en mobilisant les triglycérides stockés dans le tissu adipeux et en accélérant leur dégradation en glycérol et en acides gras libres. Cette activation se fait par l'intermédiaire de la lipase. Les acides gras libres produits sont ensuite utilisés comme substrats énergétiques par le tissu musculaire. Enfin, sur les voies métaboliques énergétiques, les SAA semblent contribuer à une augmentation des niveaux d'hémoglobine et de l'hématocrite, améliorant ainsi la capacité du sang à transporter l'oxygène. Cette amélioration, impacte à son tour positivement l'endurance des athlètes.

## 1.2. Peptides

Malgré leur complexité d'utilisation, leur prix élevé et la difficulté à se les procurer, les peptides gagnent en popularité au sein de la « communauté fitness ». Utilisés pour potentialiser l'effet anabolisant des stéroïdes en les complétant, et pour maximiser la récupération, ces peptides sont de plus en plus intégrés dans les cycles de stéroïdes, soit en combinaison soit dans des cycles spécifiques mélangeant différents types tels que la GH, l'Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1) ou encore l'insuline. Ces hormones peptidiques, structurellement différentes des stéroïdes anabolisants, sont composées de courtes chaînes d'acides aminés.

Leur principale fonction physiologique est soit de stimuler la libération endogène de l'hormone de croissance (GH), soit de potentialiser l'action de la GH. Quant à l'insuline, elle est utilisée pour son action directe sur le métabolisme glucidique et pour ses propriétés anaboliques.

Essentielle pour la croissance et la reproduction cellulaire, la GH joue un rôle crucial dans diverses voies métaboliques et physiologiques systémiques. Ces effets sont principalement médiés par l'IGF-1, qui influence les fonctions cardiaque, hépatique, rénale et gastro-intestinale. La stimulation de la synthèse de l'IGF-1 par la GH est sa principale voie d'action, ce qui rend l'IGF-1 essentiel pour la majorité des effets anaboliques de la GH [[Brinkman-2024](#)].

La GH synthétique utilisée par les sportifs vise à exploiter ses effets anabolisants, soit seule, soit en combinaison avec les stéroïdes anabolisants androgéniques (SAA). L'objectif de son utilisation est de potentialiser la synthèse musculaire, de réduire la masse grasse corporelle et d'améliorer la récupération après un effort physique intense. Toutefois, en raison de ses effets secondaires et de la relative difficulté à se procurer cette hormone comparativement aux SAA, son usage est généralement limité à des sportifs professionnels, bien informés des substances améliorant la performance (PEDs) et de leur fonctionnement. Plus coûteuse et difficile à intégrer dans des cycles de stéroïdes, la GH est moins utilisée que les SAA.

Par ailleurs, l'utilisation prolongée de l'hormone de croissance peut entraîner des changements significatifs de la morphologie corporelle, ce qui peut la rendre moins attrayante, et restreint souvent son utilisation aux bodybuilders professionnels. En effet, ces modifications peuvent inclure des effets semblables aux symptômes de l'acromégalie, tels que la déformation des traits du visage, un élargissement de la mâchoire, du nez, des lèvres, ainsi qu'une augmentation de la taille des extrémités comme les mains et les pieds. Ces changements résultent de l'impact de la GH sur la croissance des os et des tissus mous et surviennent généralement après une utilisation prolongée à forte dose.

## 2. L'Axe Hypothalamo-Hypophysaire

L'Axe Hypothalamo-Hypophysaire constitue l'ensemble des glandes contrôlant la production et le taux des hormones dans l'organisme. L'Axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire (HPTA) régule la production et le taux de testostérone, tandis que l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Somatotrope (HPS) contrôle la synthèse de l'hormone de croissance. Ces deux axes sont fondamentalement



importants pour l'homéostasie hormonale, et tout déséquilibre provoque des effets systémiques sur la santé de l'individu.

## 2.1. l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA)

Concernant l'HPTA, le contrôle de l'homéostasie hormonale s'effectue via une boucle de rétroaction négative impliquant trois hormones principales : la Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH) ou Gonadolibérine, l'Hormone Lutéinisante (LH) et l'Hormone Folliculo-Stimulante (FSH). En temps normal, l'hypothalamus ajuste la sécrétion de la GnRH en fonction des taux de testostérone dans l'organisme. Si ce taux est bas, l'hypothalamus produit de la GnRH qui stimule à son tour l'hypophyse pour la synthèse et la libération de LH et de FSH. Ces deux hormones, libérées dans la circulation, agissent sur leurs récepteurs gonadiques. La FSH stimule la spermatogenèse et la croissance folliculaire en agissant sur les cellules de Sertoli au niveau testiculaire, tandis que la LH est directement impliquée dans la production de testostérone, agissant sur les cellules de Leydig. La LH déclenche la biosynthèse de la testostérone à partir du cholestérol via deux voies de synthèse impliquant deux intermédiaires essentiels : le déhydroépiandrostérone (DHEA) et l'androstènedione [Ayaz-2015] [Handelsman-2000].

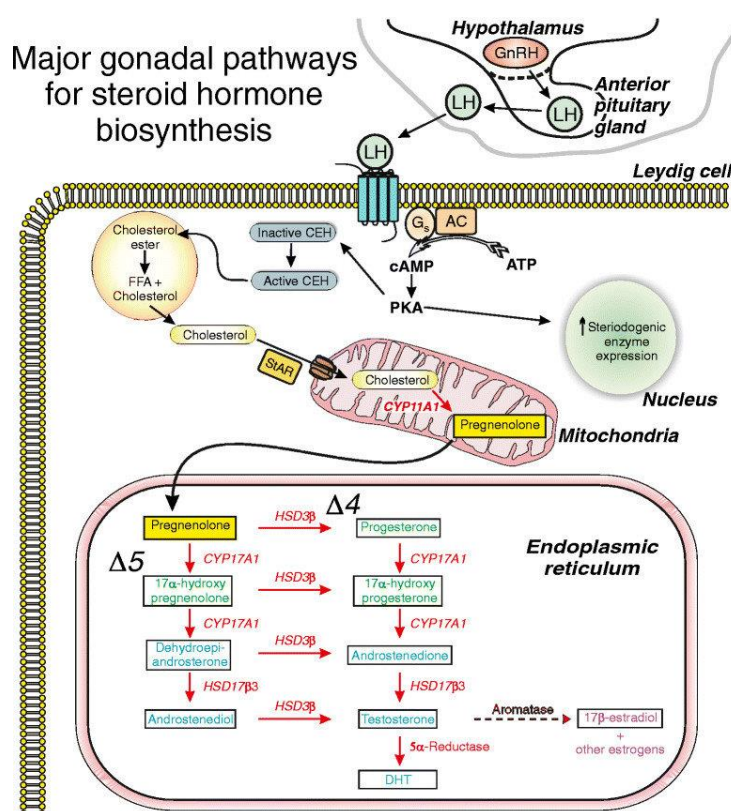


Figure 2 - Major gonadal pathways for testosterone biosynthesis [Ayaz-2015]

## 2.2. l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Somatotrope (HPS)

L'axe HPS contrôle également l'homéostasie hormonale via une boucle de rétroaction négative. Trois hormones sont impliquées dans ce contrôle : l'Hormone de Libération de l'Hormone de

Croissance ou Somatolibérine (GH-RH pour Growth Hormone–Releasing Hormone) qui stimule la libération de la GH, tandis que la somatostatine ou GHIH (Growth Hormone Inhibiting Hormone) agit en l'inhibant. Ces deux hormones sont synthétisées et libérées par l'hypothalamus et agissent au niveau de l'antéhypophyse, qui sécrète en réponse la GH. À partir de cette étape, la GH agit directement ou via l'IGF-1 sur les organes ou cellules cibles et son action est systémique.

La connaissance du fonctionnement de l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-(organe-cible) est essentielle dans la prise en charge des complications et des effets indésirables systémiques induits par la prise de substances améliorant la performance et du déséquilibre de l'axe qui en découle. En effet, les sportifs ayant recours aux PEDs intègrent de plus en plus une phase de « reprise » de ces axes afin de rétablir leur équilibre et reprendre un fonctionnement normal et une synthèse hormonale endogène qui est souvent supprimée, partiellement ou complètement selon les cas.

### 3. Aromatisation

L'aromatisation est la réaction chimique par laquelle les androgènes ou leurs dérivés synthétiques sont transformés en œstrogènes (principalement l'Estradiol). Cette réaction est catalysée par l'aromatase, une enzyme produite à différents niveaux du corps humain, y compris dans les testicules, les glandes surrénales et le tissu adipeux. L'aromatase agit en oxydant le groupe méthyle en position C19 et en aromatisant le cycle A de type cyclohexane en un cycle de type benzène [Rogosnitzky-2012]. L'aromatisation est un phénomène naturel qui tend à maintenir un équilibre hormonal. Cependant, en présence de concentrations supraphysiologiques, l'aromatisation s'accélère et induit une augmentation significative des niveaux d'œstrogènes dans l'organisme.

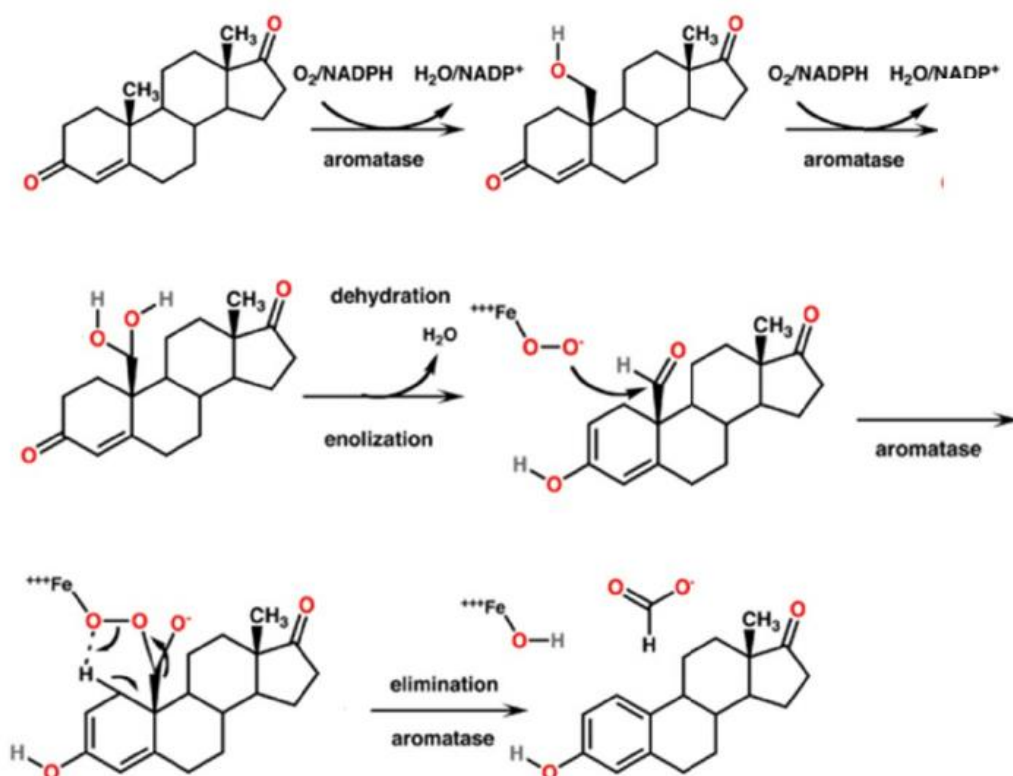


Figure 3 - Aromatization of testosterone to estradiol [Rogosnitzky-2012]

Chez l'adulte masculin, à des taux normaux (physiologiques), les œstrogènes jouent un rôle crucial dans le maintien de la santé des fonctions reproductives, mais également dans la maturation du tissu osseux et sa minéralisation, ainsi que dans le métabolisme du glucose et la régulation du tissu adipeux [Rochira-2023]. Cependant, une activité exacerbée des aromatases et la production excessive d'œstrogènes peut exposer l'athlète à de nombreux effets secondaires, parmi lesquels, une perte complète de libido, des problèmes d'érection, une rétention d'eau, une atrophie testiculaire, et le développement d'une gynécomastie qui est souvent le premier signe apparent remarqué chez les athlètes utilisant des stéroïdes.

Ainsi, la principale préoccupation des athlètes est de maintenir un équilibre entre un taux sérique élevé de stéroïdes et un taux acceptable d'œstrogènes, en minimisant leur aromatisation. Ces stratégies sont souvent intégrées dans des phases de récupérations, appelées traitement post-cycle (PCT), en incluant l'utilisation d'inhibiteurs de l'aromatase (tels que l'anastrozole ou le létrozole) ou des modulateurs sélectifs des récepteurs d'œstrogènes (comme le tamoxifène ou le clomifène).

#### 4. Stratégies de prise des PEDs

La prise des PEDs, surtout des stéroïdes anabolisants androgènes (SAA) suit généralement une stratégie cyclique. Cette dernière commence par une phase de « charge » où les SAA sont administrés, soit par voie orale, soit par injection intramusculaire (IM), selon le type de protocole choisi. Cette phase expose l'organisme à des doses supraphysiologiques pendant plusieurs semaines pour maximiser les effets anaboliques.

Elle est suivie par une période d'arrêt complet des SAA, appelée traitement post-cycle (PCT). Pendant la PCT, l'athlète tente de rétablir une production endogène de testostérone, qui peut être partiellement ou complètement supprimée en raison de l'effet suppressif des stéroïdes exogènes sur l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA). L'objectif est également de contrer les effets de l'aromatation des stéroïdes et de maintenir les gains musculaires, qui peuvent diminuer significativement une fois que les niveaux circulants de stéroïdes exogènes tombent à zéro, aggravé par l'absence de synthèse endogène de testostérone.

Pour minimiser la perte de gains musculaires et les effets liés à l'absence de testostérone endogène, certains athlètes adoptent une stratégie de prise continue sans temps d'arrêt, appelée « Blast and Cruise ». Cette méthode consiste en une première phase « Blast » de charge intensive suivie d'une phase « Cruise » où une dose plus faible de maintenance de testostérone est administrée, avec comme objectif de maintenir un niveau hormonal suffisant et d'éviter ainsi les effets indésirables liés au faible taux de testostérone. Cette deuxième stratégie est plus contraignante et nécessite une prise continue sans interruption des anabolisants. Le « Blast & Cruise » est souvent adopté par des professionnels de bodybuilding considérés plus « expérimentés ».

La durée des cycles varie en fonction du type de produits utilisés, des objectifs de l'athlète et de son expérience : elle peut aller de 6 à 8 semaines pour des cycles d'initiation, à 12 à 16 semaines pour les utilisateurs plus expérimentés.

Ces stratégies, bien que largement théorisées et élaborées au fil du temps sur la base de recommandations d'athlètes renommés ou de retours d'expérience, ne reposent sur aucun fondement scientifique. Il existe très peu de données scientifiques appuyant l'efficacité de ces méthodes ou validant l'innocuité des produits utilisés de manière continue. L'exploration des implications de l'utilisation des PEDs sur la santé des athlètes est également très limitée. De même, le domaine de la vulgarisation scientifique sur ce sujet est souvent élaboré sans bases scientifiques. Par exemple, l'ouvrage « *Underground Steroid Handbook* » de Daniel Duchaine est considéré comme une référence essentielle et a joué un rôle clé dans la diffusion de ces pratiques et de leur vulgarisation depuis sa première parution en 1981, malgré l'absence de données scientifiques validant ses différents concepts et méthodes de prise des PEDs.

## I. Revue des principaux SAA et des cycles de prises

Afin de comprendre les mécanismes d'action ainsi que les effets à court et moyen terme, en particulier les effets indésirables induits par la prise de substances améliorant la performance (PEDs), il faut prendre en compte la structure chimique du produit ainsi que tous ses métabolites actifs produits une fois métabolisés par le corps. Pour les stéroïdes anabolisants androgènes (SAA), la structure du squelette carboné du stérane avec ses différents groupes fonctionnels qui y sont attachés va définir le type de stéroïde et son action [Figure-4]. Le substrat de départ pour les stéroïdes de synthèse sera l'un des trois composants : la testostérone, la dihydrotestostérone (DHT) ou la nandrolone (dérivé de la testostérone sans le groupe méthyle en position 19) [Figure-5], avec toujours la recherche d'un rapport élevé de l'action anabolique par rapport à l'action androgénique, permettant un gain musculaire, un gain de force et une récupération accrue, avec des effets indésirables maîtrisés, résultant des effets androgéniques (atrophie testiculaire, stérilité, troubles de l'humeur, etc.) et oestrogéniques (dysfonctionnement érectile, perte de la libido, etc.).

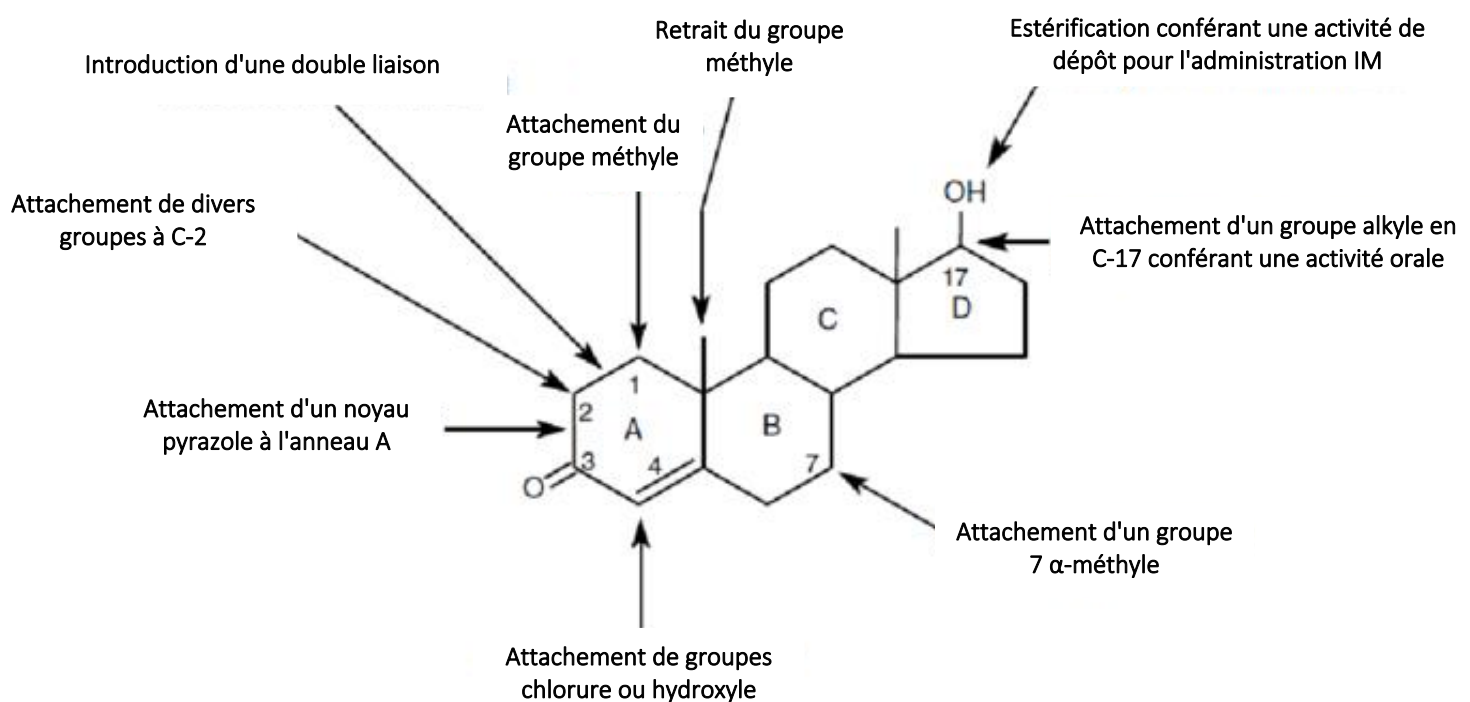


Figure 4 - La structure de la testostérone et les modifications structurelles des cycles A et B de cette molécule augmentent l'activité anabolique. Une substitution au niveau du C-17 confère une activité orale ou en dépôt.

[Graham-2012]

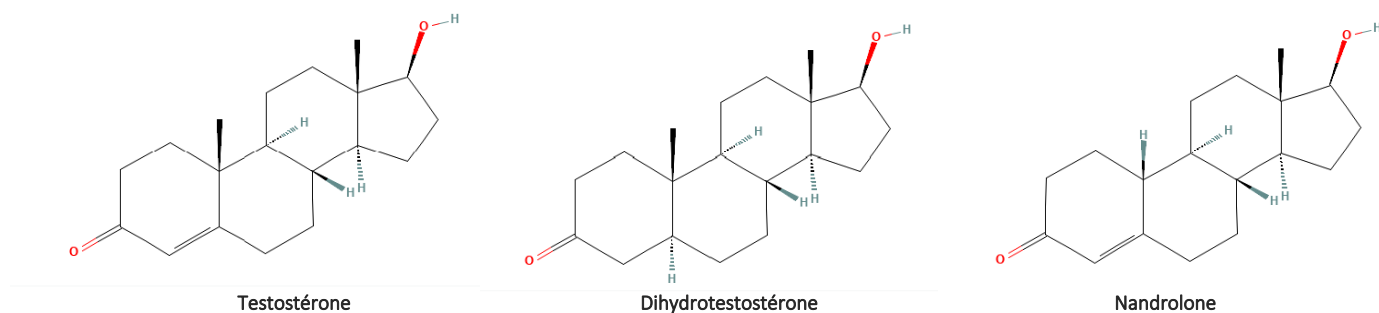


Figure 5 - Structures des principaux stéroïdes naturels (endogènes) [Graham-2012]

Ainsi, le but de la recherche de nouveaux stéroïdes de synthèse a toujours été de synthétiser le stéroïde parfait, anabolique, sans effet androgénique ni œstrogénique. Cependant, un tel stéroïde n'existe pas.

Ces tentatives de synthèse ont cependant produit une panoplie de produits ayant des utilisations et des caractéristiques différentes. Par exemple, l'ajout d'un groupement alkyl en position 17- $\alpha$  permet la production de stéroïdes oraux résistants à la dégradation par le premier passage hépatique. Cependant, cette modification induit une toxicité hépatique, un effet secondaire grave des stéroïdes oraux alkylés. Plusieurs stéroïdes oraux, tels que Dianabol, Anavar [Figure-6], et Winstrol, ont été développés à partir de cette modification. L'estérification du groupe alcool en position 17 par des groupes acides carboxyliques des acides gras permet l'obtention d'esters à longue demi-vie avec une libération prolongée, améliorant ainsi sa biodisponibilité (la testostérone seule ayant une faible biodisponibilité) [Figure-7]. Après son injection IM, l'ester de la testostérone forme un dépôt au niveau du muscle et se diffuse vers la circulation sanguine, où la testostérone est libérée et agit au niveau de ses récepteurs cellulaires. Les différences structurelles ainsi que leurs potentiels anaboliques/androgéniques, permettent d'établir une classification de ces produits et d'en analyser les effets en fonction de leurs usages courants dans les cycles [Graham-2012] [Borowiecki-2019].

