

# Item 55 : Andropause

---

**Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies  
Métaboliques (CEEDMM)**

**Date de création du document    2010-2011**

## Table des matières

ENC :.....	2
I Introduction.....	2
II Bases physiologiques.....	3
III Effets de l'avancée en âge.....	5
IV Définition biologique du DALA.....	6
V Diagnostic différentiel (+++)......	7
VI Conséquences cliniques et biologiques du DALA.....	8
VII Indications de la substitution androgénique.....	10
VIII Contre-indications et précautions d'emploi de la substitution androgénique.....	11
IX Choix de l'androgène.....	13

### OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une andropause pathologique.

### I INTRODUCTION

---

Sur le plan sémantique, la dénomination du « déficit androgénique partiel de l'homme âgé » (PADAM pour les auteurs anglo-saxons, DALA pour « andropause ou déficit androgénique lié à l'âge » en France) permet de cerner les contours de la question :

- « déficit » : a la claire signification d'une insuffisance sécrétoire ;
- « androgénique » : terme plus imprécis en raison du caractère pluriel des androgènes ; fait avant tout référence à l'androgène majeur qu'est la testostérone (T)
- « partiel » : indique la relativité du déficit, ce qui expose à des difficultés diagnostiques ;
- « de l'homme âgé » : est un terme raccourci dénommant l'avancée en âge, qui a pour synonyme vieillissement ou sénescence.

Le caractère sexué du DALA y est inscrit en filigrane. En effet, les femmes sont assujetties aux conséquences de la ménopause, liées à la carence estroprogestative, et le déficit androgénique n'a chez elles d'importance que dans des situations exceptionnelles. Le déficit androgénique lié à l'âge est donc l'apanage quasi exclusif de l'homme.

Bien que le DALA ne soit pas l'image masculine en miroir de la ménopause en raison de son caractère inconstant, il existe avec une profondeur variable. Des études transversales, conduites sur des populations masculines, avaient évalué sa fréquence à près d'un homme sur trois après 70 ans, mais des études très récentes indiquent une prévalence inférieure à 5 %.

## II BASES PHYSIOLOGIQUES

---

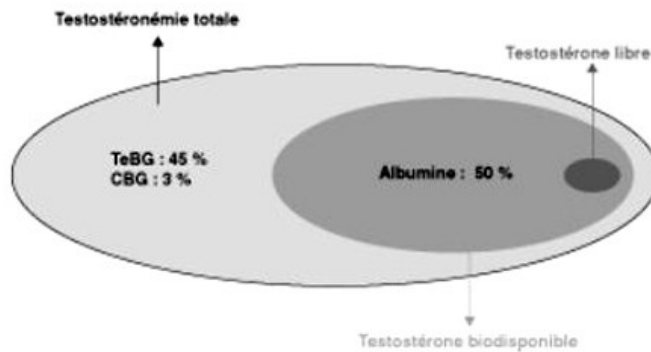
### A. Sécrétion androgénique testiculaire

Chez l'homme adulte, la cellule interstitielle de Leydig assure la stéroïdogénèse gonadique. Cette cellule testiculaire endocrine délivre dans la circulation de nombreux stéroïdes, qu'il s'agisse de précurseurs hormonaux (déhydroépiandrostérone [DHEA], D4-androstènedione, androstènediol) ou de stéroïdes c-onsidérés comme étant les seuls biologiquement actifs : T, dihydrotestostérone (DHT) et 17 - b - estradiol. La T est l'androgène biologiquement actif, sécrété par la cellule de Leydig de façon prépondérante, quantitativement et qualitativement. Libérée dans la circulation générale, elle se lie pour l'essentiel à des protéines de transport : la SHBG (*sex hormone-binding globulin*) pour 45 %, l'albumine pour 50 % et la CBG (*corticosteroid-binding globulin*) pour 3 %. Sa forme libre, considérée comme la seule biologiquement active, ne représente donc qu'environ 2 % du total de ce qui est mesuré par les dosages hormonaux couramment utilisés par les laboratoires. La testostéronémie totale n'apparaît donc que comme un reflet imparfait de l'activité androgénique testiculaire puisque ce taux est tributaire des fluctuations du taux des protéines porteuses, en particulier de la SHBG.

