



ANDROPAUSE ET SEXUALITÉ

Cours du samedi 10 novembre 2012 à 13:30 par Pr Hervé LEJEUNE

SOMMAIRE

INTRODUCTION

DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE

PHYSIOPATHOLOGIE DU DEFICIT ANDROGENIQUE LIE A L'AGE

1. ALTERATION AU NIVEAU TESTICULAIRE

2. INSUFFISANCE GONADOTROPE RELATIVE

DIAGNOSTIC

1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

3. ARBRE DECISIONNEL DIAGNOSTIC

PRISE EN CHARGE

1. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

Initiation du traitement

Contre-indications

Effets indésirables et surveillance

2. EVALUATION DE L'EFFET DU TRAITEMENT ET DECISION DE RENOUVELLEMENT

Sur le plan de la composition corporelle

Sur le plan de la densité osseuse et des fractures

Sur le plan de la fonction sexuelle

3. CAS PARTICULIERS

IPDE5 et testostérone

Testostérone et diabète, obésité, syndrome métabolique

Testostérone et prostate

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

L'andropause est le nom grand public que l'on donne à un hypogonadisme de survenue tardive corrélée à l'avancée en âge, survenant aux alentours de 65-70 ans, donnant l'impression d'un parallélisme avec la ménopause qui est pourtant un mécanisme complètement différent.

C'est pourquoi dans le domaine scientifique on emploiera plutôt la dénomination « Déficit Androgénique Lié à l'Âge » (DALA) ou Androgen Deficiency in Aging Male (ADAM) en anglais, mais également :

- Late-Onset Hypogonadism in Males (LOH) → Hypogonadisme de Survenue Tardive
- Age-Associated Testosterone Deficiency Syndrome (TDS) → Syndrome de Déficit en Testostérone Lié à l'Âge
- Partial Androgen Deficiency in Aging Male (PADAM)
- ...

Le fait d'associer déficit et âge donne l'impression d'un parallélisme entre ces 2 termes, et la question qui se pose est de savoir si ce déficit et les symptômes qui en découlent est la conséquence d'une vieillesse normale (comme dans le cas de la ménopause) ou si c'est une pathologie.

C'est pourquoi en 2009 un consensus d'expert ¹ a tenté de clarifier les choses.

DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE

L'hypogonadisme de survenue tardive est un syndrome clinique et biochimique associé à l'avancée en âge, caractérisé par des symptômes et une diminution de la concentration sérique de testostérone (en dessous des valeurs normales des hommes jeunes).

Cette condition peut être responsable d'une altération significative de la qualité de vie et affecter de manière néfaste la fonction de plusieurs organes.

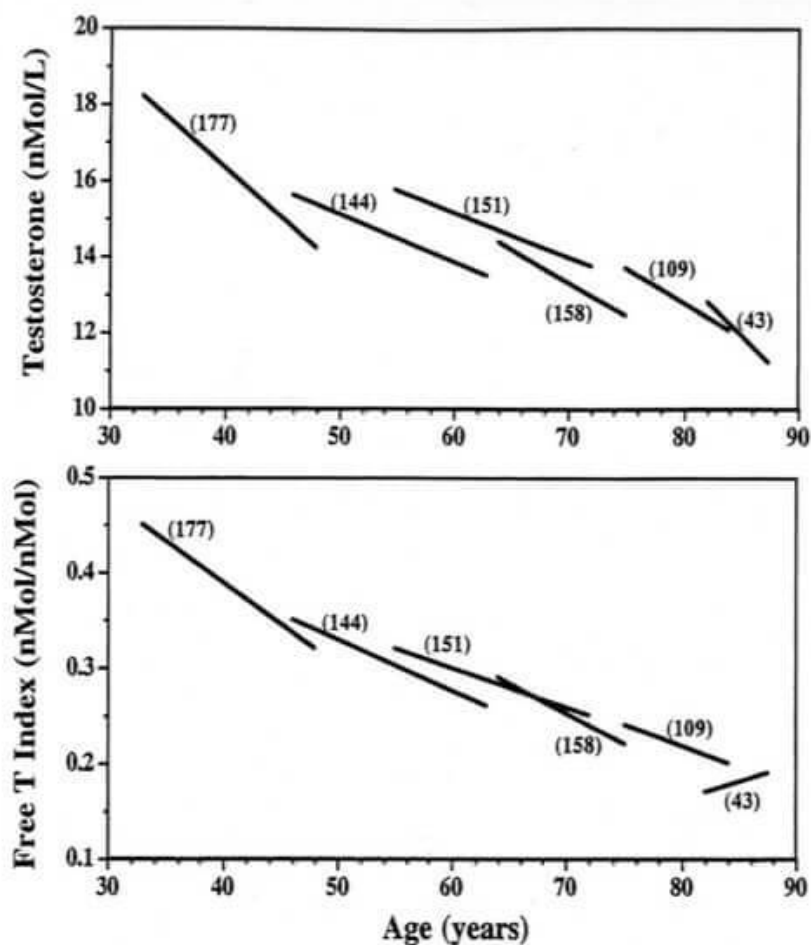
Avec l'avancée en âge, on a donc l'apparition de symptômes ressemblant à un hypogonadisme :

- Diminution de la libido
- Troubles de l'érection
- Dépression de l'humeur
- Asthénie physique et psychique
- Diminution de la masse et de la force musculaire
- Augmentation de la masse grasse
- Réduction de la pilosité à topographie masculine
- Gynécomastie
- Réduction du volume et de la consistance testiculaire
- Anémie
- Fractures (traduisant une ostéoporose)

Des études transversales ² montrent qu'il existe bien une diminution de la testostérone moyenne avec l'âge, mais que contrairement à la ménopause qui touche forcément toutes les femmes, ici on aura une diminution partielle qui atteint environ **30% des sujets âgés de plus de 65 ans**.

Les études longitudinales ³ montrent que cette diminution de la testostérone est progressive

et débute dès l'âge de 40 ans.



Diminution progressive de la testostérone avec l'âge à partir de 40 ans.

