



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°165#

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : Étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/07/2019
PAR

Mlle. MERIEM LAHMOUAD

Né le 13/03/1990 à YOUSOUFIA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hypogonadisme-déficit androgénique- sujet âgé - score d'ADAM-
Syndrome métabolique - risque cardiovasculaire.

JURY

Mr D.TOUITI

Professeur de l'urologie

Mr. K.MOUFID

Professeur de l'urologie

Mr. A.BOUKHIRA

Professeur de la biochimie - chimie

Mr.O.GHOUNDALE

Professeur de l'urologie

PRESIDENT

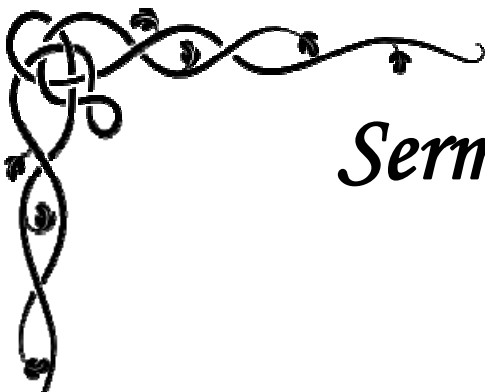
RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبنت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

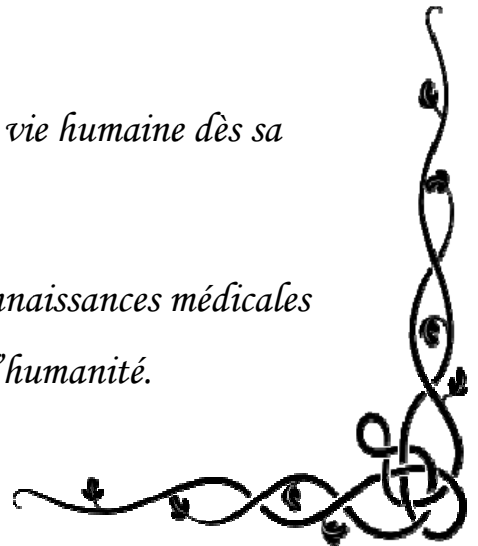
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE ElMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI ElOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie

AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMARRidouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne

CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Miriame	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale

ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE FadlMrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie–pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie–obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie

DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique

ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique

EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAoui Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOuni Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



*Louange à Dieu tout puissant,
Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A ALLAH LE TOUT PUISSANT.

Oh ! Mon seigneur, Tu m'as fait trébucher pour me permettre de mieux apprécier ta grandeur.

Gloire à Toi ! Nous n'avons dû savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi L'Omniscient, Le Sage. [Sourate 1 versé : 32.]

A MON TRÈS CHER PÈRE

A mon très cher père Mr LAÏMOUAD MOHAMMED

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE Mme MOQHACH MINA

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi les symboles de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A la mémoire de mon grand-père « cheikh BRAHIM »

J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puissent vos âmes reposent en paix, Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mon très cher frère ADAM

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement.

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.

J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.

Je vous aime.

A ma très chère sœur SIHAM

Merci pour la joie que vous me procurez ma chère sœur, merci infiniment pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Vous m'avez toujours soutenue tout au long de mon parcours. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combles de santé et de bonheur

A mes chers neveux YASSIR, ADNANE ET LA chouchou JIHANE

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous remercie pour votre amour, votre affection

Sincère. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite dans l'avenir.

A l'association des groupes sanguins rares

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A mes très chers Amis

J'ai une chance inestimable d'avoir à mes côtés des amis en or qui m'ont soutenu et aidé tout au long de mon parcours. Je vous remercie toutes et tous pour votre amour et soutien. Je vous dédie ce travail en témoignage de votre gratitude et votre amour.

Merci pour votre soutien et votre amour

C'est grâce à vous que j'ai trouvé le courage de continuer,

C'est grâce à vous que je suis devenu ce que je suis.

Je dédie ce travail.



Remerciements



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
PROFESSEUR DRISS TOUITI
PROFESSEUR DE SERVICE DE L'UROLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH.

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Nous vous sommes profondément reconnaissant, Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR MOUFID KAMAL.
PROFESSEUR DE L'UROLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE.

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.
Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR BOUKHIRA ABDORAHMANE PROFESSEUR EN
BIOCHIMIE-CHIMIE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE A
MARRAKECH.

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse. Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR GHOUNDALE OMAR PROFESSEUR EN UROLOGIE A
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE A MARRAKECH.

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous m'avez accueilli.

A NOTRE CHÈRE ENDOCRINOLOGUE
DR. SALWA BAKI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de faire partie de ce travail. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

A NOTRE CHÈRE ENDOCRINOLOGUE
DR. LHOUSSINE ABAINOU

Nous avons particulièrement apprécié de travailler à vos côtés. Vos connaissances, votre précision dans le travail et votre pédagogie vous honorent. Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos conseils précieux et votre soutien pendant la réalisation de cette thèse. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre plus profond respect.



Liste d'abréviation



Liste d'abréviation :

DA :	Déficit androgénique
T :	testostérone
GnRH :	gonadotropin -releasing hormone
LH :	luteinizing hormone
FSH :	hormone folliculostimulante
TSH :	thyroid stimulante hormon
HCG :	hormone chorionique gonadotrope
SHBG :	sex hormone binding globuline
TeBG :	testostérone estradiol binding globuline
DALA :	déficit androgénique lié à l'âge
PSA :	antigène prostatique spécifique
ADAM :	adrogen deficiency -aging male
IIEF 5 :	international index of erectile function
AMS :	aging male symptoms
ISSAM :	international society for the study of aging male
AUA :	american urological association
EAU :	european association of urology

T4 : thyroxine

IMC : indice de masse corporelle

HTA : hypertension artérielle

LDL : low density lipoproteins

HDL : high density lipoproteins

MCV : maladie cardio-vasculaire

DE : dysfonction érectile



Liste des figures



Figure 1 : la répartition de l'échantillon selon l'âge.

Figure 2 : la répartition des signes cliniques dans l'échantillon.

Figure 3 : Répartition de Testostérone dans l'échantillon

Figure 4 : répartition de la FSH dans l'échantillon

Figure 5 : répartition de LH dans l'échantillon

Figure 6 : répartition de la Prolactinémie dans l'échantillon

Figure 7 : la répartition de la TSH dans l'échantillon

Figure 8 : répartition de la T4 dans l'échantillon

Figure 9 : la répartition du cortisol dans l'échantillon

Figure 10 : la répartition des patients selon l'IMC

Figure 11 : Interprétation de la glycémie dans l'échantillon

Figure 12 : Répartition du bilan phosphocalcique dans l'échantillon

Figure 13 : Répartition de la tension artérielle dans l'échantillon

Figure 14 : répartition de la HDL dans l'échantillon

Figure 15 : répartition de la LDL dans l'échantillon

Figure 16 : répartition du triglycéride dans l'échantillon

Figure 17 : la répartition des patients selon leur profil lipidique

Figure 18 : répartition de la fonction hépatique dans l'échantillon

Figure 19 : la répartition de la fonction rénale dans l'échantillon

Figure 20 : répartition du score d'ADAM dans l'échantillon

Figure 21 : répartition du score IFE5 dans l'échantillon

Figure 22 : répartition du score AMS dans l'échantillon

Figure 23 : interprétation de la testostérone selon les tranches d'âge

Figure 24 : Interprétation de la FSH selon la testostérone dans l'échantillon

Figure 25 : interprétation de la LH dans l'échantillon selon la testostérone

Figure 26 : interprétation de la (FSH, LH) / testostérone dans l'échantillon

Figure 27 : interprétation de la prolactine selon la testostérone

Figure 28 : la relation entre les trois variables (FSH LH PROLACTINE) / testostérone

Figure 29 : interprétation du cortisol selon la testostérone

Figure 30 : Répartition de la glycémie / testostérone

Figure 31 : Répartition de l'IMC / testostérone

Figure 32 : Répartition du bilan phosphocalcique / testostérone

Figure 33 : Répartition du profil lipidique / testostérone

Figure 34 : Répartition de la tension artérielle / testostérone

Figure 35 : répartition du Score d'ADAM / testostérone

Figure 36 : répartition du score IEF5 / TESTOSTERONE

Figure 37 : répartition du score AMS / testostérone



Liste des tableaux



Tableau I : le nombre des cas dans chaque tranche d'âge dans l'échantillon.

Tableau II : les signes cliniques trouvés dans l'échantillon.

Tableau III : Répartition de la Testostéronémie dans l'échantillon.

Tableau IV : interprétation de la FSH dans l'échantillon.

Tableau V : Interprétation de la LH dans l'échantillon.

Tableau VI : répartition de prolactine dans l'échantillon.

Tableau VII : Interprétation de la TSH dans l'échantillon.

Tableau VIII : Interprétation de la T4 dans l'échantillon.

Tableau IX : Interprétation de l'estradiol dans l'échantillon.

Tableau X : Interprétation du Cortisolémie dans l'échantillon.