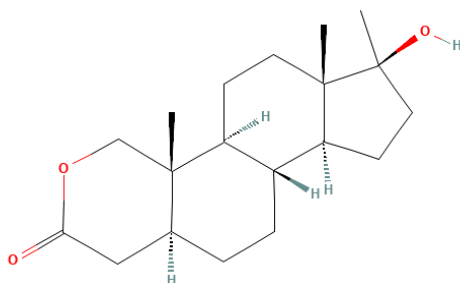


Figure 6 - Structure chimique de l'Oxandrolone (Anavar®) [NCBI-CID-5878]

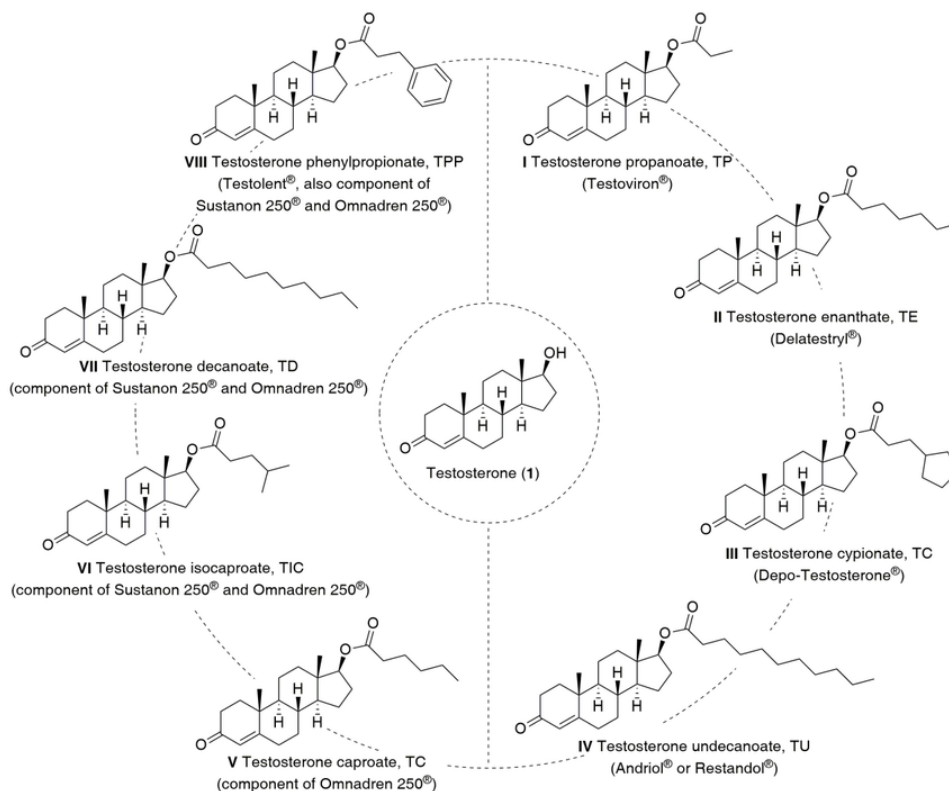


Figure 7 - Structures chimiques représentatives des esters de testostérone utilisés comme principes actifs approuvés par la FDA (I-IV) et des stéroïdes anabolisants androgènes non soumis à prescription (V-VIII), vendus illégalement sur le marché noir. [Borowiecki-2019]

## 1. Classification

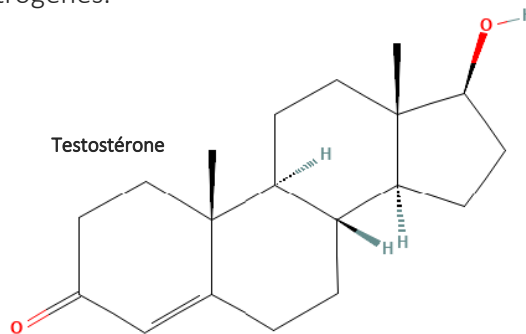
La classification des stéroïdes anabolisants est principalement basée sur la molécule initiale à partir de laquelle ils sont synthétisés : la testostérone, la dihydrotestostérone (DHT) ou la nandrolone. Cette base définit les propriétés du stéroïde synthétique et ses effets potentiels. La testostérone, la DHT et la nandrolone se distinguent par leur rapport d'effets anaboliques par rapport aux effets androgéniques, influençant ainsi leur utilisation par les sportifs amateurs ou professionnels. A titre de comparaison, le ratio effet anabolique/androgénique est de 1 pour la testostérone et de 10 pour la nandrolone [Kam-2005].

Les stéroïdes dérivés de la DHT, ont un ratio comparable à celui de la testostérone (1:1) mais sont intéressants car ils ne se convertissent pas en œstrogènes par aromatisation, évitant ainsi certains effets secondaires œstrogéniques indésirables comme la gynécomastie. La nandrolone, bien qu'elle aromatise, le fait à un taux moindre comparé à la testostérone, ce qui réduit également le risque d'effets œstrogéniques.

Ces différences structurales orientent le choix des dérivés synthétiques et offrent un aperçu des propriétés et des effets potentiels sur la prise de masse musculaire et sur la récupération, mais renseigne aussi sur les effets indésirables potentiels induits par l'aromatisation, l'alkylation (toxicité hépatique) ou toute autre modification structurale en se basant sur la molécule mère. Quoique supposés prédictibles, les effets sur l'organisme de chaque molécule peuvent être très différents de celles de la molécule mère.

## 1.1. Dérivés de la Testostérone

La testostérone, principal stéroïde endogène, a été la base pour le développement de plusieurs composés synthétiques. Les modifications structurales (Alkylation, Estérification, etc.) visent à améliorer l'activité anabolique de la testostérone tout en réduisant sa tendance à l'aromatisation et donc sa conversion en œstrogènes.

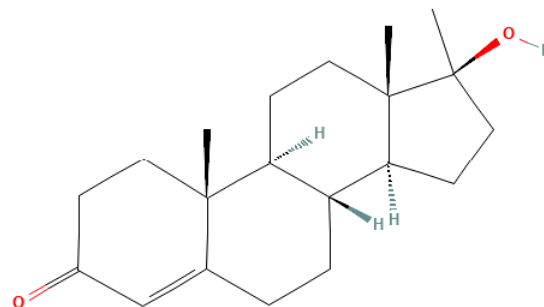


Les dérivés de la testostérone les plus courants et les plus utilisés incluent :

### a. Dérivés alkylés

#### Méthyle testostérone

- **Type de modification** : Alkylation en position 17-alpha pour permettre l'administration orale.
- **Forme** : voie orale.
- **Demi-vie** : 6-7 Heures.
- **Caractéristiques clés** : Testostérone orale, connue pour augmenter l'agressivité et l'endurance. Composé avec une haute toxicité hépatique. Peu utilisé dans la prise de masse musculaire.



Methyltestosterone

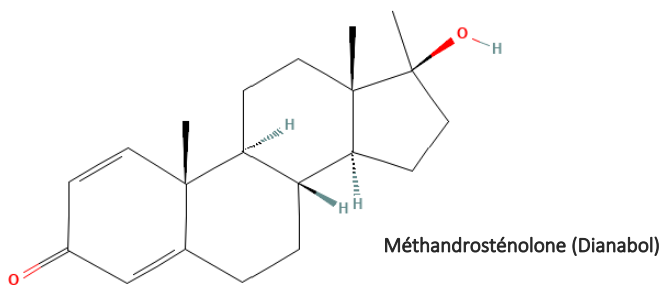
### b. Dérivés avec modification structurelle

#### Méthandrosténolone (Dianabol)

- **Type de modification** : Modification structurelle de la testostérone (double liaison carbone C1=C2), incluant l'alkylation en position 17-alpha.
- **Forme** : Forme orale.
- **Demi-vie** : 4-6 heures.

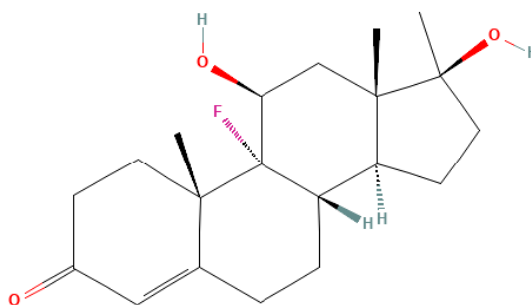


- **Caractéristiques clés** : Effet rapide sur le gain de masse musculaire et l'augmentation globale de la force. Haute hépatotoxicité comme tous les stéroïdes alkylés en position 17.



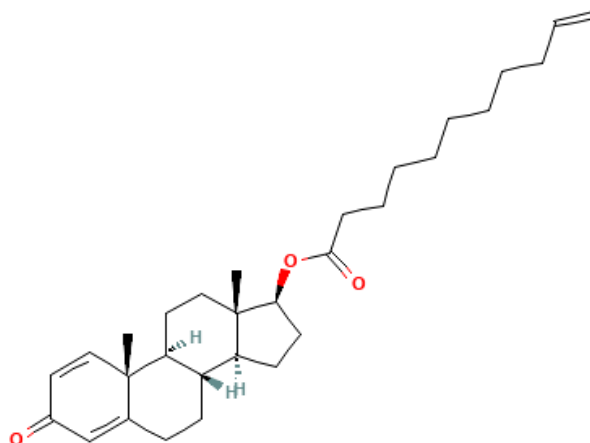
### Fluoxymestérone (Halotestin®)

- **Type de modification** : Modification structurale de la testostérone avec principalement une halogénéation en position C9 et alkylation en position 17-alpha.
- **Forme** : voie orale.
- **Demi-vie** : 9.2 heures.
- **Caractéristiques clés** : Connue pour ses fortes propriétés androgéniques. Action anabolique faible compare aux autres derives. Impact sur l'agressivité accrue avec augmentation de la force physique.



### Boldénone (Equipoise®)

- **Type de modification** : Modification structurale de la testostérone (double liaison carbone C1=C2), incluant l'estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide undécylénique.
- **Forme** : Intra-musculaire (IM).
- **Demi-vie** : 14 jours.
- **Caractéristiques clés** : Initialement développé pour un usage vétérinaire, elle est connue pour offrir un gain de masse maigre avec moins de rétention d'eau par rapport à d'autres

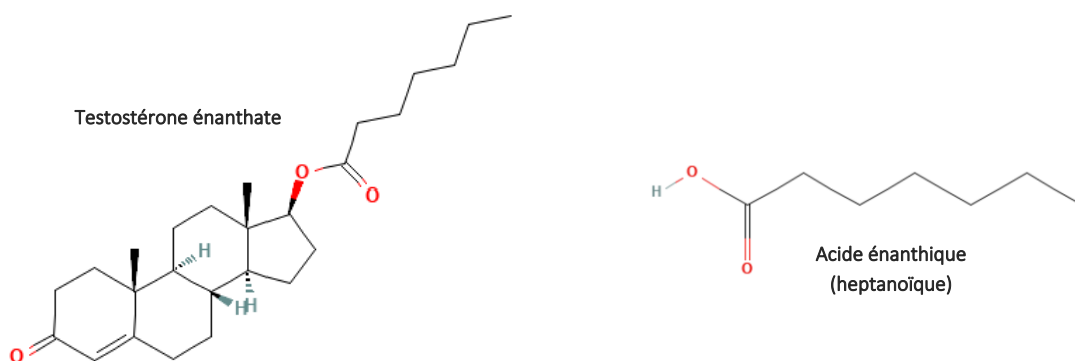


stéroïdes. Elle est populaire pour ses effets androgènes et œstrogéniques modérés dus à sa structure, notamment la double liaison carbone C1=C2 qui ralentit sa conversion en œstrogènes.

### c. Dérivés esters sans modification structurelle

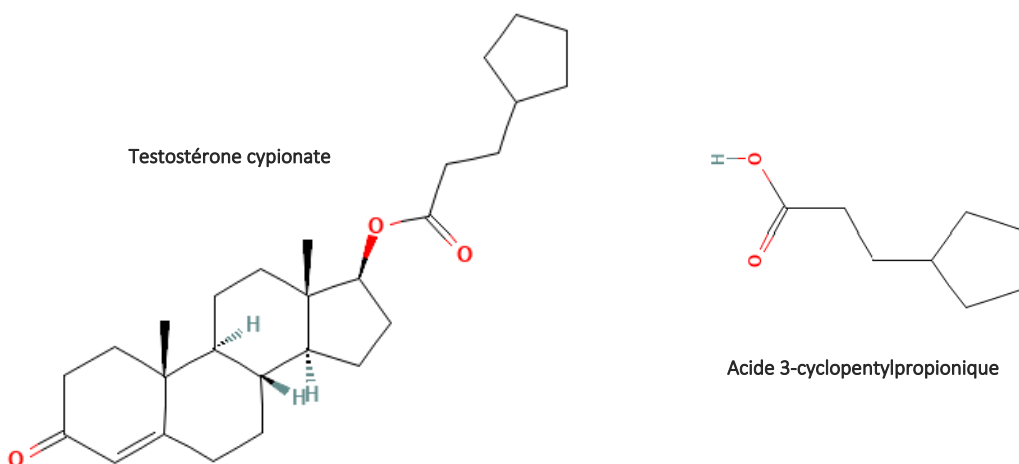
#### Testostérone énanthate

- **Type de modification** : Estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide énanthique.
- **Ester/Forme** : Sous-cutanée (SC) et Intra-musculaire (IM), ester à action prolongée.
- **Demi-vie** : 7-9 jours.
- **Caractéristiques clés** : Fournit des niveaux hormonaux stables, un des stéroïdes les plus utilisés pour le gain musculaire et l'amélioration des performances.



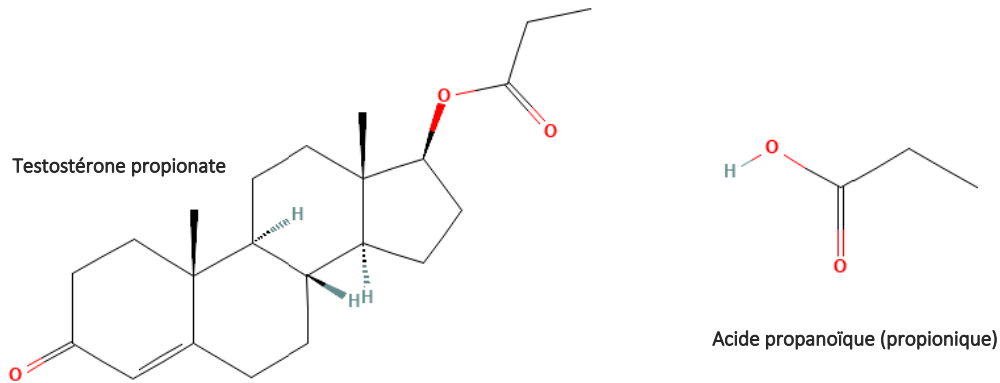
#### Testostérone cypionate

- **Type de modification** : Estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide 3-cyclopentylpropionique.
- **Ester/Forme** : Intra-musculaire (IM) stricte, ester à action prolongée.
- **Demi-vie** : 8-9 jours.
- **Caractéristiques clés** : Similaire à l'énanthate avec une demi-vie légèrement plus longue, même si les utilisateurs lui confèrent un effet de boost plus important que la testostérone énanthate, rien ne semble indiquer une différence significative de leurs effets.



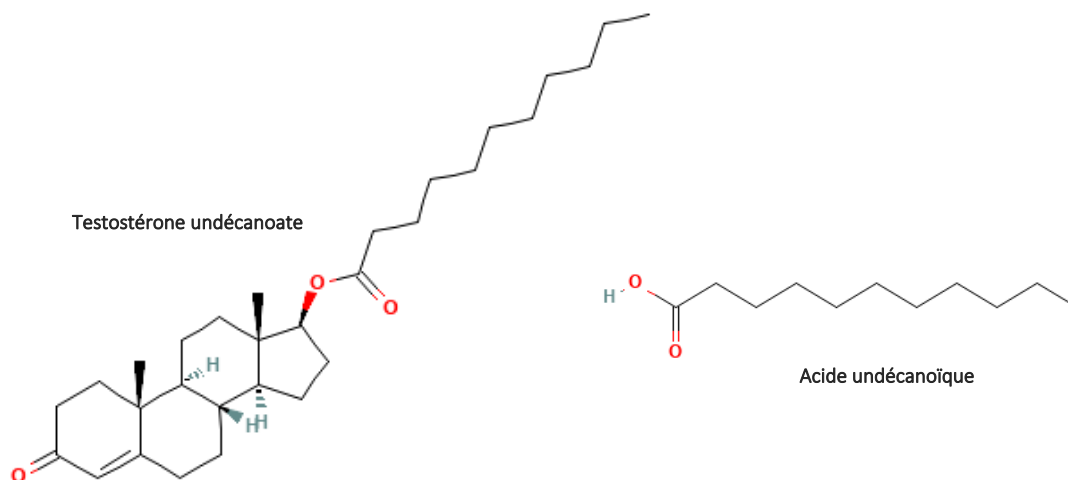
### Testostérone propionate

- **Type de modification** : Estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide propanoïque.
- **Ester/Forme** : Intra-musculaire (IM) stricte, ester à action rapide.
- **Demi-vie**: 4.5 jours.
- **Caractéristiques clés** : Action rapide, qui fait de cette forme de testostérone, celle la plus utilisée en phase de sèche ou en pré-compétition mais nécessite des injections fréquentes en vue de sa demi-vie courte.



### Testostérone undécanoate

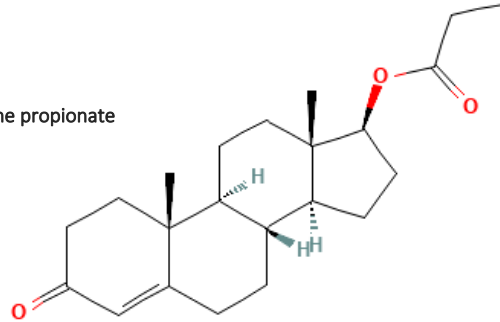
- **Type de modification** : Estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide undécanoïque (acide undécylique).
- **Ester/Forme** : Intra-musculaire (IM) ou Orale (Capsules), ester à action prolongée.
- **Demi-vie** : 20-34 jours.
- **Caractéristiques clés** : Très longue durée d'action liée à sa demi-vie de plus de 20 jours, utilisée principalement dans la thérapie de remplacement de la testostérone pour maîtriser les fréquences d'injection et améliorer l'observance.



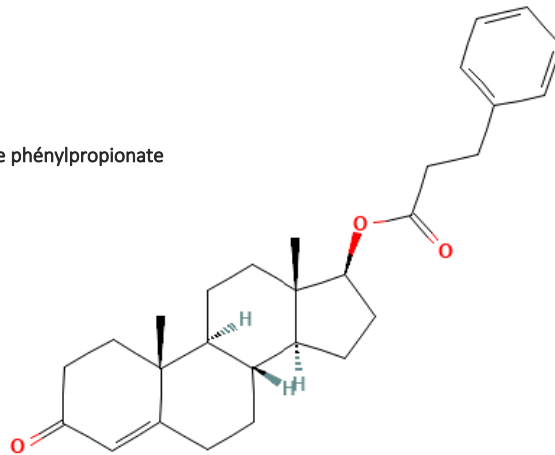
## Sustanon 250

- **Type de modification** : Mélange de quatre différents esters (propionate, phénylpropionate, isocaproate, décanoate).
- **Ester/Forme** : Mix d'esters de testostérone.
- **Demi-vie** : Variable et dépend de chaque composé du mix (cf. composé individuel).
- **Caractéristiques clés** : Mélange de quatre esters de testostérone pour des temps de libération variés.

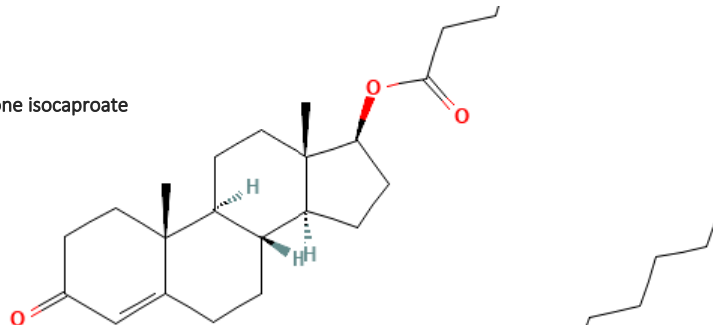
Testostérone propionate



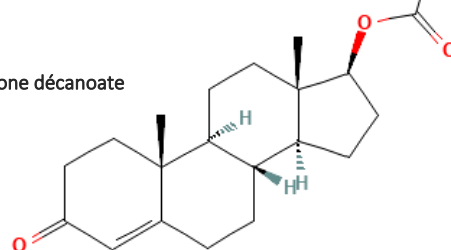
Testostérone phénylpropionate



Testostérone isocaproate

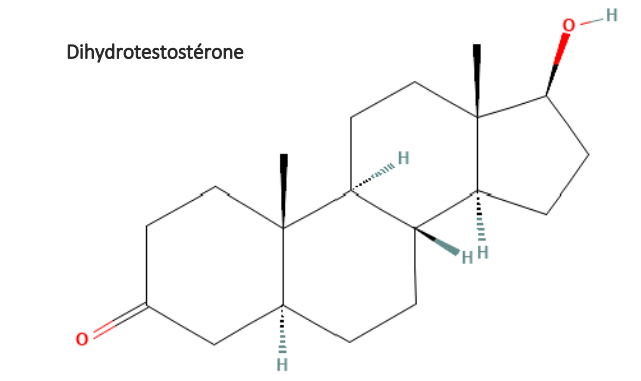


Testostérone décanoate



## 1.2. Dérivés de la Dihydrotestostérone (DHT)

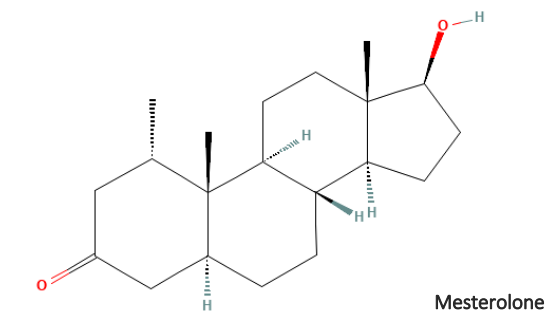
Les dérivés de la dihydrotestostérone (DHT) sont une catégorie importante de stéroïdes anabolisants synthétiques. La DHT est un métabolite de la testostérone caractérisé par des propriétés androgéniques puissantes. Contrairement à la testostérone, la DHT n'aromatise pas et donc ne se convertit pas en œstrogène. Les dérivés de la DHT sont souvent utilisés pour booster les gains de force, pour améliorer la densité et la définition musculaire et pour réduire la graisse corporelle sans rétention d'eau. Voici une présentation des principaux dérivés de la DHT :



### a. Dérivés alkylés

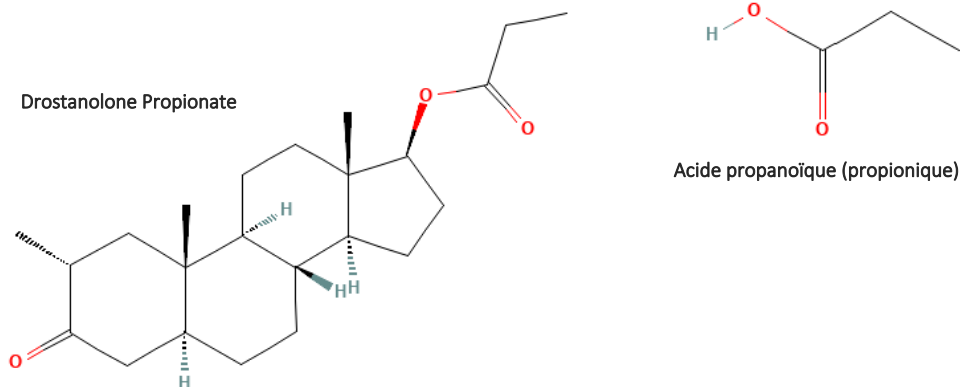
#### Mesterolone (Proviron®)

- **Type de modification** : Simple alkylation par un groupe méthyle en position C1.
- **Forme** : Voie orale.
- **Demi-vie** : 12-13 heures.
- **Caractéristiques clés** : principalement utilisé en combinaison avec d'autres stéroïdes pour ses propriétés anti-estrogéniques, et également réputé pour améliorer la définition musculaire et augmenter la force. Associé à des effets androgéniques (comme tous les dérivés de la DHT), tels qu'une augmentation accrue du risque d'élargissement de la prostate et même de cancer de la prostate. Aussi, une accélération de la chute de cheveux et d'alopecie.



### Drostanolone Propionate (Masteron®)

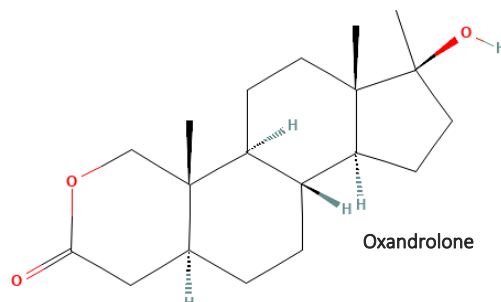
- **Modification sur la DHT** : Alkylation en position C2 du noyau A de la DHT et estérification du groupe alcool en position C17 avec un acide propanoïque.
- **Forme** : Intra-musculaire (IM).
- **Demi-vie** : 2-3 jours.
- **Caractéristiques clés** : Favorise les gains de force et la définition musculaire comme pour la majorité des dérivés de la DHT. Le Masteron a été utilisé pour ses effets anti-oestrogéniques comme traitement du cancer du sein (principale indication thérapeutique, mais n'est plus utilisé) .