Baltimore Longitudinal Study of Aging

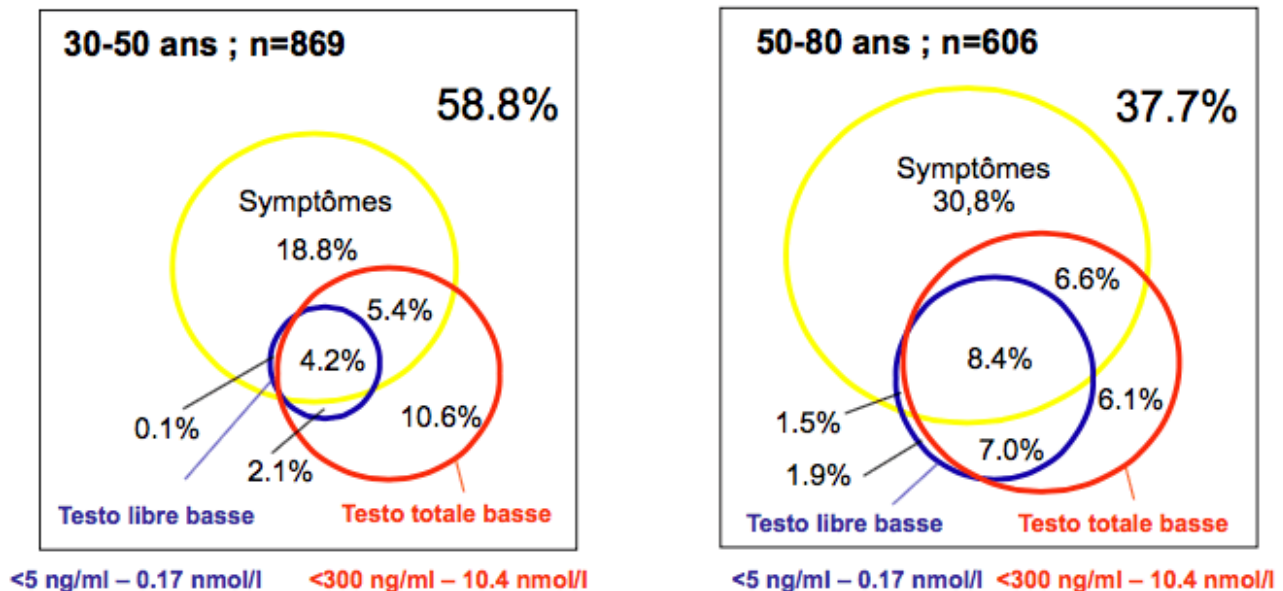
Harman et al., J Clin Endocrinol Metab, 2001;86 : 724-731

Cependant, les études de corrélation clinico-biochimiques ⁴ ne mettent pas en évidence de corrélation exacte entre la diminution de la testostérone, l'âge et la diminution du désir.



Corrélation Symptômes et Déficit Hormonal MMAS

Araujo et al., JCEM 2007 ; 92 : 4241-4247



Corrélation clinique et biochimique entre symptômes et déficit hormonal.

Araujo et al., JCEM 2007 ; 92 : 4241-4247

Le déclin de la testostéronémie est donc progressif avec l'âge, débutant déjà chez l'adulte jeune (40 ans), partiel, ne touchant pas tous les sujets et ne s'exprimant pas forcément par un trouble du désir.

Il n'aboutit à un « déficit » que chez certains sujets.

D'ailleurs, une proportion importante d'hommes âgés a une testostéronémie abaissée, c'est-à-dire en dessous des valeurs « normales » biologiques des hommes jeunes, qui sont utilisées comme valeurs de référence.

Déficit :

Testostérone

<

Valeur limite

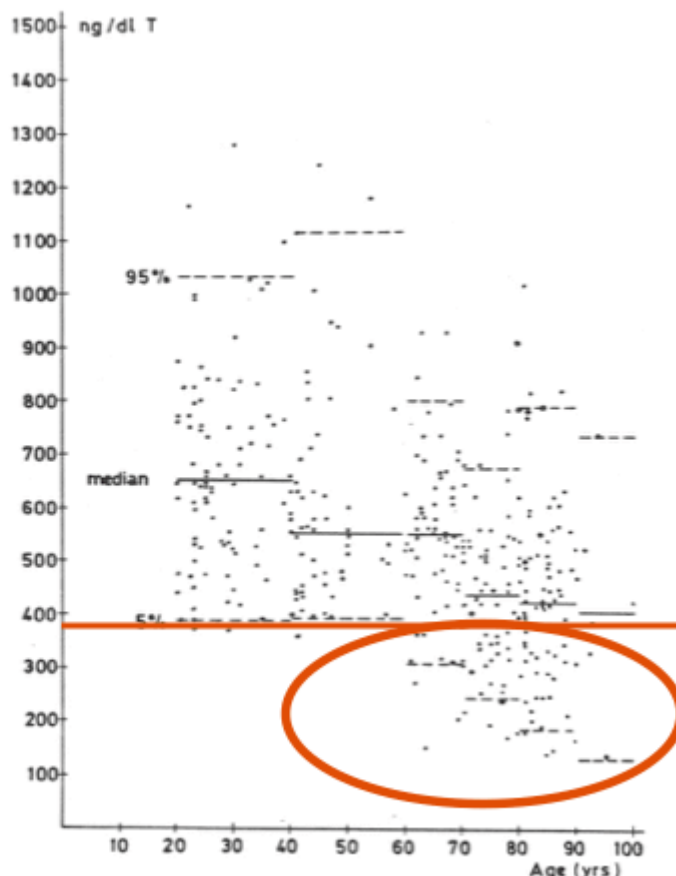
inférieure

de la

« normale » des

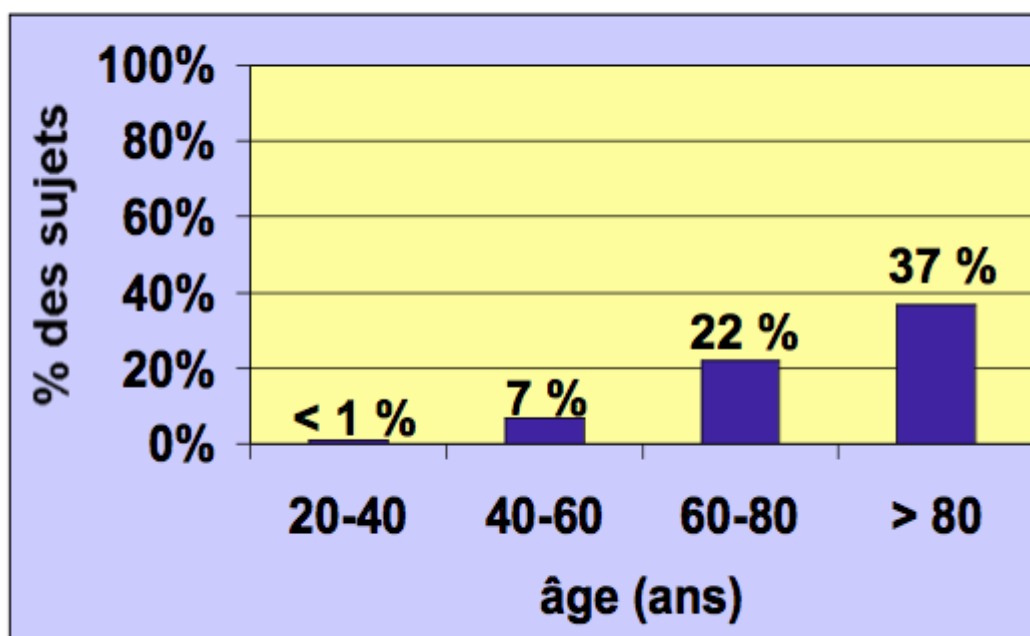
hommes jeunes

Deslypere & Vermeulen,
J Clin Endocrinol Metab,
1984;59 :955-962



Pourcentage d'hommes ayant une testostéronémie

< 11 nmol/l



d'après Vermeulen et al, J Clin Endocrinol Metab,1996;81:1821-1826

Cependant, on ne devra pas soigner tous les patients ayant une testostérone basse, mais uniquement ceux qui ont à la fois un déficit en androgènes et des symptômes.