Tableau XI : Interprétation de l'IMC dans l'échantillon

Tableau XII : Interprétation de la glycémie dans l'échantillon

Tableau XIII : Interprétation du bilan phosphocalcique dans l'échantillon

Tableau XIV : interprétation de la TA dans l'échantillon

Tableau XV : interprétation de HDL dans l'échantillon

Tableau XVI : interprétation de HDL dans l'échantillon

Tableau XVII : interprétation de HDL dans l'échantillon

Tableau XVIII : Interprétation du profil lipidique dans l'échantillon

Tableau XIX : interprétation de la fonction hépatique dans l'échantillon

Tableau XX : Interprétation de la fonction rénale dans l'échantillon

Tableau XXI : interprétation du score d'ADAM dans l'échantillon

Tableau XXII : Interprétation du score IFE5 dans l'échantillon

Tableau XXIII : Interprétation du score AMS dans l'échantillon

Tableau XXIV : interprétation de la testostérone selon les tranches d'âge

Tableau XXV: Interpretation de la FSH selon la testostérone dans l'echantillon

Tableau XXVI : interprétation de la LH dans l'échantillon selon la testostérone

Tableau XXVII : interprétation de la (FSH, LH) / testostérone dans l'échantillon

Tableau XXVIII : interprétation de la prolactine selon la testostérone

Tableau XXIX : la relation entre les trois variable (FSH LH PROLACTINE) / testostérone

Tableau XXX : interprétation du cortisol selon la testostérone

Tableaux XXXI : Répartition de la glycémie / testostérone

Tableaux XXXII : Répartition de l'IMC / testostérone

Tableaux XXXIII : Répartition du bilan phosphocalcique /testostérone

Tableaux XXXIV : Répartition du profil lipidique / testostérone

Tableaux XXXV : Répartition de la tension artérielle / testostérone

Tableaux XXXVI : répartition du Score d'ADAM / testostérone

Tableau XXXVII : répartition du score IEF5 / TESTOSTERONE

Tableaux XXXVIII : répartition du score AMS / testostérone

Tableau XXXIX : la prévalence de l'hypogonadisme lié à l'âge

Tableau XXXX : les variabilités de la LH dans d'autres études / notre étude

Tableau XXXXI : les variabilités de la FSH dans d'autres études /notre étude

Tableau XXXXII : les variabilités du SD métabolique dans d'autres études / notre étude.

Tableau XXXXIII : : Les variabilités de l'obésité dans d'autres études / notre étude.

Tableau XXXXIV : les variabilités de l'HTA dans d'autres études/ notre étude

Tableau XXXXV : les variabilités de la HDL d'autres études / notre étude

Tableau XXXXVI : les variabilités de l'hyperlipidémie d'autres études / notre étude

Tableau XXXXVII : les variabilités du risque cardiovasculaire d'autres études / notre étude

Tableau XXXXVIII : la variabilité du score d'ADAM dans d'autre études / notre étude.

Tableau XXXXIX : la variabilité de l'IFE5 dans d'autres études / notre étude

Tableau XXXXX : la variabilité du score AMS dans d'autres études / notre étude.



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	30
RESULTATS	35
PARTIE DESCRIPTIVE	36
I. Caractéristiques cliniques et biologiques	36
1. Données cliniques	36
2. Les dosages hormonaux	39
3. Comorbidité–anomalie de l’âge	47
II. Évaluation de la qualité de vie et l’hypogonadisme.	56
1. Score d’ADAM :	56
2. le score de IIEF5 :	57
3. le score AMS.	58
PARTIE ANALYTIQUE	60
I. Lien entre les caractéristiques cliniques et biochimique de l’hypogonadisme et l’âge.	60
1. L’association de l’hypogonadisme et l’âge	60
2. L’association entre les troubles hormonaux et l’hypogonadisme chez le sujet âgé.	61
3. L’association entre les troubles métaboliques et l’hypogonadisme chez le sujet âgé.	64
4. L’association entre le risque cardiovasculaire et l’hypogonadisme chez le sujet âgé	66
II. lien entre la qualité de vie et l’hypogonadisme chez le sujet âgé.	67
DISCUSSION	69
I. Les enjeux de l’hypogonadisme chez le sujet âgé.	70
II. Etude comparative entre l’Association européenne d’urologie (EAU) et de l’American Urological Association (AUA)	71
III. Lien entre les caractéristiques cliniques et biochimique de l’hypogonadisme et l’âge.	73
1. L’hypogonadisme et l’âge :	73
2. L’hypogonadisme chez le sujet âgé et les troubles hormonaux :	75
3. L’hypogonadisme chez le sujet âgé et les troubles métabolique	76
4. L’hypogonadisme chez le sujet âgé et les risques cardiovasculaires	78
IV. Lien entre la qualité de vie et l’hypogonadisme chez le sujet âgé.	81
RECOMMANDATION	84
CONCLUSION	91

ANNEXES	93
RESUMES	98
BIBLIOGRAPHIE	103



Les altérations hormonales de l'homme vieillissant représentent un sujet d'intérêt croissant, aux enjeux importants liés au développement attendu de cette population d'hommes âgés de plus de 50 ans.

Les préoccupations actuelles concernent essentiellement le déclin des androgènes chez l'homme vieillissant (*androgen decline in the aging male* : « ADAM », communément appelée « Andropause »).

Si les connaissances au sujet du déficit androgénique de l'homme âgé ont progressé, elles sont encore incomplètes, parfois confuses, et certains points concernant le traitement androgénique substitutif restent controversés.

Le déficit androgénique lié à l'âge n'est pas systématiquement associé à une symptomatologie impliquant un risque pour la santé. Une diminution du taux de testostérone peut cependant favoriser l'apparition d'un diabète, d'une ostéoporose, d'une sarcopénie et de dysfonctions sexuelles. Toute la difficulté reste donc d'identifier les patients présentant un déficit androgénique symptomatique pouvant bénéficier d'une substitution hormonale.

C'est pourquoi on a fait le point sur le diagnostic, le traitement et la surveillance de l'hypogonadisme de survenue tardive chez l'homme dans notre contexte.

GENERALITES SUR L'HYPOGONADISME

I. Historique

La testostérone a 77 ans. L'hormone mâle est le fondement biologique de la pulsion. Elle n'est connue que depuis la fin des années 1930.

On imagine que ses effets ont été découverts, il y a 6000 ans avant JC quand un berger d'Asie mineure été le témoin des effets d'une castration accidentelle sur un animal, devenu ainsi domesticable.

Ce n'est pas avant le 19^e siècle que l'on commença à comprendre les effets de la castration chez l'animal.

Arnold Berthold(1923) chez le coq, constate la régression des caractères secondaires et leur réapparition après une greffe d'organe intra-abdominale.

Charles Brown-Séquard médecin français, va explorer la pathologie endocrinienne pendant plusieurs dizaines d'années. Le 1er juin 1889, il communique devant la Société de Biologie de Paris sur l'effet d'auto-injections d'extraits de testicule de chien, capables d'augmenter ses propres capacités physiques et mentales et son appétit [1].

Eugen Steinach constate l'effet de rajeunissement de la vasectomie chez l'animal, cette technique sera appliquée chez l'homme, Sigmund Freud est censé l'avoir utilisée. **Steinach** puis **Voronoff** utilisent ensuite la greffe chirurgicale de testicule de chien chez l'homme.

En Europe et surtout aux Etats unis des milliers d'hommes se feront traiter. Un peu plus tard **Niehans** en Suisse met au point la thérapie cellulaire utilisant des injections de cellules animales pour traiter des patients dont les organes ont été considérés déficients.

L'Allemand **Adolf Butenandt** isole la première hormone sexuelle l'œstrone en 1929 ; en 1931, il isole l'androstenedione.

Leopold Ruzicka à Zurich synthétise l'androstérone en 1934.

En 1935, 4 chercheurs des laboratoires Organon isolent la Testostérone. La même année **Butenandt** et **Hanisch** synthétisent la Testostérone avec les laboratoires Schering de Berlin. Huit jours plus tard, **Ruzicka** et **Wettstein** parviennent au même résultat. Ce sont **Ruzicka** et **Butenandt** qui se verront attribuer le prix Nobel de chimie en 1939 [2,3].

II. Epidémiologie :

L'influence du vieillissement sur l'hypogonadisme est complexe [5]. La carence en androgènes augmente légèrement avec l'âge, même chez les hommes en bonne santé. Chez les hommes d'âge moyen, l'incidence de l'hypogonadisme biochimique varie de 2,1-12,8%. L'incidence des symptômes de l'hypogonadisme chez les hommes âgés de 40 à 79 ans varie de 2,1 à 5,7%. L'hypogonadisme est plus répandu chez les hommes âgés, chez les hommes souffrant d'obésité, ceux souffrant de comorbidités et les hommes dont l'état de santé est médiocre. [6]

Dans une population plus large d'hommes, dont beaucoup ont des comorbidités, La prévalence de l'hypogonadisme peut augmenter avec l'âge (par exemple, l'étude longitudinale du vieillissement de Baltimore). [7]

La prévalence peut être plus élevée chez les hommes de 65 ans ou plus, bien que les taux de prévalence par décennie jusqu'à l'âge de 84 ans aient été signalés comme statistiquement indiscernables (fourchette de 34% à 45,5%) [8]. Lorsque les symptômes sont pris en compte, des tendances similaires se dégagent.