### b. Dérivés avec modification structurelle

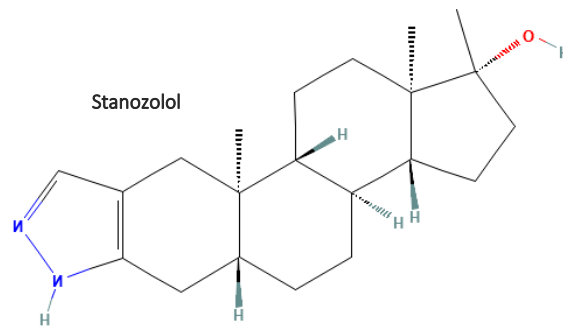
#### Oxandrolone (Anavar®)

- **Type de modification** : Alkylation en position 17-alpha et remplacement d'un atome carbone par un atome oxygène en position C2 dans le noyau A.
- **Forme** : Voie orale.
- **Demi-vie** : 9 heures.
- **Caractéristiques clés** : Favorise les gains de force et la définition musculaire, C'est un des stéroïdes les plus disponibles sur le marché des stéroïdes et les plus simples d'utilisation (voie orale en prise quotidienne), de ce fait il constitue souvent la porte d'entrée des utilisateurs à la prise de stéroïdes.



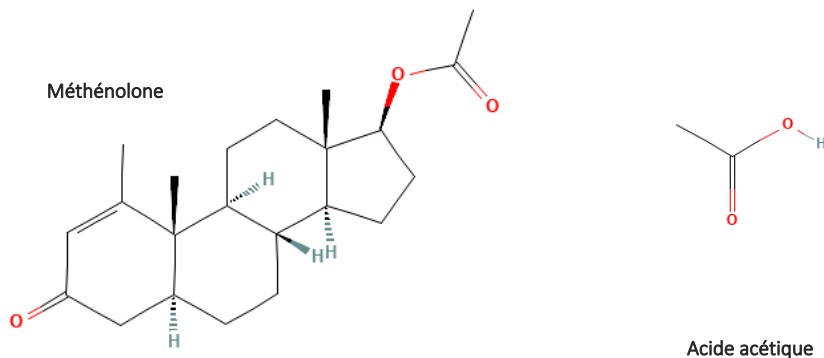
### Stanozolol (Winstrol®)

- **Type de modification** : Alkylation en position 17-alpha et ajout d'un groupe pyrazole au noyau A de la DHT.
- **Forme** : Intra-musculaire (IM) ou Orale (comprimés).
- **Demi-vie** : 24 heures.
- **Caractéristiques clés** : Utilisé principalement pour un gain de force et une amélioration de la performance, le Stanozolol est souvent réservé aux phases de sèche pour la définition musculaire. Avec un ratio des effets anaboliques/androgéniques égal à 30, le Stanozolol est l'un des composés ayant le moins d'effets androgéniques virilisants et est souvent retrouvé dans les cycles de prises chez les femmes pratiquant le bodybuilding.



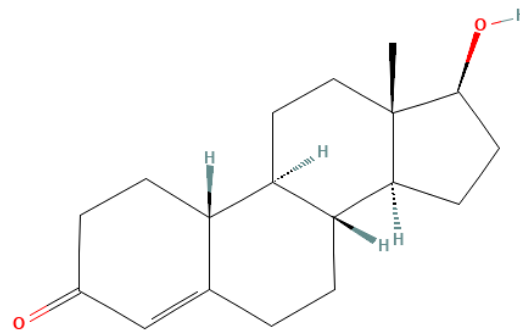
### Méthénolone (Primobolan®)

- **Type de modification** : Modification structurale de la DHT (double liaison carbone C1=C2) et alkylation par un groupe méthyle en position C1, puis estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide acétique.
- **Forme** : Intra-musculaire (IM) sous forme d'énanthate ou voie orale sous forme d'acétate (comprimés).
- **Demi-vie** : 10,5 jours (ester).
- **Caractéristiques clés** : Faible action androgénique, favorise la croissance musculaire maigre sans effets oestrogéniques puisque n'aromatise pas.



### 1.3. Dérivés de la Nandrolone (19-nortestosterone)

Les dérivés de la nandrolone ou 19-nortestostérone, représentent la troisième catégorie de stéroïdes anabolisants. Ils sont caractérisés par une modification structurale de la testostérone où le carbone en position C19 est éliminé. Cette modification rend la nandrolone et ses dérivés moins susceptibles à l'aromatisation, entraînant théoriquement moins d'effets indésirables œstrogéniques comparés à la testostérone et à ses dérivés directs. Ces stéroïdes sont également reconnus dans le monde du fitness pour leur fort potentiel anabolisant, offrant des gains significatifs et souvent rapides par rapport à d'autres stéroïdes. Cependant, les dérivés de la nandrolone ont une action fortement suppressive, expliquée à la fois par leur forte affinité aux récepteurs des androgènes, mais aussi par leur activité progestative. En effet, ils activent les récepteurs de la progestérone, ce qui potentialise l'inhibition de la production de gonadotrophines (LH et FSH), essentielles à la stimulation et à l'initiation de la production de testostérone par les testicules.



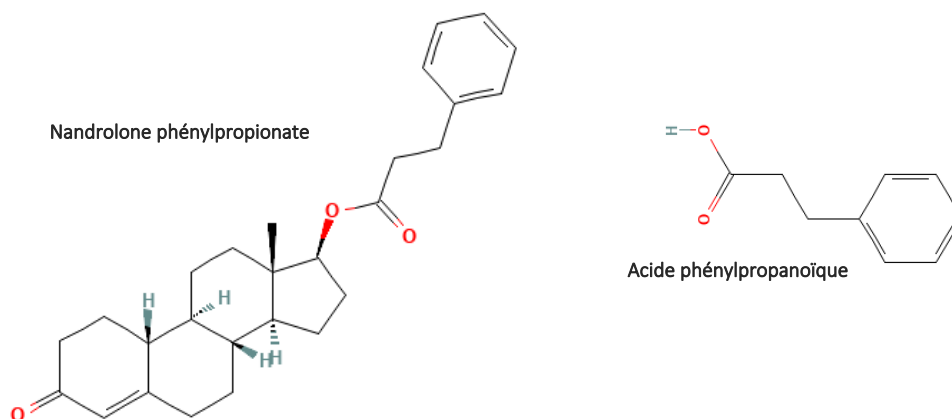
Nandrolone

#### a. Dérivés esters

##### Nandrolone Phénylpropionate (Durabolin®)

- **Type de modification** : Estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide phénylpropanoïque.
- **Forme** : Intra-musculaire (IM).
- **Demi-vie** : 4.5 jours.

**Caractéristiques clés** : favorise fortement la synthèse protéique et la rétention d'azote, entraînant des gains significatifs en masse musculaire et en force, avec une faible aromatisation comparée à la testostérone et à ses dérivés. Le Deca réduit également les douleurs articulaires [Tatem-2020] souvent rencontrées chez les pratiquants de musculation et de bodybuilding. Le Deca-Durabolin est fortement suppressif.



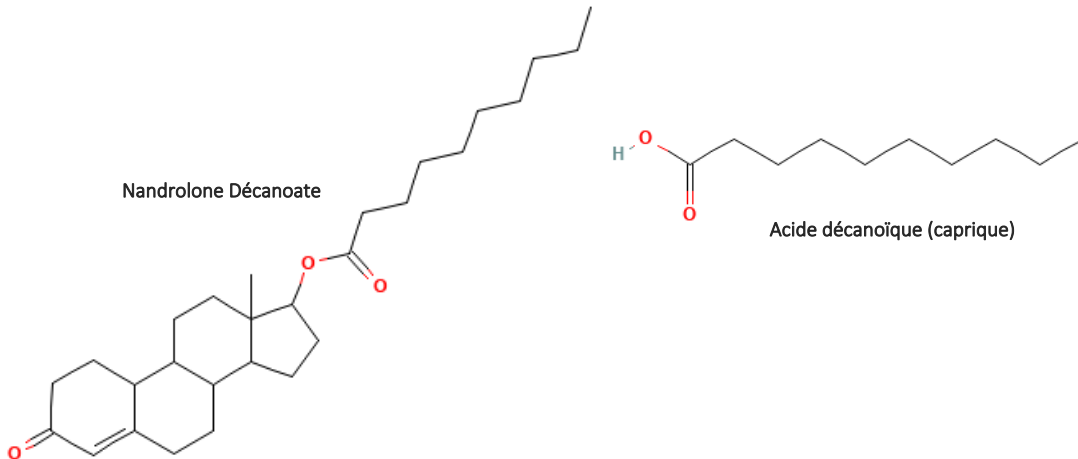
Nandrolone phénylpropionate

Acide phénylpropanoïque



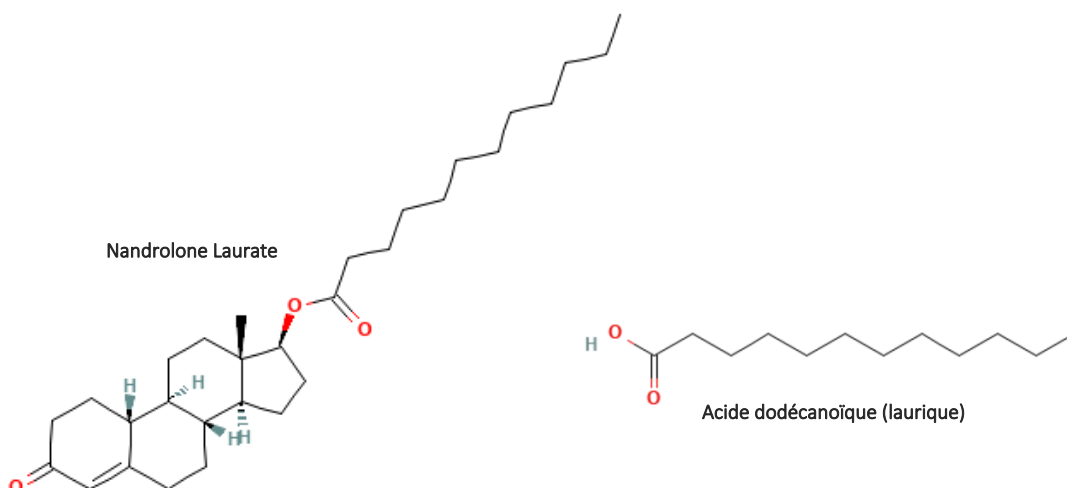
### Nandrolone Décanoate (Deca-Durabolin®)

- **Type de modification** : Estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide décanoïque (acide caprique).
- **Forme** : Intra-musculaire (IM).
- **Demi-vie** : Environ 15 jours.
- **Caractéristiques clés** : possède les mêmes caractéristiques que le Nandrolone Phénylpropionate (Durabolin®) ainsi que les mêmes modes d'action puisque les deux sont des esters de la nandrolone et agissent en libérant de la nandrolone. Cependant le Deca-Durabolin se distingue par une libération prolongée et une action plus durable due à sa demi-vie plus longue.



### Nandrolone Laurate (Laurabol®)

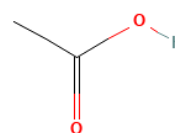
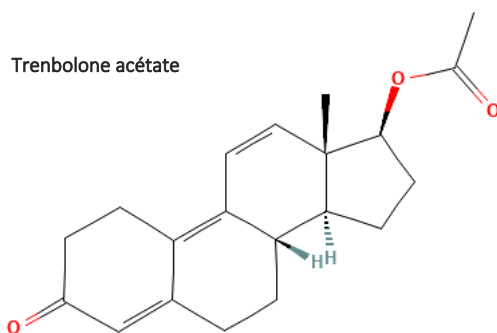
- **Type de modification** : Estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide laurique (acide caprique).
- **Forme** : Intra-musculaire (IM).
- **Demi-vie** : Environ 30 jours.
- **Caractéristiques clés** : Ester le plus long de la nandrolone, ce composé a été initialement développé pour un usage vétérinaire. Possède les mêmes caractéristiques que le Nandrolone Phénylpropionate (Durabolin®) avec une libération très lente et une action prolongée.



## b. Dérivés avec modification structurelle

### Trenbolone Acétate

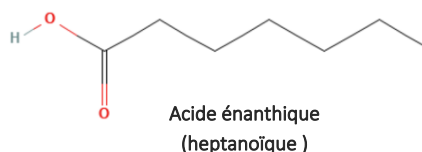
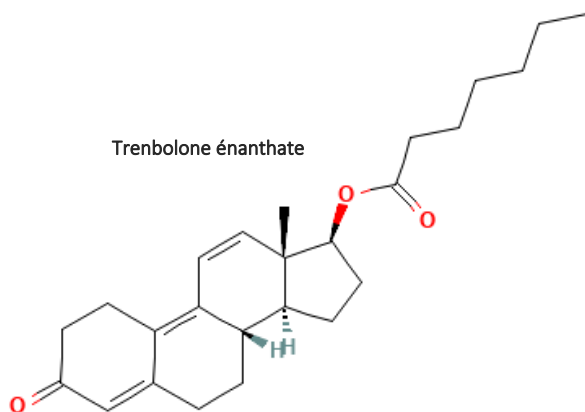
- **Type de modification** : Modification structurelle de la nandrolone (double liaison carbone C9=C10 et C11=C12) et estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide acétique.
- **Forme** : Intra-musculaire (IM).
- **Demi-vie** : 2 à 3 jours.
- **Caractéristiques clés** : anabolisant extrêmement puissant avec des résultats significatifs en ce qui concerne la prise de masse musculaire, sans effet oestrogénique puisqu'il n'aromatise pas. Par ailleurs, il exerce un effet androgénique puissant (5 fois supérieur à celui de la testostérone) ce qui peut entraîner des effets indésirables androgéniques (tels qu'une augmentation du risque d'élargissement de la prostate et même de cancer de la prostate. De plus, comme la plupart des dérivés de la nandrolone, ce stéroïde a un effet fortement suppressif sur l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA).



Acide acétique

### Trenbolone Enanthate

- **Type de modification** : Modification structurelle de la nandrolone (double liaison carbone C9=C10 et C11=C12) et estérification du groupe alcool en position 17 avec un acide énanthique.
- **Forme** : Intra-musculaire (IM).
- **Demi-vie** : Environ 7 à 10 jours.
- **Caractéristiques clés** : Version à libération et action prolongée de la Trenbolone, permettant des injections moins fréquentes. Possède les mêmes caractéristiques que la Trenbolone acétate.



Acide énanthique  
(heptanoïque)

## 2. Stéroïdes et leurs utilisations dans les « cycles »

Comprendre et exploiter les différences structurelles des différents stéroïdes, leurs interactions avec les récepteurs androgéniques, œstrogéniques et progestatifs, ainsi que leur profil anabolique et androgénique est nécessaire afin d'optimiser leur usage dans un cycle d'SAA.

La planification d'un cycle de stéroïdes prend souvent en compte l'objectif final mais aussi le niveau d'expérience de l'utilisateur. En pratique, dans le monde du fitness, un athlète expérimenté utilisera des cycles intégrant plusieurs stéroïdes avec des durées d'action variées et des modes d'administration principalement en injectable. En revanche, les débutants et les primo-consommateurs commencent avec des cycles dits simples avec un ou deux stéroïdes, en se basant souvent sur la disponibilité et l'accessibilité du stéroïde choisi, construisant leurs cycles avec « ce qui est plus facile à obtenir ».

La gestion des cycles inclut aussi la préparation du matériel d'injection et tout autre matériel nécessaire aux injections. Les utilisateurs utilisent des seringues en verre stériles pour éviter les infections, et varient les sites d'injection pour prévenir l'irritation et les complications potentielles comme les abcès. La préparation des molécules inclut souvent la dilution ou la mixtion des produits, selon les instructions spécifiques pour chaque substance.

Les cycles incluent souvent une PCT pour restaurer l'équilibre hormonal naturel après l'utilisation de stéroïdes. La PCT implique typiquement l'utilisation de modulateurs sélectifs des récepteurs d'œstrogène (SERM), tels que le tamoxifène ou le clomifène, et parfois l'utilisation de gonadotrophine chorionique humaine (hCG) pour stimuler la production naturelle de testostérone. Cette phase a pour objectif d'aider à maintenir les gains musculaires obtenus pendant le cycle et pour minimiser les effets secondaires à long terme de la suppression hormonale.

Ces pratiques de consommation et ces cycles de stéroïdes ne reposent sur aucune base scientifique, ni sur une validation de protocoles suivant des méthodes scientifiques rigoureuses. Tous les protocoles, méthodes d'administration et combinaisons sont exclusivement issus des retours d'expérience accumulés au fil des années par les pratiquants. Ces derniers ont souvent publié des recueils détaillant leurs usages et recommandations, ou partagé leurs expériences sur des forums en ligne, parmi lesquels le sub-reddit « r/steroids » [[r/steroids](#)] ou le site web « Meso-Rx » [[Meso-Rx](#)] qui sont particulièrement populaire.

## 2.1. Cycle Simple

Testostérone (éнанthate or cypionate) 500mg - 12 à 16 semaines

Ci-dessous un tableau détaillant la structure type pour ce type de cycle, illustrant les doses et la fréquence d'administration recommandées :

Tableau 1 - Cycle simple de testostérone éнанthate sur 12 semaines

| Semaine                   | Dosage de la testostérone                           |
|---------------------------|-----------------------------------------------------|
| 1 et 2 (initiation)       | 300-500mg par semaine                               |
| 4 à 12 (maintenance)      | 500 mg par semaine                                  |
| 13-15                     | Arrêt total pendant au moins 21 jours (5 demi-vies) |
| A partir de la semaine 16 | PCT                                                 |

**Objectif :** « Bulking » ou prise de masse

**Choix de la molécule :** Un cycle simple consiste à utiliser un seul stéroïde anabolisant, il repose généralement sur un ester de testostérone administré par voie intramusculaire. Ce type de cycle est très souvent considéré comme un cycle pour débutant et le choix de la testostérone s'explique en partie par sa polyvalence. Malgré ses effets indésirables et sa capacité à supprimer l'axe HPTA à fortes doses, la présence de la testostérone est primordiale pour maintenir un état de santé équilibré et éviter tous les effets indésirables liés à son absence dans l'organisme. En effet, utiliser un autre stéroïde sans présence de testostérone comme produit dans le cycle, aura un effet suppressif sur l'axe HPTA et donc sur la production endogène de testostérone. Ce qui entraînera des effets similaires à ceux rencontrés chez les personnes atteintes d'hypogonadisme hypogonadotrope avec une perte de masse musculaire, une baisse de libido, des dysfonctions érectiles et une atrophie testiculaire, des effets particulièrement contreproductifs pour quelqu'un cherchant à augmenter sa masse musculaire.

**Durée du cycle :** Les cycles simples de testostérone durent généralement entre 12 et 16 semaines. Cette durée est choisie pour maximiser la prise de masse musculaire tout en minimisant les effets indésirables qui peuvent devenir plus prononcés si le cycle va au-delà de 16 semaines. Une période suffisamment longue permet une croissance musculaire optimale sans exposer excessivement l'utilisateur aux risques de complications liées à une utilisation prolongée de stéroïdes.

**Dosage :** Le dosage des stéroïdes dans les cycles de bodybuilding n'est pas basé sur des pratiques médicales validées. Par exemple, pour le cycle ci-dessus, la dose souvent recommandée est de 500mg par semaine, administrée via deux injections de 250mg tous les 3/3.5 jours. Cette quantité contraste fortement avec la dose thérapeutique de la testostérone, qui est de 250mg toutes les 2 à 4 semaines pour l'Androtardyl® (testostérone éнанthate) [[Androtardyl-PI](#)]. L'objectif est bien sûr différent. En bodybuilding, le but est de maximiser la croissance musculaire rapide, tandis que dans

un contexte médical, la testostérone est utilisée pour maintenir des niveaux hormonaux normaux pour le traitement d'hypogonadisme. Cependant, cette différence met en lumière le niveau souvent élevé de stéroïdes utilisé dans les cycles de bodybuilding et souligne les implications potentielles en termes de taux sériques, de métabolisation, d'élimination et d'augmentation de la fréquence des effets indésirables.

## 2.2. Cycle composé (stack) [\[Clap-2005\]](#)

Tableau 2 - Cycle composé sur 13 semaines

| Semaine                   | Testostérone E                                                                                 | Deca-Durabolin ou Equipoise | Dianabol      |
|---------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|---------------|
| Semaine 1 à 4             | 500mg par semaine                                                                              | 400mg par semaine           | 20mg par jour |
| Semaine 5 à 12            | 500mg par semaine                                                                              | 400mg par semaine           | Arrêt         |
| Semaine 13                | 500mg                                                                                          | Arrêt                       | Arrêt         |
| A partir de la semaine 14 | Arrêt total pendant au moins 70 jours (5 demi-vies les plus longues : de la Deca ou Equipoise) |                             |               |
| A partir de la semaine 24 | PCT                                                                                            |                             |               |

**Objectif** : La prise de masse musculaire potentialisée avec le Deca-Durabolin, ou la définition musculaire avec l'Equipoise.

**Choix de la molécule** : Un cycle composé, ou « stack », consiste à combiner plusieurs stéroïdes anabolisants pour potentialiser leurs effets. Ici, le Deca-Durabolin ou l'Equipoise est associé à la testostérone en tant que base, afin de compenser la suppression totale de la production endogène de testostérone.

La testostérone énanthate va servir de base pour ce cycle en raison de sa libération progressive et prolongée dans le sang après hydrolyse de l'ester, permettant de maintenir des taux élevés de testostérone tout au long du cycle. Elle agira directement via les récepteurs androgéniques pour exercer ses effets anabolisants. Le Deca-Durabolin, étant un stéroïde à fort potentiel anabolisant, il potentialisera les effets de la testostérone et conduira à une prise de masse musculaire significative, dépassant parfois 10 kg (en masse) à la fin du cycle.

L'utilisation de l'Equipoise à la place du Deca-Durabolin aura un effet moindre sur la prise de masse musculaire mais permettra une meilleure définition musculaire, avec moins de rétention d'eau par rapport au Deca. Le Dianabol, en tant que stéroïde oral, joue dans ce cycle le rôle de « kick-starter », en augmentant rapidement les taux circulants d'anabolisants grâce à son absorption et action rapides. Cela permet d'obtenir rapidement les effets anabolisants souhaités, en parallèle de l'injection de stéroïdes à action lente et prolongée (testostérone énanthate), dont le taux sérique

maximal n'est atteint qu'après plusieurs jours. L'objectif est de réduire le temps nécessaire avant de constater une augmentation de la force et de l'endurance, permettant ainsi de travailler intensivement dès les premiers jours du cycle.

Cependant, cette approche ne repose sur aucun fondement ni validation scientifique. Les raisonnements concernant les durées de demi-vie et la rapidité d'action ne tiennent pas compte des effets chocs suppressifs sur l'axe HPTA, ni de la tendance du corps à restaurer l'homéostasie hormonale, ce qui peut impacter la suite du cycle et la capacité du corps à gérer les quantités supra-physiologique injectée de façon « optimale ». Par ailleurs, l'hépatotoxicité des stéroïdes oraux alkylés, comme le Dianabol, représente un risque accru pour la santé de l'utilisateur.

**Durée du cycle :** Ce type de cycle dure généralement de 12 à 16 semaines, bien que certains utilisateurs prolongent jusqu'à 20 semaines ou plus pour maximiser les gains.

**Dosage :** Les dosages utilisés dans ces cycles ne sont pas basés sur des pratiques médicales validées. L'objectif unique est de maximiser les gains musculaires tout en tentant de limiter les effets indésirables, bien que cela soit souvent difficile à équilibrer.

Comme pour un cycle simple, à la fin de la phase de prise de stéroïdes, l'utilisateur initie une thérapie post-cycle (PCT). L'objectif est toujours le même, relancer l'axe HPTA et restaurer la fonction testiculaire endocrine et exocrine via l'administration de HCG, arrêter la boucle de rétroaction négative induite par les œstrogènes à l'aide de modulateurs sélectifs des récepteurs d'œstrogènes (SERMs), et réduire les effets indésirables liés à l'aromatisation de la testostérone.

Un des protocoles de relance post-cycle les plus connus et les plus populaires dans le monde du fitness a été élaboré par le médecin américain Dr. Scally, s'appuyant sur sa propre pratique clinique et le suivi de ses patients. Bien que ce protocole n'ait pas été cliniquement validé ni publié dans aucune revue à comité de lecture pour en valider la méthodologie, et confirmer son efficacité et sa sécurité, le « Protocole Scally » [[Scally-2002](#)], continue d'être le schéma principal de relance pour la majorité des utilisateurs de stéroïdes.