Il y a un problème de vocabulaire en utilisant le mot « andropause » comme pour faire le parallélisme avec la ménopause chez la femme, les deux phénomènes étant complètement différents.

MÉNOPAUSE	« ANDROPAUSE »
<ul style="list-style-type: none">• touche toutes les femmes• survient entre 45 et 55 ans• arrêt brutal et définitif de la fonction de reproduction• arrêt de la sécrétion ovarienne de progestérone et d'œstrogènes	<ul style="list-style-type: none">• ne touche que certains hommes• ne devient significative qu'après 60 ans• conservation des possibilités de reproduction jusqu'à un âge avancé• diminution partielle de la sécrétion de testostérone

C'est pourquoi on utilisera le terme « **Déficit Androgénique Lié à l'Âge** ».

PHYSIOPATHOLOGIE DU DEFICIT ANDROGENIQUE LIE A L'AGE

1. ALTERATION AU NIVEAU TESTICULAIRE

Une augmentation de la LH (hormone lutéale, sécrétée par l'hypophyse CF Anatomie et Physiologie Masculines) va entraîner une diminution de la réponse au test à l'hCG, ce qui aura comme conséquence une diminution du nombre de cellules de Leidig.

A ce moment là il n'existera pas encore de modification de la dihydrotestostérone (DHT), de l'oestradiol (E2) ni de l'estrone (E1).

European Male Aging Study

Wu et al J Clin Endocrinol Metab, 2008; 93:2737-27-45

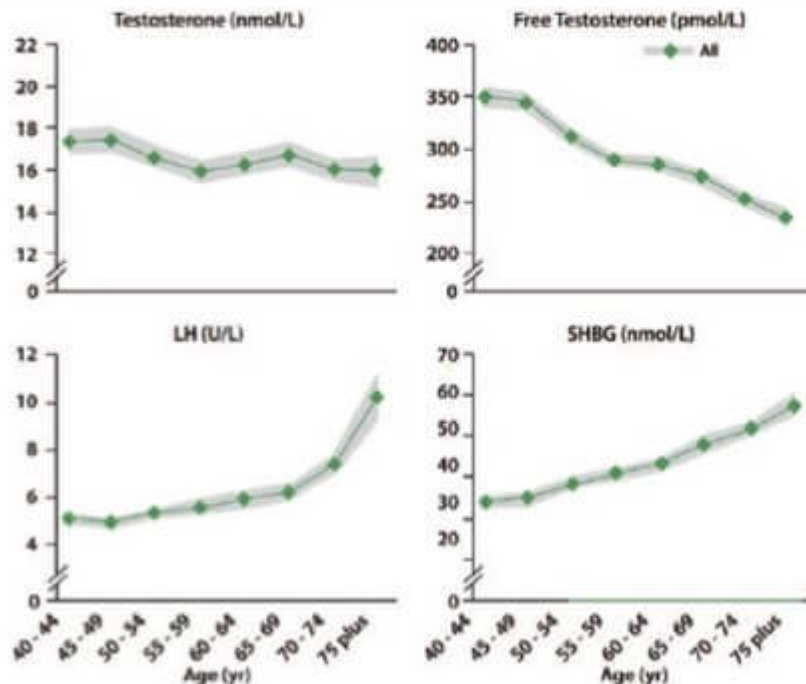
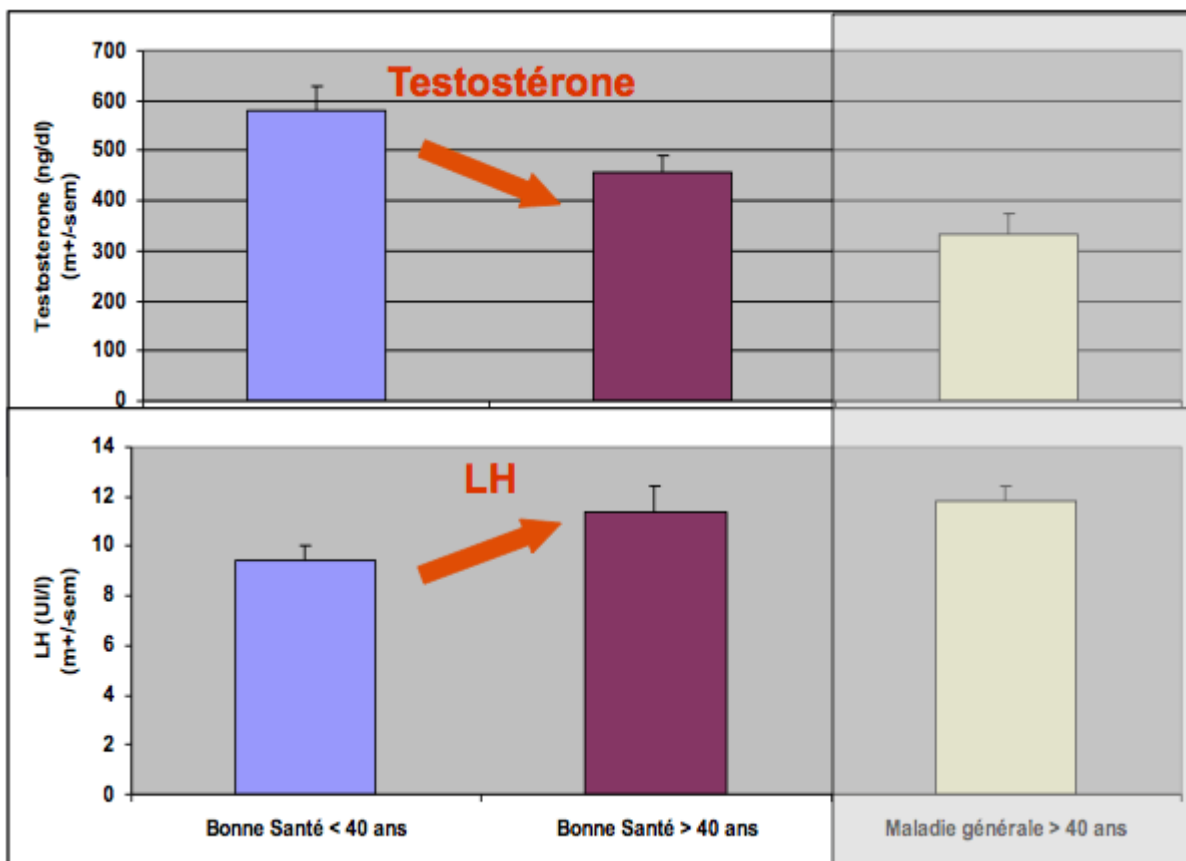