Dans l'étude longitudinale sur le vieillissement des hommes menée dans le Massachusetts, la prévalence du DEFICIT ANDROGENIQUE symptomatique était similaire chez

les hommes âgés de 40 à 49 ans (4,1%) et entre 50 et 59 ans (4,5%), mais augmentait chez les hommes de 60 à 70 ans (9,4%) [9] et les hommes âgés de 70 à 79 ans était toutefois de 18,1%.

Une tendance similaire a été observée chez les hommes dans l'étude BACH. Les taux de prévalence du déficit androgénique symptomatique par décennie chez les hommes âgés de 30 à 69 ans allaient de 3,1% à 7,0% et étaient statistiquement indiscernables.

III. Physiopathologie :

1. Rappel sur le fonctionnement de l'axe gonadotrope chez l'homme

1.1 L'étage hypothalamique

Les neurones sécrétant la GnRH migrent durant la vie fœtale à partir de la placode olfactive médiane pour se localiser dans le noyau arque de l'hypothalamus medio-basal et dans l'Aire pré-optique de l'hypothalamus antérieur.

La production de GnRH et sous le contrôle de neurotransmetteurs : il existe un effet inhibiteur de la dopamine, de la sérotonine et de l'acide gamma-amine butyrique (GABA), et un effet stimulant du neuropeptide (NPY). Nous verrons que d'autres neuropeptides sont probablement impliqués dans ces mécanismes complexes de régulation.

Les neurones GnRH présentent une activité électrique à type de salves courte durée, toutes les heures environ, ce qui entraîne la libération pulsatile par les terminaisons neuronales de GnRH dans le sang porte hypothalamo-hypophysaire. Cette pulsatilité de la sécrétion de GnRH est indispensable à une stimulation correcte de l'hypophyse. [10]

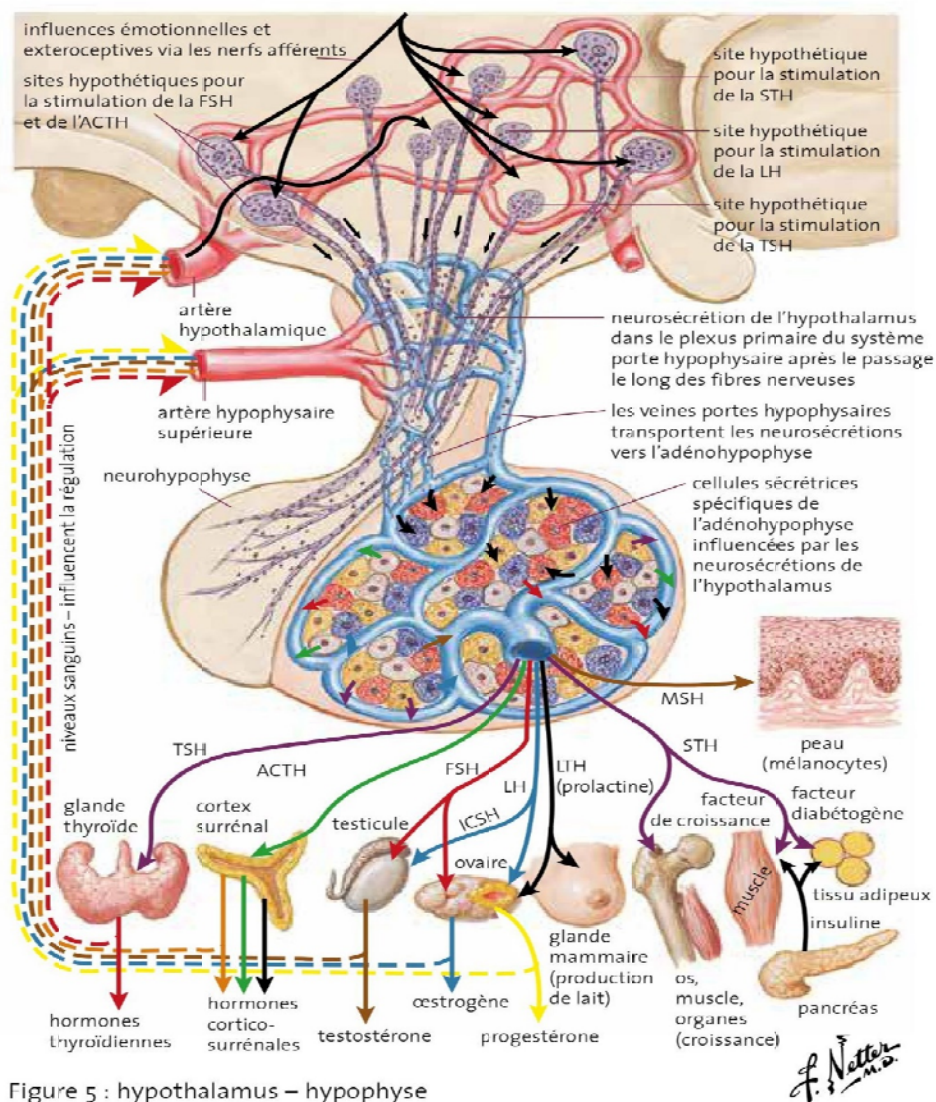


Figure 1 : physiologie de l'axe hypothalamo-hypophysaire

1.2 L'étage hypophysaire

La GnRH se lie à ses récepteurs localisés à la surface des cellules gonadotropes hypophysaires, ce qui stimule la sécrétion de LH et FSH.

La LH est hétérodimère forme de 2 peptides : une sous unité alpha, commune a LH, FSH, TSH (thyroid stimulating hormone) et HCG (hormone chorionique gonadotrophine), et une sous unité beta, spécifique.

Sa sécrétion, en réponse à la pulsativité de la GnRH, est-elle aussi pulsatile, toutes les 90 à 120 minutes. De plus, sa demi-vie plasmatique est courte, de de l'ordre de 30 min (contre 100 à 200 minutes pour FSH). C'est pourquoi la pulsativité de LH peut être évaluée biologiquement, et renseigne sur le fonctionnement hypothalamique.

La LH agit sur les cellules de Leydig de testicule via les récepteurs a LH et HCG exprimées à leur surface. Ceci a pour conséquence d'augmenter la concentration intracellulaire de cholestérol et de favoriser l'expression d'enzymes de la stéroïdogénèse, notamment de la 20-22 desmolase, qui coupe la chaîne latérale du cholestérol et initie la biosynthèse de testostérone.

La FSH est aussi une hétérodimère forme de 2 peptides : une sous unité alpha commune et une sous unité beta spécifique

Elle agit sur les cellules de Sertoli de testicule via des récepteurs membranaires, son action principale de stimuler la spermatogénèse. [10]