L'implication du Dr. Scally dans l'élaboration de ces protocoles de relance et son suivi de patients souffrant d'hypogonadisme induit par les stéroïdes anabolisants (*Anabolic steroid-induced hypogonadism* - ASIH) ont conduit à sa radiation en 2005, une décision confirmée en 2011 par la cour d'appel d'Austin, Texas [[Scally-2011](#)], pour cause de prescription illégale de stéroïdes anabolisants. Cet événement souligne les défis associés au traitement de cette catégorie de patients et à la gestion médicale des effets secondaires liés à l'utilisation de stéroïdes. La situation de Dr. Scally illustre également la complexité et les enjeux éthiques du suivi médical dans ce domaine controversé.

Tableau 3 - PCT sur 45 jours

| Jours                                      | Dosage des médicaments de la PCT                       |
|--------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| 1 <sup>er</sup> jusqu'au 20 <sup>ème</sup> | hCG 2000 IU par jour tous les deux jours               |
| 1 <sup>er</sup> jusqu'au 30 <sup>ème</sup> | Citrate de clomifène (Clomid®) 50mg deux fois par jour |
| 1 <sup>er</sup> jusqu'au 40 <sup>ème</sup> | Tamoxifène (Nolvadex®) 20mg deux fois par jour         |

Le protocole Scally nommé « Program for Wellness Restoration - PoWeR », est construit autour de trois axes :

- 1. Restauration de la fonction testiculaire :** Utilisation de la gonadotrophine chorionique humaine (hCG) pour relancer la synthèse endogène de la testostérone, qui a été supprimée durant le cycle de stéroïdes. La hCG exerce une action similaire à l'action de l'hormone lutéinisante (LH), stimulant directement les cellules de Leydig des testicules pour relancer la production de la testostérone [[Lee-2018](#)].
- 2. Arrêt de la boucle de rétroaction négative exercée par les dérivés œstrogéniques :** Utilisation de modulateurs sélectifs des récepteurs d'œstrogènes (SERMs), comme le tamoxifène et le citrate de clomifène, pour bloquer les effets suppressifs des œstrogènes sur l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA) et particulièrement sur la production de GnRH au niveau hypothalamique [[Guercio-2020](#)]. Cette action permet la reprise de la production naturelle de testostérone, en rétablissant les niveaux physiologiques normaux de GnRH et, par conséquent, de LH et de FSH par l'hypophyse.
- 3. Réduction des effets indésirables liés aux œstrogènes produits par l'aromatisation de la testostérone durant le cycle :** Cette étape vise à minimiser les effets indésirables et les impacts négatifs des œstrogènes, notamment sur les testicules, pour ne pas compromettre l'action restauratrice au niveau testiculaire de la hCG.

Une alternative à la prise de la hCG post-cycle pendant la thérapie post-cycle (PCT) consiste à l'intégrer plus tôt dans le cycle de stéroïdes, afin d'éviter l'atrophie testiculaire et de préserver la fonction testiculaire. Dans cette alternative on utilise des doses de hCG moins élevées que celles recommandées dans le protocole Scally, souvent administrée à raison de 250 UI tous les jours durant la durée du cycle.

Plusieurs études ont rapporté la préservation de la fonction testiculaire et la spermatogenèse en ayant une administration de la hCG concomitante avec l'administration de la testostérone. La première étude [[Coviello-2005](#)] portant sur vingt-neuf hommes, chez qui une suppression des gonadotrophines a été induite par l'administration de 200mg de testostérone énanthate par semaine, a exploré les effets de différentes doses de la hCG (125, 250, et 500 UI) administrées tous

les deux jours (EOD : every other day) pendant trois semaines chez trois groupes de patients, avec un groupe témoin recevant un placebo au lieu des injections de la hCG.

L'analyse des taux de testostérone intra-testiculaire dans les trois groupes ainsi que dans le groupe témoin a démontré une corrélation positive entre la préservation de la production de testostérone intra-testiculaire et l'augmentation des doses de la hCG: [\[Tatem-2020\]](#).

- Dans le groupe recevant 125 IU, la production de testostérone a été préservée à 75% du niveau de base.
- Dans le groupe avec 250 IU, la préservation a atteint 93%.
- Le groupe recevant 500 IU a même montré une production supérieure de 26% par rapport au niveau de base.

Par ailleurs, dans le groupe contrôle, la suppression des taux de testostérone intratesticulaire a été de 94%, passant de 1234 nmol/L à 72 nmol/L.

Dans une revue rétrospective analysant les résultats de vingt-six hommes souffrant d'hypogonadisme suivant une thérapie de remplacement de la testostérone, accompagnée d'un traitement concomitant de HCG à raison de 500 UI tous les deux jours, il a été démontré que la spermatogenèse était préservée chez ces patients et qu'aucun d'entre eux n'a souffert d'azoospermie [\[Hsieh-2013\]](#).

Bien que les trois molécules incluses dans le cycle de relance semblent en théorie capables de réaliser une relance complète de la fonction testiculaire, et de reprendre complètement la synthèse endogène de la testostérone, une analyse approfondie du protocole, soulève quelques questions au vu des données scientifiques disponibles.

La première concerne le régime d'administration de la hCG, prescrit à 2000 UI chaque deux jours (EOD), ce qui diffère des recommandations thérapeutiques des spécialités à base de hCG (associée à la gonadotrophine ménopausique humaine), prescrites pour le traitement de l'hypogonadisme hypogonadotrope pour les spécialités ayant une AMM (PREGNYL®). De plus, dans les études précédemment citées, les doses d'hCG administrées sont plus faibles et sont administrées concomitamment du traitement à la testostérone contrairement aux principes de la PCT qui stipule une administration de la hCG après clairance totale des molécules administrées et non durant le cycle.

Par ailleurs les recommandations des PCT, notamment le protocole Scally, ne reposent sur aucun fondement scientifique établi, et nécessitent une validation pour leur utilisation dans la restauration de la fonction testiculaire dans un contexte de prise de stéroïdes avec toutes ses implications.



### 2.3. Cycle de type « Blast & Cruise »

Tableau 4 - Cycle en « Blast & Cruise » sur 22 semaines

| Semaine        |                | Testostérone E                                                                                                    | Deca-Durabolin ou Equipoise | Dianabol      |
|----------------|----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|---------------|
| Blast          | Semaine 1 à 4  | 500mg par semaine                                                                                                 | 400mg par semaine           | 20mg par jour |
|                | Semaine 5 à 12 | 500mg par semaine                                                                                                 | 400mg par semaine           | Arrêt         |
|                | Semaine 13     | 500mg                                                                                                             | Arrêt                       | Arrêt         |
| Cruise 14 à 22 |                | Diminution de la dose de la testostérone E à <b>125-150mg par semaine.</b><br>Arrêt total de la Deca et Dianabol. |                             |               |

Contrairement aux cycles simples et composés, où la prise d'anabolisants est suivie d'une PCT (Post Cycle Therapy) et d'un arrêt complet avant d'initier un nouveau cycle, la stratégie du « Blast & Cruise » est complètement différente. En effet, la prise de stéroïdes ici est continue et, en principe, destinée à durer toute la vie. Cette stratégie est souvent adoptée par des bodybuilders professionnels ou des pratiquants ayant pour objectif de maintenir un gain musculaire conséquent tout au long de l'année.

La logique derrière le « Blast & Cruise » repose sur le besoin de contrer les effets indésirables liés à une variation trop importante des taux hormonaux circulants après un cycle. En effet, après arrêt de la phase « Blast » dans les cycles conventionnels, l'initiation de la PCT laissent le corps sans testostérone circulante pendant un certain temps, surtout si la relance est lente et que la production endogène de testostérone n'est pas rapidement redémarrée. Cela entraîne un état d'hypogonadisme secondaire avec des effets à l'opposé des objectifs initiaux pour lesquels le cycle a été démarré, à savoir, une perte rapide de masse musculaire et une accumulation de graisse. Aussi, on observera des dysfonctions érectiles, une baisse de la libido, une fatigue chronique et même des épisodes dépressifs [[Bonnecaze-2021](#)]. Ces effets peuvent souvent annuler tous les gains acquis pendant le cycle, surtout si la PCT n'est pas bien gérée.

Pour certains pratiquants, ces changements sont un frein à l'utilisation des cycles conventionnels (simples ou composés) avec PCT, et préfèrent donc une prise continue, permettant de maintenir un taux circulant minimum de testostérone pour conserver les gains musculaires et éviter les effets indésirables liés à la suppression de l'axe HPTA.

La phase de « Blast » est similaire à un cycle classique. En prenant par exemple le cycle détaillé dans le précédent chapitre, une phase « Blast » pourrait inclure la testostérone énanthate, le Deca-Durabolin et le kick-starter Dianabol et durera 13 semaines. Les dosages et la fréquence d'injection restent les mêmes que ceux d'un cycle conventionnel. Ce qui change, c'est qu'à la fin du cycle, la Deca-Durabolin est arrêtée à partir de la semaine 13, et la dose injectée de testostérone énanthate

est réduite à partir de la semaine 14 (de 500mg par semaine à environ 125-150mg par semaine). Cette réduction marque le début de la phase de Cruise (croisière), qui remplace la PCT.

Par ailleurs, contrairement aux cycles classiques, il n'y a aucun arrêt complet des stéroïdes. Après les 8 semaines de « Cruise », le pratiquant entame une nouvelle phase « Blast », soit avec les mêmes molécules du premier cycle « Blast », soit avec un cycle différent, en fonction des objectifs (prise de masse ou sèche).

Le « Blast & Cruise » a gagné en popularité, avec environ 47,32% des utilisateurs adoptant une prise de stéroïdes en continu en 2020, contre seulement 5% en 2007 [Bonnecaze-2020]. Les utilisateurs justifient ce choix par une plus grande stabilité hormonale tout au long de l'année, sans les fluctuations drastiques liées à l'arrêt complet des stéroïdes lors des phases de relance (PCT). Le maintien des gains est un autre argument clé avancé, car les niveaux circulants de testostérone restent optimaux pour préserver la masse musculaire accumulée durant la phase « Blast ». De plus, cette méthode permet d'éviter les effets indésirables précédemment cités associés à l'hypogonadisme secondaire induit par la prise de stéroïdes avec le passage à vide hormonal et l'absence de testostérone dans l'organisme.

Malgré sa popularité croissante et son adoption par un plus grand nombre, le « Blast & Cruise » présente plusieurs inconvénients. Sa complexité d'application, qui nécessite un sourcing continu en stéroïdes et des injections régulières tout au long de l'année, le rend difficile à adopter par une grande population de pratiquants de fitness et de bodybuilding. Le coût élevé de cette stratégie est également un obstacle pour de nombreux utilisateurs.

Par ailleurs, cette approche ne prend généralement en compte que les gains musculaires et le maintien de ces derniers. Les effets indésirables, sont souvent discutés mais limités aux problèmes de fertilité. Cependant, le « Blast & Cruise » présente des risques accrus pour la santé à long terme. Cette stratégie peut avoir un impact grave sur la santé cardiovasculaire, la fonction hépatique, la fonction testiculaire, ainsi que sur le risque de cancer de la prostate.

### **3. Effets indésirables liés à l'utilisation des Stéroïdes Anabolisants**

Quel que soit le type de cycle utilisé pour l'administration des substances améliorant la performance, ces substances auront presque systématiquement des effets à court, moyen et long terme sur la santé de leurs utilisateurs [Tableau-4]. Ces effets varient d'une molécule à l'autre en fonction de son mode d'action et des organes ou des équilibres physiologiques qu'elles affectent. On peut définir quatre types d'effets indésirables selon l'action au niveau physiologique des stéroïdes utilisés : anaboliques, androgéniques, œstrogéniques et progestatifs. Chacun de ces effets est le résultat direct des mécanismes d'action propres à chaque molécule.

### 3.1. Effets indésirables de type anabolique

L'utilisation de stéroïdes peut entraîner de nombreux effets indésirables liés directement à leur action anabolique et à leur capacité à stimuler la croissance et le renouvellement des tissus. Par ailleurs, cet effet est la raison principale pour laquelle les stéroïdes sont utilisés par les sportifs et cultistes, amateurs comme professionnels.

L'un des effets indésirables de type anabolique concerne le système cardiovasculaire. L'action anabolique des stéroïdes provoque une hypertrophie du muscle cardiaque menant à long terme à une cardiomégalie. Cette croissance excessive du cœur, particulièrement le ventricule gauche [[Alizade-2016](#)], compromet son fonctionnement et peut conduire à une diminution de l'élasticité du muscle cardiaque, augmentant ainsi le risque d'insuffisance cardiaque. De plus, cette croissance peut perturber le système de conduction électrique du cœur, augmentant le risque d'arythmie cardiaque potentiellement fatale [[Perry-2020](#)].

Au niveau hépatique, les stéroïdes peuvent être potentiellement liés à une hyperplasie hépatique. Cette croissance excessive peut mener à la formation d'adénomes hépatiques bénins ou évoluer en carcinome hépatocellulaire chez les utilisateurs de stéroïdes à long terme. Un autre effet potentiellement lié à l'utilisation des stéroïdes est la péliose hépatique, qui se manifeste par la formation de kystes remplis de sang dans le foie, probablement due à la stimulation du renouvellement tissulaire induit par les stéroïdes [[Niedfeldt-2018](#)]. Cependant ces effets indésirables ne sont pas spécifiques à l'action anabolique des stéroïdes.

Au niveau de l'appareil locomoteur, l'effet anabolique provoquant une croissance musculaire importante et soutenue, impacte indirectement les autres composantes du système musculosquelettique. En effet, les tendons et les ligaments ne se développent pas à la même vitesse et ne s'adaptent pas aussi rapidement aux contraintes augmentées par la croissance de la masse musculaire. Par ailleurs, cet effet est souvent aggravé par la charge et l'intensité des exercices lors des séances d'entraînement. Ce déséquilibre de croissance et d'adaptation pourrait être à l'origine de l'augmentation du risque de blessures, notamment des déchirures ou des ruptures de tendons [[Kanayama-2015](#)]. Néanmoins, en raison du manque d'études scientifiques approfondies, peu de preuves peuvent être apportées pour établir un lien direct entre la croissance musculaire rapide, les exercices intenses et la multiplication des blessures chez les athlètes consommateurs de stéroïdes et autres substances améliorant les performances.

### 3.2. Effets indésirables de type androgénique

Comme pour les effets anaboliques, les effets indésirables de type androgénique sont le résultat de l'interaction et l'activation des récepteurs androgéniques (RA) dans les tissus et organes cibles. La différence avec l'action anabolique réside dans les tissus cibles et les gènes activés. L'action androgénique cible des organes et tissus différents et est responsable du développement et du maintien des caractères sexuels secondaires masculins.

Au niveau cutané, les stéroïdes anabolisants provoquent une stimulation excessive des glandes sébacées, entraînant une surproduction de sébum. Cette hypersécrétion provoque à son tour une obstruction des pores et donne à la peau un aspect huileux. Ces facteurs créent un environnement propice à la prolifération bactérienne et favorise le développement d'une acné sévère, particulièrement marquée sur le torse et le dos [[Zomorodian-2015](#)] [[Voelcker-2010](#)]. Par ailleurs, sur les follicules pileux l'action androgénique est complexe et varie selon la localisation. Au niveau du cuir chevelu, elle provoque la miniaturisation des follicules pileux, ce qui provoque et accélère l'alopecie androgénétique chez les individus génétiquement prédisposés. Mais, sur le reste du corps, les stéroïdes stimulent la croissance pileuse, entraînant un hirsutisme important. Ce phénomène est particulièrement prononcé avec l'utilisation de stéroïdes synthétisés à partir de la DHT, ou se convertissant en DHT sous l'action de l'enzyme 5 $\alpha$ -réductase.



Figure 8 - Acné sévère induite par la prise de stéroïdes anabolisants.

Sur l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire, les stéroïdes auront un impact profond, exercé via un mécanisme de rétrocontrôle négatif. En effet, les stéroïdes vont systématiquement provoquer une suppression de la synthèse endogène de testostérone à des degrés différents. En effet, l'apport exogène de stéroïdes va provoquer la suppression de la sécrétion de la GnRH, LH et FSH, inhibant ainsi directement la production de testostérone par les cellules de Leydig. De plus, la suppression de la FSH provoque une altération de la spermatogenèse, pouvant conduire à une oligospermie ou une azoospermie dans les cas les plus sévères. La suppression des deux fonctions endocrine et exocrine engendre une atrophie testiculaire, avec une réduction du volume pouvant atteindre 20 à 40% du volume initial.

Bien que ces effets soient généralement réversibles après l'arrêt des stéroïdes, la récupération complète des fonctions testiculaires peut prendre plusieurs mois, voire des années, selon la durée d'utilisation, les doses et la sensibilité individuelle [[Kanayama-2015](#)]. Ces changements ont des implications cliniques majeurs et systémiques, affectant aussi bien la sante physique que mentale de l'individu.

Au niveau du système nerveux central (SNC), les stéroïdes anabolisants exercent une influence significative, entraînant divers effets comportementaux et psychologiques. L'un des effets les plus connus est l'exacerbation de l'agressivité, communément appelée « roïd rage », qui se manifeste par des épisodes d'agressivité extrême et imprévisibles observés chez certains utilisateurs de stéroïdes anabolisants. Les mécanismes exacts ne sont pas entièrement élucidés, mais les recherches suggèrent que ces comportements ont une composante biologique et ne peuvent être expliqués uniquement par des facteurs psychologiques ou situationnels [[Pope-2021](#)]. D'autres aspects, comme les changements d'humeur ou « mood swings », sont également fréquents chez les utilisateurs de stéroïdes. Ces fluctuations de l'humeur pourraient être dues à l'impact des androgènes sur l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien, influençant ainsi la régulation du cortisol et d'autres hormones liées au stress. Des impacts neuropsychologiques supplémentaires ont été rapportés, tels que des troubles du sommeil, de l'anxiété, et dans certains cas, des symptômes psychotiques. Les mécanismes de ces effets ne sont pas encore complètement compris et nécessitent davantage de recherches. Cependant, on suppose que l'interaction des androgènes avec divers récepteurs dans le cerveau, notamment les récepteurs GABA et les récepteurs aux glucocorticoïdes, pourrait jouer un rôle important.

Enfin, un aspect particulièrement important mais souvent mal documenté, est la dépression. Indirectement liée à l'action androgénique, elle est observée après l'arrêt des stéroïdes. Ces épisodes dépressifs peuvent être particulièrement impactant et entraînent des répercussions significatives sur la santé et le bien-être de l'individu. Ces épisodes sont liés à la suppression complète de la production de testostérone après l'arrêt des cycles de prise et peut être potentialisée par d'autres facteurs [[Piacentino-2015](#)], notamment la perte de libido et les dysfonctionnements érectiles, qui ont eux-mêmes un impact sur la santé mentale du consommateur [[Gawash-2023](#)].

### **3.3. Effets indésirables de type oestrogéniques**

Les effets œstrogéniques des stéroïdes anabolisants résultent de leur conversion en œstrogènes sous l'action de l'aromatase. L'aromatase, se produit dans divers tissus, notamment le tissu adipeux, et l'intensité de ses effets varie selon le type du stéroïde aromatisé, la dose utilisée et de la durée d'utilisation des stéroïdes.

Au niveau du tissu mammaire masculin, l'effet œstrogénique le plus rencontré chez les consommateurs de stéroïdes est la gynécomastie. Cette condition se caractérise par le développement anormal du tissu mammaire chez les hommes à la suite de la stimulation de la

prolifération des cellules mammaires et de la croissance des canaux galactophores. La gynécomastie peut être unilatérale ou bilatérale et varie en gravité, allant d'un simple gonflement à une augmentation significative du volume mammaire. Dans les cas où la prolifération est importante, une intervention chirurgicale est souvent nécessaire pour réduire le tissu mammaire excédentaire et restaurer une apparence thoracique masculine [[Beniwal-2023](#)].

Au niveau du système cardiovasculaire, l'action oestrogénique provoque une rétention d'eau et de sodium, ce qui entraîne une augmentation de la pression artérielle. Ce mécanisme implique l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone par les œstrogènes [Brosnihan-1999]. De plus, les œstrogènes altèrent le profil lipidique en augmentant les niveaux de LDL et en diminuant les niveaux de HDL, ce qui accroît le risque cardiovasculaire et potentialise les effets indésirables cardiaques liés à l'action anabolique. Les œstrogènes affectent également la coagulation sanguine, augmentant le risque de thrombose en stimulant la production de facteurs de coagulation par le foie [[Albano-2021](#)].

Une forte aromatisation aura comme effet de modifier la localisation et la répartition de la masse grasse corporelle. Les œstrogènes favorisant une distribution gynoïde de la graisse, avec une accumulation concentrée au niveau des hanches et des cuisses.

Par ailleurs, l'aromatisation potentialisera l'effet suppressif sur l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Gonadique produit par l'effet anabolique des stéroïdes. Les œstrogènes produits par aromatisation exercent un rétrocontrôle négatif de la même manière que l'effet anabolique sur la production des gonadotrophines (LH et FSH) et de la testostérone, provoquant les mêmes conséquences, à savoir une atrophie testiculaire, une stérilité (réversible à l'arrêt) et un hypogonadisme. Par ailleurs, l'intensité de ces effets varient selon le type et la dose de stéroïdes utilisés, ainsi que la sensibilité individuelle à l'aromatisation.

### **3.4. Effets indésirables de type progestatifs**

Les effets indésirables de type progestatif provoqués par les stéroïdes anabolisants résultent de leur activité progestative intrinsèque ou de leur métabolisation en composés ayant une affinité pour les récepteurs de la progestérone. Le plus connu est la nandrolone, ayant une structure proche de celle de la progestérone, elle se lie aux récepteurs de la progestérone et active leurs effets [[Ding-2021](#)].

Au niveau du tissu mammaire, l'action progestative des stéroïdes peut potentialiser le développement de la gynécomastie, agissant en synergie avec les effets œstrogéniques. Le mécanisme étant le même que celui par lequel est produit l'effet oestrogénique, à savoir la stimulation de la prolifération des cellules mammaires et de la croissance des canaux galactophores.

Sur l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire, l'action progestative contribue également à une suppression de la production de testostérone. Cette action renforce celle déjà exercée par l'action

androgène et œstrogène. Par ailleurs, l'action des progestérones sur l'axe HPTA semble être médiée par une autre voie que celle de l'activation des récepteurs androgéniques [[Couzinet-1996](#)].

L'interaction entre les différents types d'action des stéroïdes anabolisants (anabolique, androgénique, œstrogénique et progestative) est complexe et encore non totalement élucidée. Cette complexité rend la gestion des effets secondaires particulièrement difficile chez les utilisateurs et complique significativement leur prise en charge médicale.

Plus particulièrement, l'impact sur l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA) et l'hypogonadisme secondaire résultant de l'utilisation prolongée de stéroïdes anabolisants entraîne des répercussions systémiques, affectant de multiples aspects de la santé physique et mentale [[Tableau-5](#)]. Dans la majorité des cas où l'utilisation a été faite sur une longue période, l'hypogonadisme sera chronique et nécessitera une prise en charge médicale multidisciplinaire et souvent à vie.

La complexité de ces effets, de leurs interactions et de leurs impacts sur la santé des anciens utilisateurs de stéroïdes, souligne l'importance d'une approche globale et individualisée dans la prise en charge. La gravité et la persistance des effets secondaires, soulèvent des questions importantes sur les stratégies de réhabilitation et de traitement à adopter. Les approches thérapeutiques conventionnelles et la compréhension des mécanismes pathologiques induites par les SAA, doivent être adaptées au contexte particulier des stéroïdes pris à des doses supraphysiologiques et doivent viser à restaurer l'équilibre hormonal, mais aussi à adresser les complications systémiques sur la santé de ces patients.

L'utilisation de stéroïdes anabolisants présente des risques majeurs et durables pour la santé, avec des conséquences qui vont au-delà de la période d'utilisation active. La compréhension approfondie de ces effets permettra de développer des stratégies de prévention, de traitement et de suivi efficaces.