FIG. 1. Relationship between age and hormones. This shows the mean hormone values at 5-yr age bands with 95% CI (shaded area) in 3220 men. Mean hormone values with increasing age were interpolated to approximate the age trend. Total T and free T were significantly lower and LH and SHBG significantly higher in the older age groups. There was an apparent inflection point around 70 yr for LH.



Si la LH augmente, cela signifie que c'est la production de testostérone par le testicule qui

est déficient.

On remarque que chez les patients qui ont une maladie générale, on aura généralement une augmentation de la LH.

2. INSUFFISANCE GONADOTROPE RELATIVE

- Augmentation des gonadotrophines: LH et FSH
- Avec paradoxalement une réponse au GnRH non augmenté ou retardé (signant une altération de l'hypothalamus)
- Le tout associé à :
 - une clairance et à une bioactivité des gonadotrophines diminuée
 - une sécrétion pulsatile altérée avec des épisodes pulsatives moins amples et irréguliers
 - une hypersensibilité de l'axe l'hypothalamo-hypophyse au rétrocontrôle par les stéroïdes

On a donc une insuffisance relative de l'axe gonadotrope, qui ne suffit pas à contrebalancer la diminution de la production de testostérone dans les testicules (insuffisance Leydigienne).

DIAGNOSTIC

1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic nécessite la présence de symptômes et de signes suggérant un déficit en testostérone. Le symptôme le plus associé à l'hypogonadisme est une faible libido.

Les autres manifestations d'hypogonadisme incluent : dysfonction érectile, diminution de la masse et de la force musculaire, augmentation de la graisse corporelle, diminution de la densité osseuse et ostéoporose, diminution de la vitalité, humeur depressive.

Manifestations cliniques du déficit androgénique chez l'homme adulte

Symptômes

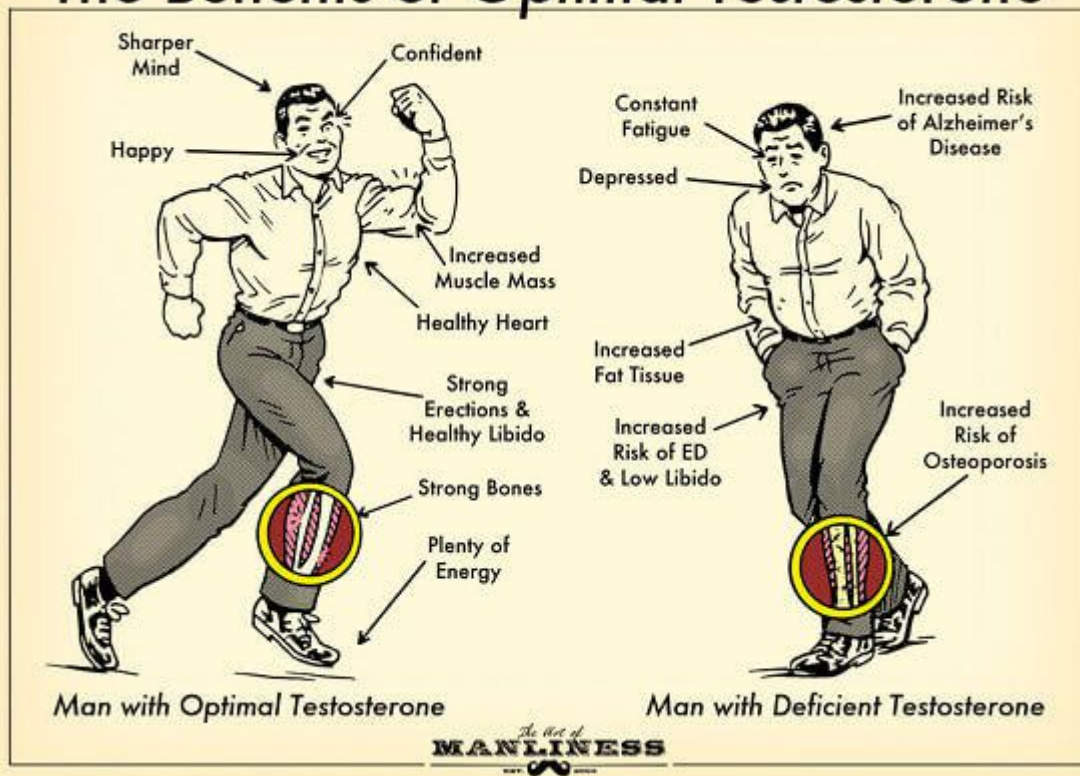
- ↓ Force musculaire et/ou de l'endurance
- ↓ travail et/ou performances sportives
- ↓ Taille, atcd de fractures
- ↓ Pilosité pubienne et axillaire
- ↓ forme physique
- ↓ intérêt sexuel et du désir
- ↓ rigidité des érections
- Fatigue, lassitude, manque d'énergie, irritabilité, humeur dépressive
- ↓ bien être, joie de vivre
- Perturbations du sommeil
- Sueurs, bouffées de chaleur

Signes

- ↓ masse et force musculaire
- ↑ adiposité viscérale
- Densité osseuse basse (ostéoporose)
- Fractures vertébrales et du col du fémur
- ↓ pilosité pubienne et axillaire
- Humeur dépressive
- ↓ volume testiculaire
- Gynécomastie
- Anémie normocytaire normochrome

Matsumoto et al. J Gerontol 2002 57A : 79-99

The Benefits of Optimal Testosterone



Cependant, aucun de ces symptômes n'est spécifique, c'est-à-dire que si un patient âgé a un ou plusieurs de ces symptômes, cela ne voudra pas forcément dire qu'il existe bien un

déficit en testostérone. Ces symptômes doivent donc être corroborés avec un dosage de la testostéronémie, qui doit être abaissée.

De même, les questionnaires prédictifs (ADAM ⁵, MMAS ⁶, AMS ⁷ ne sont pas recommandés pour faire le diagnostic d'hypogonadisme en raison de leur faible spécificité.

