



INSUFFISANCE SURRÉNALE (Maladie d'Addison)

1. Pathologie

Introduction

L'insuffisance surrénale est un état pathologique complexe, aux causes variées, dont l'absence de diagnostic/traitement peut avoir de graves conséquences sur le plan de la morbidité et de la mortalité. Le diagnostic, souvent insaisissable, requiert une certaine sensibilisation à la maladie, une connaissance de ses signes et symptômes, de même que l'expertise d'un endocrinologue pour être clairement établi et suivi d'un traitement approprié. La fréquence de l'insuffisance surrénale est d'environ 110 à 120 cas par million de personnes, mais on n'en connaît pas la prévalence exacte chez les sportifs. Un plus grand nombre de cas attribuables à certaines causes ont toutefois été documentés (voir ci-après).

Insuffisance surrénale primaire

Elle est causée par un dysfonctionnement des glandes surrénales pouvant être d'origine congénitale ou acquise. Lorsqu'elle est congénitale, la maladie résulte parfois d'une hypoplasie ou d'une hyperplasie des glandes surrénales. L'hyperplasie congénitale des surrénales (HCS) est due à une carence en l'une des enzymes participant à la synthèse du cortisol. Le déficit en hormone stéroïde 21-hydroxylase (21-OH) est la cause la plus répandue d'HCS (1:10 000 à 18 000 nouveau-nés). Elle se présente sous une forme classique (dès la petite enfance), avec perte de sel ou virilisation simple, ou non classique (plus tard durant l'enfance jusqu'au début de l'âge adulte). Lorsqu'elle est acquise, l'insuffisance surrénale primaire se manifeste le plus souvent par une insuffisance surrénale idiopathique, principalement attribuable à une destruction auto-immune des cellules du cortex surrénalien. Dans les pays en développement, la tuberculose constitue une autre cause importante de la maladie, bien que d'autres types d'infections puissent aussi détruire le tissu glandulaire actif.

Insuffisance surrénale secondaire

Également appelée *insuffisance surrénale « centrale »*, cette forme est généralement iatrogène, imputable à une suppression de l'axe hypothalamo-hypophysaire par l'utilisation de glucocorticoïdes exogènes. Cette cause est particulièrement pertinente chez les sportifs, compte tenu de leur usage fréquent de glucocorticoïdes par des voies non systémiques et du passage imprévisible de

ces substances dans la circulation sanguine. Le traitement local d'une pathologie musculo-squelettique, par exemple, peut exercer un effet inhibiteur sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Par ailleurs, l'administration quotidienne d'un traitement par voie orale peut entraîner une suppression de l'axe en aussi peu que deux semaines de traitement. Le fait que l'insuffisance surrénale peut se manifester plusieurs mois, voire des années après un traumatisme cérébral attribuable à une lésion surrénale constitue un autre élément important à considérer chez les sportifs. Entre autres, l'insuffisance surrénale peut également être secondaire à un hypopituitarisme associé à une maladie hypothalamo-hypophysaire.

Peu importe la cause de l'insuffisance surrénale, les stratégies diagnostiques et thérapeutiques déployées dépendent de la façon dont se présente la maladie, soit sous la forme d'une crise aiguë ou d'un trouble chronique d'évolution lente.

Les maladies et diagnostics différentiels touchant les patients dont l'état de santé est suffisamment grave pour nuire à leur entraînement et à leur participation à des compétitions (p. ex., troubles polyendocriniens) ne font pas l'objet du présent document d'informations médicales. On aborde plutôt ici les pathologies susceptibles d'être observées chez les sportifs, à différents degrés.

2. Diagnostic

A. Antécédents médicaux

L'anamnèse doit confirmer le moment de l'apparition de l'insuffisance surrénale, de même que la nature aiguë (début soudain/crise) ou chronique de la maladie.