**Tableau 5 - Effets indésirables des stéroïdes anabolisants par organe/système cible**

| Organe/Système cible                 | Effet indésirable                      | Type d'action responsable   | Description                                                                                                                                       |
|--------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Système cardiovasculaire</b>      | Hypertension artérielle                | Anabolique/Œstrogénique     | Rétention hydrosodée provoquant une augmentation de la pression artérielle.                                                                       |
|                                      | Hypertrophie cardiaque (Cardiomégalie) | Anabolique                  | Augmentation de la taille du muscle cardiaque, entraînant une rigidité et un risque d'insuffisance cardiaque.                                     |
|                                      | Insuffisance cardiaque                 | Anabolique/Œstrogénique     | Diminution de la capacité du cœur à fonctionner efficacement, souvent exacerbée par la rétention d'eau et l'hypertrophie cardiaque.               |
|                                      | Augmentation du risque de thrombose    | Œstrogénique                | Accélération de la coagulation sanguine via une augmentation des facteurs de coagulation, provoquant un risque accru de thromboses.               |
|                                      | Arythmie cardiaque                     | Anabolique                  | Dysfonctionnement du système de conduction électrique du cœur, conséquence de la cardiomégalie, entraînant des battements cardiaques irréguliers. |
| <b>Système digestif</b>              | Hépatotoxicité                         | Non spécifique              | En particulier avec les stéroïdes oraux alkylés en C17-alpha, pouvant conduire à une insuffisance hépatique.                                      |
|                                      | Pélioïse hépatique                     | Non spécifique              | Rare condition avec apparition de kystes et dilatations kystiques au niveau hépatiques remplis de sang.                                           |
|                                      | Adénomes hépatiques                    | Non spécifique              | Tumeurs bénignes rares du foie, potentiellement associées à l'utilisation prolongée des stéroïdes.                                                |
|                                      | Carcinome hépatocellulaire             | Non spécifique              | Cancer du foie potentiellement associé à l'utilisation prolongée et à forte dose de stéroïdes anabolisants oraux.                                 |
| <b>Système reproducteur masculin</b> | Atrophie testiculaire                  | Androgénique principalement | Réduction de la taille des testicules due à la suppression de la production endogène de testostérone et de la spermatogenèse.                     |



|                             |                            |                                        |                                                                                                                                                       |
|-----------------------------|----------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                             | Oligospermie / Azoospermie | Androgénique principalement            | Anomalie des spermatozoïdes ou absence de spermatozoïdes dans le sperme, entraînant des problèmes de fertilité.                                       |
|                             | Dysfonction érectile       | Androgénique principalement            | Difficulté à atteindre ou maintenir une érection liée à la suppression de l'axe HPTA.                                                                 |
|                             | Gynécomastie               | Œstrogénique/Progestatif               | Développement anormal du tissu glandulaire mammaire chez l'homme provoqué par un excès d'œstrogènes produite par aromatisation.                       |
|                             | Infertilité                | Androgénique/ Œstrogénique/Progestatif | Suppression de la production de spermatozoïdes, souvent irréversible.                                                                                 |
| Système cutané              | Acné sévère                | Androgénique                           | Provoquée par une hypersécrétion des glandes sébacées, en particulier sur le dos et le torse.                                                         |
|                             | Hirsutisme                 | Androgénique                           | Augmentation significative de la pilosité corporelle, résultant de la stimulation des follicules pileux.                                              |
|                             | Alopécie androgénétique    | Androgénique                           | Accélération de la perte de cheveux, surtout chez les hommes génétiquement prédisposés.                                                               |
| Système musculosquelettique | Fragilité tendineuse       | Anabolique (indirecte)                 | Développement musculaire disproportionné par rapport à la capacité d'adaptation des tendons et ligaments avec une augmentation du risque de blessure. |
|                             | Douleurs articulaires      | Anabolique (indirecte)                 | Liées à un déséquilibre entre la force musculaire accrue et la capacité des articulations à supporter les lourdes charges.                            |
| Système endocrinien         | Suppression de l'axe HPTA  | Androgénique/ Œstrogénique/Progestatif | Suppression de la production endogène de testostérone via une boucle de rétrocontrôle négative.                                                       |
|                             | Hypogonadisme secondaire   | Androgénique/ Œstrogénique/Progestatif | Diminution de la production de testostérone endogène par suppression de l'axe HPTA.                                                                   |

|                         |                                         |                            |                                                                                                                          |
|-------------------------|-----------------------------------------|----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Système nerveux central | Agressivité exacerbée (« Roïd rage »)   | Androgénique               | Comportements agressifs et violents dus à l'impact des stéroïdes sur le système nerveux central.                         |
|                         | Fluctuations de l'humeur                | Androgénique/ Œstrogénique | Changement d'humeur soudain, dépression, irritabilité, associés à la régulation hormonale perturbée.                     |
|                         | Dépression post-cycle                   | Androgénique/ Œstrogénique | Symptômes dépressifs après l'arrêt des stéroïdes. Multifactorielle.                                                      |
|                         | Anxiété                                 | Androgénique/ Œstrogénique | Stress accru et attaques de panique potentielles, exacerbées par l'utilisation de stéroïdes.                             |
| Système immunitaire     | Diminution de la réponse immunitaire    | Non spécifique             | Les stéroïdes peuvent altérer la réponse immunitaire, rendant les utilisateurs plus vulnérables aux infections.          |
| Système métabolique     | Rétention hydrosodée                    | Œstrogénique               | Accumulation excessive de liquide dans les tissus, causant des œdèmes et augmentant le risque d'hypertension artérielle. |
|                         | Augmentation du LDL / Diminution du HDL | Non spécifique             | Déséquilibre des lipides sanguins, augmentant le risque d'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires.               |

## II. La thérapie de remplacement de la testostérone (TRT)

---

La thérapie de remplacement de la testostérone (TRT) est une approche médicamenteuse dans la prise en charge des patients atteints d'hypogonadisme chronique. Cette thérapie vise à rétablir des niveaux physiologiques normaux de testostérone par un apport exogène, palliant l'incapacité du corps à produire de la testostérone endogène. La TRT est prescrite dans la majorité des cas, aux patients dont la production endogène de testostérone n'est plus suffisante, et va avoir deux objectifs principaux :

- Prendre le relai et remplacer la synthèse endogène de la testostérone en rétablissant des taux circulants normaux ou physiologiques de la testostérone.
- Atténuer et gérer les symptômes systémiques associés à l'hypogonadisme (fatigue chronique, troubles de l'humeur, dysfonctionnement érectile, diminution des fonctions cognitives, etc.).

Par ailleurs, la TRT pose des défis particuliers au corps médical et aux patients, car elle nécessite un suivi médical et des évaluations régulières des paramètres de santé accompagnés d'ajustements fréquents du protocole thérapeutique afin de surveiller et prévenir les complications potentielles à long terme. Particulièrement celles liées aux risques cardiovasculaires et aux perturbations métaboliques.

### 1. L'hypogonadisme

L'hypogonadisme, chez l'homme, est un syndrome clinique lié à une incapacité des testicules à produire des niveaux normaux de testostérone. Ce déficit hormonal a des effets sur la santé globale, la fonction sexuelle, et la qualité de vie, impactant notamment la masse musculaire, la densité osseuse, et l'état psychologique. La testostérone est essentielle pour le développement des caractères sexuels masculins et pour la régulation de diverses fonctions physiologiques. Un manque de cette hormone peut ainsi entraîner des conséquences profondes sur le bien-être physique et mental.

On peut classer l'hypogonadisme en trois catégories [[Bhasin-2010](#)] :

- Hypogonadisme primaire (hypergonadotrope) : Causé par une défaillance directe des testicules à produire de la testostérone, malgré des taux élevés de gonadotrophines (LH et FSH). Les causes incluent des anomalies chromosomiques, traumatismes, ou maladies auto-immunes.
- Hypogonadisme secondaire (hypogonadotrope) : Provoqué par une défaillance de l'Axe Hypothalamo-Hypophysaire, limitant la production de gonadotrophines et donc de testostérone. Il peut être induit par des tumeurs hypophysaires, des maladies génétiques ou encore l'usage prolongé de stéroïdes anabolisants.

- Hypogonadisme mixte : Il combine des caractéristiques des deux types précédents, à savoir un déficit au niveau hypothalamo-hypophysaire couplé à un déficit au niveau testiculaire, et survient fréquemment chez les hommes âgés ou dans des situations médicales complexes comme le vieillissement ou certaines pathologies chroniques.

L'utilisation de stéroïdes anabolisants androgéniques provoque un hypogonadisme secondaire en agissant directement sur l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA) en l'inhibant et en supprimant la production endocrine qu'il contrôle, et cela via différents mécanismes. Le premier étant la suppression de la production de testostérone via une boucle de rétrocontrôle négatif. En effet, étant des analogues puissants de la testostérone, Les SAA exercent une action suppressive puissante sur l'hypothalamus et l'hypophyse via cette boucle, ce qui provoque l'inhibition de la libération de la GnRH, puis de la production de la LH et de la FSH par l'hypophyse, elles-mêmes contrôlée par la GnRH.

En conséquence, les fonctions des cellules de Leydig sous contrôle de la LH et des cellules de Sertoli sous contrôle de la FSH sont à leur tour supprimées, réduisant ainsi la production endogène de testostérone et arrêtant la spermatogenèse. La suppression prolongée de ces fonctions crée un état d'hypogonadisme secondaire persistant même après l'arrêt des SAA.

Par ailleurs, en l'absence de stimulation par la LH et la FSH, les testicules subissent une atrophie progressive. La taille des testicules diminue à mesure que les cellules de Leydig cessent de produire de la testostérone, tandis que les cellules de Sertoli, se dégradent également par manque de FSH mais aussi par la perturbation prolongée et l'absence de testostérone intratesticulaire [Tatem-2020]. Menant à terme à une oligospermie ou à une azoospermie dans les cas les plus sévères.

### **1.1. Particularités cliniques et biologiques de l'hypogonadisme induit par les SAA**

L'hypogonadisme secondaire induit par les stéroïdes anabolisants androgéniques (SAA) présente des caractéristiques cliniques et biologiques spécifiques qui le distinguent des autres formes d'hypogonadisme.

Contrairement aux autres causes d'hypogonadisme, qui peuvent se développer lentement au fil des années, l'hypogonadisme induit par les SAA apparaît et s'installe de façon rapide et brutale. Cela est dû à la suppression rapide de la production endogène de testostérone par l'axe HPTA sous action des SAA circulants à des taux supraphysiologiques. Cependant les effets des SAA sur les différents organes et systèmes physiologiques peuvent masquer les symptômes de l'hypogonadisme, en particulier lorsque le cycle comporte de la testostérone comme base. Cette dernière, va remplacer la testostérone endogène et va faire en sorte de maintenir ces fonctions. De ce fait, les utilisateurs des SAA ne vont pas ressentir la perte de libido, ni de troubles de l'érection, encore moins la fatigue ou le manque d'énergie, bien au contraire, ces fonctions vont se retrouver renforcées par l'action de la testostérone exogène. Cependant, ces symptômes vont se manifester de manière plus évidente et sévère à l'arrêt des SAA.

Lorsque les SAA sont arrêtés, surtout de manière complète, comme c'est le cas à la fin des cycles de stéroïdes, il y a souvent un « rebond » très marqué des symptômes d'hypogonadisme. Parmi les effets immédiats, on peut citer une perte rapide de la masse musculaire, une diminution de la libido accompagnée des troubles de l'érection, une fatigue intense, ainsi que des troubles de l'humeur assez marqués. Ce rebond est dû à la suppression totale de la fonction de l'axe HPTA et de la suppression des fonctions endocrine et exocrine des testiculaires qui en résulte. Par ailleurs, le fait que certains SAA agissent profondément sur l'axe HPTA et avec plus d'affinité que la testostérone, le rétablissement de l'axe HPTA peut prendre plusieurs mois, voire plusieurs années.

Par ailleurs, le profil hormonal de l'hypogonadisme induit par les stéroïdes anabolisants androgéniques (SAA) présente des caractéristiques similaires à ceux des hypogonadismes mixtes. À l'arrêt des SAA, on observe des niveaux sériques de testostérone bas, accompagnés de taux également bas de gonadotrophines (LH et FSH). Cette combinaison renseigne sur une perturbation de l'Axe Hypothalamo-Hypophysaire et d'une atteinte ou une déficience de la fonction testiculaire. Par ailleurs, due à l'aromatisation des SAA par l'enzyme aromatase, on observera des taux élevés d'œstrogènes, notamment d'estradiol. Cette élévation des taux d'œstrogènes aura comme conséquence l'apparition d'effets indésirables spécifiques, tels que le développement d'une gynécomastie unilatérale ou bilatérale ainsi qu'une rétention hydrosodée avec élévation de la pression artérielle [Tableau-5].

Ces caractéristiques hormonales et physiologiques, peuvent aider à différencier l'hypogonadisme induit par les SAA des autres formes d'hypogonadisme et souligne l'importance d'une évaluation endocrinienne complète dans la prise en charge des anciens utilisateurs de SAA.

## **1.2. Algorithme diagnostique de l'hypogonadisme**

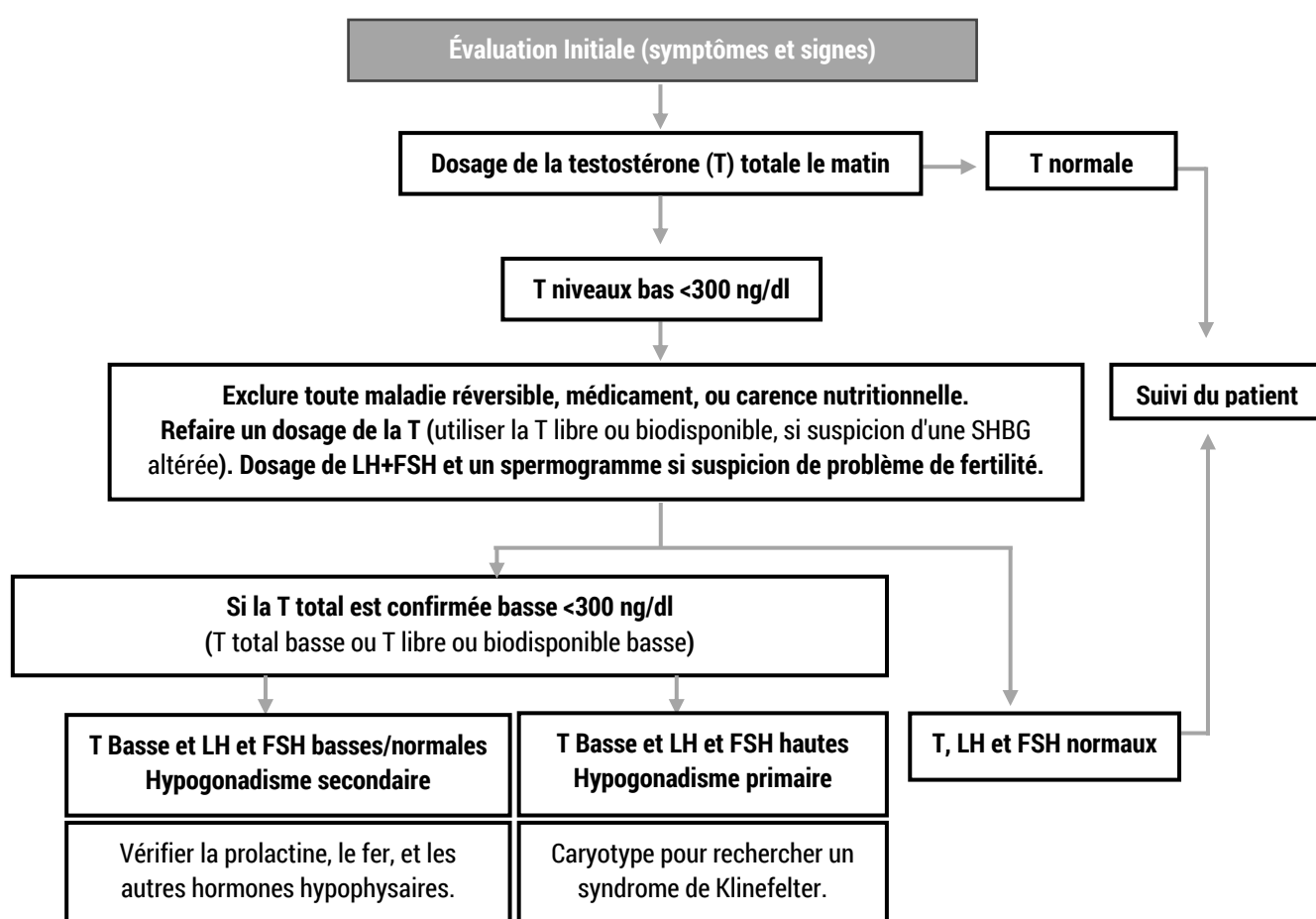
L'algorithme diagnostique de l'hypogonadisme post-SAA se compose de plusieurs étapes clés. A commencer par l'anamnèse complète, avec un historique précis de l'usage des stéroïdes anabolisants. Cette étape est primordiale pour identifier les molécules utilisées ainsi que pour déterminer la durée d'utilisation et les doses utilisées lors des périodes de prises. Par ailleurs, il faut porter une attention particulière à la sous-déclaration et au manque de transparence des consommateurs, qui peuvent être réticents à admettre leur utilisation des SAA.

L'examen physique permet de détecter des signes visibles tels que la réduction de la taille des testicules, la gynécomastie, ou une répartition anormale de la masse grasseuse. Les analyses biologiques doivent inclure la mesure de la testostérone totale, ainsi que des taux de LH et FSH pour évaluer l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire. Pour une évaluation plus complète, il est recommandé de mesurer également les taux de testostérone libre ou biodisponible. Par ailleurs, les analyses doivent inclure la mesure des taux de prolactine et d'estradiol, particulièrement lorsque des signes d'aromatisation sont présents.

L'anamnèse joue un rôle crucial dans l'élaboration d'une stratégie d'exploration biologique efficace, car le type de molécules utilisées et leurs profils pharmacocinétiques peuvent impacter les analyses

biologiques, notamment les taux de testostérone. En effet, les SAA ayant une longue demi-vie risquent de fausser les résultats des taux hormonaux mesurés. Il est donc essentiel de prendre en compte l'historique détaillé de l'utilisation des stéroïdes pour interpréter correctement les résultats des tests et planifier le moment optimal pour ces analyses.

Le diagnostic de l'hypogonadisme repose sur des signes et symptômes cliniques cohérents, associés à des taux de testostérone totale bas. La mesure de la testostérone totale est la méthode la plus simple et fiable pour établir ce diagnostic, avec un échantillon sanguin à prélever le matin. Il n'existe pas de seuil absolu définissant l'hypogonadisme, mais plusieurs sociétés savantes recommandent des seuils de 200 à 300 ng/dl en dessous desquels on peut caractériser l'hypogonadisme [Annexe-3]. L'Endocrine Society recommande 300 ng/dl (10.4 nmol/l) comme seuil minimal alors que l'American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) suggère le seuil de 200 ng/dl [Dandona-2010].



Testostérone (T) totale : Somme de la T libre, liée à l'albumine et liée à la SHBG (Sex Hormone-Binding Globulin).  
 T libre : Forme de testostérone circulant librement dans le sang, non liée aux protéines, donc biologiquement active.  
 T biodisponible : Inclut la testostérone libre et celle liée de manière lâche à l'albumine.  
 T liée à la SHBG : Non active biologiquement car fortement liée à la SHBG. Représente une grande partie de la T totale.

Figure 9 - Évaluation approfondie des hommes jugés déficients en androgènes [Bhasin-2010]

Une fois le diagnostic d'hypogonadisme secondaire posé, une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire pour rétablir les fonctions de l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA) ainsi

que pour traiter les effets liés à l'hypogonadisme. Dans le cas où l'axe HPTA ne se rétablit pas naturellement et après échec des tentatives de restauration de la production endogène de testostérone, ce qui est fréquent après une longue période d'utilisation des SAA aboutissant à un hypogonadisme chronique, la thérapie de remplacement de la testostérone (TRT) est une option pour pallier l'absence de sécrétion endogène de testostérone. Elle vise à remplacer la production déficiente de testostérone par des formes exogènes pour maintenir les fonctions physiologiques normales.

## 2. Prise en charge de la déficience en testostérone par la TRT

La TRT est de plus en plus utilisée chez les anciens utilisateurs de stéroïdes anabolisants (SAA) pour traiter l'hypogonadisme secondaire induit par ces substances. Sa mise en place chez cette population doit être particulièrement prudente et progressive.

Le dosage initial de la TRT chez les anciens utilisateurs de SAA doit être plus conservateur que pour les autres formes d'hypogonadisme. Malgré l'absence de consensus autour des taux de testostérone considérés comme normaux chez l'homme adulte, le but de la TRT est généralement de rétablir des taux entre 300 et 1000 ng/dl [[Nieschlag-2024](#)]. Les ajustements de doses sont ensuite réalisés en fonction de l'évolution des taux sériques de testostérone et de la réponse clinique du patient.

Plusieurs formulations de testostérone existent, avec différents types et voies d'administration, chacune présentant ses propres avantages et inconvénients. Le choix de la formulation est décidé en concertation avec le patient pour garantir une bonne adhérence au traitement. Ces différentes options offrent une flexibilité dans la gestion du déficit en testostérone et permettent d'adapter le traitement en fonction des besoins individuels de chaque patient.

### 2.1. Formulations de testostérone disponibles

En France, cinq formulations de testostérone sont disponibles et peuvent être utilisées en TRT [[Annexe-5](#)] :

- Deux formulations à administrer par voie transdermique (Androgel® et Fortigel®).
- Deux formulations par voie intramusculaire (Androtardyl® et Nebido®).
- Une formulation par voie orale (Pantestone®).

D'autres formulations sont autorisées dans d'autres pays, telles que les formulations sous forme de spray ou gel nasal (Natesto®) ou sous forme de granules ou implants sous-cutanés (Testopel®).

#### a. Injections intramusculaires

Les esters de testostérone, tels que l'énanthate et l'undécanoate, sont couramment utilisés. Étant donné leur libération et action prolongées, ils permettent de moduler le dosage et d'espacer la fréquence des injections :

- **Énanthate (Androtardyl®)** : Dosage de 250mg toutes les 2 à 4 semaines.

- Avantages : espacement des injections, coût pris en charge par la Sécurité Sociale.
- Inconvénients : fluctuations des niveaux de testostérone entre les injections.
- **Undécanoate (Nebido®)** : Injection de 1000mg toutes les 10 à 14 semaines avec la possibilité de réduire cet intervalle à un minimum de six semaines pour atteindre plus rapidement des taux sériques normaux lors de la phase d'initiation.
  - Avantages : grande stabilité des niveaux de testostérone et espacement important entre les doses.
  - Inconvénients : coût non pris en charge par la Sécurité Sociale.

#### **b. Gels transdermiques**

Ces préparations permettent une absorption quotidienne stable avec moins de risque de polyglobulie que les formes injectables, mais elles nécessitent une application quotidienne qui pourrait impacter l'adhérence au traitement.

- **Testostérone 1,62 % (Androgel®)** : 2 pressions/jour pour un total de 40,5mg de testostérone.
- **Testostérone 2 % (Fortigel®)** : 6 doses/jour pour un total de 60mg de testostérone.

Bien que ces formulations offrent une absorption régulière, le risque d'irritation cutanée et de transfert à des tiers constitue un inconvénient à prendre en compte. Par ailleurs, ces formulations ne sont pas prises en charge par les organismes de remboursement.

#### **c. Voie orale**

La voie orale présente un intérêt particulier pour les patients cherchant une méthode non invasive et facile à intégrer dans leur quotidien.

- **Undécanoate (Pantestone®)** : Dosage de 3 à 4 capsules par jour pris au cours du repas pour favoriser l'absorption.
  - Avantages : facilité de prise par voie orale. Prise en charge par les organismes de remboursement.
  - Inconvénients : la biodisponibilité de la testostérone administrée oralement est fortement influencée par la composition lipidique des repas, entraînant des fluctuations des niveaux plasmatiques et une absorption variable.

D'autres formulations de la TRT sont disponibles et approuvées en dehors de la France, principalement aux US, avec notamment des patchs transdermiques et des implants sous-cutanés [[Nieschlag-2024](#)].

Les patchs transdermiques agissent de manière similaire aux gels, en libérant de la testostérone à travers la peau, tout en réduisant le risque de transfert à d'autres personnes, qui est fréquent lors



de l'utilisation de gels. Cependant, certains patients peuvent éprouver des irritations cutanées locales, ce qui nécessite une rotation des sites d'application pour éviter une irritation prolongée.