Sensitivity and specificity of screening questionnaires vs. bioavailable testosterone

	Sensitivity (%)	Specificity (%)
ADAM	97	30
MMAS	60	59
AMS	83	39



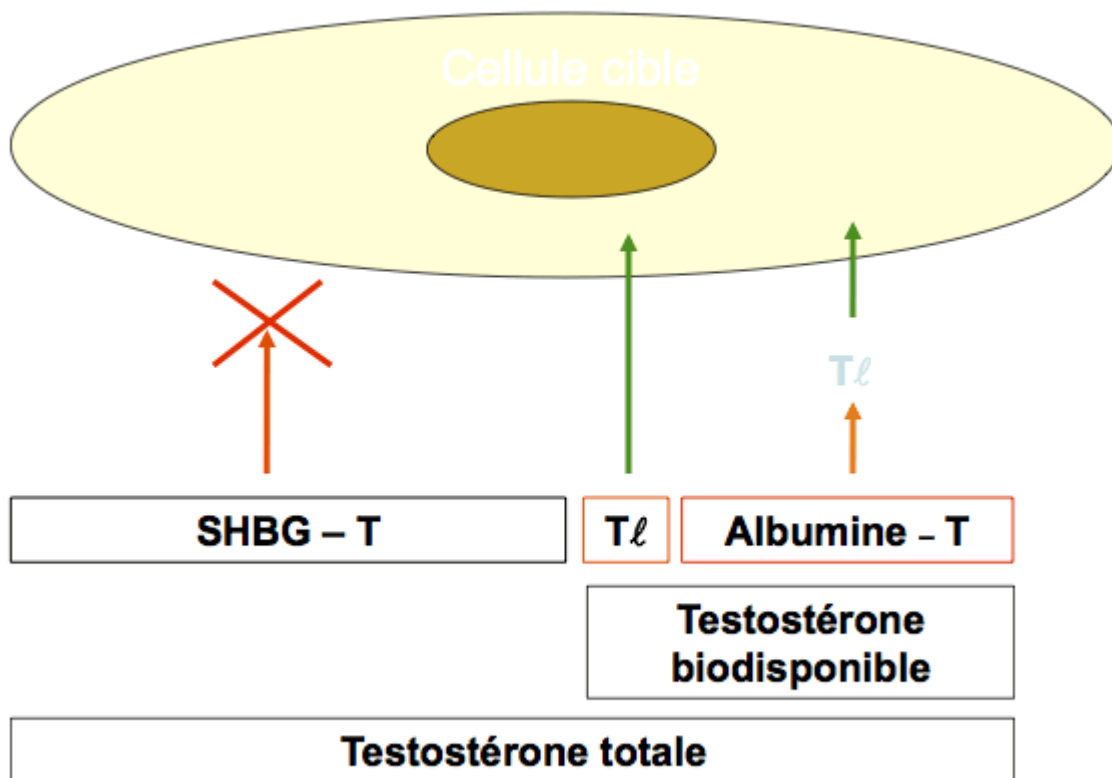
Morley et al. 2006 Maturitas 53:424-429

2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

La prise de sang pour dosage de la testostéronémie totale doit être effectuée le matin entre 7h et 11h, car l'après-midi la testostéronémie s'abaisse chez tout le monde.

La testostérone, comme beaucoup d'hormone, est liée à des protéines dans le sang. Une partie de celle-ci, liée à la protéine SHBG, n'est pas utilisable par les cellules cibles. Une autre partie de la testostérone est liée à l'albumine et peut être utilisée par les cellules, et enfin le reste est de la testostérone libre. La somme de la testostérone libre et de la testostérone liée à l'albumine forme la testostérone biodisponible, qui est la valeur qui nous intéresse le plus.

Biodisponibilité de la testostérone circulante.

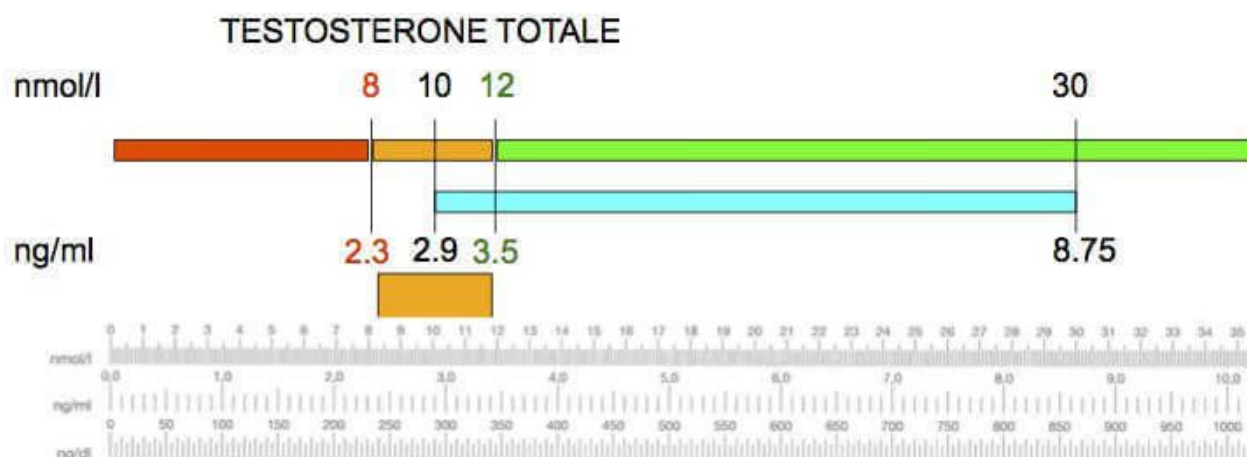


Pardridge W.M. Endocrine Rev. 1981;2:103-123

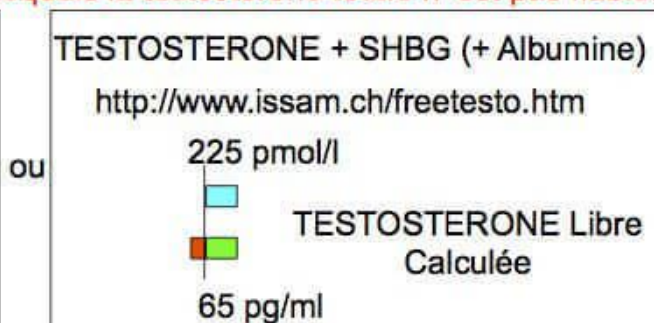
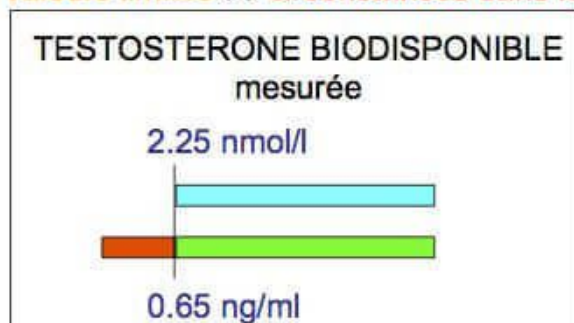
Dans les valeurs extrêmes, le dosage de la testostérone totale est valable :

- si la testostéronémie totale est **supérieure à 12 mol/l (3,5 ng/ml)** : dans ce cas aucune supplémentation en testostérone n'est nécessaire
- si la testostéronémie totale est **inférieure à 8 mol/l (2,3 ng/mL)** : dans ce cas il existe un déficit en testostérone qu'il faut supplémentaire.
- Si la testostéronémie totale est réellement effondrée (<5,2 mol/l ou 1,5 ng/ml) il faudra même doser la prolactinémie pour éliminer un hypogonadisme hypogonadotrope secondaire à un adénome hypophysaire.