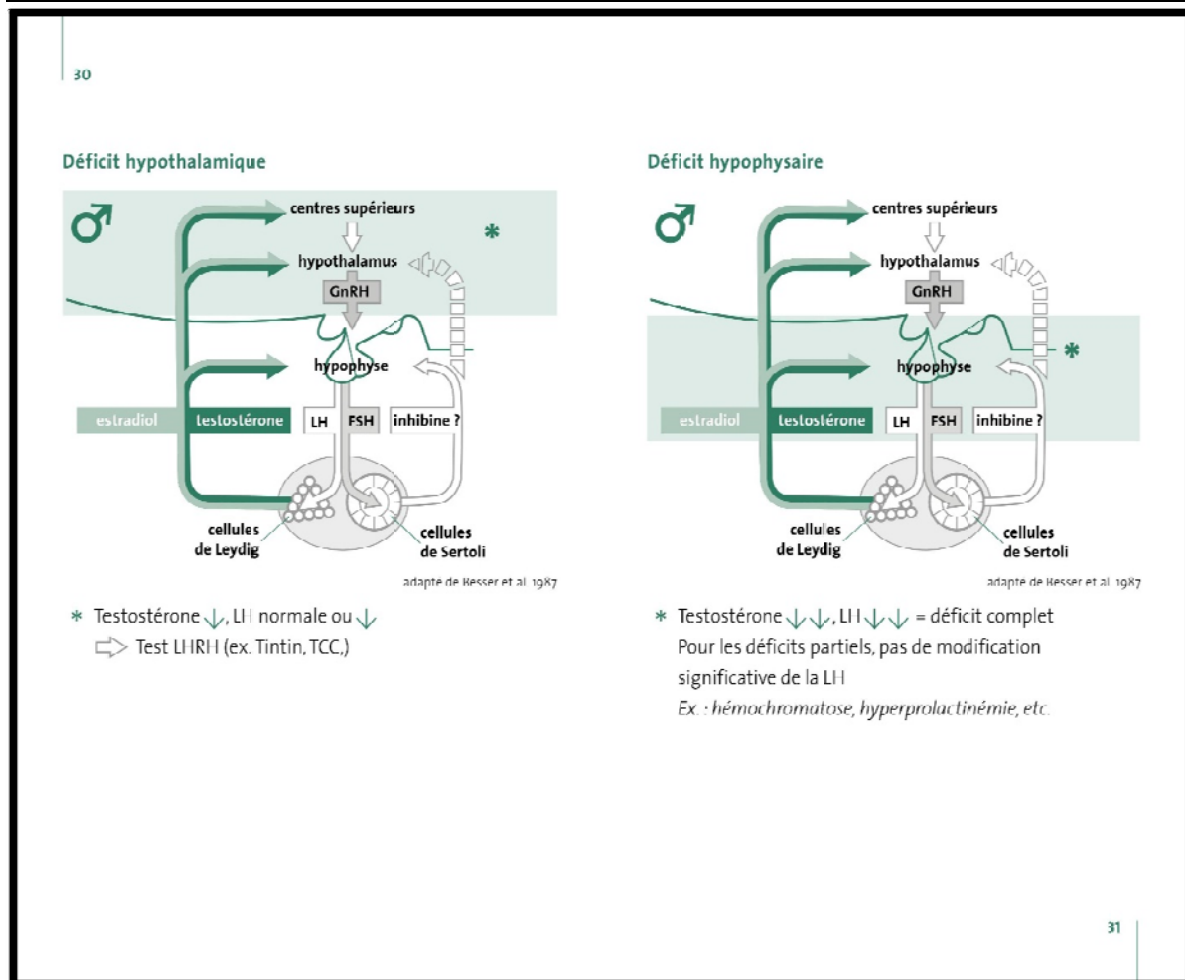


Figure 2 : Schémasrécapitulatif du déficit hypothalamique et le déficit hypophysaire

1.3 L'étage testiculaire

➤ Anatomie

Les testicules sont des glandes génitales paires. Ils sont les gonades masculines dévolues d'une part à la reproduction par la production de spermatozoïdes (fonction exocrine), et d'autre part à la production de testostérone (fonction endocrine). Les voies spermatiques annexées en intra-scrotal sont constituées des épидидymes qui sont chargés de stocker et de véhiculer les spermatozoïdes. [10]

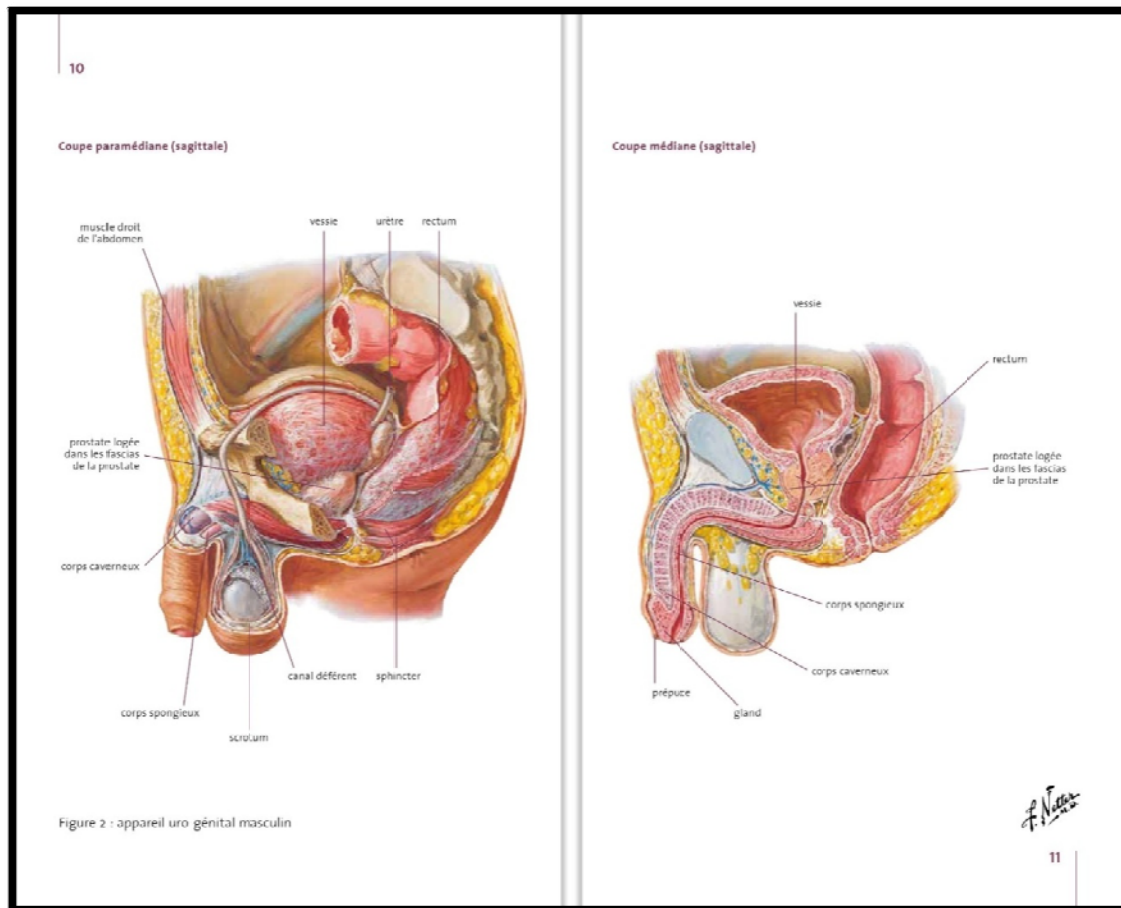


Figure 3 : Anatomie de l'appareil génital de l'homme

➤ **Le parenchyme testiculaire**

Il est compris entre les septulums et contient les tubules séminifères et un stroma conjonctifs où se situent les endocrinocytes, les vaisseaux et les nerfs. Chaque lobule contient de 1 à 4 tubules très contournés, pour un total de 1000 tubules par testicule. La longueur de ces tubules varie de 30 à 150 centimètres. C'est dans la couche basale de ces tubules que se trouvent les cellules spermatogéniques. Ces tubules se rejoignent dans le médiastinum testis pour former les tubules droits au niveau du rété testis. De là se forment 8 à 20 ductules efférents qui s'abouchent dans le conduit épидидymaire, au niveau de la tête de l'épididyme [10].

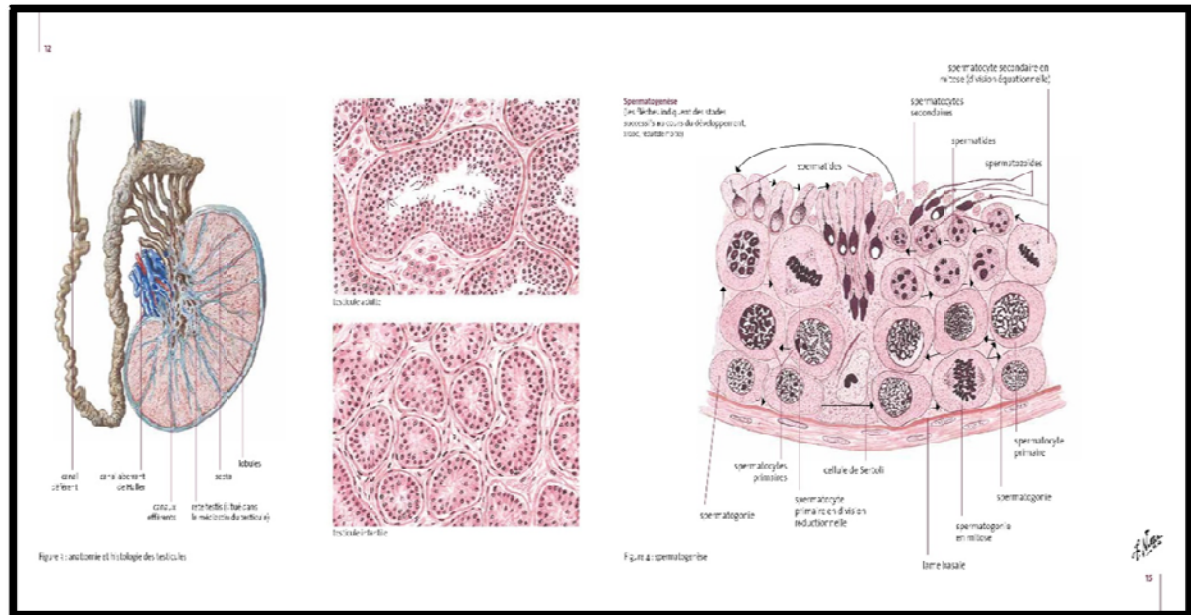


Figure 4 : l'anatomie histologique du parenchyme testiculaire

Le testicule est constitué de deux compartiments aux fonctions distinctes :

Le compartiment sertolien, constituant le testicule exocrine.

➤ **Le compartiment leydigien**

Les cellules interstitielles de Leydig sont le lieu de la biosynthèse de la testostérone

La testostérone circulante est en grande majorité (98%) liée à des protéines plasmatiques de transport. On distingue :

- La testostérone liée avec une forte affinité a le ses hormone binding globulin(SHBG), encore appelé testostérone-estradiol binding globulin (TeBG) (45%)
- La testostérone liée avec une faible affinité a l'albumine (50%)
- Et la testostérone liée à la corticostéroïde-binding globulin (CBG) (3%)
- Seuls 2%de la testostérone circulent sous forme libre dans le plasma.