### B. Mesure des taux plasmatiques

Les méthodes de mesure de la testostéronémie reconnaissent l'ensemble des fractions du stéroïde, qu'elles soient liées ou non aux protéines de transport (figure 7.2). La détermination de la testostéronémie biodisponible, d'usage moins répandu mais d'après certains auteurs préférable, évalue le taux plasmatique de la T non liée à la SHBE. Par comparaison avec la thyroxine (T4), cette détermination reconnaît une fraction de la T similaire à celle qui est identifiée par la mesure de la T4 dite libre. Suite à l'indépendance des fluctuations du taux de SHBE, la mesure du taux de T biodisponible est censée offrir un bon reflet de l'« androgénicité » plasmatique. La mesure de la T libre, qui nécessite des techniques sophistiquées et complexes, est réservée aux laboratoires de recherche.

Fig. 7.2. Fractions de la testostérone plasmatique



### C. Effets physiologiques

De nombreuses modifications physiologiques, circadiennes, circannuelles ou pathologiques (stress, effort physique, infection aiguë, médicaments) sont susceptibles de modifier plus ou moins profondément la sécrétion endocrinienne testiculaire et, consécutivement, le taux plasmatique de T. Après passage transmembranaire à l'intérieur de la cellule cible par des mécanismes encore incomplètement élucidés, la T se lie à son récepteur spécifique, étape indispensable avant qu'elle ne puisse exercer ses effets physiologiques. À cette étape, l'effet de l'androgène est également tributaire de la réceptivité tissulaire. De nombreux facteurs physiologiques ou médicamenteux sont susceptibles de modifier la capacité de réceptivité tissulaire à l'androgène. Enfin, dans certaines situations particulières, la T ne joue que le rôle de pro-hormone car elle doit être transformée en DHT, par une 5 -  $\alpha$  - réductase, ou en 17 -  $\beta$  - E<sub>2</sub>, par une aromatasase, pour exercer ses effets tissulaires.

La sécrétion androgénique du testicule est sous la dépendance de la LH hypophysaire qui stimule la stéroïdogénèse leydigienne. En retour, la T ou ses dérivés (DHT, 17 -  $\beta$  - E<sub>2</sub>) rétro-régulent négativement la sécrétion de GnRH hypothalamique par des relais indirects.

À l'âge adulte, la T permet le maintien de l'androgénisation acquise pendant la phase pubertaire. Par action neurotrophe, T et ses dérivés stéroïdiens interviennent directement sur la libido. Elle maintient la trophicité des organes génitaux externes et exerce un rôle facilitateur sur la vasodilatation des corps caverneux. Enfin, elle joue un rôle essentiel, directement ou par le biais de ses métabolites actifs, sur le maintien de la spermatogénèse en conjonction avec la FSH hypophysaire.

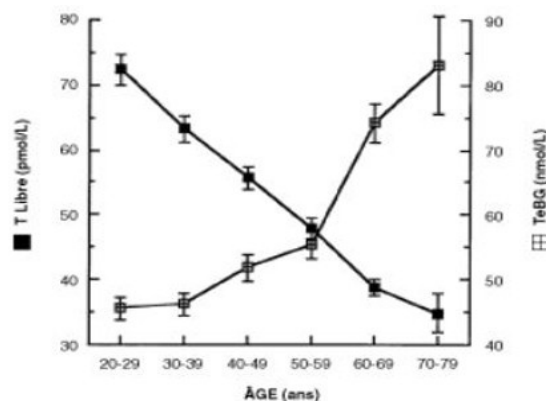
### III EFFETS DE L'AVANCÉE EN ÂGE

#### A. Effets bruts du vieillissement

En dehors de tout contexte pathologique ou de toute prise médicamenteuse susceptibles de modifier l'activité gonadotrope et/ou leydigienne, la sénescence s'accompagne par elle-même de modifications de l'équilibre androgénique. Le taux de production de T se réduit avec l'âge. La clairance métabolique s'abaisse en raison d'une diminution de son utilisation périphérique. Certaines études de prévalence, effectuées chez des hommes en bonne santé, indiquent que si seulement 1 % des hommes de 40 ans ont un taux de T inférieur à la limite basse (établie chez l'homme jeune) de la norme, cette proportion s'élève à plus de 20 % après 60 ans. Vraisemblablement en conséquence de cette hypoandrogénie relative, le taux plasmatique de SHBG subit une évolution inverse à celle de la T, induisant une réduction de la fraction libre du stéroïde de près de 50 % entre 25 et 75 ans (figure 7.3).