Maladie congénitale

Les nouveau-nés de sexe féminin atteints d'un déficit en 21-OH de forme classique peuvent présenter une ambiguïté et une virilisation des organes génitaux. Chez le garçon, la maladie demeure parfois non diagnostiquée jusqu'à la survenue d'un syndrome de perte de sel, d'une à trois semaines après la naissance, témoignant du degré de déficit en minéralocorticoïdes. Les garçons qui ne subissent pas de perte de sel connaissent une puberté précoce (pousse des poils pubiens, accélération de la croissance vers l'âge de 2 à 4 ans). Dans la forme non classique d'HCS, les filles présentent des signes d'hyperandrogénisme dès la fin de la puberté, tandis que chez le garçon, la maladie peut avoir une évolution oligosymptomatique.

Dans les cas aigus, l'anamnèse revêt une importance particulière et représente, avec les observations issues des examens, la pierre angulaire d'un diagnostic de présomption commandant l'amorce d'un traitement immédiatement après le prélèvement d'échantillons sanguins, puisque tout report en vue de confirmer le diagnostic au moyen d'analyses de laboratoire plus approfondies risque d'aggraver l'état du patient.

Crise aiguë

La crise aiguë est la conséquence d'une exacerbation de l'insuffisance chronique, attribuable notamment à une infection grave, à une septicémie, à une coagulation intravasculaire disséminée ou à une intervention chirurgicale. Une interruption soudaine de la prise de stéroïdes peut également s'avérer une cause importante de crise aiguë, plus particulièrement chez les sportifs. Le patient devient gravement malade; il peut présenter une déshydratation, une hypotension, une hypoglycémie et une altération de son état mental.

Insuffisance surrénale chronique

Cette forme d'insuffisance surrénale peut se manifester par une fatigue chronique, une sensation de faiblesse, un état d'abattement, une anorexie, une perte pondérale, des nausées, des douleurs abdominales, de la diarrhée ou de la constipation et une hypotension orthostatique accompagnée d'étourdissements, voire d'épisodes de syncope.

Après le retrait d'un traitement par des glucocorticoïdes, les patients présentent habituellement des symptômes comme une sensation de froid, de la difficulté à se concentrer, des douleurs osseuses et musculaires ou des maux de tête. Les sportifs atteints d'une insuffisance surrénale chronique peuvent subir une baisse de leurs performances, qu'ils pourront toutefois compenser par un programme d'entraînement strict. Les « rages de sel » sont caractéristiques d'une insuffisance surrénale primaire.

Chez la femme, l'insuffisance surrénale demeure un sujet controversé. Comme les femmes présentent des récepteurs aux androgènes et que certains syndromes cliniques, à savoir l'insuffisance surrénale primaire et secondaire, entraînent une diminution de la liaison des androgènes à ces récepteurs associée à divers symptômes/plaintes, on considère que le terme clinique est effectivement applicable. On a démontré que les femmes atteintes d'insuffisance surrénale affichaient des taux d'androgènes inférieurs à la normale et pouvaient éprouver des symptômes comme une dysfonction sexuelle. Cela dit, la définition et la confirmation d'une telle pathologie s'avèrent excessivement complexes et posent un trop grand nombre de problèmes diagnostiques (dosages, questionnaires) pour s'appliquer aux sportives. La gravité potentielle des conséquences pour la santé en l'absence d'un traitement androgénique ne peut être établie, d'autant plus que dans le monde du sport, la frontière entre l'usage thérapeutique et l'abus est trop mince pour permettre une surveillance appropriée. Par conséquent, les présentes informations médicales ne tiennent pas compte du diagnostic et du traitement de ces maladies chez la femme, étant donné qu'une exemption pour usage thérapeutique des substances interdites ne saurait être envisagée chez les athlètes féminines. Pour plus de détails relativement à l'insuffisance androgénique masculine, on se reportera au document d'informations médicales intitulé *Insuffisance androgénique/hypogonadisme chez l'homme*.

B. Critères diagnostiques (se reporter à l'annexe)

Le diagnostic de l'insuffisance surrénale doit reposer sur une synthèse des éléments recueillis à l'anamnèse et à l'examen physique, validés au moyen d'analyses de laboratoire et de tests appropriés.