La testostérone libre et la testostérone faiblement liée à l'albumine sont capables d'agir au niveau des tissus-cibles. Ces deux fractions reflètent la quantité de testostérone biologiquement active, impliquée dans l'imprégnation androgénique de l'organisme, et sont regroupées sous le terme de testostérone non liées à la SHBG, ou testostérone biodisponible. Il est important de connaître les conditions physiologiques ou pathologiques pouvant modifier les concentrations de SHBG.

En effet, une élévation de la SHBG entraîne une augmentation de testostérone totale, et une diminution de la SHBG une baisse de testostérone totale, sans modification des fractions libre et biodisponible, donc sans impact sur le statut androgénique réel de l'organisme. [10]

La synthèse, principalement hépatique, de SHBG est augmentée en cas d'hyperthyroïdie, de cirrhose, de dénutrition, de déficit en hormone de croissance, d'administration d'œstrogènes et de déficit en androgènes.

Elle est abaissée en cas d'hypothyroïdie, d'obésité, d'hyperinsulinisme, d'acromégalie, de syndrome néphrotique, de corticothérapie.

Et, comme nous le verrons plus tard, elle s'élève progressivement avec l'âge.

La testostérone libre diffuse passivement dans les cellules-cibles, ou elle peut être métabolisée :

- En 17- β -œstradiol (17- β -E2), sous l'action de l'aromatase, enzyme présente essentiellement dans le tissu adipeux et les ostéoblastes. Outre son conjugaison, le 17- β -E2 joue un rôle majeur dans le rétrocontrôle négatif de la testostérone sur l'axe gonadotrope. [10]

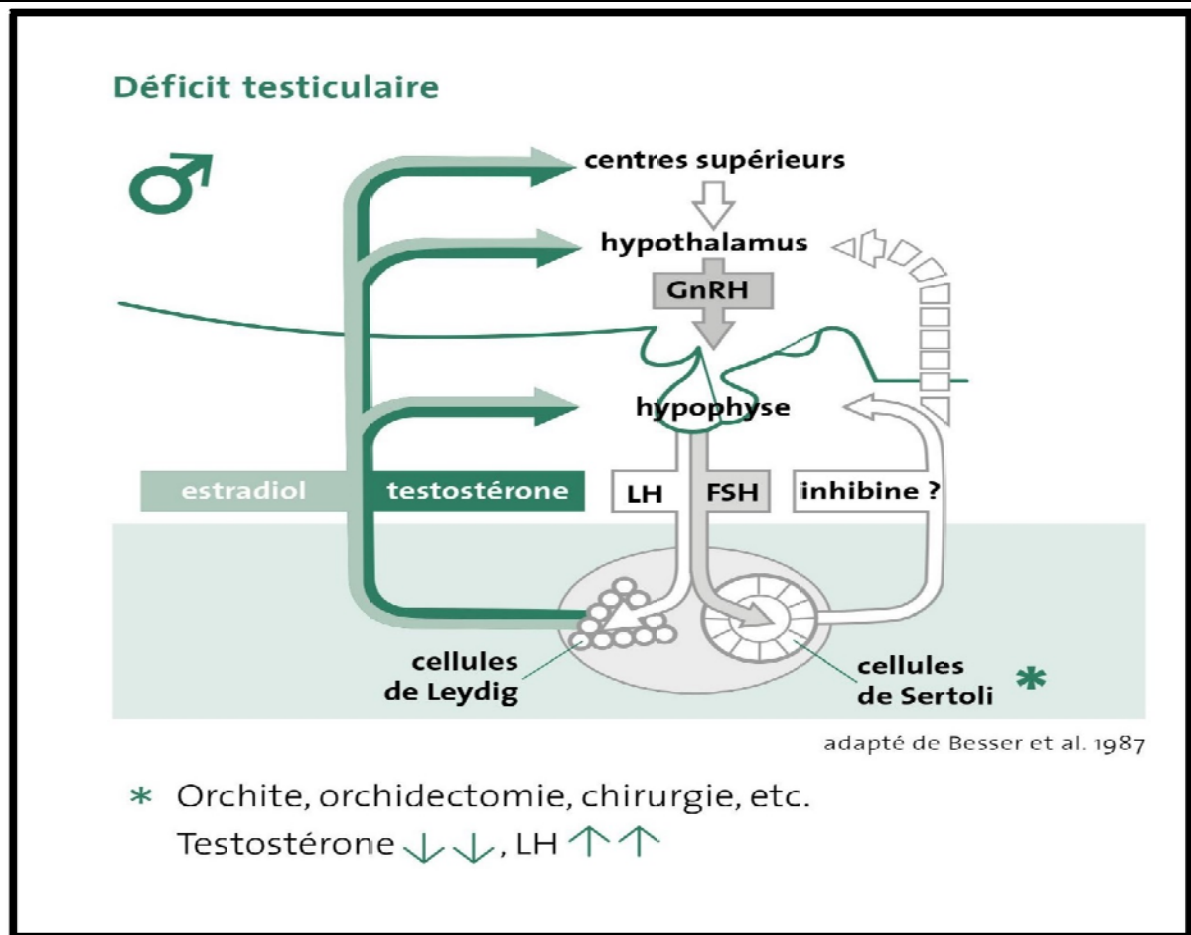


Figure 5 : schémas récapitulatif du déficit testiculaire

➤ **Le compartiment sertolien**

Les cellules de soutien de sertoli se trouvent au sein des tubes séminifères et ont pour fonctions principales la formation de la barrière hémato-testiculaire et la maturation des futurs spermatozoïdes, sous le contrôle de la FSH et de la testostérone.

Elles synthétisent l'hormone anti mullerienne (AMH), responsable de la régression des canaux de MULLER durant la différenciation sexuelle male, et l'inhibine B, facteur essentiel du rétrocontrôle négatif sur la FSH. [10]

1.4 Régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique ; le « gonadostat »

Comme nous venons de le voir, il existe un contrôle positif :

- ❖ De la GnRH hypothalamique sur les sécrétions hypophysaire de LH et de FSH
- ❖ De la LH hypophysaire sur la synthèse de leydigienne de testostérone
- ❖ De la FSH hypophysaire et de la testostérone sur la spermatogenèse et la synthèse sertolienne d'inhibine B

A leur tour, les produits de sécrétion testiculaire exercent un rétrocontrôle négatif ou « feedback » sur l'axe gonadotrope.

La testostérone et la DHT exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion hypothalamique de GnRH, elles ralentissent la fréquence des pulses de GnRH, ce qui inhibe la production hypophysaire de LH. La testostérone inhibe également l'expression des ARNm (acides ribonucléiques messagers) des sous-unités alpha et beta de LH. L'effet inhibiteur direct de la testostérone sur la production hypophysaire de LH est plus faible. Son effet inhibiteur au niveau hypophysaire et principalement médié par l'œstradiol.

L'œstradiol au contraire a une action inhibitrice forte à la fois aux niveaux hypothalamique (GnHR) et hypophysaire (LH)

Testostérone et œstradiol exercent également un retro contrôle négatif sur la production hypophysaire de FSH via leur action sur la GnRH. Mais le rétrocontrôle sur FSH est principalement le fait de l'inhibine B produite par les cellules de Sertoli.[10]