Simultanément, la concentration tissulaire en récepteurs de la T semble décroître avec l'âge. Cela pourrait constituer un élément supplémentaire de réduction de l'imprégnation tissulaire en androgènes. À l'inverse, l'activité de la 5 -  $\alpha$  - réductase se modifie peu avec l'âge ; le taux de DHT varie donc peu, alors que l'aromatase de la T en E2 s'accroît, vraisemblablement en conséquence de l'augmentation de la masse grasse.

Fig. 7.3. Évolution des taux plasmatiques de T et de TeBG



Les taux plasmatiques de T libre et de TeBG sont des valeurs moyennes ( $\pm$  SEM) en fonction de l'âge (noter que l'origine des ordonnées n'est pas à 0).

#### B. Mécanismes sous-jacents

La réduction « physiologique » de la stéroïdogénèse leydigienne liée à l'âge répond à des mécanismes physiopathologiques composites. Au premier plan apparaît un déficit testiculaire primaire dont témoignent l'augmentation progressive du taux de LH et la réduction de la capacité de réponse sécrétoire de la cellule de Leydig à la stimulation par hCG, observée chez l'homme âgé par rapport à l'adulte jeune. Cela a été attribué à la

réduction du nombre de cellules de Leydig, authentifiée sur des coupes histologiques.

S'y associe une réduction de la sécrétion gonadotrope qui a été rattachée à une élévation de la sensibilité hypothalamique, suite à l'action de rétro-régulation négative de la T, ou de ses métabolites actifs (DHT ou 17 - b - E2). Le site de la modification de ce set-point de la rétro-régulation stéroïdienne serait hypothalamique. Ces modifications physiologiques, loin d'être systématiques, ont, lorsqu'elles existent, une intensité très variable d'un individu à l'autre. Elles s'inscrivent par ailleurs dans un contexte plus général de modifications de l'équilibre hormonal lié à l'âge, et s'associent fréquemment à des modifications à la baisse de la sécrétion somatotrope et à une réduction majeure de la sécrétion de l'androgène surrénalien DHEA.

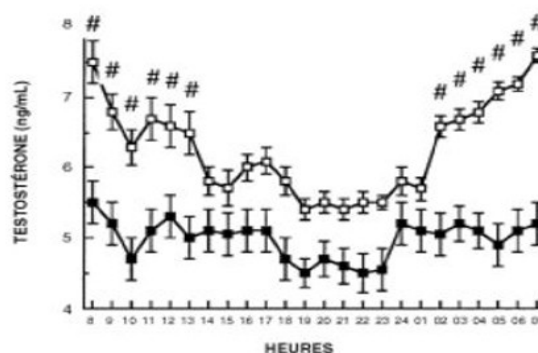
## IV DÉFINITION BIOLOGIQUE DU DALA

Compte tenu des variations physiologiques du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysio-testiculaire inhérentes à l'âge, il existe une difficulté majeure à définir l'hypoandrogénie de la sénescence. Cette définition est en effet essentielle car elle déterminera le seuil d'intervention thérapeutique. La similitude des symptômes du déficit androgénique lié à l'âge avec les stigmates cliniques de l'hypogonadisme de l'adulte jeune a fait considérer, par certains auteurs, que la référence devait être la moyenne de la testostéronémie de l'adulte jeune. Compte tenu des variations physiologiques, la limite seuil correspond à cette moyenne réduite de deux déviations standard. Ainsi un certain consensus, en fait toujours débattu, s'est établi pour définir le DALA :

- moins de 3 ng/mL, soit 11 nmol/L pour la testostéronémie totale ;
- ou moins de 0,7 ng/mL, soit 2,5 nmol/L pour la testostéronémie biodisponible ;
- ou moins de 0,07 ng/mL, soit 0,25 nmol/L pour la testostéronémie libre.