Entre ces deux valeurs, tout dépendra de la quantité de testostérone liée à sa protéine de transport (SHBG) et il faudrait donc doser en plus la LH pour vérifier, si elle est augmentée par un mécanisme de rétrocontrôle, que l'on est bien dans le cadre d'un déficit en testostérone. Si la LH est normale, ce ne sera probablement pas un hypogonadisme (sauf si en plus l'hypophyse est déficiente et que le patient souffre d'un déficit en production de LH).



Valeurs limites ou circonstances dans lesquelles la testostérone totale n'est pas fiable...



De plus, le dosage de la testostéronémie totale ne sera pas fiable si la protéine de transport de la testostérone est élevée ou basse, notamment dans les cas suivants :

Circonstances dans lesquelles le dosage de testostérone totale n'est pas fiable

SHBG élevée

Déficit pondéral
Hyperthyroïdie
Traitements anticonvulsivants
Infection par le VIH
Âge
Hépatopathie

SHBG basse

Obésité
Hypothyroïdie
Traitement par glucocorticoïdes / progestatifs / stéroïdes / androgènes
Insulino-résistance
Syndrome néphrotique

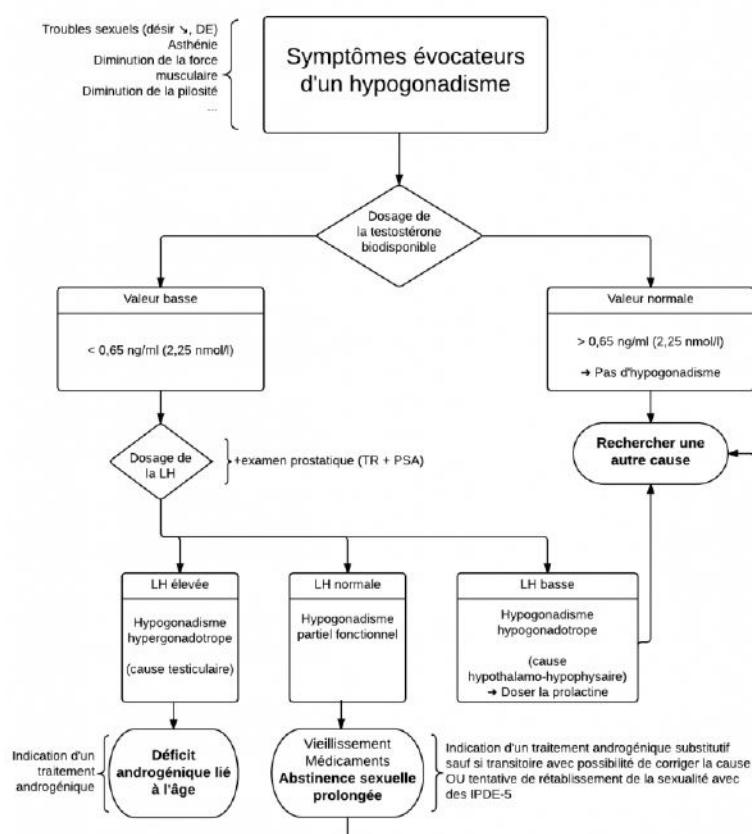
Le plus simple est donc peut-être de doser directement la **testostérone biodisponible**, ce qui évite de faire refaire des prises de sang au patient et de errer au niveau diagnostic.

Coût des dosages (B=0.27€)

Dosage	Cotation ⁸	Coût
Testostérone totale	B51	13.77€
Testostérone + SHBG	B51 + B70	32.67€
Testostérone libre ou biodisponible	B85	22.95€
LH	B51	13.77€
Prolactine	B51	13.77€
PSA	B41	11.07€
Bilan lipidique	B27	7.29€
Glycémie	B5	1.35€
Hémogramme	B29	7.83€

3. ARBRE DECISIONNEL DIAGNOSTIC

Conduite à tenir devant une suspicion d'hypogonadisme



<http://www.blogdunsexologue.com>



PRISE EN CHARGE

Avant toute chose, une fois le diagnostic biologique fait grâce à un dosage de la testostéronémie, il faut exclure :

- une diminution transitoire de la testostérone due à une maladie aiguë.
- une diminution de la testostéronémie lié à une maladie chronique

En effet, le déficit androgénique lié à l'âge est défini par un effondrement de la testostéronémie de survenue tardive avec des symptômes associés, non expliqué par une maladie favorisant l'hypogonadisme.

Les facteurs de risque d'hypogonadisme chez le sujet âgé sont :

- Certaines maladies chroniques : diabète, BPCO, rhumatisme inflammatoire, maladie rénale, SIDA
- L'obésité
- Le syndrome métabolique
- L'hémochromatose

Ces maladies chroniques doivent être recherchées et traitées. Le bilan des co-morbidités comme possible cause des symptômes et l'appréciation de l'équilibre entre les risques potentiels et les bénéfices sont particulièrement importants chez l'homme âgé.

1. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

Initiation du traitement

La testostérone est un médicament à prescription initiale réservée aux spécialistes en endocrinologie, en urologie, ou en gynécologie. On utilise des préparations de testostérone naturelle. Il existe des galéniques IM, SC, par voie orale, par gel hydroalcoolique transcutané et avant il existait des patchs transdermiques donc la commercialisation a été arrêté récemment.

Le praticien doit avoir une connaissance suffisante de la pharmacocinétique et des avantages et inconvénients de chaque préparation. Le choix doit être une décision commune entre le praticien et le patient.

Comme la survenue d'événements indésirables durant le traitement (en particulier une élévation de l'hématocrite ou un cancer de la prostate) nécessite un arrêt rapide de la substitution, des préparations de durée d'action courte doivent être préférées pour le traitement initial des hypogonadismes de survenue tardive.