Par ailleurs, les implants sous-cutanés présentent un intérêt particulier en vue d'améliorer l'adhérence au traitement. Ces implants libèrent de la testostérone sur une période prolongée, réduisant ainsi la fréquence d'administration. Testopel® est l'une des spécialités disponibles sous cette forme et approuvée par la *Food and Drug Administration* (FDA) en tant que TRT pour le traitement du déficit en testostérone. Bien que cette formulation soit pratique pour son action prolongée, elle nécessite une intervention invasive pour l'insertion des implants tous les 3 à 4 mois. De plus, plusieurs implants sont généralement nécessaires pour atteindre le dosage souhaité (deux implants de 75mg pour chaque dose de 25mg requise par semaine), ce qui peut constituer un obstacle pour certains patients.

## 2.2. Stratégie thérapeutique et monitoring de la TRT

La thérapie de remplacement de la testostérone (TRT) chez les anciens utilisateurs de stéroïdes et souffrant d'hypogonadisme, demande une prise en charge spécifique et adaptée. Ces patients présentent des défis uniques liés à leur utilisation passée de stéroïdes, qui a souvent altéré leur équilibre hormonal et leur sensibilité aux androgènes. Une approche personnalisée est nécessaire afin de garantir l'efficacité et la sécurité du traitement.

Le schéma thérapeutique reste le même que chez les patients atteints d'autres formes d'hypogonadisme. Cependant, le suivi doit être particulièrement renforcé pour surveiller l'évolution des paramètres biologiques ainsi que les symptômes et effets indésirables liés à l'utilisation antérieure des SAA. Les ajustements de dose doivent être réalisés progressivement en fonction des niveaux sériques de testostérone et de la réponse clinique du patient.

Par ailleurs, il est important de prendre en compte la composante psychologique dans la prise en charge des patients ayant des antécédents de prise de SAA et de gérer leurs attentes, qui peuvent parfois être influencées par leur expérience passée de l'utilisation de stéroïdes à des doses supraphysiologiques. En effet, la distinction entre SAA en cycle et TRT doit être clairement expliquée et leurs buts explicités, ainsi que les effets attendus à la suite de l'initiation du traitement.

### a. Schéma thérapeutique

En prenant l'exemple de la testostérone énanthate en IM, qui est l'une des formes les plus couramment utilisées de TRT en raison de sa disponibilité et de son accessibilité. Le schéma d'administration sera comme suit :

- **Phase d'initiation :**

Posologie de départ : Une injection d'une ampoule de 1ml 250mg de testostérone énanthate administrée par voie intramusculaire toutes les 2 à 4 semaines [\[Annexe-6\]](#). Cette dose initiale permet d'assurer un apport stable de testostérone dans l'organisme. Cette fréquence permet de maintenir les niveaux sériques dans la plage physiologique considérées normales (300-1000 ng/dl) pendant toute la durée du cycle d'injection [\[Nieschlag-2024\]](#). Cependant un suivi biologique est nécessaire afin d'ajuster les taux en raccourcissant l'intervalle entre les injections pour atteindre les concentrations sériques voulues.

Ces contrôles doivent être effectués avant et pendant la phase d'initiation, afin de mesurer le taux de testostérone après la première injection et de déterminer un intervalle approprié pour les injections suivantes. Si les niveaux de testostérone sont trop bas avant la deuxième injection, la fréquence d'administration peut être raccourcie à 2 semaines. À l'inverse, si les niveaux de testostérone sont trop élevés, l'intervalle entre les injections peut être espacé à 4 semaines ou plus.

- **Phase de maintenance :**

Une fois que les niveaux sériques stables et optimaux de testostérone sont atteints, il faut maintenir l'intervalle établie en fonction des besoins individuels du patient et des résultats des tests de suivi.

## **b. Monitoring et suivi biologique de la TRT**

La surveillance du traitement par TRT est cruciale pour garantir la sécurité du patient et optimiser l'efficacité du traitement surtout pour les patients ayant des antécédents de consommation de SAA. Il est recommandé de procéder à une évaluation complète clinique et biologique à 3-6 mois après le début du traitement, puis de façon annuelle afin de contrôler l'amélioration des symptômes, la survenue d'effets secondaires et l'adhésion au traitement [[Nieschlag-2024](#)]. Une réévaluation des bénéfices et des risques du traitement doit être réalisée à chaque visite, surtout si les symptômes ne s'améliorent pas dans un délai de 6 mois [[Barbonetti-2020](#)] [[Dandona-2010](#)].

- **Surveillance des niveaux de testostérone :**

Après l'initiation du traitement et l'atteinte des taux sériques normaux, les niveaux de la testostérone totale doivent être mesurés régulièrement tous les 3 à 6 mois, puis annuellement, selon la majorité des recommandations des sociétés savantes. Le but est de maintenir les niveaux de testostérone dans la moitié supérieure de la plage normale (entre 300 et 1000 ng/dl).

- **Hématocrite :**

Le traitement par la testostérone stimule l'érythropoïèse, augmentant ainsi de façon significative l'hématocrite. Il est recommandé de vérifier l'hématocrite avant l'initiation du traitement et à 3-6 mois, puis annuellement. Si l'hématocrite dépasse 54%, la dose administrée doit être ajustée, ou dans certains cas, le traitement doit être suspendue jusqu'à ce que ce paramètre se normalise. L'élévation de l'hématocrite est un effet indésirable dose-dépendant et plus fréquent chez les patients âgés.

- **Prostate et surveillance de l'Antigène Spécifique de la Prostate (PSA) :**

Chez les hommes de plus de 40 ans, avec un PSA basal supérieur à 0,6 ng/ml, il est recommandé de réaliser un examen clinique de la prostate par toucher rectal et de mesurer le PSA avant de commencer la TRT. Ces examens doivent être répétés à 3-6 mois, puis annuellement, conformément aux recommandations de dépistage du cancer de la prostate. Une consultation urologique est nécessaire si le PSA augmente de plus de 1,4 ng/ml en 12 mois, ou si une anomalie de la prostate est détectée lors de l'examen clinique.

- **Densité minérale osseuse (DMO) :**

Il est recommandé de contrôler la densité minérale osseuse chez les patients à risque, atteints d'ostéoporose ou ayant subi une fracture auparavant liée à l'ostéoporose, avant de commencer la TRT. Une répétition de la mesure est suggérée après 1 à 2 ans de traitement, afin de suivre l'amélioration potentielle de la DMO. L'augmentation de la DMO est généralement observée après 6 mois de traitement et peut se poursuivre sur plusieurs années.

- **Apnée du sommeil :**

La TRT peut exacerber les symptômes de l'apnée obstructive du sommeil ou syndrome d'apnées–hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Si des signes cliniques apparaissent, une évaluation formelle du sommeil est recommandée, ainsi que la mise en place d'un traitement par ventilation en pression positive continue (PPC) si nécessaire. En cas d'intolérance ou d'inefficacité de la PPC, la réduction ou l'arrêt temporaire de la TRT doit être envisagé.

## Conclusion

---

L'usage des stéroïdes anabolisants androgéniques (SAA) et d'autres substances améliorant la performance (PEDs) a gagné en popularité au sein des communautés sportives et de fitness, aussi bien chez les athlètes professionnels que chez les amateurs, popularisée par les influenceurs fitness sur les réseaux sociaux et facilitée par la disponibilité des anabolisants via un marché noir actif et international. Depuis l'introduction des premiers SAA synthétiques dans les années 1950, la quête pour une amélioration de la performance et du physique a complètement évolué, passant d'une recherche de force et de puissance à un objectif plus esthétique. Cependant, l'usage de ces substances s'accompagne d'effets indésirables systémiques qui impactent fortement la santé des consommateurs à court, moyen et long terme, tant au niveau physique que psychologique.

Parmi les effets indésirables les plus importants, on note l'impact sur le système cardiovasculaire, avec l'hypertrophie cardiaque et le risque accru de maladies cardiovasculaires. À long terme, ces changements peuvent entraîner une insuffisance cardiaque, une hypertension, voire des événements cardiaques mortels tels que l'infarctus ou l'arrêt cardiaque, qui représentent la première cause de décès parmi les cas rapportés chez les bodybuilders [[Smoliga-2003](#)].

Sur le plan hormonal, les SAA provoquent une suppression systématique de l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA), inhibant la production naturelle de testostérone et la spermatogenèse. Cette suppression conduit à une atrophie testiculaire, à une oligospermie voire une azoospermie, ainsi qu'à une panoplie d'effets indésirables liés à la suppression de synthèse de la testostérone, parmi lesquels une baisse de la libido, des troubles de l'érection ainsi que des troubles psychologiques. Le rétablissement de la production hormonale après l'arrêt des stéroïdes est souvent long et incertain, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire afin de relancer le fonctionnement de l'axe HPTA. Cependant, même avec une prise en charge médicale adéquate, plusieurs cas démontrent une suppression irréversible, en particulier en cas d'utilisation prolongée à des doses supraphysiologiques.

Les effets psychologiques, souvent négligés, ont également un grand impact sur la santé des consommateurs et compliquent la prise en charge de ces patients. Les SAA sont associés à des épisodes d'agressivité, des troubles de l'humeur, de la dépression et, dans certains cas, des symptômes psychotiques pouvant mener au suicide [[Smoliga-2003](#)]. Ces impacts sur la santé mentale sont particulièrement exacerbés après l'arrêt des stéroïdes, lorsque la baisse soudaine des taux de testostérone provoque un déséquilibre hormonal profond.

Afin de traiter l'hypogonadisme induit par la prise prolongée de SAA, la thérapie de remplacement de la testostérone (TRT) a émergé comme une solution potentielle pour pallier la suppression de la production naturelle de testostérone. La TRT consiste à administrer de la testostérone exogène afin de rétablir des taux hormonaux physiologiques, améliorant ainsi la qualité de vie des anciens utilisateurs de stéroïdes.

Cependant, la mise en place de la TRT soulève encore de nombreuses questions pour cette population. Si elle permet de traiter efficacement certains symptômes liés à l'absence de testostérone, elle ne répond pas à tous les besoins de cette population particulière en termes de prise en charge médicale, notamment, en ce qui concerne la prise en charge et le rétablissement de l'axe HPTA et des fonctions reproductrices. De ce fait, le suivi médical des anciens consommateurs de SAA représente un défi considérable.

De plus, la connaissance médicale des effets à long terme des stéroïdes reste limitée, en raison du manque de données cliniques solides sur cette population. La majorité des informations disponibles proviennent de témoignages anecdotiques ou de forums en ligne et très peu d'études sont disponibles offrant un suivi global et prolongé de cette population, rendant difficile l'élaboration de protocoles de suivi standardisés et scientifiquement validés. Il est donc primordial que la communauté scientifique s'intéresse davantage à cette population et développe des stratégies de prise en charge adaptées, basées sur des preuves scientifiques robustes.

Malgré les dangers bien documentés de l'usage des SAA, leur consommation continue d'augmenter, particulièrement chez les jeunes adultes et les amateurs de fitness. Cette réalité souligne l'échec des stratégies actuelles de lutte contre le dopage, centrées sur la répression et la stigmatisation. Un discours purement moral et répressif ne semble pas suffisant pour dissuader les individus d'utiliser ces substances.

Il est primordial de privilégier une approche axée sur la sensibilisation et la prévention, ainsi que la vulgarisation scientifique des différents concepts autour de l'utilisation des stéroïdes. Plutôt que de se limiter à dénoncer les dangers des stéroïdes, il est nécessaire de fournir une information complète, transparente et sans jugement sur les risques et les conséquences de leur utilisation. Les utilisateurs doivent être conscients des effets à long terme sur leur santé, mais aussi des incertitudes et de l'absence de preuves scientifiques quant à la sécurité de certaines pratiques, parmi lesquelles les protocoles de PCT.

L'objectif n'est pas de promouvoir l'usage des stéroïdes, mais de responsabiliser les utilisateurs en leur offrant un accès à une information de qualité et les outils nécessaires pour prendre des décisions éclairées. Cela implique également d'encourager le dialogue entre les professionnels de santé et les utilisateurs de SAA, en créant un climat de confiance qui permet une prise en charge médicale sans crainte de stigmatisation ou de jugement moral.

Dans cette optique, les efforts doivent se concentrer sur la mise en place de programmes d'éducation et de sensibilisation, tant pour les utilisateurs de SAA que pour les professionnels de santé. Une meilleure formation des professionnels de santé sur les effets des stéroïdes dans le contexte spécifique du bodybuilding et du fitness est primordiale, avec une exploration et une compréhension de toutes les pratiques et concepts développés au sein de cette communauté (Cycles, PCT, combinaisons, etc.). Par ailleurs, la formation sur la gestion de l'hypogonadisme induit par les SAA chez cette même population est essentielle pour améliorer la prise en charge médicale de ces patients.

Aussi, l'élaboration d'un cadre réglementaire clair pour encadrer la prise en charge de cette population particulière, contribuera à limiter la réticence des médecins à prescrire la TRT et permettra de développer un suivi individualisé et une surveillance médicale adéquate pour cette population.

Par ailleurs, dans la population générale, les récentes recommandations élaborées conjointement par la Société francophone de médecine sexuelle (SFMS) et le Comité d'andrologie et de médecine sexuelle (CAMS) de l'Association française d'urologie (AFU) mettent en lumière l'efficacité et la sécurité de la TRT. Ces recommandations soulignent que la TRT offre des bénéfices significatifs aux hommes souffrant d'hypogonadisme, lorsqu'elle est prescrite dans un cadre médical rigoureux [[Burte-2021](#)].

En effet, la TRT a prouvé son efficacité non seulement pour améliorer la fonction sexuelle et l'humeur, mais aussi pour réduire les risques cardiovasculaires et améliorer les paramètres métaboliques, comme le profil lipidique et la sensibilité à l'insuline. De plus, elle joue un rôle clé dans la réduction de la masse grasse et l'augmentation de la masse musculaire, favorisant ainsi une meilleure santé globale. Ces recommandations soulignent que le traitement est bénéfique pour les hommes souffrant d'hypogonadisme, sans augmenter de manière significative les risques de cancer de la prostate ou d'événements cardiovasculaires lorsqu'il est administré correctement. Cependant, l'obtention des mêmes résultats et bénéfices chez les anciens utilisateurs de stéroïdes souffrant d'un hypogonadisme chronique secondaire induit par la prise de stéroïdes, reste à explorer et à confirmer, bien qu'elle semble présenter un réel atout dans la prise en charge de ces patients.

En définitive, l'usage des stéroïdes anabolisants soulève de nombreuses questions médicales, éthiques et sociales. Plutôt que de diaboliser l'usage de ces substances, qui est de plus en plus répandu, il est essentiel de reconnaître la complexité de ce phénomène et d'adopter une approche pragmatique, basée sur l'éducation, la prévention et sur une prise en charge médicale adaptée.





## Bibliographie

---

1. Charles E. Yesalis, Michael S. Bahrke. History of Doping in Sport: International Sports Studies, vol. 24, no. 1, 2002. Available from: [https://www.doping.nl/media/kb/6495/Yesalis\\_2020et\\_2020al20202002.pdf](https://www.doping.nl/media/kb/6495/Yesalis_2020et_2020al20202002.pdf)
2. Kremenik, Michael, Sho Onodera, Mitsushiro Nagao, Osamu Yuzuki, and Shozo Yonetani. 2006. A Historical Timeline of Doping in the Olympics (Part 1 1896–1968). Kawasaki Journal of Medical Welfare 12: 19–28. Available from: [https://i.kawasaki-m.ac.jp/mwsoc/journal/en/2006-e12-1/01\\_kremenik.pdf](https://i.kawasaki-m.ac.jp/mwsoc/journal/en/2006-e12-1/01_kremenik.pdf)
3. Parkinson AB, Evans NA. Anabolic Androgenic Steroids: A Survey of 500 Users. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2006 Apr;38(4):644.
4. Amaral JMX, Kimergård A, Deluca P. Prevalence of anabolic steroid users seeking support from physicians: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2022 Jul 4;12(7):e056445.
5. Pope HG, Kanayama G, Ionescu-Pioggia M, Hudson JI. Anabolic steroid users' attitudes towards physicians. Addiction. 2004 Sep;99(9):1189–94.
6. Yu JG, Bonnerud P, Eriksson A, Stål PS, Tegner Y, Malm C. Effects of Long Term Supplementation of Anabolic Androgen Steroids on Human Skeletal Muscle. PLoS One. 2014 Sep 10;9(9):e105330.
7. Bond P, Smit DL, de Ronde W. Anabolic–androgenic steroids: How do they work and what are the risks? Front Endocrinol (Lausanne). 2022 Dec 19;13:1059473.
8. Alexandre C., Rossi D., Tostain J., Effets des Androgènes et Conséquences du Déficit Androgénique lié à l'Âge. Androgènes et métabolisme osseux. Service de Rhumatologie, CHU de Saint Etienne. Progrès en Urologie (2004), 14, 719-729. <https://www.urofrance.org/fileadmin/documents2/data/PU/2004/PU-2004-00140719/TEXF-PU-2004-00140719.PDF>
9. Brinkman JE, Tariq MA, Leavitt L, Sharma S. Physiology, Growth Hormone. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482141/>
10. Handelsman DJ. Androgen Physiology, Pharmacology, Use and Misuse. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279000/>
11. Ayaz O, Howlett S. Testosterone modulates cardiac contraction and calcium homeostasis: Cellular and molecular mechanisms. Biology of sex differences. 2015 Apr 29;6:9.
12. Abaffy T, Matsunami H. 19-hydroxy Steroids in the Aromatase Reaction: Review on Expression and Potential Functions. Journal of the Endocrine Society. 2021 Jul 1;5(7):bvab050.
13. Rogosnitzky M, Danks R. Testosterone for the Treatment of Mammary and Prostate Cancers: Historical Perspectives and New Directions. In 2012.
14. Rochira V, Carani C. Estrogens, Male Reproduction and Beyond. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editors. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278933/>
15. Graham M, Davies B, Grace F, PJ E. Exercise, Science and Designer Doping: Traditional and Emerging Trends. Journal of Steroids & Hormonal Science. 2012 Jan 1;03.

16. Borowiecki P, Kraszewski M. Highly efficient, solvent-free esterification of testosterone promoted by a recyclable polymer-supported tosylic acid catalyst under microwave irradiation. *Arkivoc*. 2019 Dec 17;2019.
17. Kam PCA, Yarrow M. Anabolic steroid abuse: physiological and anaesthetic considerations. *Anaesthesia*. 2005;60(7):685–92.
18. Tatem AJ, Holland LC, Kovac J, Beilan JA, Lipshultz LI. Nandrolone decanoate relieves joint pain in hypogonadal men: a novel prospective pilot study and review of the literature. *Transl Androl Urol*. 2020 Mar;9(Suppl 2):S186–94.
19. Résumé des caractéristiques du produit - ANDROTARDYL 250 mg/1 ml, solution injectable intramusculaire - Base de données publique des médicaments: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=68178899&typedoc=R>
20. Findlaw, Michael C. Scally, M.D., Appellant v. Texas State Board of Medical Examiners, Appellee (2011). Available from: <https://caselaw.findlaw.com/court/tx-court-of-appeals/1576708.html>
21. Vergel N, Scally M. HPGA Normalization Protocol After Androgen Treatment. Vergel N, Hodge AL, Scally MC. HPGA Normalization Protocol After Androgen Treatment. 4th International Workshop on Adverse Drug Reactions and Lipodystrophy in HIV. *Antiviral Therapy* 2002;7:L53. 2002.
22. Lee JA, Ramasamy R. Indications for the use of human chorionic gonadotropic hormone for the management of infertility in hypogonadal men. *Transl Androl Urol*. 2018 Jul;7(Suppl 3):S348–52.
23. Guercio G, Saraco N, Costanzo M, Marino R, Ramirez P, Berensztein E, et al. Estrogens in Human Male Gonadotropin Secretion and Testicular Physiology From Infancy to Late Puberty. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Feb 25;11:72.
24. Glass AR, Vigersky RA. Resensitization of Testosterone Production in Men after Human Chorionic Gonadotropin-Induced Desensitization\*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1980 Dec;51(6):1395–400.
25. Tatem AJ, Beilan J, Kovac JR, Lipshultz LI. Management of Anabolic Steroid-Induced Infertility: Novel Strategies for Fertility Maintenance and Recovery. *The World Journal of Men's Health*. 2020 Apr 1;38(2):141–50.
26. Coviello AD, Matsumoto AM, Bremner WJ, Herbst KL, Amory JK, Anawalt BD, et al. Low-Dose Human Chorionic Gonadotropin Maintains Intratesticular Testosterone in Normal Men with Testosterone-Induced Gonadotropin Suppression. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005 May 1;90(5):2595–602.
27. Hsieh TC, Pastuszak AW, Hwang K, Lipshultz LI. Concomitant Intramuscular Human Chorionic Gonadotropin Preserves Spermatogenesis in Men Undergoing Testosterone Replacement Therapy. *The Journal of Urology*; Available from: <https://www.auajournals.org/doi/10.1016/j.juro.2012.09.043>
28. Bonnacaze AK, O'Connor T, Burns CA. Harm Reduction in Male Patients Actively Using Anabolic Androgenic Steroids (AAS) and Performance-Enhancing Drugs (PEDs): a Review. *J Gen Intern Med*. 2021 Jul;36(7):2055–64.
29. Bonnacaze AK, O'Connor T, Aloia JA. Characteristics and Attitudes of Men Using Anabolic Androgenic Steroids (AAS): A Survey of 2385 Men. *Am J Mens Health*. 2020 Dec 14;14(6):1557988320966536.

30. Perry JC, Schuetz TM, Memon MD, Faiz S, Cancarevic I. Anabolic Steroids and Cardiovascular Outcomes: The Controversy. *Cureus*. 12(7):e9333.
31. Alizade E, Avci A, Tabakci MM, Toprak C, Zehir R, Acar G, et al. Comparison of Right Ventricle Systolic Function between Long-Term Anabolic–Androgenic Steroid User and Nonuser Bodybuilder Athletes: A Study of Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography. *Echocardiography*. 2016;33(8):1178–85.
32. Niedfeldt MW. Anabolic Steroid Effect on the Liver. *Current Sports Medicine Reports*. 2018 Mar;17(3):97.
33. Kanayama G, DeLuca J, Meehan WP, Hudson JI, Isaacs S, Baggish A, et al. Ruptured Tendons in Anabolic-Androgenic Steroid Users: A Cross-Sectional Cohort Study. *Am J Sports Med*. 2015 Nov;43(11):2638–44.
34. Voelcker V, Sticherling M, Bauerschmitz J. Severe ulcerated ‘bodybuilding acne’ caused by anabolic steroid use and exacerbated by isotretinoin. *International Wound Journal*. 2010 Jun;7(3):199.
35. Melnik B, Jansen T, Grabbe S. Abuse of anabolic-androgenic steroids and bodybuilding acne: an underestimated health problem. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (JDDG)* 5:110–117. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2007 Mar 1;5:110–7.
36. Zomorodian K, Rahimi MJ, Taheri M, Ghanbari Asad A, Khani S, Ahrari I, et al. The cutaneous bacterial microflora of the bodybuilders using anabolic-androgenic steroids. *Jundishapur J Microbiol*. 2015 Jan 1;8(1):e12269.
37. Pope HG, Kanayama G, Hudson JI, Kaufman MJ. Anabolic-Androgenic Steroids, Violence, and Crime: Two Cases and Literature Review. *Am J Addict*. 2021 Sep;30(5):423–32.
38. Piacentino D, Kotzalidis GD, del Casale A, Aromatario MR, Pomara C, Girardi P, et al. Anabolic-androgenic Steroid use and Psychopathology in Athletes. A Systematic Review. *Curr Neuropsychopharmacol*. 2015 Jan;13(1):101–21.
39. Gawash A, Zia H, Al-Shehab U, Lo DF. Association of Body Dysmorphic–Induced Anabolic-Androgenic Steroid Use With Mental Health Outcomes: A Systematic Review. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2023 Oct 24;25(5):49582.
40. Kanayama G, Hudson JI, DeLuca J, Isaacs S, Baggish A, Weiner R, et al. Prolonged Hypogonadism in Males Following Withdrawal from Anabolic-Androgenic Steroids: an Underrecognized Problem. *Addiction*. 2015 May;110(5):823–31.
41. Beniwal M, Singh K, Singh P, Sharma A, Beniwal S. The Burden of Anabolic Androgenic Steroid-Induced Gynecomastia. *Indian J Plast Surg*. 2023 Jul 28;56(4):338–43.
42. Brosnihan Kb, Ps S, P L, Cm F. Bi-directional actions of estrogen on the renin-angiotensin system. *Brazilian journal of medical and biological research = Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas*. 1999 Apr;32(4):373–81.
43. Albano GD, Amico F, Cocimano G, Liberto A, Maglietta F, Esposito M, et al. Adverse Effects of Anabolic-Androgenic Steroids: A Literature Review. *Healthcare (Basel)*. 2021 Jan 19;9(1):97.
44. Ding JB, Ng MZ, Huang SS, Ding M, Hu K. Anabolic-Androgenic Steroid Misuse: Mechanisms, Patterns of Misuse, User Typology, and Adverse Effects. *J Sports Med (Hindawi Publ Corp)*. 2021 Dec 10;2021:7497346.