Les signes physiques sont peu apparents chez les personnes atteintes d'insuffisance surrénale chronique. Une hyperpigmentation est observée en présence d'une insuffisance surrénale primaire (souvent dans les régions du corps non exposées au soleil, comme les plis de flexion, les aisselles, etc., de même qu'aux lignes pigmentaires des gencives), mais ne se produit pas dans l'insuffisance surrénale secondaire (centrale) en raison de la suppression chronique de la CRH et de l'ACTH par les corticoïdes exogènes.

Dans le cas d'une crise aiguë, le patient présente des signes de déshydratation, d'hypotension, d'hypoglycémie et d'altération de son état mental. S'il affiche un déficit en minéralocorticoïdes, le patient pourrait souffrir d'hypovolémie, d'hypotension et de tachycardie. Une hypotension orthostatique est souvent observée.

Analyses de laboratoire¹

- Hémogramme : Lymphocytose et neutropénie relatives, éosinophilie
- Dosage de l'azote uréique sanguin et de la créatinine sérique
- Électrolytes : Une hyponatrémie s'accompagnant ou non d'hyperkaliémie est fréquemment observée dans l'insuffisance surrénale primaire, et occasionnellement dans la forme secondaire.
- Glycémie à jeun : Présence d'une hypoglycémie, particulièrement chez les enfants ou chez les sportifs pendant ou après l'exercice
- **Cortisol sérique**
Le diagnostic est confirmé si la cortisolémie mesurée entre 8 h et 9 h 30 du matin, après un jeûne d'une nuit (cortisol basal), est inférieure à 3 µg/dL. La présence de valeurs en deçà de 18 µg /dL s'associant à une élévation marquée des taux plasmatiques de rénine et d'ACTH est fortement évocatrice d'une insuffisance surrénale et commande une évaluation plus poussée au moyen de tests de provocation (cosyntropine, CRH, insuline). L'obtention de valeurs supérieures à 18 µg /dL permet d'écarter la possibilité d'une insuffisance surrénale.
- Taux plasmatique de l'adénocorticotrophine (ACTH) : Le taux d'ACTH peut être abaissé ou normal dans le cas d'une insuffisance surrénale centrale, ou augmenté en présence d'une insuffisance surrénale périphérique.
- Taux plasmatiques de rénine et d'aldostérone

¹ Ces données indiquent les valeurs limites des paramètres évalués; elles n'ont pas toutes été démontrées scientifiquement et seront ainsi difficilement applicables dans un contexte clinique où les effets des hormones doivent être pris en compte. Ces valeurs seuils peuvent cependant servir de référence chez les sportifs.

- **Taux de l'hormone 17-hydroxyprogestérone** : Une élévation marquée (> 242,4 nmol/L; valeur normale : < 8,9 nmol/L) constitue un signe diagnostique de déficit classique en 21-OH ou en 11 β -OH. Les valeurs élevées obtenues tôt le matin peuvent servir au dépistage de la forme non classique de la maladie, mais ne permettent pas d'en établir le diagnostic.

Analyses²

Le présent document n'a pas pour objet de fournir une description détaillée de chacun des tests réalisés. Ces analyses doivent être effectuées par un endocrinologue dans un laboratoire accrédité. Tous les résultats doivent être interprétés en fonction du contexte dans lequel ils ont été obtenus.

Test de stimulation à la cosyntropine

Le diagnostic d'insuffisance surrénale est probable si la cortisolémie se situe sous la barre des 18 μ g/dL de 30 à 60 minutes après l'administration de 250 μ g de cosyntropine (ACTH synthétique; la dose doit être adaptée chez l'enfant). Advenant que la réponse à la cosyntropine soit inférieure à la normale, mais que le taux d'ACTH demeure bas, on penchera vers un diagnostic d'insuffisance surrénale centrale (secondaire).

Test de stimulation à l'hormone de libération de la corticotrophine (CRH)

Ce test est plus efficace que celui utilisant la cosyntropine dans les cas d'insuffisance surrénale secondaire de courte durée (moins de trois mois), par exemple suivant la prise de glucocorticoïdes. Les valeurs seuils sont les mêmes que dans le test à la cosyntropine.

Test de tolérance à l'insuline ou test de stimulation à la métyrapone

Ce sont les analyses de référence qui servent à établir l'intégrité de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien, notamment lorsque la possibilité d'une insuffisance secondaire doit être écartée avec certitude.