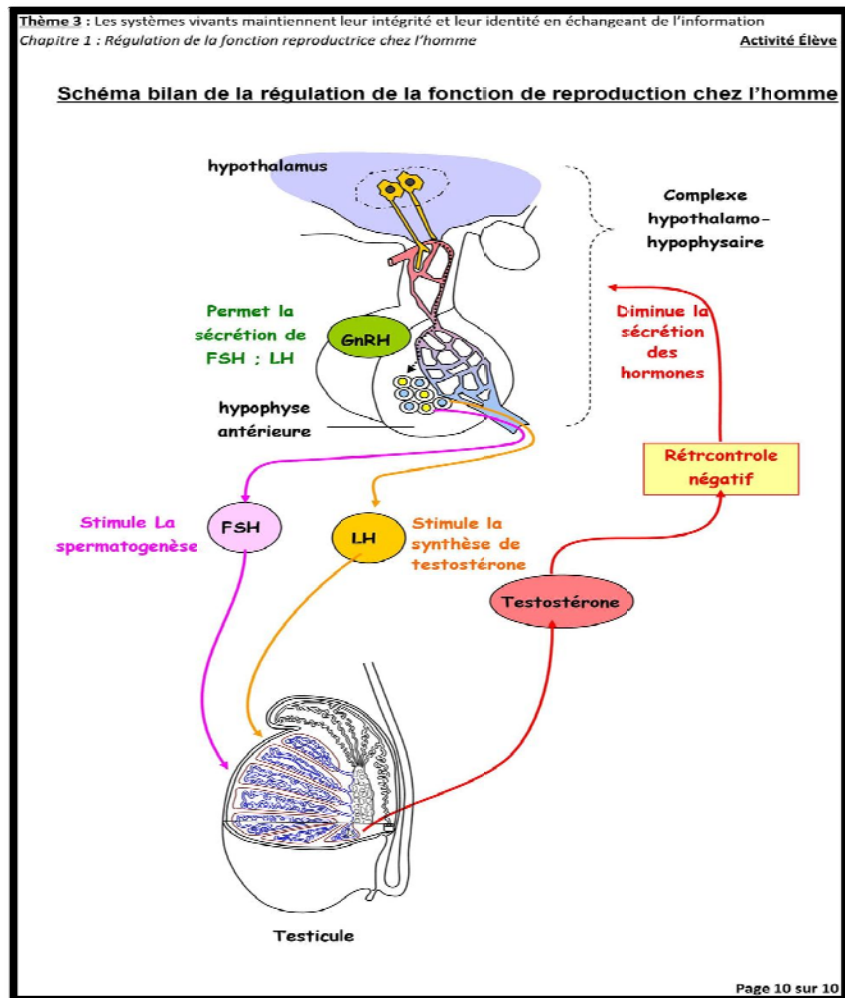


Figure 6 :la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique

2. Définition de l'hypogonadisme masculin :

L'hypogonadisme est défini par un déficit en testostérone avec des symptômes associés et/ou une diminution de la production de spermatozoïdes. Il peut résulter d'une anomalie des testicules (hypogonadisme primitif) ou d'un trouble de l'axe hypothalamo-hypophysaire (hypogonadisme secondaire). Les deux peuvent être congénitaux ou acquis avec le vieillissement, une maladie, des médicaments ou d'autres facteurs. En outre, un grand nombre de déficits enzymatiques congénitaux entraînent à des degrés variables une résistance aux androgènes dans les organes cibles.

Le diagnostic est confirmé par les taux hormonaux. Le traitement dépend de l'étiologie mais comprend généralement un traitement par une gonadotropin-releasing hormone (gonadolibérine), un traitement substitutif par la gonadotropine ou la testostérone. [11]

2.1 L'Hypogonadisme périphérique

L'hypogonadisme périphérique est encore appelé hypogonadisme hypergonadotrope (ou hypergonatrophine), ou insuffisance testiculaire primitive.

Il correspond à une atteinte primitivement testiculaire, et affecte le plus souvent la fonction sertolienne, c'est-à-dire la spermatogenèse, avec une préservation au moins partielle de la sécrétion leydigienne de testostérone.

2.2 Hypogonadisme central

L'hypogonadisme central est encore appelé hypogonadisme hypogonadotrope (ou hypogonadotrophine), déficit ou insuffisance gonadotrope.

Il est défini par une sécrétion insuffisante des gonadotrophines hypophysaire LH et FSH retentissant sur la fonction gonadique. L'origine du déficit de production des gonadotrophines peut être primitivement hypophysaire ou être secondaire à un défaut de la commande hypothalamique (GnRH). Il peut être isolé où s'inscrire dans un tableau d'insuffisance antéhypophysaire.

Le déficit gonadotrope retentit en général sur les deux compartiments testiculaires que représentent les cellules de Leydig et les cellules de sertoli.

IV. L'hypogonadisme lié à l'âge.

1. Définition

Le déficit androgénique lié à l'âge (DALA) est un syndrome clinique associé à l'avancée en âge, marqué par une altération de la qualité de vie et/ou de la fonction de certains organes ou systèmes, secondaire aux effets délétères d'une diminution anormale et constante des androgènes sériques, avec ou sans diminution de la sensibilité aux androgènes. Nous insisterons cependant sur le fait que vieillir n'est pas une maladie. ***Pour être distingué du vieillissement naturel physiologique.*** Ce syndrome doit être à l'origine d'une réelle altération de la qualité de vie et/ou du fonctionnement de plusieurs organes. [12]

La signification du déclin de testostérone est encore controversée, en partie du fait de la variabilité du syndrome clinique et de manifestations parfois difficiles à distinguer de celles du vieillissement [13,14]. Est-ce un simple effet adaptatif à considérer comme une évolution normale ou au contraire une entité pathologique qu'il peut devenir nécessaire de traiter.

En d'autres termes :

- ✚ Retrouve-t-on, chez les patients âgés présentant un taux de testostérone abaissé, les signes et symptômes de l'hypogonadisme observés dans les autres groupes d'âge ?
- ✚ La supplémentation androgène de l'homme âgé présentant un déficit en testostérone améliore-t-elle, et dans quelle mesure, les signes et symptômes imputés au déficit androgène ?

Dans l'ensemble des publications, l'abaissement de la testostérone observée au cours du vieillissement est statistiquement associé à des modifications de la composition corporelle avec une augmentation de la masse grasse, notamment abdominale, et une diminution de la masse maigre responsable d'une diminution de la force musculaire et des capacités fonctionnelles et de la densité minérale osseuse.

On observe simultanément une diminution des fonctions sexuelles et cognitives et une tendance à un état anxio-dépressive. Des modifications similaires sont observées chez des hommes jeunes hypogonadiques et sont améliorées par l'androgénothérapie. On peut donc émettre l'hypothèse que la baisse de la testostérone liée à l'âge contribue, au moins en partie, à ces modifications, en particulier chez les hommes présentant une testostéronémie inférieure aux valeurs normales de l'homme jeune [15].

Cependant, certaines caractéristiques du vieillissement évocatrices de déficit androgénique, comme la perte de masse musculaire et osseuse, ne s'accompagnent pas obligatoirement d'un abaissement des taux plasmatiques d'androgènes [16].

2. Les étiologies :

➤ Déséquilibre de l'axe hypothalamo-hypophysaire

La chute de la testostérone sérique observée lors du vieillissement est liée au déclin simultané de la fonction testiculaire et de la régulation hypothalamique par la GnRH, alors que les capacités sécrétoires des cellules gonadotropes hypophysaires sont préservées.

Le déclin de la testostérone sérique lié à l'âge est associé à une augmentation progressive modérée des gonadotrophines, FSH et à un moindre degré LH.

Le vieillissement s'accompagne d'une diminution du nombre des cellules de Leydig avec réduction de la production basale de testostérone. [16]

➤ Elévation de SHBG (sex hormone-binding globulin)

L'élévation indépendante et liée à l'âge de la SHBG, va majorer les conséquences en accélérant la chute des fractions libre et disponible de la testostérone. L'augmentation de la SHBG chez l'homme âgé survient malgré une augmentation de la masse grasse et de l'insuline. Il est possible que la baisse d'activité de l'axe somatotrope puisse jouer un rôle dans l'augmentation de la SHBG avec le vieillissement [20].

➤ **Comorbidités**

Les maladies systémiques, la chirurgie, l'hospitalisation et/ou l'institutionnalisation dont la fréquence augmente avec l'âge, les traumatismes, le stress, augmentent le déficit androgénique des hommes âgés. Les comorbidités (insuffisance rénale ou hépatique chronique, affection pulmonaire ou cancéreuse, AVC) et les médicaments utilisés pour les traiter (corticoïdes et médicaments du SNC) ainsi que la malnutrition fréquemment associée à la maladie diminuent encore la testostéronémie. [21]

➤ **MODE DE VIE**

Diététique

L'alimentation pourrait jouer un rôle en modifiant le taux de SHBG. Les régimes riches en fibres ou semi-végétariens élèveraient la SHBG, diminuant la testostérone biodisponible, à l'inverse des régimes riches en graisses ou pauvres en phytoestrogènes. L'impact des régimes riches en graisse est débattu [22].

L'importance de l'apport énergétique influence le taux d'androgènes [23]. Dans une étude de 8 semaines chez des jeunes militaires subissant quatre cycles répétés d'apport énergétique réduit (1000–1200 kcal/j) dans le cadre d'une course de combat, le taux de testostérone approchait celui de castrat [23]. Le jeûne aigu peut affecter transitoirement la production de testostérone en diminuant la LH hypophysaire par l'intermédiaire de l'hypoglycémie [24]. Les hommes âgés y sont toutefois moins sensibles.

Le jeûne aigu peut affecter transitoirement la production de testostérone en diminuant la LH hypophysaire par l'intermédiaire de l'hypoglycémie. Les hommes âgés y sont toutefois moins sensibles.

HABITUDES TOXIQUES

A tout âge, la testostérone totale et libre des sujets fumeurs est augmentée de 5 à 15% par rapport aux non-fumeurs [25,26].

Alors qu'une consommation modérée d'alcool semble sans conséquence, la consommation abusive peut accentuer la diminution de testostérone liée à l'âge [22].

➤ MÉDICAMENTS

Les interactions médicamenteuses avec l'équilibre androgénique sont fréquentes et font l'objet d'un chapitre de ce rapport. Il faut cependant insister d'emblée sur l'utilisation chronique des glucocorticoïdes, souvent responsables d'un abaissement très marqué des taux de testostérone par une action simultanée au niveau testiculaire et hypothalamo-hypophysaire et par une diminution du taux de SHBG. (20)

➤ LES DEFICITS ENDOCRINIENS ASSOCIES

La défaillance de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique lors du vieillissement, marquée par la chute de la testostérone sérique, ne survient pas de façon isolée. Sans entrer dans le détail des autres modifications hormonales, il faut signaler, en raison de leurs conséquences possibles sur le niveau des androgènes, le fléchissement de la production des androgènes surrénaliens faibles et de l'axe somatotrope.