45. Couzinet B, Young J, Brailly S, Chanson P, Thomas JL, Schaison G. The antigonadotropic activity of progestins (19-nortestosterone and 19-norprogesterone derivatives) is not mediated through the androgen receptor. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1996 Dec 1;81(12):4218–23.
46. Kumar P, Kumar N, Thakur DS, Patidar A. Male hypogonadism: Symptoms and treatment. *J Adv Pharm Technol Res*. 2010;1(3):297–301.
47. Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, Matsumoto AM, Snyder PJ, Swerdloff RS, et al. Testosterone Therapy in Men with Androgen Deficiency Syndromes: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010 Jun 1;95(6):2536–59.
48. Dandona P, Rosenberg MT. A practical guide to male hypogonadism in the primary care setting. *Int J Clin Pract*. 2010 May;64(6):682–96.
49. Smoliga JM, Wilber ZT, Robinson BT. Premature Death in Bodybuilders: What Do We Know? *Sports Med*. 2023;53(5):933–48.
50. Burte C, Lejeune H, Faix A, Desvaux P, Almont T, Cuzin B, et al. Recommandations pratiques pour la prise en charge du déficit en testostérone. *Progrès en Urologie*. 2021 Jun 1;31(8):458–76.
51. Zhu A, Andino J, Dagnault-Newton S, Chopra Z, Sarma A, Dupree JM. What Is a Normal Testosterone Level for Young Men? Rethinking the 300 ng/dL Cutoff for Testosterone Deficiency in Men 20-44 Years Old. *The Journal of Urology*.
52. Nieschlag E, Behre HM, Bouchard P, Corrales JJ, Jones TH, Stalla GK, et al. Testosterone replacement therapy: current trends and future directions. *Human Reproduction Update*. 2004 Oct 1;10(5):409–19.
53. Barbonetti A, D'Andrea S, Francavilla S. Testosterone replacement therapy. *Andrology*. 2020 Nov;8(6):1551–66.
54. **Figure 1** - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: [https://www.researchgate.net/figure/Testosterone-passes-the-cell-membrane-by-passive-diffusion-Inside-the-cell-it-can\\_fig3\\_366399648](https://www.researchgate.net/figure/Testosterone-passes-the-cell-membrane-by-passive-diffusion-Inside-the-cell-it-can_fig3_366399648)
55. **Figure 2** - Testosterone modulates cardiac contraction and calcium homeostasis: Cellular and molecular mechanisms - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: [https://www.researchgate.net/figure/Major-gonadal-pathways-for-testosterone-biosynthesis-Gonadotropin-releasing-hormone\\_fig1\\_275661621](https://www.researchgate.net/figure/Major-gonadal-pathways-for-testosterone-biosynthesis-Gonadotropin-releasing-hormone_fig1_275661621)
56. **Figure 3** - Testosterone for the Treatment of Mammary and Prostate Cancers: Historical Perspectives and New Directions - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: [https://www.researchgate.net/figure/Aromatization-of-testosterone-to-estradiol-In-1955-a-Swiss-chemist-named-Meyer-achieved\\_fig1\\_221923153](https://www.researchgate.net/figure/Aromatization-of-testosterone-to-estradiol-In-1955-a-Swiss-chemist-named-Meyer-achieved_fig1_221923153)
57. **Figure 4** - Exercise, Science and Designer Doping: Traditional and Emerging Trends - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: [https://www.researchgate.net/figure/The-structure-of-testosterone-and-structural-modifications-to-the-A-and-B-rings-of-this\\_fig1\\_270012739](https://www.researchgate.net/figure/The-structure-of-testosterone-and-structural-modifications-to-the-A-and-B-rings-of-this_fig1_270012739)
58. **Figure 5** - National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 6013, Testosterone. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Testosterone>.
59. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 10635, Androstanolone. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Androstanolone>.

60. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 9904, Nandrolone. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Nandrolone>.
61. **Figure 6** - National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 5878, Oxandrolone. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Oxandrolone>.
62. **Figure 7** - Highly efficient, solvent-free esterification of testosterone promoted by a recyclable polymer-supported tosylic acid catalyst under microwave irradiation - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: [https://www.researchgate.net/figure/Representative-chemical-structures-of-esters-of-testosterone-used-as-FDA-approved-APIs\\_fig1\\_337993754](https://www.researchgate.net/figure/Representative-chemical-structures-of-esters-of-testosterone-used-as-FDA-approved-APIs_fig1_337993754)
63. **Figure 8** - Acne conglobata induced by anabolic-androgenic steroids. [https://www.researchgate.net/figure/Acne-conglobata-induced-by-anabolic-androgenic-steroids\\_fig1\\_6529492](https://www.researchgate.net/figure/Acne-conglobata-induced-by-anabolic-androgenic-steroids_fig1_6529492)

## Liens internet et sites web

---

1. Discuss safe steroid usage and ask questions. Available from: <https://www.reddit.com/r/steroids/>
2. MESO-Rx Forum. Available from: <https://thinksteroids.com/community/>

## Livres et e-Book

---

1. Anabolic Steroids Ultimate Research Guide Vol. 1 by Clapp Brian, Published by: Anabolic Information, LLC Marina Dr. Montgomery, TX 77356 [www.AnabolicBooks.com](http://www.AnabolicBooks.com)
2. William Llewellyn's, Anabolics, eBook Edition. The #1 bestselling anabolic reference, Published by: Molecular Nutrition, LLC in Jupiter, FL 33458



## Annexes

Annexe 1 : Poster - Protocole de normalisation de l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Gonadique après traitement androgène. « 4th International Workshop on Adverse Drug Reactions and Lipodystrophy in HIV. Antiviral Therapy 2002;7:L53. » [[Vergel-2002](#)]

### HPGA Normalization Protocol After Androgen Treatment

N Vergel, AL Hodge, MC Scally  
Program for Wellness Restoration, PoWeR

| Objective                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Results                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | Discussion                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| To develop an approach to cycle androgens that would result in significant changes in body composition and accelerate the normalization of the hypothalamic pituitary gonadal axis (HPGA) after cessation of androgens.                                                                                                                                                      | Mean FFM by DEXA increased from 64.1 to 69.8 kg ( $p<.001$ ); percent body fat decreased from 23.6 to 20.9 ( $p<.01$ ); strength increased significantly from 357.4 lb to 406.4 lb ( $p=.02$ ). No significant changes in serum chemistries and liver function tests were found. HDL-C decreased from a mean value of 44.3 to 38.0 ( $p=.02$ ). Mean values for luteinizing hormone (LH) and total testosterone (T) were 4.5 and 460, respectively prior to androgen treatment. At the conclusion of the 12-week treatment with androgens the mean LH $<0.7$ ( $p<.001$ ) and total testosterone was 1568 ( $p<.001$ ). The mean values after treatment with the combined regimen were LH=6.2 and testosterone=458. | The use of androgens has been reported to improve lean body mass, strength, sexual function, and mood accompanied by side effects caused by continuous uninterrupted use of these compounds (polycythemia, testicular atrophy, hypertension, liver dysfunction [oral androgens] and alopecia.) Androgen-induced HPGA suppression causes a severe hypogonadal state in most patients that often require an extensive period of considerable duration for normalization. This prevents most if not all individuals from cycling off these medications due to the adverse impact of this state on their previously gained LBM and quality of life. The protocol of hCG-clomiphene-tamoxifen was successful in restoring the HPGA within 45 days after androgen cessation. Further controlled studies are needed to determine if these results can be duplicated in HIV-positive subjects. |
| Methods                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| An uncontrolled study of 19 HIV-negative eugonadal men, ages 23 - 57 years, administered testosterone cypionate and nandrolone decanoate for 12 weeks, and then were treated simultaneously with a combined regimen of human chorionic gonadotropin (hCG) (2500 IU/QODx16d), clomiphene citrate (50 mg PO BID x 30d) and tamoxifen (20 mg PO QD x 45d), to restore the HPGA. |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |

| Patient General Characteristics |       |      |             |
|---------------------------------|-------|------|-------------|
|                                 | Mean  | SD   | Range       |
| Age (yrs)                       | 36.4  | 9.6  | 23-57       |
| Height (cm)                     | 179.3 | 10.3 | 152.4-198.1 |
| Weight (kg)                     | 87.7  | 9.8  | 71.7-106.6  |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> )        | 27.5  | 4.7  | 22.3-42.8   |

| Serum Chemistry |         |       |       |      |        |      |
|-----------------|---------|-------|-------|------|--------|------|
|                 | Initial |       | Final |      | Change |      |
|                 | Mean    | SD    | Mean  | SD   | Mean   | SD   |
| BUN             | 20.1    | 5.5   | 20.7  | 6.2  | 0.6    | 0.7  |
| ALKP            | 75.8    | 15.4  | 65.6  | 20.1 | 10.2   | 4.8  |
| ALT             | 37.1    | 23.9  | 42.3  | 35.9 | 5.2    | 12.0 |
| AST             | 32.8    | 14.4  | 38.9  | 25.7 | 6.1    | 11.4 |
| Chol.Total      | 191.2   | 45.5  | 185.3 | 39.5 | 5.9    | 6.0  |
| HDL-C           | 44.3    | 14.1  | 38.0  | 11.2 | 6.3    | 2.9  |
| LDL-C           | 114.7   | 38.1  | 112.0 | 39.1 | 1.8    | 1.1  |
| TG              | 165.8   | 119.6 | 169.5 | 98.9 | 3.6    | 20.7 |

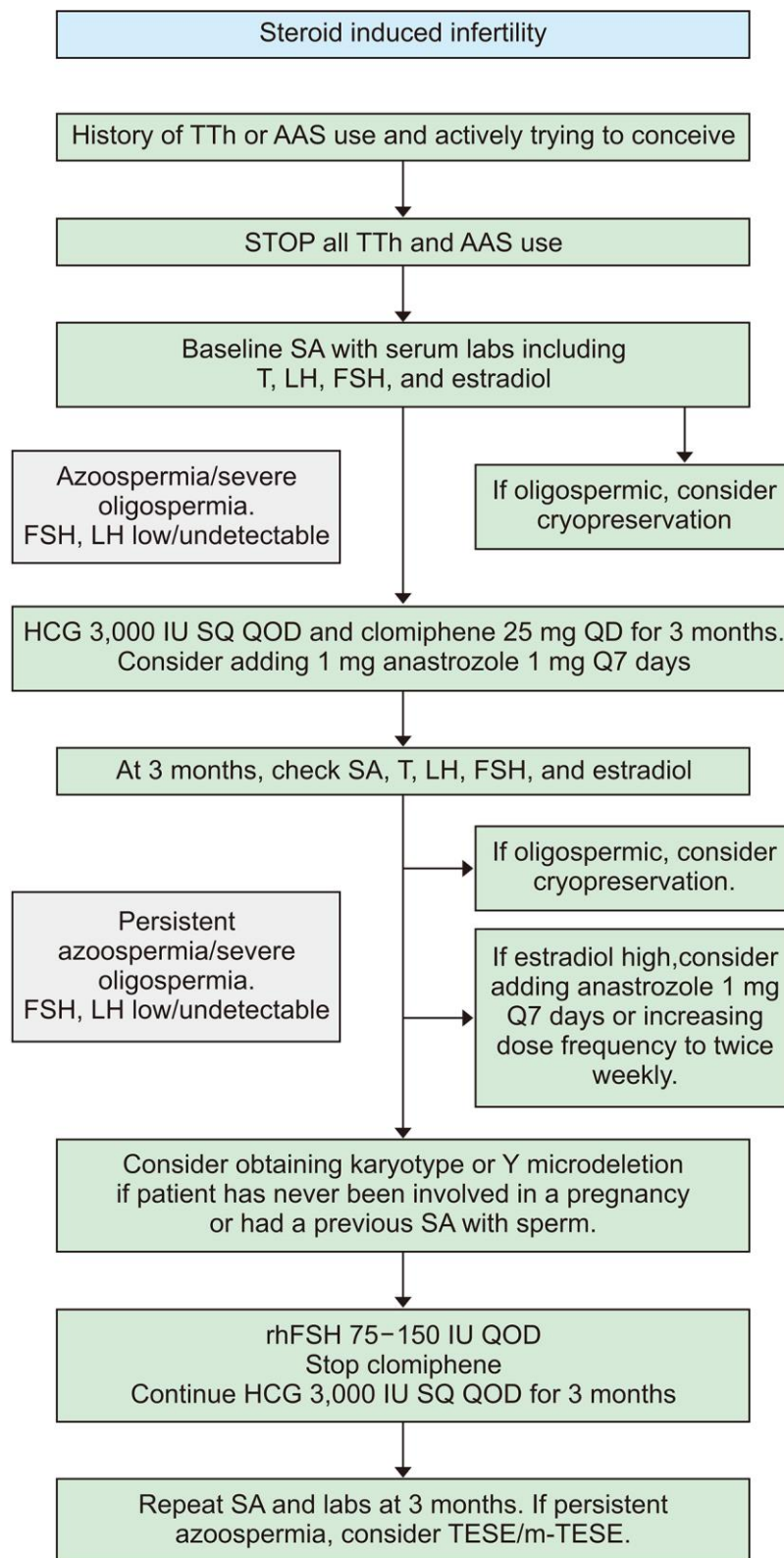
| Mean Hormone Levels During Program |         |       |          |       |          |       |       |       |        |      |
|------------------------------------|---------|-------|----------|-------|----------|-------|-------|-------|--------|------|
|                                    | Initial |       | Day 30   |       | Day 90   |       | Final |       | Change |      |
|                                    | Mean    | SD    | Mean     | SD    | Mean     | SD    | Mean  | SD    | Mean   | SD   |
| T                                  | 459.5   | 224.4 | 1568.0*  | 551.6 | 1262.9*  | 551.6 | 457.9 | 206.7 | -1.6   | 17.7 |
| LH                                 | 4.5     | 1.9   | $<0.7^*$ | -     | $<0.7^*$ | -     | 6.2   | 5.5   | 1.7    | 3.6  |

\*  $P<.001$  to initial value.

| Mean Body Composition & Strength |         |       |       |       |        |      |      |
|----------------------------------|---------|-------|-------|-------|--------|------|------|
|                                  | Initial |       | Final |       | Change |      | P    |
|                                  | Mean    | SD    | Mean  | SD    | Mean   | SD   |      |
| Fat (%)                          | 23.6    | 7.2   | 20.9  | 4.8   | 2.8    | 2.4  | .02  |
| Weight (kg)                      | 87.7    | 9.8   | 91.5  | 9.2   | 3.8    | 0.6  | .001 |
| Fat Free Mass (kg)               | 64.1    | 7.3   | 69.8  | 7.7   | 5.7    | 0.3  | .001 |
| Fat (kg)                         | 23.4    | 7.0   | 21.6  | 5.0   | 1.9    | 1.9  | NS   |
| Σ Strength Tests (3)             | 357.4   | 125.6 | 406.4 | 151.4 | 49.0   | 25.9 | .05  |



Annexe 2 : Algorithme pour le traitement de l'infertilité induite par les stéroïdes [Tatem-2020].



TTh : thérapie à la testostérone, AAS : stéroïdes anabolisants androgènes, SA : analyse du sperme, T : testostérone, LH : hormone lutéinisante, FSH : hormone folliculo-stimulante, HCG : gonadotrophine chorionique humaine, SQ : sous-cutané, QOD : quaque altera die (tous les deux jours), QD : quaque die (une fois par jour), Q7 days : quaque 7 jours, rhFSH : hormone folliculo-stimulante humaine recombinante, TESE : extraction de spermatozoïdes testiculaires, m-TESE : extraction de spermatozoïdes testiculaires par microdissection.

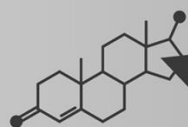


Annexe 3 : Valeurs seuils permettant de retenir le Diagnostic du déficit en testostérone selon les recommandations récentes [Burte-2021].

| Références               | Société ou groupe d'experts                                   | Seuil de T totale justifiant un traitement | Conditions alternatives justifiant un traitement                              | Seuil de T totale ne justifiant pas un traitement |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| Dean et al., 2015        | International Society for Sexual Medicine (ISSM)              | T totale < 2,3 ng/mL – 8 nmol/L            | T totale < 3,5 ng/mL – 12 nmol/L et SHBG > Nle ou symptômes                   | T totale ≥ 3,5 ng/mL – 12 nmol/L                  |
| Lunenfeld et al., 2015   | International Society for the Study of the Aging Male (ISSAM) | T totale < 3,5 ng/mL – 12 nmol/L           | T BioD ou T libre < Nle                                                       | –                                                 |
| Khera et al., 2016       | International Consultation for Sexual Medicine (ICSM)         | T totale < 3,5 ng/mL – 12 nmol/L           | Symptômes                                                                     | –                                                 |
| Dohle et al., 2016       | European Association of Urology (EAU)                         | T totale < 2,3 ng/mL – 8 nmol/L            | T totale < 3,5 ng/mL – 12 nmol/L et T libre calculée < 220 pmol/L             | –                                                 |
| Hackett et al., 2017     | British Society for Sexual Medicine (BSSM)                    | T totale < 2,3 ng/mL – 8 nmol/L            | T totale < 3,5 ng/mL – 12 nmol/L et T libre calculée < 225 pmol/L ou LH > Nle | T totale ≥ 3,5 ng/mL – 12 nmol/L                  |
| Bhasin et al., 2018      | Endocrine Society                                             | T totale < 2 ng/mL – 6,9 nmol/L            | T libre calculée < Nle                                                        | T totale ≥ 4 ng/mL – 13,8 nmol/L                  |
| Mulhall et al., 2018     | American Urological Association (AUA)                         | T totale < 3,00 ng/mL – 10,4 nmol/L        | –                                                                             | –                                                 |
| Morgentaler et al., 2019 | International Consultation for Sexual Medicine (ICSM)         | T totale < 3,5 ng/mL – 12 nmol/L           | T libre ou T bioD < Nle                                                       | –                                                 |

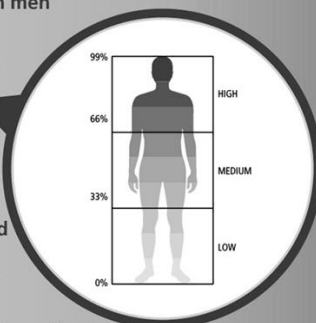
## Defining Age-specific Cutoffs for Testosterone Deficiency in Young Men

Testosterone deficiency, marked by a lack of production of the primary male hormone testosterone, increases with age in men



Historically, all men have been evaluated for testosterone deficiency using the same cutoff

However, the condition affects younger men, too



**Can age-specific cutoffs for low testosterone help diagnose testosterone deficiency in young men?**

The National Health and Nutrition Examination Survey (2011-2016)



American men  
20-44 years old



Personal  
interviews



Lab test  
results

Statistical analysis:



- Grouped into 5-year age intervals
- Calculated "normal" testosterone levels\*

\*Using the 2018 AUA Guideline for Testosterone Deficiency definition of "normal" (middle tertile of the population = 33% to 66% percentiles)

Mean Total Testosterone Level

Overall

466  
ng/dL

20-44 years

### REFERENCE CHART

Normal testosterone reference ranges for different age groups:

409-558 ng/dL

413-575 ng/dL

359-498 ng/dL

352-478 ng/dL

350-473 ng/dL



20-24 years



25-29 years



30-34 years



35-39 years



40-44 years

**Age-specific testosterone cutoffs and reference ranges should be used to evaluate testosterone deficiency in young men**

What is a Normal Testosterone Level for Young Men? Rethinking the 300 ng/dL Cutoff for Testosterone Deficiency in Men 20-44 Years Old  
Zhu et al. (2022) | DOI: 10.1097/JU.0000000000002928

THE JOURNAL  
of UROLOGY®

Annexe 5 : Formulations disponibles en France. Avantages/inconvénients [[Burte-2021](#)].

| Produit                                                | Voie            | Posologie                                                                                                                   | Avantages                                                                       | Inconvénients                                                                                           |
|--------------------------------------------------------|-----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Testostérone 1,62 % gel (ANDROGEL®)                    | Voie cutanée    | 2 pressions par jour (40,5mg de T)                                                                                          | Concentrations stables<br>Moins de polyglobulies qu'avec les formes injectables | Risque de transfert<br>Risque d'irritation cutanée<br>Pas de prise en charge SS                         |
| Testostérone 2 % gel (FORTIGEL®)                       | Voie cutanée    | 6 doses par jour (60mg de T)                                                                                                | Concentrations stables<br>Moins de polyglobulies qu'avec les formes injectables | Risque de transfert<br>Risque d'irritation cutanée<br>Pas de prise en charge SS                         |
| Testostérone ENANTATE 250mg/1mL sol inj (ANDROTARDYL®) | Intramusculaire | 1 injection de 1mL (250mg) toutes les 2 à 4 semaines                                                                        | Injectations espacées de 2 à 4 semaines<br>Prise en charge SS                   | Variabilité des taux dans l'intervalle des injections                                                   |
| Testostérone UNDECANOATE 1000mg/4mL sol inj (NEBIDO®)  | Intramusculaire | 1 ampoule toutes les 12 semaines sauf pour la 2 <sup>e</sup> injection qui sera pratiquée à 6 semaines de la 1 <sup>e</sup> | Espacement des injections                                                       | Pas de prise en charge SS                                                                               |
| Testostérone UNDECANOATE 40mg caps molle (PANTESTONE®) | Voie orale      | 2 capsules 3 fois par jour au cours d'un repas                                                                              | Facilité de la voie orale<br>Prise en charge SS                                 | Absorption variable selon la teneur en lipides des repas<br>Fluctuation des concentrations plasmatiques |

## RÉSUMÉ DES CARACTÉRISTIQUES DU PRODUIT

ANSM - Mis à jour le : 03/01/2022

### 1. DENOMINATION DU MEDICAMENT

**ANDROTARDYL 250 mg/1 ml, solution injectable intramusculaire**

### 2. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE

Enanthate de testostérone ..... 250 mg

Pour une ampoule de 1 ml.

Excipient à effet notoire : benzoate de benzyle (342,0 mg par ampoule).

Pour la liste complète des excipients, voir rubrique 6.1.

### 3. FORME PHARMACEUTIQUE

Solution injectable intramusculaire.

Solution huileuse limpide de teinte jaunâtre.

### 4. DONNEES CLINIQUES

#### 4.1. Indications thérapeutiques

Traitement substitutif des hypogonadismes masculins, quand le déficit en testostérone a été confirmé cliniquement et biologiquement.

#### 4.2. Posologie et mode d'administration

##### Mode d'administration

La solution huileuse doit être administrée très lentement (voir rubriques 4.4 et 4.8) et immédiatement après l'ouverture de l'ampoule. Il est conseillé d'utiliser, pour l'injection, une seringue de verre.

##### Posologie

250 mg IM toutes les 2 à 4 semaines.

Les taux de testostérone sériques doivent être mesurés avant le début du traitement et occasionnellement pendant le traitement à la fin de l'intervalle entre deux injections. Des taux sériques en dessous de la normale pourraient indiquer qu'il est nécessaire de raccourcir les intervalles entre les injections. En cas de taux sériques élevés, une augmentation de l'intervalle de temps entre les injections peut être envisagée.

##### Populations particulières

###### Population pédiatrique

ANDROTARDYL n'est pas indiqué chez l'enfant ni l'adolescent (voir rubrique 4.4).

L'efficacité et la tolérance d'ANDROTARDYL n'ont pas été suffisamment établies dans cette population.

###### Patients âgés

Des données limitées ne suggèrent pas la nécessité d'adapter les doses chez les patients âgés (voir rubrique 4.4).

###### Insuffisance hépatique

Aucune étude formelle n'a été conduite chez des patients présentant une insuffisance hépatique. L'utilisation d'ANDROTARDYL est contre-indiquée en cas de tumeur hépatique, d'antécédents de tumeur hépatique ou d'insuffisance hépatique sévère (voir rubrique 4.3).

###### Insuffisance rénale

Aucune étude formelle n'a été conduite chez des patients présentant une insuffisance rénale. L'utilisation d'ANDROTARDYL est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère (voir rubrique 4.3).