Dosage des anticorps

Dans les cas avérés, la présence d'anticorps antisurrénaux pourrait permettre de confirmer l'existence d'un trouble auto-immune. Cette analyse peut se révéler utile lorsque la cortisolémie est basse et que le taux d'ACTH est élevé. Bien que des résultats négatifs ne permettent pas d'exclure la présence d'une adrénalite auto-immune, ceux-ci peuvent s'avérer pertinents pour exclure d'autres causes, comme la tuberculose, l'hémorragie surrénale ou l'adrénoleucodystrophie.

Examens par imagerie

La tomodensitométrie constitue l'examen de prédilection. Une tomodensitométrie abdominale peut permettre de repérer une hémorragie, une calcification ou une infiltration surrénale. En présence d'une insuffisance

² Ces données indiquent les valeurs limites des paramètres évalués; elles n'ont pas toutes été démontrées scientifiquement et seront ainsi difficilement applicables dans un contexte clinique où les effets des hormones doivent être pris en compte. Ces valeurs seuils peuvent cependant servir de référence chez les sportifs.

secondaire, la tomодensitométrie cérébrale pourrait par ailleurs révéler une détérioration des surrénales ou une masse dans l'une des glandes.

C. Informations médicales pertinentes

Dans les cas chroniques, les symptômes éprouvés par le patient au fil du traitement doivent être documentés et rapportés par le médecin traitant (p. ex., exacerbation des symptômes [crise aiguë], ajustement nécessaire de la posologie des glucocorticoïdes et des minéralocorticoïdes). Des analyses génétiques peuvent permettre de confirmer l'origine congénitale de la maladie.

3. Pratique thérapeutique de référence

La prise en charge de l'insuffisance surrénale repose sur un traitement de substitution par des glucocorticoïdes. L'état des patients qui présentent également un déficit en minéralocorticoïdes pourrait nécessiter la prise d'acétate de fludrocortisone.

En présence d'une situation d'urgence et d'une suspicion clinique suffisante, il importe d'amorcer le traitement immédiatement après le prélèvement d'échantillons sanguins, sans attendre les résultats définitifs des analyses de laboratoire ou la consultation un endocrinologue. On envisagera une telle démarche lors de toute demande d'AUT rétroactive pour un traitement d'urgence.

En cas de crise aiguë, on verra également à traiter le trouble sous-jacent ayant déclenché la crise.

Les glucocorticoïdes et un contraceptif oral renfermant de la gestagène aux effets antiandrogéniques sont souvent utilisés chez les femmes qui présentent un déficit en 21-OH dans sa forme non classique.

Chez l'homme, le déficit en 21-OH non classique ne requiert généralement aucun traitement.

Les sportifs qui présentent une insuffisance surrénale attribuable à l'interruption d'un traitement par des glucocorticoïdes doivent recourir à cette substance pour stabiliser leur état jusqu'à la disparition de leurs symptômes, puis procéder à une réduction progressive et prudente de la dose sur plusieurs semaines ou mois (parfois des années), selon la durée du traitement initial.

A. Nom des substances interdites

Glucocorticoïdes

- Hydrocortisone : Médicament de prédilection en traitement d'urgence et chez l'enfant (effets moindres sur la croissance; efficaces pour réguler la

production d'androgènes [à des doses plus élevées que les doses physiologiques]); facile à ajuster; activité minéralocorticoïde.

- Prednisone : Chez l'adulte; substance inactive devant être métabolisée en prednisolone, son métabolite **actif**; la transformation peut être compromise par la présence d'une maladie du foie.
- Prednisolone, méthylprednisolone : Chez l'adulte.
- Dexaméthasone : Solution de rechange à l'hydrocortisone afin d'éviter toute interférence avec les dosages de contrôle effectués.
- Fludrocortisone : Traitement de substitution partielle en présence d'une insuffisance surrénale primaire (généralement pas dans le cas d'une insuffisance secondaire); requis uniquement si on utilise un glucocorticoïde exerçant une faible activité minéralocorticoïde (p. ex., dexaméthasone); par voie orale seulement.