En l'absence de données adéquates pour déterminer le niveau optimum de testostérone sérique pour la sécurité et l'efficacité du traitement, il semble actuellement approprié de viser l'obtention d'une concentration sérique de testostérone dans le milieu ou la partie basse de la normale des hommes jeunes.

Précautions :

- Des niveaux supraphysiologiques prolongés doivent être évités
- Il n'y a pas de preuve que le maintien d'un rythme circadien soit nécessaire
- Les hommes obèses ont plus de risque de développer des effets indésirables
- Il n'y a pas de preuve suffisante pour recommander une substitution par la DiHydroTestostérone chez l'homme âgé.

- Les préparations de précurseurs androgéniques (DHEA, DHEA-S, Androstenediol, Androstenedione) ne sont pas recommandées.
- En l'absence d'information suffisante sur l'effet thérapeutique et les effets indésirables de l'hCG, ce traitement ne peut pas être recommandé dans l'hypogonadisme de survenue tardive sauf si la fertilité est une préoccupation. En effet, la testostérone pure risque de diminuer la spermatogenèse alors que l'hCG va stimuler la production de testostérone par le testicule ainsi que les spermatozoïdes, mais on est là dans des préoccupations rares de spécialiste.
- Il n'y a pas d'argument adéquat pour recommander l'utilisation d'anti-oestrogène ou des inhibiteurs de l'aromatase.

Nom	Mode d'administration	Dosage	Prix	Remarques
Pantestone®	Per Os	40 mg x 3/j	16.37 euros (60 capsules). Remb Séc soc à 65 %	Assez contraignant (traitement quotidien) avec dosage difficile
Androtardyl®	Intra-musculaire	250mg toutes les 3 semaines	9.23 euros (1 ampoule). Remb Séc soc à 65 %	Effet « montagnes russes » du taux sérique de testostérone mais en rapprochant les injections et en diminuant la dose on a un meilleur résultat
Nebido®	IM	1000mg tous les 3 mois	120 euros (1 ampoule) non remboursé sécu	Moins d'effets secondaires
Androgel®	Transcutané (gel)	25 mg ou 50 mg 1 x/j	75€/mois non remboursé sécu	5 à 10% d'irritation cutanée
Testopatch	Patch transcutané			Arrêt de commercialisation depuis avril 2015

Contre-indications

- Le traitement par la testostérone est contre-indiqué chez l'homme en cas de cancer de la prostate de cancer du sein.
- Le traitement par la testostérone est relativement contre-indiquée chez les hommes à haut risque de développer un cancer de la prostate. Il n'est pas clairement établi si un cancer localisé de bas grade (Score de Gleason < 7) est une contre-indication absolue ou relative.
- Les hommes présentant une polyglobulie (hématocrite >52%), une apnée du sommeil non traité, une insuffisance cardiaque congestive sévère non traitée, ne doivent pas débuter un traitement par la testostérone avant le traitement de ces conditions.

Contre-indications absolues

Cancer de la prostate
Cancer du sein

Contre-indications relatives

Apnées du sommeil
Troubles mictions obstructifs
Maladies oedémateuses

Effets indésirables et surveillance

Une polyglobulie peut se développer sous traitement ,en particulier chez l'homme âgé traité par des préparations injectables. La surveillance de l'hématocrite est indiquée avant traitement, 3-4 mois puis 12 mois après le début du traitement, puis chaque année. Une adaptation des doses et/ou des saignées périodiques peuvent être nécessaires pour maintenir l'hématocrite en dessous de 52-55%.

Surveillance tous les 3 mois la première année d'instauration du traitement, puis tous les ans au-delà :

- Effet bénéfique ? (clinique)
- Prostate : PSA, TR, symptomatologie urinaire
- Hématocrite
- Gynécomastie
- Lipides
- Testostéronémie sous traitement

2. EVALUATION DE L'EFFET DU TRAITEMENT ET DECISION DE RENOUVELLEMENT

L'amélioration des signes et symptômes de déficit en testostérone doit être recherchée. L'absence de bénéfice clinique après une durée de traitement raisonnable doit conduire à arrêter le traitement :

- trois à six mois pour la libido et les fonctions sexuelles, les fonctions musculaires et la graisse corporelle.
- l'amélioration de la densité osseuse nécessite un délai plus long.

Il faudra alors rechercher d'autres causes aux symptômes.

Sur le plan de la composition corporelle

Chez l'homme avec des valeurs de testostérone d'hypogonadisme, l'administration de testostérone améliore la composition corporelle (diminution de la masse grasse augmentation de la masse maigre). Des bénéfices secondaires de l'amélioration de la composition corporelle sur la force musculaire, le métabolisme et le système cardio-vasculaire sont suggérées mais nécessite une confirmation par des études à large échelle.

Sur le plan de la densité osseuse et des fractures

La prévalence de l'ostéopénie, de l'ostéoporose et des fractures est plus importante chez les hommes hypogonadiques, jeunes et âgés.

La mise en place d'un traitement substitutif par testostérone chez un patient souffrant d'hypogonadisme va augmenter la densité osseuse et protéger de l'ostéopénie.

Il n'y a, pour l'instant, pas de donnée disponible sur les fractures, le bénéfice d'un traitement à long terme par la testostérone sur les fractures nécessitant des investigations complémentaires.

L'étude de la densité osseuse à deux ans d'intervalle est souhaitable chez les hommes hypogonadiques et la mesure de la testostérone doit être faite chez les hommes présentant une ostéopénie.

Sur le plan de la fonction sexuelle

Le bilan initial de tous les hommes présentant une dysfonction érectile et/ou une diminution de la libido devrait comporter une détermination de la testostérone sérique.

Ces dysfonctions, avec ou sans déficit en testostérone, peuvent être en relation avec des comorbidités : diabète sucré, hyperprolactinémie, syndrome métabolique, troubles urinaires du bas appareil, maladie vasculaire périphérique ou prise de certains médicaments.

Les hommes présentant une dysfonction érectile et/ou une diminution de la libido et un déficit en testostérone documentée sont des candidats à un traitement par la testostérone.

Une réponse inadéquate au traitement par la testostérone nécessite une nouvelle recherche des causes de dysfonction érectile.

En présence d'un tableau clinique de déficit en testostérone et des valeurs limites de testostérone sérique, un traitement d'épreuve de courte durée (trois mois) peut être justifié.

Une absence de réponse plaide en faveur d'un arrêt de l'administration de testostérone.

Une réponse satisfaisante peut être un effet placebo et la surveillance de l'effet thérapeutique doit être poursuivie avant d'instaurer un traitement de longue durée.