Optimalement, la détermination de la testostéronémie pour le dépistage d'un déficit androgénique devra être effectuée le matin. C'est en effet à cette heure que la différence entre testostéronémie de l'adulte jeune et de l'homme plus âgé est la plus nette, en raison d'une perte des variations circadiennes chez ce dernier (figure 7.4).

Fig. 7.4. Évolution des taux plasmatiques de T



Il s'agit des taux plasmatiques moyens de testostérone au cours du nycthémère chez des adultes jeunes (carrés blancs) ou âgés (carrés noirs). Sont mentionnés en # les points significativement différents entre les deux populations.

Compte tenu de l'existence d'un déficit testiculaire primaire comme un des mécanismes du déficit androgénique de l'homme âgé, l'association à l'une ou l'autre des valeurs précédentes d'une inflation du taux de LH plasmatique ( $N < 10 \text{ U/L}$ ) suggère à la fois l'existence d'un hypogonadisme et permet de préciser son caractère primaire. Même si l'élévation du taux de LH plasmatique s'avère inconstante, conséquence des altérations associées de la sécrétion gonadotrope liées à l'âge, la détermination conjointe du taux de LH plasmatique à celui de la T (effectuée au mieux sur le même prélèvement) doit être préférée à la seule mesure de la testostéronémie totale, puisque cette double mesure a bien des chances d'apporter des informations supplémentaires. À noter qu'il est tout à fait possible de constater l'association d'une inflation du taux de LH à celle d'un taux normal de T. Cette situation non exceptionnelle chez l'homme âgé peut être le reflet d'un déficit de la fraction libre de la T, masqué sur le plan biologique par une augmentation du taux de SHBG. Ce type de situation peut conduire au dosage de la T biodisponible (en 2e intention) qui atténue le biais apporté par l'inflation du taux de SHBG.

## **V DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (+++)**

---

Devant des signes d'hypogonadisme et une baisse de la testostérone circulante chez l'homme âgé, la démarche diagnostique est similaire à celle mise en place devant un sujet jeune. L'enquête étiologique est d'autant plus nécessaire que l'hypogonadisme est sévère avec une testostéronémie totale basse ( $< 2 \text{ ng/mL}$ ). Il est ainsi nécessaire de faire la part entre une insuffisance testiculaire primitive (ITP) et un hypogonadisme hypogonadotrophique. L'ITP se caractérise souvent par une atteinte préférentielle du testicule exocrine et donc par une élévation des gonadotrophines prédominant sur la FSH. En présence de gonadotrophines non élevées, ou basses, un déficit gonadotrope sera suspecté. Dans ce cas, un dosage de la prolactine est obligatoire (cf. chapitre 12 : « Adénome hypophysaire »), ainsi qu'une évaluation des autres fonctions antéhypophysaires pour ne pas méconnaître un panhypopituitarisme. Enfin, devant un déficit gonadotrope, isolé ou non, on doit réaliser une IRM de la région hypothalamo-hypophysaire pour infirmer ou affirmer un processus tumoral ou infiltratif de cette région.

## VI CONSÉQUENCES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DU DALA

Les conséquences du déficit androgénique de l'homme âgé empruntent peu ou prou les symptômes de l'hypogonadisme masculin adulte (tableau 7.IX). Cependant, contrairement à l'hypogonadisme sévère du sujet jeune, la relation de causalité est ici plus difficile à apporter compte tenu de la perte de spécificité des risques.

**Tableau 7.IX. Établissement d'un lien entre la symptomatologie et un déficit androgénique**

Symptômes fonctionnels et physiques	Signes biologiques
Asthénie physique et psychique Dysfonction érectile Modification de la composition corporelle	Testostéronémie totale < 11 nmol/L (soit 3 ng/mL) ou mieux
Stigmates d'hypoandrogénie (dépilation, gynécomastie, etc.)	Testostérone biodisponible < 2,5 nmol/L (soit 0,7 ng/mL)

### A. Asthénie

L'asthénie physique et psychique est une possible traduction de l'insuffisance d'imprégnation corticale par la T, ou ses dérivés ; la tendance dépressive fait souvent partie du cortège.