Testostérone, gestagènes exerçant une activité androgénique

Remarque : De façon générale, la supplémentation en déhydroépiandrostérone ne s'est pas révélée bénéfique chez les patients atteints d'une insuffisance surrénale primaire, bien que certaines études aient fait état d'une amélioration de la qualité de vie et de la densité osseuse chez les femmes traitées au moyen de cette hormone. Par conséquent, les suppléments de déhydroépiandrostérone ne constituent pas un traitement reconnu.

Spironolactone

En association avec un contraceptif oral et un glucocorticoïde chez les femmes présentant une forme hypertensive d'HCS.

B. Voies d'administration

- Voie intraveineuse; en traitement d'urgence;
- Voie orale; pour le traitement permanent des patients dont l'état est stabilisé et en traitement prolongé dans les atteintes chroniques;
- Voie intramusculaire; p. ex., en traitement d'urgence avant l'hospitalisation du patient en crise aiguë ou avant une intervention chirurgicale.

C. Posologie

Même s'il ne pourra reproduire exactement la sécrétion hormonale physiologique, le médicament à prise orale doit être administré tous les jours, en deux doses fractionnées, soit une première le matin et une deuxième en fin d'après-midi.

À la suite d'un traitement d'urgence, on devra réduire progressivement les doses de corticoïdes administrés par voie intraveineuse et interrompre ce traitement une fois les symptômes disparus, selon l'origine de la crise. On instaurera par la suite un traitement d'entretien par des glucocorticoïdes et des minéralocorticoïdes (dans les cas d'insuffisance primaire seulement) à

prise orale. Le sportif devrait recevoir la plus faible dose de glucocorticoïdes permettant d'éviter l'apparition de symptômes d'insuffisance surrénale.

Tout juste avant une chirurgie, le patient aura besoin de doses très élevées de glucocorticoïdes (trois fois la dose normale) pour contrer le stress chirurgical subi; des doses supplémentaires devront également lui être administrées pendant l'intervention.

D. Durée recommandée du traitement

Dans les cas d'insuffisance surrénale primaire, le traitement devrait être maintenu à vie, mais exige un suivi médical régulier au moyen d'évaluations cliniques et d'analyses de laboratoire. L'atteinte d'un juste équilibre dans les doses de glucocorticoïdes est essentielle et nécessite une surveillance continue.

On doit aviser les patients d'augmenter leurs doses de cortisol en période de stress physique (p. ex., intervention chirurgicale, infection, importantes compétitions d'endurance). L'entraînement normal ne requiert pas la prise de doses particulièrement élevées de glucocorticoïdes.

L'insuffisance surrénale secondaire à l'utilisation de glucocorticoïdes par voie orale (ou locale) peut durer plusieurs semaines ou mois, voire des années, selon la dose administrée et la durée de l'exposition initiale au médicament. Les patients atteints doivent être soumis à un traitement (hydrocortisone) comportant des évaluations périodiques de la cortisolémie basale et, idéalement, des taux d'ACTH et de sulfate de déhydroépiandrostérone (DHEA-S) (sauf dans l'HCS) et de la numération lymphocytaire relative (se reporter à l'annexe). Le taux de DHEA-S est un indicateur plus sensible que le taux de cortisol, et la numération lymphocytaire relative témoigne de l'activité des glucocorticoïdes à long terme.

Dans les cas où l'on évalue uniquement la cortisolémie, l'administration continue d'hydrocortisone ne sera plus requise à partir du moment où le taux matinal de cortisol sera $\geq 10 \mu\text{g/dL}$ (270 nmol/L) 24 heures après l'administration de la dernière dose d'hydrocortisone.

La mesure des taux d'ACTH et de DHEA-S (sauf dans l'HCS) de même que la réalisation de tests de provocation peuvent permettre d'évaluer la nécessité de recourir à un traitement en période de stress. Mentionnons toutefois que la seule administration d'un test de stimulation à la cosyntropine n'est pas valable dans l'insuffisance surrénale secondaire de courte durée. L'obtention de résultats normaux pour l'ensemble des paramètres (test à la cosyntropine de 60 minutes = cortisolémie $\geq 18 \mu\text{g/dL}$ [500 nmol/L]) indique que la fonction hypothalamo-hypophyso-surrénalienne est normale et qu'une supplémentation en stéroïdes *n'est plus requise en période en stress*. Dans le cas contraire, on devra poursuivre la prise de stéroïdes *en période de stress* et refaire toutes les analyses chaque mois, jusqu'à ce que les résultats soient normaux.