#### 4.3. Contre-indications

- Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique 6.1.
- Cancer androgéno-dépendant de la prostate ou du sein chez l'homme.
- Adénome prostatique.
- Hypercalcémie associée à une tumeur maligne.
- Tumeur hépatique ou antécédents de tumeur hépatique.
- Insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique sévères.

#### 4.4. Mises en garde spéciales et précautions d'emploi

##### **Population pédiatrique**

Chez l'enfant, la testostérone, en plus de la virilisation, peut entraîner une accélération de la croissance et de la maturation osseuse ainsi qu'une soudure précoce des cartilages de conjugaison, ceci conduisant à une diminution de la taille définitive. En conséquence, l'utilisation d'ANDROTARDYL n'est pas recommandée chez les enfants et les adolescents.

##### **Diagnostic**

Le traitement par ANDROTARDYL ne doit être débuté que si un hypogonadisme (hypo ou hyper-gonadotrophique) a été confirmé et si les autres étiologies pouvant être à l'origine de la symptomatologie ont été exclues. L'insuffisance en testostérone doit être clairement démontrée par des signes cliniques (régression des caractères sexuels secondaires, modification de la composition corporelle, asthénie, diminution de la libido, dysfonction érectile...) et confirmée par 2 dosages séparés de testostéronémie.

##### **Patients âgés**

L'expérience disponible concernant la sécurité et l'efficacité d'ANDROTARDYL utilisé chez les patients âgés de plus de 65 ans est limitée. Actuellement, il n'existe pas de consensus quant aux valeurs de référence de la testostéronémie en fonction de l'âge. Cependant, la diminution des valeurs physiologiques de la testostéronémie avec l'âge doit être prise en compte.

##### **Examen médical et examens biologiques**

###### **Examen médical**

Avant d'instaurer un traitement par la testostérone, les patients doivent subir impérativement un examen approfondi afin d'écartier tout risque de cancer de la prostate préexistant. Une surveillance attentive et régulière de la prostate et des seins devra être effectuée selon les méthodes usuelles recommandées (toucher rectal et dosage du PSA - antigène spécifique de la prostate), au moins une fois par an chez tout patient suivant un traitement par la testostérone et deux fois par an chez les sujets âgés et les patients à risque (facteurs cliniques ou familiaux).

###### **Examens biologiques**

Les taux de testostérone doivent être contrôlés avant le début du traitement, puis à intervalles réguliers pendant le traitement. La posologie doit être adaptée à chaque patient, afin de s'assurer que les taux de testostérone sont maintenus à un niveau eugonadique.

Par ailleurs, en raison de la variabilité des résultats d'analyse entre les différents laboratoires, tous les dosages de testostérone doivent être effectués par le même laboratoire pour un sujet donné.

Chez les patients recevant un traitement androgénique au long cours, les paramètres biologiques suivants doivent être contrôlés régulièrement : taux d'hémoglobine et hémocrite (afin de détecter des cas éventuels de polyglobulie - voir rubrique 4.8), fonction hépatique et bilan lipidique.

##### **Tumeurs**

Les androgènes peuvent accélérer l'évolution d'un cancer de la prostate localement avancé ou métastatique.

A ce jour, il n'existe pas de preuve qu'ils augmentent le risque de cancer de la prostate ou d'hyperplasie bénigne de la prostate. De même, il n'existe pas de preuve qu'ils peuvent convertir un cancer de la prostate infra-clinique en un cancer de la prostate cliniquement détectable, même si cela ne peut être totalement exclu à ce jour.

Par conséquent, il est impératif d'éliminer un cancer de la prostate avant de débuter un traitement avec des préparations à base de testostérone.

ANDROTARDYL doit être utilisé avec prudence chez les patients ayant un cancer avec un risque d'hypercalcémie et d'hypercalciurie lié à des métastases osseuses. Il est recommandé d'assurer un suivi régulier de la calcémie chez

ces patients.

Rarement, des tumeurs hépatiques bénignes et malignes ont été signalées, parfois compliquées d'hémorragies intra-abdominales menaçant le pronostic vital, en particulier lors d'une utilisation à fortes doses ( mésusage) (voir rubrique 4.8).

En cas de douleurs abdominales sévères, d'hépatomégalie, ou de signes d'hémorragie intra-abdominale, une tumeur hépatique doit être considérée dans le diagnostic différentiel.

### **Insuffisance cardiaque, hépatique et rénale**

Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale sévère, l'utilisation d'ANDROTARDYL est contre-indiquée (voir rubrique 4.3). ANDROTARDYL pouvant entraîner une rétention hydrosodée, il doit être utilisé avec prudence chez les patients présentant une pathologie cardiaque, hépatique ou rénale ou des facteurs de risque d'œdèmes (voir rubrique 4.3). Chez les patients atteints de pathologies cardiaques ischémiques, le traitement par la testostérone pourrait entraîner des complications sévères caractérisées par un œdème, avec ou sans insuffisance cardiaque congestive. Dans ce cas, le traitement doit être interrompu immédiatement.

La testostérone peut entraîner une augmentation de la pression artérielle. Par conséquent, ANDROTARDYL doit être utilisé avec précaution chez les hommes présentant une hypertension.

### **Troubles de la coagulation**

En règle générale, les restrictions à l'utilisation d'injections intramusculaires chez les patients ayant des troubles acquis ou héréditaires de la coagulation sanguine doivent être observées.

La testostérone et ses dérivés peuvent majorer l'activité des anticoagulants oraux dérivés de la coumarine (voir également la rubrique 4.5).

La testostérone doit être utilisée avec prudence chez les patients souffrant de thrombophilie ou présentant des facteurs de risque de thromboembolie veineuse (TEV) car des cas d'événements thromboemboliques ont été rapportés chez ces patients sous traitement par testostérone lors d'études et de suivis post commercialisation (par exemple : thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, thrombose oculaire). Chez les patients atteints de thrombophilie, des cas de TEV ont été rapportés même sous traitement anticoagulant. Par conséquent, la poursuite du traitement par la testostérone après un premier événement thrombotique doit être évaluée attentivement. En cas de poursuite du traitement, d'autres mesures doivent être prises afin de réduire au maximum le risque de TEV.

### **Autres**

ANDROTARDYL doit être utilisé avec prudence chez les patients souffrant d'épilepsie, en raison du risque de récurrence et/ou d'aggravation de leur état sous traitement.

ANDROTARDYL ne doit pas être utilisé chez la femme, car en fonction de la sensibilité individuelle aux androgènes, elle peut développer des signes de virilisation tels qu'acné, hirsutisme, modification de la voix (voir rubrique 4.6).

Si dans des cas individuels, des érections fréquentes ou persistantes surviennent, la dose doit être réduite ou le traitement interrompu afin d'éviter des lésions du pénis (voir rubrique 4.8).

Certains signes cliniques, tels qu'une prise de poids, peuvent indiquer une exposition excessive aux androgènes et nécessiter un ajustement posologique (voir rubrique 4.2).

Une apnée du sommeil préexistante peut s'aggraver sous traitement.

Les androgènes ne doivent pas être utilisés pour développer la masse musculaire des sujets en bonne santé, ni pour augmenter les capacités physiques.

L'attention des sportifs sera attirée sur le fait que cette spécialité contient un principe actif pouvant induire une réaction positive des tests pratiqués lors des contrôles antidopage.

### **Abus médicamenteux et dépendance**

La testostérone a fait l'objet d'utilisations abusives, généralement à des doses supérieures à celles recommandées dans l'indication approuvée et en association avec d'autres stéroïdes androgènes anabolisants. L'utilisation abusive de testostérone et d'autres stéroïdes androgènes anabolisants peut provoquer des effets indésirables graves incluant : des événements cardiovasculaires (avec issue fatale dans certains cas), hépatiques et/ou psychiatriques. L'utilisation abusive de testostérone peut entraîner une dépendance et des symptômes de sevrage en cas de réduction significative de la dose ou d'interruption brutale de l'utilisation. L'utilisation abusive de testostérone et d'autres stéroïdes androgènes anabolisants présente de graves risques pour la santé et doit être déconseillée.

### **Administration**

Comme avec toutes les solutions huileuses, ANDROTARDYL doit uniquement être injecté par voie intramusculaire et très lentement. Une micro-embolie pulmonaire due aux solutions huileuses peut, dans de rares cas, entraîner des signes et symptômes tels que toux, dyspnée, douleurs thoraciques. D'autres signes et symptômes incluant des réactions vaso-vagales peuvent survenir, tels que, malaise, hyperhidrose, étourdissements, paresthésies ou syncope. Ces réactions peuvent se produire pendant ou immédiatement après l'injection et sont réversibles. Le traitement est généralement symptomatique, par exemple par oxygénothérapie.

### **Informations sur les excipients**

Ce médicament contient 342,0 mg de benzoate de benzyle dans chaque ampoule de 1 ml.



#### 4.5. Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions

##### Associations faisant l'objet de précautions d'emploi

###### **Médicaments qui ont un effet sur la testostérone**

###### **+ Barbituriques et autres inducteurs enzymatiques**

Risque de diminution des concentrations plasmatiques de l'androgène et par conséquent de son efficacité, par augmentation de son métabolisme hépatique par l'inducteur.

Surveillance clinique et biologique pendant l'association et 1 à 2 semaines après l'arrêt de l'inducteur.

###### **Effets des androgènes sur d'autres médicaments**

###### **+ Anticoagulants oraux (antivitamines K)**

Des cas d'augmentation de l'activité des anticoagulants oraux dérivés de la coumarine ont été rapportés, entraînant une augmentation du risque hémorragique par effet direct sur la coagulation et/ou les systèmes fibrinolytiques.

Contrôle plus fréquent de l'INR. Adaptation de la posologie de l'antivitamine K pendant le traitement par androgène et à son arrêt.

###### **+ Oxyphenbutazone**

Des cas d'augmentation des taux sériques d'oxyphenbutazone ont été rapportés.

###### **+ Médicament hypoglycémiant**

Les androgènes peuvent renforcer les effets hypoglycémiant de l'insuline. Par conséquent, une diminution de la posologie des médicaments hypoglycémiant peut être nécessaire.

#### 4.6. Fertilité, grossesse et allaitement

##### Grossesse

ANDROTARDYL est indiqué chez l'homme uniquement. ANDROTARDYL n'est pas indiqué chez la femme et ne doit pas être utilisé chez les femmes enceintes (voir rubrique 5.3).

##### Allaitement

ANDROTARDYL est indiqué chez l'homme uniquement. ANDROTARDYL n'est pas indiqué chez la femme et ne doit pas être utilisé chez les femmes qui allaitent (voir rubrique 5.3).

##### Fertilité

Un traitement de substitution à la testostérone peut réduire la spermatogénèse de manière réversible (voir rubriques 4.8 et 5.3).

#### 4.7. Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines

Sans objet.

#### 4.8. Effets indésirables

Concernant les effets indésirables associés à l'utilisation d'androgènes, voir également la rubrique 4.4.

Les effets indésirables les plus fréquemment observés sous traitement par ANDROTARDYL sont les réactions au site d'injection et les troubles généraux liés à l'administration.

Les effets indésirables issus des notifications spontanées et de la littérature scientifique pour lesquels il n'est pas possible d'estimer une fréquence à partir des données disponibles sont classés sous la rubrique « fréquence inconnue ».

| Classe de systèmes d'organes <sup>†</sup>           | Fréquent<br>(≥ 1/100 à < 1/10) | Fréquence inconnue                                                                                                                           |
|-----------------------------------------------------|--------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tumeurs bénignes et malignes                        |                                | Tumeurs du foie bénignes et malignes (voir rubrique 4.4)                                                                                     |
| Affections hématologiques et du système lymphatique |                                | Augmentation de la numération des globules rouges (voir rubrique 4.4)<br>Augmentation du taux d'hémoglobine<br>Augmentation de l'hématocrite |
| Affections du système immunitaire                   |                                | Hypersensibilité                                                                                                                             |
| Troubles du métabolisme et de la nutrition          | Prise de poids                 |                                                                                                                                              |
| Affections hépatobiliaires                          |                                | Tests de la fonction hépatique anormaux<br>Ictère                                                                                            |

| Classe de systèmes d'organes <sup>†</sup>                      | Fréquent<br>(≥ 1/100 à < 1/10) | Fréquence inconnue                                                                                                                |
|----------------------------------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Affections de la peau et du tissu sous-cutané</b>           |                                | Acné<br>Alopécie<br>Rash<br>Urticaire<br>Prurit                                                                                   |
| <b>Troubles généraux et anomalies au site d'administration</b> |                                | Divers types de réactions au site d'injection*                                                                                    |
| <b>Affections des organes de reproduction et du sein</b>       |                                | Augmentation des antigènes prostatiques spécifiques (PSA)<br>Augmentation de la libido<br>Diminution de la libido<br>Gynécomastie |

<sup>†</sup>Le terme MedDRA le plus approprié pour décrire une certaine réaction indésirable et ses synonymes ou maladies associées est basé sur la version MedDRA 13.1.

\*Douleur, érythème, inflammation au point d'injection.

#### **Description de certains effets indésirables particuliers**

Des injections de solutions huileuses telles qu'ANDROTARDYL ont été associées à des réactions systémiques de type micro embolie pulmonaire pouvant entraîner des signes et symptômes tels que toux, dyspnée, douleur thoracique. D'autres signes et symptômes incluant des réactions vaso-vagales peuvent survenir tels que malaise, hyperhidrose, étourdissements, paresthésies ou syncope (voir rubrique 4.4).

Un traitement à fortes doses ou à long terme avec la testostérone (notamment ANDROTARDYL) augmente la tendance à la rétention hydrosodée et aux œdèmes (voir rubriques 4.3 et 4.4).

La spermatogénèse est inhibée de façon réversible par le traitement à long terme et à fortes doses par ANDROTARDYL (voir rubrique 4.4).

Des érections fréquentes ou persistantes ont été rapportées (voir rubrique 4.4).

L'utilisation d'ANDROTARDYL pourrait être associée à un risque fréquent d'augmentation de l'hématocrite, de la numération des globules rouges et du taux d'hémoglobine. Cette fréquence a été reliée à l'utilisation de médicaments contenant de la testostérone.

Des réactions d'hostilité et d'agressivité ainsi qu'une augmentation de la pilosité ont été rapportées sous traitement avec des préparations contenant de la testostérone.

#### **Déclaration des effets indésirables suspectés**

La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) et réseau des Centres Régionaux de Pharmacovigilance - Site internet :

[www.signalement-sante.gouv.fr](http://www.signalement-sante.gouv.fr)

#### **4.9. Surdosage**

Aucune mesure thérapeutique autre que l'arrêt du traitement ou une réduction de la dose n'est nécessaire après un surdosage.

### **5. PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES**

#### **5.1. Propriétés pharmacodynamiques**

**Classe pharmacothérapeutique : ANDROGENE (H. Hormones sexuelles), code ATC : G03BA03**

Chez les sujets hypogonadiques, la testostérone produit : un arrêt de croissance osseuse, par soudure des cartilages de conjugaison, généralement précédé d'une poussée de croissance, un développement des organes génitaux externes et internes, une poussée de la pilosité, une mue de la voix, l'apparition de la libido, un effet général d'anabolisme protidique, un développement de la musculature squelettique, une réduction de l'élimination urinaire d'azote, sodium, potassium, chlore, phosphore et eau.

N.B. : La testostérone n'entraîne pas le développement testiculaire : elle diminue la sécrétion hypophysaire de gonadotrophines.

#### **5.2. Propriétés pharmacocinétiques**



### **Absorption**

Après injection intramusculaire, l'énanthate de testostérone devient complètement disponible au niveau systémique. Le composé est graduellement libéré avec une demi-vie d'environ 4,5 jours et clivé en testostérone et en acide énanthique. Une dose de 250 mg d'énanthate de testostérone correspond à 180 mg de testostérone. Après environ 4 semaines, la testostérone est complètement libérée à partir du site d'injection.

### **Distribution**

Des concentrations maximales en testostérone de 20 ng/ml ont été mesurées 1,5 à 3 jours après l'administration IM de 250 mg d'énanthate de testostérone à des hommes jeunes. Par la suite, les taux de testostérone plasmatique diminuent avec une demi-vie d'environ 4,5 jours, ce qui correspond au taux de libération de la solution huileuse. Les concentrations de testostérone  $\geq 2$  ng/ml ont été maintenues pendant 20 jours et celles  $\geq 1$  ng/ml pendant 26 jours. La testostérone est fortement liée aux protéines sériques, en particulier à la SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) et à l'albumine.

### **Biotransformation**

La testostérone, obtenue par clivage de la liaison ester de l'énanthate de testostérone, est métabolisée et excrétée de la même manière que la testostérone endogène. La biodisponibilité absolue de la testostérone à partir de l'ester est presque complète, indiquant un clivage rapide et efficace de l'ester. L'acide énanthique est métabolisé par  $\beta$ -oxydation de la même manière que les autres acides carboxyliques aliphatiques.

### **Élimination**

La clairance métabolique calculée de la testostérone est de  $16 \pm 7$  ml/min/kg et se réfère au métabolisme hépatique et extra-hépatique de la testostérone. Les métabolites de la testostérone sont éliminés avec une demi-vie de 7,8 jours. Environ 90% sont excrétés par voie rénale et environ 10% par voie biliaire.

### **Etat d'équilibre**

L'injection de 250 mg d'énanthate de testostérone toutes les 3 à 4 semaines n'entraîne aucune accumulation cliniquement significative de testostérone sérique.

## **5.3. Données de sécurité préclinique**

### **Toxicité chronique**

Les recherches sur la tolérance systémique suite à une administration répétée n'ont révélé aucun élément s'opposant à l'utilisation des substances actives aux doses thérapeutiques.

### **Potentiel mutagène et tumorigène**

Des études in vitro sur l'effet mutagène de la testostérone issue de l'énanthate de testostérone n'ont révélé aucun potentiel mutagène. De plus, sur la base des résultats négatifs des études de mutagénicité réalisées avec d'autres hormones stéroïdiennes, un tel risque n'est pas à envisager avec ANDROTARDYL.

Aucune étude visant à évaluer un éventuel effet cancérogène à la suite d'une administration répétée d'ANDROTARDYL n'a été réalisée. De telles études n'ont pas été jugées nécessaires au vu des données négatives de tolérance systémique obtenues après administration répétée chez le rat et le chien sur une période de six mois. De plus, l'expérience clinique acquise avec ANDROTARDYL n'a révélé aucun élément en faveur d'un effet cancérogène chez l'homme. Cependant, et d'une façon générale, il convient de rappeler que les stéroïdes sexuels peuvent favoriser la croissance de certains tissus et tumeurs hormono-dépendants.

### **Toxicité sur les fonctions de reproduction**

Aucune étude de fertilité étudiant les dommages cellulaires sur les cellules germinales n'a été effectuée avec ANDROTARDYL. De telles études n'ont pas été jugées nécessaires étant donné que les études de tolérance systémique à long terme n'ont pas indiqué d'effet toxique sur les testicules, mais uniquement une inhibition centrale de la spermatogenèse et de l'ovogenèse. D'autre part, l'inhibition temporaire de la spermatogenèse après traitement par ANDROTARDYL chez l'homme n'a donné aucun élément en faveur de dommages sur la lignée spermatique pouvant conduire à des malformations ou à une altération de la fertilité chez la descendance.

L'administration d'ANDROTARDYL est contre-indiquée pendant la grossesse en raison du risque de virilisation du fœtus féminin. Cependant les recherches sur les effets embryo-toxiques, en particulier sur les effets tératogènes, n'ont fourni aucun élément laissant prévoir un trouble ultérieur du développement organique.

### **Tolérance locale**

Des études de tolérance locale suite à une administration intramusculaire ont montré que l'énanthate de testostérone n'augmente pas l'effet irritant déjà provoqué par le solvant seul. Le solvant d'ANDROTARDYL est utilisé

depuis plusieurs années dans de nombreuses préparations utilisées chez l'homme. A ce jour, aucun effet irritant local susceptible de remettre en question son utilisation n'a été observé.

Les études utilisant le solvant huileux contenu dans ANDROTARDYL n'ont montré aucun effet sensibilisant. Aucune autre étude n'a été effectuée sur l'effet sensibilisant de l'énanthate de testostérone. L'expérience clinique ne montre que quelques cas sporadiques de réactions allergiques. Aucun effet sensibilisant n'a été clairement prouvé.

Les résultats toxicologiques disponibles ne présentent aucune objection à l'utilisation d'ANDROTARDYL chez l'homme, dans le respect de son indication et de la dose autorisée.

## **6. DONNEES PHARMACEUTIQUES**

### **6.1. Liste des excipients**

Huile de ricin raffinée, benzoate de benzyle.

### **6.2. Incompatibilités**

En l'absence d'études de compatibilité, ce médicament ne doit pas être mélangé avec d'autres médicaments.

### **6.3. Durée de conservation**

5 ans.

Après ouverture : ce produit doit être utilisé immédiatement.

### **6.4. Précautions particulières de conservation**

Pas de précautions particulières de conservation.

### **6.5. Nature et contenu de l'emballage extérieur**

Ampoule (verre blanc, type I) en forme de bouteille de 1 ml.

### **6.6. Précautions particulières d'élimination et de manipulation**

Inspecter visuellement la solution pour injection intramusculaire avant administration et ne l'utiliser que si la solution est limpide et exempte de particules.

## **7. TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE**

**BAYER HEALTHCARE**

220 AVENUE DE LA RECHERCHE

59120 LOOS

## **8. NUMERO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE**

- 34 009 300 461 3 5 : 1 ml en ampoule ; boîte de 1.

## **9. DATE DE PREMIERE AUTORISATION/DE RENOUVELLEMENT DE L'AUTORISATION**

[à compléter ultérieurement par le titulaire]

## **10. DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE**

[à compléter ultérieurement par le titulaire]

## **11. DOSIMETRIE**

Sans objet.

## **12. INSTRUCTIONS POUR LA PREPARATION DES RADIOPHARMACEUTIQUES**

Sans objet.

---

# **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE**

Liste I.

Prescription initiale réservée aux spécialistes en endocrinologie – diabétologie – nutrition, en urologie, en gynécologie ou en médecine et biologie de la reproduction – andrologie.

Renouvellement non restreint.



Université de Lille  
UFR3S-Pharmacie  
**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**  
Année Universitaire 2023/2024

**Nom :** KAMAL  
**Prénom :** Oussama

**Titre de la thèse :** Stéroïdes anabolisants et thérapie de remplacement de la testostérone (TRT) dans le sport.

Exploration des modes d'utilisation, de leurs effets et impact sur la santé.

**Mots-clés :** Substances améliorant la performance, PEDs, Testostérone, TRT, thérapie de remplacement de la testostérone, Stéroïdes anabolisants.

---

**Résumé :** L'usage des stéroïdes anabolisants androgéniques (SAA) et d'autres substances améliorant la performance s'est considérablement répandu dans les milieux sportifs et de fitness, malgré les nombreux effets indésirables observés à court, moyen et long terme. Ces substances, utilisées pour accroître la masse musculaire et améliorer les performances, ont des effets complexes sur plusieurs systèmes physiologiques, notamment le système cardiovasculaire, hépatique, endocrinien et psychologique. L'impact immédiat le plus préoccupant concerne la suppression de l'Axe Hypothalamo-Hypophyso-Testiculaire (HPTA), provoquant un hypogonadisme secondaire souvent irréversible sans une prise en charge médicale adéquate. La thérapie de remplacement de la testostérone (TRT) est proposée pour traiter cette condition, bien que des questions subsistent quant à son utilisation à long terme et son impact sur la santé. Par ailleurs, malgré les campagnes de lutte contre le « dopage », l'utilisation des stéroïdes demeure en hausse, soulignant l'importance de développer une approche alternative, davantage axée sur l'éducation et la sensibilisation plutôt qu'une approche répressive, stigmatisant les utilisateurs et provoquant leur exclusion d'un parcours de soin adéquat.

---

**MEMBRES DU JURY :**

|                             |                                                                          |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| <b>Président :</b>          | Monsieur le Professeur Éric SERGHERAERT, Faculté de Pharmacie de Lille 2 |
| <b>Directeur de Thèse :</b> | Monsieur le Professeur Éric SERGHERAERT, Faculté de Pharmacie de Lille 2 |
| <b>Assesseur :</b>          | Monsieur Clément DUBOS, Docteur en Pharmacie                             |
| <b>Membre Extérieur :</b>   | Monsieur Julien LAURENT, Docteur en Pharmacie                            |