### B. Baisse de la libido

La baisse de la libido est un motif de consultation, spontané ou identifié lors d'un interrogatoire, qui peut être la traduction du déficit androgénique. Elle peut s'associer à une dysfonction érectile au niveau du mécanisme physiopathologique dans laquelle il faudra faire la part de ce qui revient au déficit androgénique lié à l'âge, au contexte morbide et aux prises médicamenteuses. En effet, la dysfonction érectile isolée, dont la fréquence s'accroît avec l'âge, a beaucoup plus de chance d'être sous-tendue par des facteurs non hormonaux, tels que psychologiques, vasculaires, métaboliques ou médicamenteux plus ou moins intriqués, que par le seul hypogonadisme qui sera alors nécessairement profond.

### C. Composition corporelle modifiée

Raréfaction de la pilosité et affinement de la peau, diminution de la masse et de la force musculaire, avec au contraire tendance à l'accroissement de l'adiposité traduisent la modification de la composition corporelle liée à l'âge. D'après certaines études préliminaires, la substitution androgénique stimulerait la synthèse protéique du muscle squelettique, élèverait la masse maigre et augmenterait la force musculaire. Parallèlement,



la graisse viscérale se réduit sous substitution androgénique. Les bénéfices en termes de gain de masse maigre et de réduction de masse grasse par une substitution androgénique d'un authentique hypogonadisme sont bien démontrés. Le sujet âgé atteint d'un DALA peut donc en bénéficier à condition bien sûr d'avoir écarté les contre-indications d'un tel traitement et d'avoir identifié les déterminants associés à ces modifications de la composition corporelle, notamment la diminution de la sécrétion de GH et la réduction de l'activité physique. Il faut cependant admettre que les effets de l'androgénothérapie sur ces paramètres chez le sujet âgé sont beaucoup moins parlants que chez les malades avec un vrai hypogonadisme.

#### **D. Minéralisation osseuse réduite**

La réduction de la minéralisation osseuse avec au maximum une ostéoporose peut être en partie la conséquence d'une hypoandrogénie de l'homme âgé. Chez celui-ci, après avoir affirmé des bases biologiques solides et écarté les contre-indications, l'androgénothérapie substitutive permet parfois d'atténuer un peu la tendance à la déminéralisation. Le gain de masse osseuse apparaît d'autant plus net que le taux de T initial est plus bas, c'est-à-dire en présence d'un vrai hypogonadisme. En revanche, une androgénothérapie ne se justifie pas chez un homme ostéoporotique qui n'a pas de déficit androgénique.

#### **E. Gynécomastie**

La gynécomastie est le témoin d'un déséquilibre de la balance androgènes/estrogènes au profit de ces derniers. Plainte fréquente de l'adolescent, elle n'est pas rare chez l'homme âgé. Les causes médicamenteuses ou tumorales écartées, la gynécomastie traduit la même inflation relative ou absolue des estrogènes. Cela peut être la conséquence de l'augmentation du taux de gonadotrophines, réponse physiologique à la diminution de la capacité de stéroïdogénèse leydigienne, et à l'augmentation relative de la masse grasse, site préférentiel de transformation des androgènes en estrogènes.

L'âge per se ne représente pas un facteur d'influence directe de l'équilibre lipidique. En revanche, les modifications de composition corporelle liées à l'âge, avec notamment l'inflation de la graisse abdominale, s'associent à une augmentation du risque cardiovasculaire où intervient un profil lipidique de type athérogène. Inflation du LDL-cholestérol (ou LDLc), réduction du HDL-cholestérol, élévation des triglycérides observées chez l'homme âgé atteint de DALA sont à rapprocher de ce qui peut être observé chez l'homme adulte plus jeune atteint d'un hypogonadisme isolé ou associé à un déficit en hormone de croissance (GH).