Lorsque la cortisolémie mesurée tôt le matin est $< 10 \mu\text{g/dL}$ (270 nmol/L) ou que les taux de cortisol, d'ACTH et de DHEA-S sont inférieurs à la normale,

on doit maintenir le traitement par l'hydrocortisone et réévaluer les trois paramètres après quatre semaines. La supplémentation doit être poursuivie en période de stress. Après normalisation de la cortisolémie matinale, on se conformera à la procédure décrite précédemment.

4. Autres traitements alternatifs non interdits

Dans les cas d'insuffisance surrénale primaire avérés, il n'existe aucun traitement alternatif autorisé pouvant se substituer aux substances autrement interdites.

En situation d'urgence, l'administration de solutions intraveineuses (dextrose, etc.) pourrait s'avérer nécessaire pour compléter le traitement.

En présence d'un déficit en 21-OH, une adrénalectomie bilatérale pourrait être envisagée dans des cas bien précis (traitement controversé). Par ailleurs, un nouveau schéma thérapeutique associant des doses réduites d'hydrocortisone à un antiandrogène et un inhibiteur de l'aromatase a offert des résultats prometteurs et est actuellement à l'étude.

Les antagonistes de l'hormone de libération de la corticotrophine et la thérapie génique pourraient faire partie des traitements de l'avenir.

5. Conséquences pour la santé en cas d'absence de traitement

L'insuffisance surrénale, plus particulièrement en crise aiguë, est une maladie qui met en jeu le pronostic vital et peut entraîner la mort si son traitement est insuffisant ou amorcé trop tardivement. Le décès peut être attribuable à une hypotension, à une arythmie cardiaque ou à une atteinte centrale. Une telle éventualité doit être prise en considération lors des demandes d'AUT rétroactive soumises à la suite d'un traitement d'urgence administré avant la confirmation définitive du diagnostic.

Dans sa forme chronique, la maladie entraîne des problèmes de santé persistants s'accompagnant d'épisodes répétés de décompensation. Une diminution des performances dans l'activité physique et les sports de compétition peut survenir.

6. Surveillance du traitement

En raison du fragile équilibre qui doit être maintenu entre, d'une part, l'administration de la plus faible dose permettant de réaliser une substitution efficace et, d'autre part, le surdosage, un endocrinologue qualifié devra assurer une surveillance étroite du traitement, soit au moins une fois par année chez les patients dont la maladie est stable et plus fréquemment (parfois tous les mois) dans les cas instables ou aigus. Ce schéma peut s'appliquer aux sportifs

présentant une insuffisance surrénale secondaire à l'utilisation de glucocorticoïdes.

7. Validité de l'AUT et processus de révision recommandé

La validité d'une AUT accordée à un sportif atteint d'insuffisance surrénale primaire ou d'une maladie de l'hypophyse, ou devant subir une intervention chirurgicale, devra être de quatre (4) ans et faire l'objet de révisions annuelles effectuées par un endocrinologue afin d'évaluer l'état clinique du patient, la numération globulaire, la créatininémie, le taux d'électrolytes, la glycémie à jeun, les taux sériques d'aldostérone et d'ACTH, la cortisolémie, le taux plasmatique de rénine, de même que d'autres paramètres pertinents, selon la cause de l'insuffisance surrénale primaire.

Advenant une intensification prévue du stress physique (infection, traumatisme, intervention chirurgicale, compétition d'endurance), la possibilité d'augmenter la dose de la substance, selon la recommandation de l'endocrinologue traitant, devra être accordée en vertu de la présente AUT sans qu'il soit nécessaire de déposer une nouvelle demande. On devra aviser le sportif de consigner ces augmentations intermittentes de doses sur le formulaire de contrôle du dopage au moment des tests advenant qu'il doive se soumettre à un contrôle du dopage dans les mois suivants.