Les Causes fréquentes

- Médicamenteuse (finastéride, hormonothérapie pour cancer de la prostate, stéroïdes anabolisants)
- Maladies chroniques (BPCO, diabète de type II, insuffisance rénale terminale, VIH, syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), syndrome métabolique, cirrhose hépatique)
- Maladie aiguë (infarctus du myocarde, traumatisme cranio-cérébral)
- Chirurgie majeure
- Psychogène (état dépressif)
- Age

3. Les critères cliniques :

Le tableau clinique de DALA peut comporter des signes sexuels et des signes non sexuels. Les signes sexuels associent une baisse de la libido, un espacement des rapports, des troubles de l'érection avec période réfractaire plus longue, une impuissance et les signes non sexuels peuvent comporter : une asthénie, une perte de masse musculaire, une prise de poids avec répartition gynoïde du tissu adipeux, une diminution de la pilosité, une ostéoporose, une anémie, des troubles cognitifs, des troubles du sommeil, un état anxio-dépressif, un manque de confiance en soi, une irritabilité etc. [27]

Tableau 1 : Signes et symptômes du déficit androgénique lié à l'âge

Symptômes	Signes
↓ force musculaire et/ou endurance	↓ progressive de la masse musculaire
↓ performance professionnelle ou athlétique	↑ adiposité viscérale
↓ taille, fractures	↓ BMD (ostéoporose)
↓ pilosité pubienne et axillaire	Fracture vertébrale ou de hanche
↓ fonction physique	↓ pilosité pubienne et axillaire
↓ intérêt sexuel et désir	↓ taille des testicules
↓ force des érections	Gynécomastie
Fatigue, lassitude, manque d'énergie	Humeur dépressive
Irritabilité, humeur dépressive	Anémie normocytaire et normochrome
↓ bien être, joie de vivre	
Troubles du sommeil	
Sueurs, bouffées de chaleur	
Difficultés de concentration	

Il faut rappeler qu'il existe une variabilité interindividuelle notable en ce qui concerne l'âge de survenue, la vitesse de progression et la profondeur du déficit androgénique lié à l'âge. Il n'a pas été possible d'identifier jusqu'ici des facteurs permettant de prédire les caractéristiques ou les effets de l'hypogonadisme lié à l'âge. [28]

4. Les critères biochimiques

En dosant la testostérone sérique sur un prélèvement sanguin effectué à jeun le matin entre 8 et 10 heures, après avoir éliminé toute comorbidité prédisposant à une hypoandrogénie secondaire. Les aléas des techniques de dosage des fractions libre et biodisponible font recommander un dosage de testostérone totale.

Un taux abaissé doit obligatoirement être confirmé par **un second dosage** réalisé quelques semaines plus tard dans les mêmes conditions, associé au dosage de la LH et de la FSH. Si la LH est élevée, le dosage de prolactine n'est pas indispensable. Un dosage de SHBG pour déterminer les valeurs calculées de la testostérone libre et biodisponible peut être proposé. Le diagnostic de déficit androgénique lié à l'âge ne doit pas être retenu chez un homme présentant un taux normal de testostérone biodisponible. [29]

D'une manière générale, la testostéronémie moyenne diminue après l'âge de 50 ans à un taux d'environ 1% par an. Ceci n'est toutefois pas un phénomène constant : un état d'hypogonadisme n'est détecté que chez 7% des hommes de moins de 60 ans et cette proportion augmente à 20% chez ceux de plus de 60 ans. On pourrait ainsi dire que seulement une minorité des hommes développe un déficit androgénique lié à l'âge.

Toutefois, il existe aussi, avec l'avancée en âge, une augmentation du niveau de la Sex Hormone Binding Globuline (SHBG), ce qui induit une diminution supplémentaire de la testostérone biodisponible (fraction libre + fraction liée à l'albumine). Si le diagnostic est basé sur la mesure de la testostérone biodisponible, jusqu'à 70% des hommes de plus de 60 ans présentent un déficit androgénique. [28]

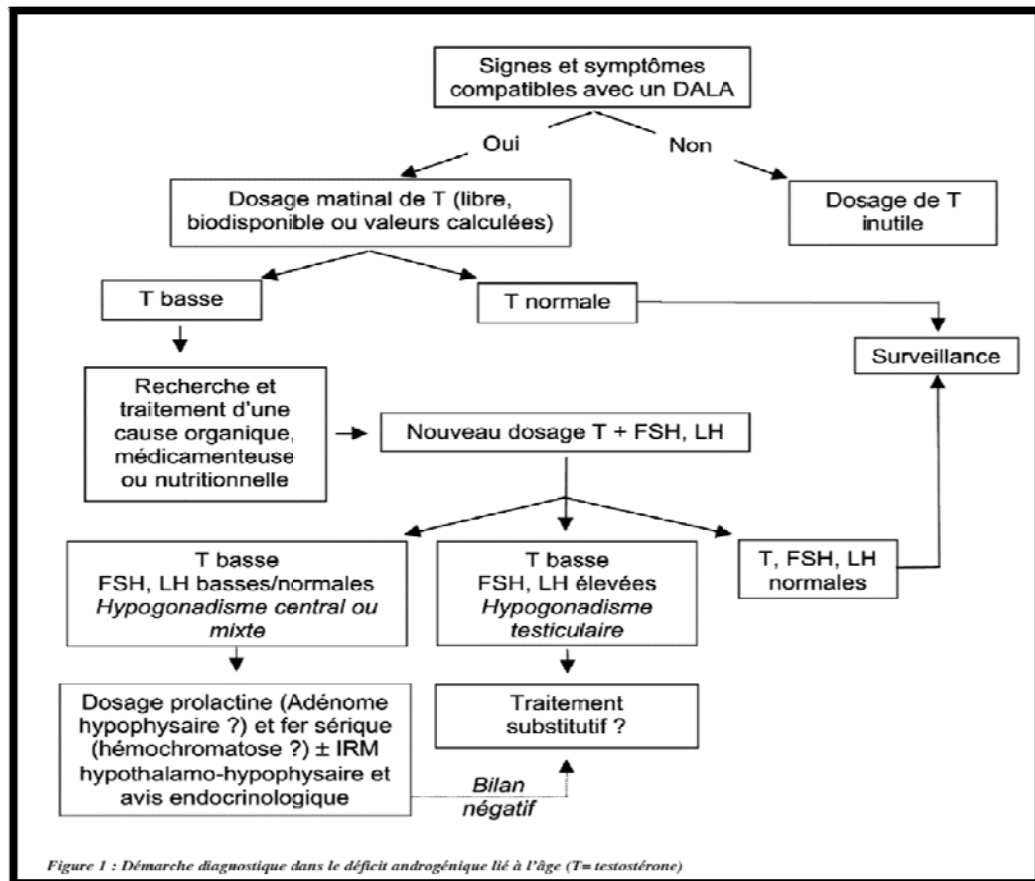


Figure 7 : Démarche diagnostique dans le déficit androgénique lié à l'âge

Trois ordres de faits viennent compliquer l'établissement de relations entre données biochimiques et données cliniques :

- 1) Le niveau de testostérone définissant un déficit chez un homme âgé n'est pas connu, bien qu'il soit généralement admis que les valeurs plus basses que 2 déviations standards en dessous de la moyenne des hommes jeunes soient anormales (testostérone totale < 11 nmol/l ou testostérone libre < 0,255 nmol/l) [49]. Pour la testostérone biodisponible, la valeur de 3,8 nmol/l a été recommandée. Comme les valeurs normales varient d'un laboratoire à l'autre, les résultats de chaque patient doivent être comparés aux valeurs normales établies par chaque laboratoire.

Les résultats du dosage de la testostérone totale peuvent être trompeurs, car la baisse de la sécrétion est, chez l'homme âgé, masquée en tout ou partie par l'élévation de la protéine porteuse, la SHBG ou TeBG. Le dosage de la testostérone libre évite cet écueil, mais seules les méthodes de référence comme la dialyse à l'équilibre, peuvent être recommandées. A juste titre, l'ISSAM déconseille l'usage des méthodes commerciales avec analogue dont nombre d'études ont montré le manque de fiabilité [39, 49, 50].

- 2) Chez les hommes âgés, les différents organes cibles (cerveau, os, prostate, muscles ...) peuvent avoir des réponses variables aux différents niveaux d'androgènes ;
- 3) La réponse selon les organes cibles peut être influencée par des perturbateurs endocriniens dont la nature chez l'homme est à l'étude.