## VII INDICATIONS DE LA SUBSTITUTION ANDROGÉNIQUE

Trois situations schématiques doivent faire discuter la pertinence de la mise en route d'une androgénothérapie substitutive chez l'homme âgé (tableau 7.X) :

- le diagnostic d'hypogonadisme est connu et le patient ne peut recevoir de traitement étiologique ;
- le patient consulte pour des symptômes rattachables à un hypogonadisme et, une fois celui-ci affirmé, il ne peut bénéficier d'un traitement à visée étiologique ;
- il existe des risques majeurs d'hypogonadisme, soit en raison du contexte morbide (maladie chronique débilitante, affections connues pour altérer la stéroïdogénèse leydigienne), soit pour des raisons médicamenteuses (corticothérapie au long cours, par exemple).

**Tableau 7.X. Indications, objectifs et contre-indications de la substitution androgénique\***

Indications	Déficit androgénique confirmé sans traitement étiologique possible
Objectifs du traitement	Rétablir une imprégnation androgénique physiologique adaptée à l'âge Tenter de maintenir les effets psychiques et somatiques de l'androgénisation acquise à l'issue de l'âge pubertaire Tenter de prévenir les conséquences du déficit androgénique (squelettiques, musculaires, etc.)
Contre-indications absolues	Cancer de la prostate, supposé ou confirmé Cancer du sein
Contre-indications relatives	Adénome prostatique dysuriant Syndrome d'apnée du sommeil Inflation du taux d'hématocrite
Précautions d'emploi	Hypertrophie prostatique non dysuriant Gynécomastie préexistante Altérations des paramètres lipidiques
* Non indication : symptômes d'hypogonadisme avec testostérone > 3 mg/mL.	

La première étape est donc d'identifier le déficit androgénique lié à l'âge sur la base biologique précédemment évoquée. Le DALA peut être établi sans ambiguïté chez un patient dont le taux de T totale est inférieur à 2 ng/mL. Il restera à en préciser le mécanisme (primaire ou secondaire), puis la cause qui est susceptible de recevoir un traitement spécifique.

Il est moins aisé d'affirmer l'existence d'un DALA chez un patient dont la testostéronémie totale est située entre 2 et 3 ng/mL. L'existence de symptômes évocateurs sera un argument important en faveur du DALA, hypothèse qu'il faudra néanmoins étayer par des arguments biologiques suffisants. Deux mesures de T (totale + LH, ou T biodisponible), effectuées à quelques semaines de distance, seront nécessaires pour affirmer le déficit androgénique de l'homme âgé et pour en préciser le caractère permanent. Les résultats sont, rappelons-le, toujours à interpréter en fonction du contexte pathologique et des prises médicamenteuses.

## **VIII CONTRE-INDICATIONS ET PRÉCAUTIONS D'EMPLOI DE LA SUBSTITUTION ANDROGÉNIQUE**

---

### **A. Contre-indications absolues et relatives**

Le DALA confirmé, l'étape suivante consistera à écarter les contre-indications de l'androgénothérapie substitutive (cf. tableau 7.X ; tableau 7.XI). Certaines sont absolues comme le carcinome prostatique ou mammaire, et certaines logiques comme l'hypertrophie prostatique bénigne dysuriant. D'autres situations ne représentent que des contre-indications relatives mais impliquent la mise en place d'une surveillance étroite lors de l'initiation du traitement. Il s'agit de l'hypertrophie prostatique non dysuriant, de la gynécomastie préexistante, du syndrome d'apnées du sommeil ou d'une inflation du taux d'hématocrite. Des altérations préalables du profil lipidique ne représentent pas une contre-indication à la mise en route d'une androgénothérapie - substitutive.

### **B. Surveillance du DALA substitué**

Après la mise en route de la thérapeutique, la surveillance prostatique (toucher rectal, mesure du taux d'antigène spécifique de prostate [PSA]) doit être au minimum bisannuelle pendant la première année de substitution, puis annuelle (tableau 7.XI). L'émergence d'un carcinome prostatique ou d'une dysurie sévère par obstacle prostatique bénin doit faire interrompre le traitement, alors qu'une gêne mictionnelle modérée n'est pas une contre-indication à la poursuite de la thérapeutique. La recherche de l'apparition ou de la majoration d'une gynécomastie préexistante doit être systématique et amener à modifier les modalités du traitement. Hématocrite, profil lipidique et bilan hépatique, si l'androgène utilisé est administré par voie orale, doivent être régulièrement vérifiés, bisannuellement la

première année, puis une fois par an. Enfin, la qualité du sommeil et d'éventuelles altérations de l'état psychologique doivent être systématiquement dépistées.