Dans le traitement de l'insuffisance surrénale attribuable à un sevrage de glucocorticoïdes, une AUT pourra être accordée pour une période de 4 à 12 semaines, en fonction des valeurs obtenues lors du dernier dosage de cortisol et de DHEA-S. S'il y a lieu, une nouvelle AUT ne sera accordée qu'après évaluation clinique et biologique du besoin de poursuivre le traitement en raison de la persistance de l'insuffisance surrénale.

On se reportera ici à l'article 4.1 du Standard international pour l'autorisation d'usage à des fins thérapeutiques (SIAUT) stipulant qu'une AUT ne doit pas être accordée si la nécessité d'utiliser la substance ou méthode autrement interdite est une conséquence partielle ou totale de l'utilisation antérieure sans une AUT, d'une substance ou méthode de la Liste des interdictions qui était alors interdite.

8. Précautions

- L'insuffisance surrénale étant potentiellement mortelle, tout report dans le traitement d'une exacerbation aiguë faisant l'objet d'une suspicion clinique dans l'attente de l'établissement du diagnostic au moyen d'analyses de laboratoire est injustifié. Dans ce cas, l'absence ou le report de traitement s'avère plus dommageable que le traitement lui-même.
- Lors de l'utilisation d'un traitement de substitution approprié, aucune restriction d'activité physique n'est imposée à la personne par ailleurs en bonne santé.

- Compte tenu de la controverse associée à l'approbation d'une AUT de la déhydroépiandrostérone, l'opinion d'un endocrinologue indépendant est fortement recommandée.

9. Références

1. Arlt W et al (1999)
Dehydroepiandrosterone replacement in women with adrenal insufficiency. *New England Medical Journal*. Sep 30; 341(14):1013-20
2. Arlt W, Allolio B (2003)
Adrenal insufficiency. *Lancet*. 361 (9372): 1881-93
3. Guinot M, Duclos M, Idres N, Souberbielle JC, Megret A, Bouc Y (2007)
Value of basal serum cortisol to detect corticosteroid-induced adrenal insufficiency in elite cyclists. *European Journal Applied Physiology* 99: 205-216
4. Gurnell EM et al (2008)
Long-term DHEA Replacement in Primary Adrenal Insufficiency: A randomised, controlled trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 93 (2): 400-409
5. Hahner S, Allolio B (2005)
Management of adrenal insufficiency in different clinical settings. *Expert opinions in Pharmacotherapy*. 6(14):2407-17
6. Merke DP, Bornstein SR (2005)
Congenital adrenal hyperplasia. *Lancet*. Jun 18-24;365(9477): 2125-2136
7. Montalvan B, Duclos M (2008)
Why glucocorticoids ought to be kept on WADA's list of banned products. *British Journal Sports Medicine*. Online publication 6 Oct 2008; doi:10.1136/bsj.2008.053397.
8. Salvatori R. (2005)
Adrenal insufficiency. *Journal of the American Medical Association*. Nov 16; 294 (19): 2481-2488
9. Skouby OS et al (2005)
Climacteric medicine: European Menopause and Andropause Society (EMAS) 2004/2005 position statements on peri- and postmenopausal hormone replacement therapy. *Maturitas* 51: 8-14
10. Ten S, New M, Maclaren N. (2001)
Clinical Review 130 – Addison's Disease 2001. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 86 (7): 2909-2922

Informations médicales pour éclairer les décisions des CAUT
INSUFFISANCE SURRÉNALE

11. Weise M et al (2004)

Stress Dose of Hydrocortisone is not beneficial in patients with classic congenital adrenal hyperplasia undergoing short-term, high-intensity exercise. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 89 (8): 3679-3684

12. Wierman ME et al (2006)

Androgen Therapy in Women: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 91 (10): 3697-3716