3. CAS PARTICULIERS

IPDE5 et testostérone

Des études suggèrent une synergie thérapeutique de l'utilisation combinée de la testostérone et des inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5) chez les hommes hypogonadiques ou « borderline »

Ces observations sont préliminaires et requièrent des études supplémentaires, néanmoins le traitement combiné doit être considéré chez les hommes hypogonadiques présentant une dysfonction érectile ne répondant pas à l'un des traitements.

La question de savoir si un homme hypogonadique avec dysfonction érectile doit être traité d'abord par IPDE5, testostérone ou les deux, reste à préciser. Plus la testostérone est basse, meilleur sera l'effet du traitement androgénique.

Plus il y aura d'autres facteurs d'altération sexuelle, plus il y aura besoin de traitement pro-

erectile.

En pratique :

- Si la testostéronémie est franchement basse avec un déficit proche des taux de castration on se lance d'abord dans un traitement substitutif
- Si la testostérone est limite on peut commencer par un traitement pro-érectile afin de réactiver l'activité sexuelle, surtout s'il y a d'autres causes associées à la dysfonction érectile et à la diminution du désir, puis redoser la testostérone et se garder le traitement androgénique sous le coude si besoin

Testostérone et diabète, obésité, syndrome métabolique

Il y a un rapport entre syndrome métabolique, obésité et hypogonadisme. On peut donc doser la testostérone dans le bilan initial d'un syndrome métabolique.

Les effets de l'administration de testostérone sur le contrôle glycémique des patients diabétiques n'est pas clairement établi et il est prématuré de recommander un traitement androgénique pour un syndrome métabolique ou un diabète sucré en l'absence de preuves cliniques et biologiques d'hypogonadisme, cependant chez les hommes hypogonadiques qui présentent un diabète ou un syndrome métabolique, le traitement par la testostérone prescrit pour les symptômes de l'hypogonadisme peut avoir des effets bénéfiques sur le plan métabolique.

Testostérone et prostate

Il n'y a pas à l'heure actuelle de preuve qu'un traitement par la testostérone augmente le risque de cancer de la prostate ou d'hyperplasie bénigne de la prostate. Il n'y a pas non plus de preuve qu'un traitement par la testostérone va convertir un cancer de la prostate infra clinique en cancer cliniquement décelable. Mais on n'a pas d'étude suffisante prouvant qu'il n'y a pas non plus de risque.

Toutefois, la testostérone peut stimuler la croissance et aggraver les symptômes d'un cancer de la prostate localisée ou métastatique, surtout durant la phase androgéno-dépendante (phase durant laquelle le traitement consiste en un blocage androgénique par agoniste de la LHRH + antiandrogène).

C'est pour cela qu'avant d'instaurer un traitement il faut :

- Informer des risques potentiels et des bénéfices du traitement
- Surveiller soigneusement sur le plan prostatique pendant le traitement.
- Dépister par un toucher rectal et la détermination du PSA sérique, et éventuellement un calcul du risque en prenant compte des autres facteurs prédictifs comme l'âge, les antécédents familiaux, l'origine ethnique ([online prostate cancer risk calculator](http://www.prostatecancer-riskcalculator.com/assess-your-risk-of-prostate-cancer) <http://www.prostatecancer-riskcalculator.com/assess-your-risk-of-prostate-cancer>, <http://www.myprostatecancerrisk.com>).
- Une échographie prostatique et des biopsies ne sont toutefois pas recommandées comme examen de routine pré-thérapeutique.

Après l'initiation du traitement par la testostérone, la surveillance de l'état prostatique doit avoir lieu à 3-6 mois, 12 mois et au moins chaque année par la suite.

En cas de risque élevé de cancer de la prostate (suspicion au toucher rectal, augmentation du PSA ou du risque calculé) des biopsies écho guidées de la prostate sont indiquées.

Des symptômes sévères de troubles urinaires du bas appareil par hyperplasie bénigne de la prostate (International Prostate Symptoms Score >21) représentent une contre-indication relative au traitement par la testostérone.

Il n'y a toutefois pas de résultat convaincant suggérant que le traitement par la testostérone provoque une aggravation des troubles urinaires du bas appareil ou induisent une rétention aigüe d'urine.

Cette contre-indication n'est plus applicable après succès du traitement de l'obstruction des voies urinaires

Les hommes traités avec succès pour un cancer de la prostate et souffrant d'un hypogonadisme symptomatique confirmé seront candidats potentiels à un traitement substitutif par la testostérone après un intervalle prudent, s'il n'y a pas de preuves cliniques ou biologiques d'un cancer résiduel.

Comme il n'y a pas de résultat à long terme disponible, les cliniciens doivent conduire une réflexion prenant en compte les avantages et les inconvénients du traitement par la testostérone dans cette situation. La balance bénéfices/risques doit être clairement discutée avec le patient et le suivi doit être particulièrement soigneux.

CONCLUSION

- Le diagnostic de déficit en testostérone de survenue tardive est basé sur la présence de symptômes ou de signes associés à un niveau bas et persistant de testostérone sérique.
- Les bénéfices et les risques du traitement par la testostérone doivent être clairement discutés avec le patient et l'exploration de la prostate et des autres facteurs de risque doit être réalisée avant de commencer le traitement par la testostérone.
- La réponse au traitement par la testostérone doit être étudiée. S'il n'y a pas d'amélioration des signes et symptômes, le traitement doit être suspendu et de nouvelles investigations seront conduites à la recherche d'autres causes responsables de la présentation clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Consensus d'Experts 2008-2009. Wang C, Nieschlag E, Swerdloff R, Behre HM, Hellstrom WJ, Gooren LJ, Kaufman JM, Legros JJ, Lunenfeld B, Morales A, Morley JE, Schulman C, Thompson IM, Weidner W, Wu FC. Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males: ISA, ISSAM, EAU, EAA and ASA recommendations. Eur J Endocrinol 2008 ; 159 : 507-14. Eur Urol 2009 ; 55 : 121-30. Int J Impot Res 2009 ; 21 : 1-8. J Androl 2009 ; 30 : 1-9. Int J Androl 2009 ; 32 : 1-10.

- Aging Male 2009 ;12 : 5-12. ⇐
2. Deslypere & Vermeulen, J Clin Endocrinol Metab, 1984;59 : 955-962 ⇐
 3. Baltimore Longitudinal Study of Aging. Harman et al., J Clin Endocrinol Metab, 2001;86 : 724-731 ⇐
 4. MMAS. Araujo et al., JCEM 2007 ; 92 : 4241-4247 ⇐
 5. Morley et al. 2000 ⇐
 6. Eight Item Screener MMAS (Smith et al. 2000) ⇐
 7. « Aging Male's Symptoms » (AMS) Rating Scale. Heinemann et al. The Aging Male. 1999;2:105-114. ⇐
 8. http://www.codage.ext.cnamts.fr/f_mediam/fo/nabm/DOC.pdf ⇐