**Tableau 7.XI. Bilan avant mise en route de l'androgénothérapie substitutive et surveillance ultérieure**

Bilan avant traitement	Surveillance
Éliminer une étiologie relevant d'un traitement spécifique (adénome hypophysaire, hémochromatose)	<b>Clinique :</b> - toucher rectal - poids - recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil  <b>Biologique :</b> - dosage des PSA - hémocrite - lipides  <b>Hormonale :</b> - dosage de la testostéronémie totale ou mieux, biodisponible
Évaluation prostatique : toucher rectal, dosage des PSA	
Recherche d'une gynécomastie	
Recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil	
Bilan métabolique, en particulier lipidique	
Mesure du taux d'hématocrite	

## IX CHOIX DE L'ANDROGÈNE

---

Dans la majorité des indications, le recours à la T, ou à l'un de ses esters, apparaît être le choix le plus pertinent, à la fois parce qu'il s'agit du « chef de file » des androgènes et parce que le patient bénéficiera des effets indirects de la T, médiés par sa transformation en DHT ou en 17 - b - E2. Le choix de l'androgène utilisé dépend à la fois du souhait du patient et des effets recherchés.

### A. Énanthate de T

L'énanthate de T (Androtardyl®) est disponible en ampoules de 250 mg, injectable par voie intramusculaire. L'avantage de cette approche thérapeutique réside dans sa durée d'action (3 à 4 semaines) et son prix modeste. Les inconvénients sont au nombre de deux : nécessité de l'intervention d'un personnel infirmier pour la réalisation des injections et, surtout, caractéristique pharmacocinétique inhérente au mode d'administration qui aboutit à l'induction de taux de T supraphysiologiques pendant la première semaine qui suit l'injection, et infraphysiologiques dans la semaine qui précède l'injection suivante.

### B. Undécanoate de T

L'undécanoate de T (Pantestone®), disponible en capsules dosées à 40 mg, présente l'intérêt de la simplicité de sa voie d'administration. Les taux de T plasmatiques obtenus sont néanmoins variables car très dépendants de l'alimentation, et la mesure de la T plasmatique ne peut servir de marqueur à la surveillance de l'adéquation de la thérapeutique. Une formulation injectable d'undécanoate de testostérone (Nebido®) permet d'obtenir un taux stable de l'androgène sur une période de trois mois. L'emploi de cette forme d'androgénothérapie substitutive n'étant pas pris en charge par la Sécurité sociale, il est limité par son coût très élevé.

### C. T naturelle

La testostérone naturelle (Androgel®), gel en sachets doses de 25 à 50 mg, présente l'avantage de la simplicité du mode d'administration percutané et permet, surtout, d'assurer une bonne stabilité du taux de T plasmatique dont la mesure permet de vérifier l'adéquation de la dose à l'objectif souhaité. L'inconvénient de ce type de traitement onéreux réside dans le risque de contamination de partenaires féminines (risque à vrai dire aisément évitable à l'aide de précautions simples) et dans l'absence de remboursement par la Sécurité sociale.

## **D. DHT**

Ce panel d'androgènes est complété par la DHT (Andractim®), administrable en gel de 125 mg par dose. Non transformé en 17 b E2, le traitement par DHT ne se conçoit que transitoirement lorsque l'hypogonadisme a pour symptôme essentiel une gynécomastie. C'est d'ailleurs dans cette indication que l'Andractim®, médicament d'exception, a conservé son AMM.

## **E. DHEA**

Enfin, la DHEA disponible en pharmacie (préparations magistrales) n'a, dans l'état actuel des connaissances, aucune indication thérapeutique validée chez l'homme âgé