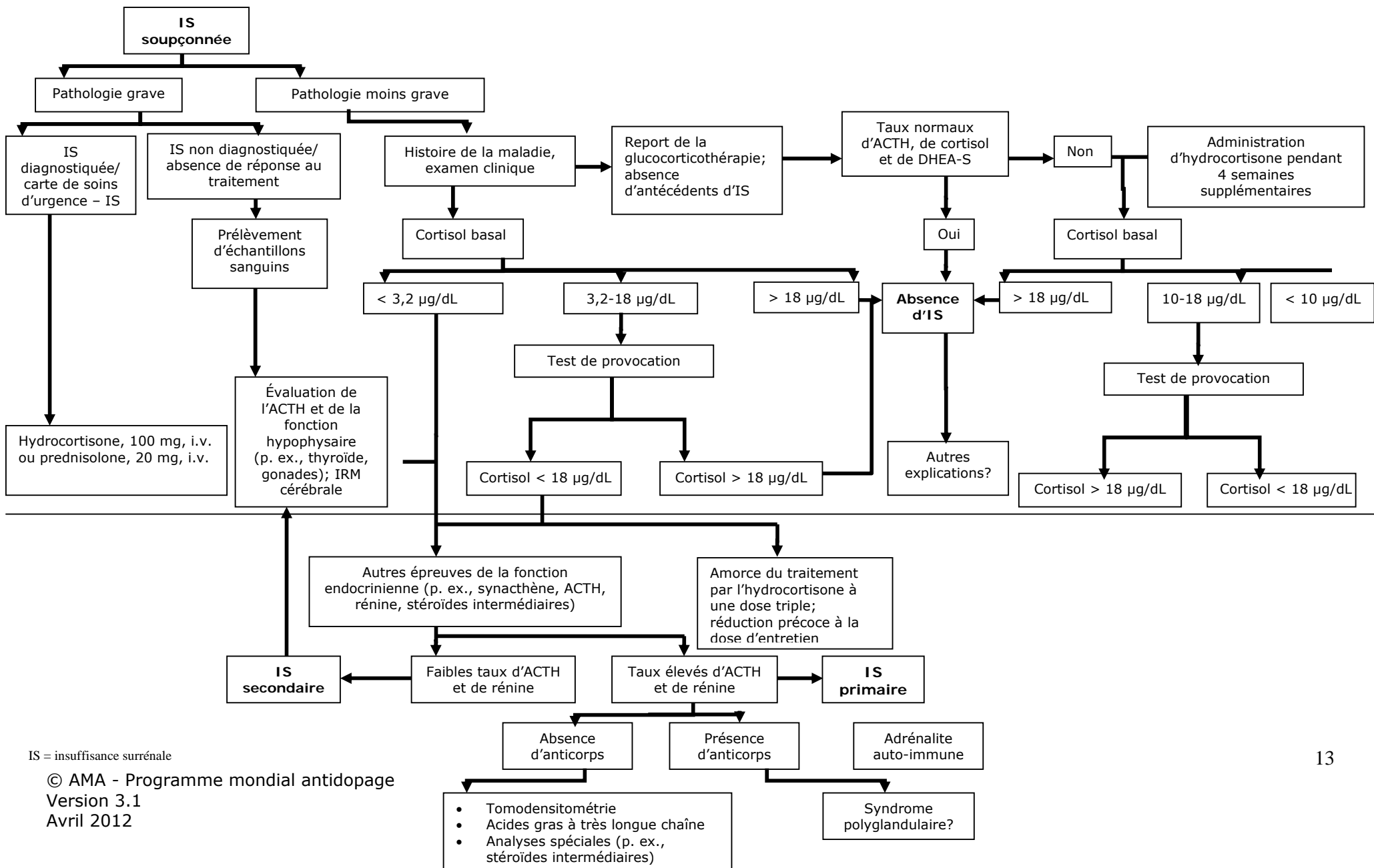
13. Willenberg HS, Bornstein SR, Chrousos GP (2007)

Adrenal Insufficiency. In: Fink G (Ed.): *Encyclopedia of Stress*. Academic Press, Oxford 2007, Vol. 1. 47-51

Annexe :

Algorithme diagnostique chez le patient/sportif atteint d'insuffisance surrénale

Informations médicales pour éclairer les décisions des CAUT
INSUFFISANCE SURRÉNALE



IS = insuffisance surrénale

© AMA - Programme mondial antidopage
Version 3.1
Avril 2012