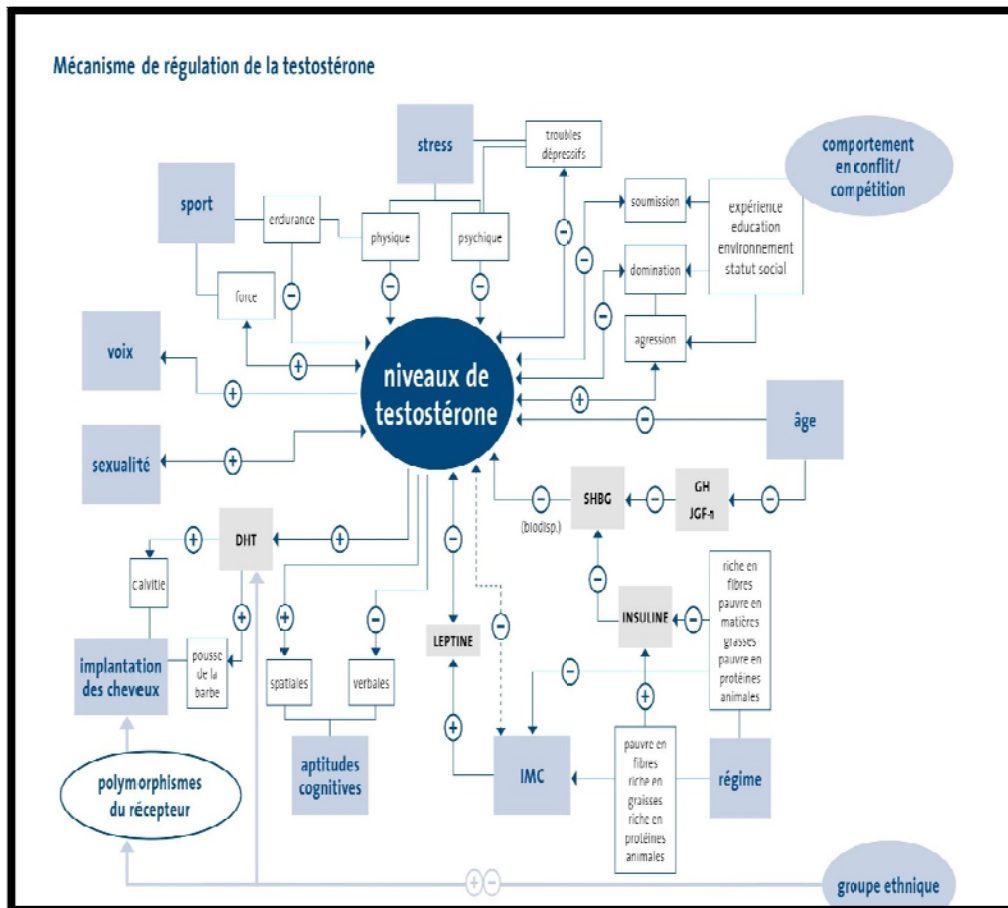


Figure 7 : mécanisme de la régulation de la testostérone

V. L'hypogonadisme lié à l'âge et la qualité de vie

1. Impact sur la santé générale

À mesure que la population mondiale vieillit, on insiste de plus en plus sur la qualité de vie des personnes âgées. Chez les hommes, le déclin de la testostérone associé à l'âge est l'un des principaux facteurs qui réduisent la qualité de vie. Chez les patients et les médecins qui les traitent, une diminution de l'énergie et une altération de la vie sexuelle sont perçues comme les effets les plus importants de l'hypogonadisme.

Une échelle de qualité de vie, l'échelle Symptômes masculins vieillissants (AMS) a récemment été développée pour évaluer spécifiquement cette population de patients, la mémoire, l'énergie et les capacités physiques et la vie sexuelle étaient les facteurs les plus affectés par les faibles taux de testostérone.

Malheureusement, il existe peu de données sur les effets de la testostérone sur la qualité de vie des hommes atteints d'hypogonadisme, mais les informations existantes suggèrent que la testostérone peut améliorer la qualité de vie de manière significative (au même niveau que les hommes dont le taux de testostérone est normal) et que plus les symptômes avant le traitement sont graves, plus les avantages du remplacement de la testostérone sont importants.

Ces premiers résultats prometteurs doivent être confirmés par des études plus détaillées sur la qualité de vie.

2. Impact économique

Aux États-Unis, la prévalence est diversement appréciée et estimée entre 5,6 à 76,8% des hommes, le bas de la fourchette représentant les critères de diagnostic les plus stricts. Les hommes chez qui un diagnostic d'hypogonadisme a été établi entraînent des coûts directs et indirects de 14 118 \$. Au cours des deux dernières décennies, le nombre de prescriptions de traitement a augmenté de 1,8 à 4 fois. Au bout d'un an, 80 à 85% des hommes arrêtent le traitement.

Certains auteurs ont rapporté une association entre la publicité directe aux consommateurs et les tests de testostérone, les prescriptions de et les traitements sans test de testostérone du fait du lobbying abusif. [33]

Son corollaire a été que sur une période de 20 ans, le déficit en T est dû être impliqué dans le développement d'environ 1,3 million de nouveaux cas de Maladie Cardiovasculaire, 1,1 million de nouveaux cas de diabète et plus de 600 000 des fractures dus à l'ostéoporose. (34)

Au cours de la première année, le fardeau financier imputé à ces maladies s'élevait ; cette condition est associée au syndrome métabolique et aux maladies cardiovasculaires.

Les avantages (par exemple, l'amélioration de la fonction sexuelle) et les risques (par exemple, le cancer de la prostate et les maladies cardiovasculaires) du traitement à la testostérone sont controversés.

Les directives de l'Association américaine de l'urologie et de l'Association européenne d'urologie sur la thérapie par la testostérone diffèrent sur plusieurs points de traitement, reflétant probablement les ambiguïtés entourant la thérapie à la testostérone dans la pratique. Sur l'ensemble de la période de 20 ans, une carence en T peut être directement responsable d'environ 190 à 525 milliards de dollars en dépenses de santé américaines ajustées de l'inflation. (34)

VI. Prise en charge thérapeutique

Les patients présentant un taux de testostérone anormalement bas sur 2 dosages et ayant des symptômes peuvent être liés à un DALA, après avoir éliminé les lésions hypothalamo-hypophysaires organiques. Des taux constamment situés dans la partie basse de la fourchette normale nécessitent une surveillance. En cas de persistance ou d'aggravation des symptômes sans autre explication étiologique, un traitement d'épreuve de 6 mois est envisageable.

Le traitement ne peut être entrepris que chez un patient demandeur d'une prise en charge, averti des risques potentiels du traitement et de la nécessité d'une surveillance régulière. [30]

1. Les contre-indications au traitement

Le cancer de prostate et les antécédents de perversion ou crime sexuels sont des contre-indications formelles. La polyglobulie (hématocrite $\geq 50\%$), l'hypertrophie bénigne de la prostate très symptomatique et les apnées du sommeil, l'adénome à prolactine, l'insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale sévère sont des contre-indications temporaires autorisant le traitement substitutif en androgène après leur prise en charge. L'âge ne constitue pas en soi une contre-indication.

2. Le bilan initial avant le traitement

Le bilan indispensable comprend une évaluation des troubles mictionnels (IPSS), un examen prostatique par toucher rectal, un examen des seins et un contrôle sanguin du PSA libre et total, de l'hématocrite et de la glycémie. Le bilan recommandé comprend un dosage de TSH, un bilan lipidique et hépatique. L'ostéodensitométrie n'est nécessaire que si le déficit androgénique est profond ou s'il existe des signes d'appel rhumatologiques ou des fractures. [30]

3. Le traitement

Le traitement doit utiliser la testostérone afin d'amener le taux sanguin aussi proche que possible des concentrations physiologiques. Le choix de la préparation doit être adapté au terrain, aux préférences du patient et aux effets secondaires propres à chaque mode de traitement.

3.1 Le traitement per os :

La substitution androgénique peut être assurée par Pantestone® (Undécanoate testostérone) 40 mg 3 cpr / jour repartis sur la journée à prendre pendant les repas qsp 3 mois

3.2 Le traitement transdermique :

Patch : Testopatch[®] (Testosterone) 2, 4 mg 2 patchs simultanés toutes les 48 h
Androgel[®] 50 mg 1 sachet par jour À appliquer le matin après la douche sur peau sèche.

3.3 Le traitement par voie injectable :

Androtardyl[®] 250 mg 1 injection de Androtardyl[®] (Enanthate testostérone)
intramusculaire toutes les 3 semaines (Lavage des mains après application) [31].

La forme de remplacement la plus physiologique est le gel transdermique.

La prescription de ce type de traitement doit toujours être accompagnée d'un suivi des règles hygiéno-diététiques : activité physique régulière, baisse de la consommation de tabac et d'alcool... Le traitement peut être poursuivi jusqu'à ce que survienne l'une des situations de contre-indication ou de non indication. [30,31]

4. LA SURVEILLANCE

La surveillance sera effectuée à 3, 6 et 12 mois après le début du traitement puis, en l'absence d'effet adverse chez un patient bien équilibré, tous les ans. L'adéquation du remplacement en androgène est jugée cliniquement sur le sentiment général de bien-être, sur l'humeur, l'intérêt et l'activité sexuels. A chaque échéance la prostate, les seins, le PSA et l'hématocrite doivent être contrôlés. Le dosage de testostérone n'est utile que pendant la période d'adaptation de dose. [31,32]

Tableau 1 : Risques et bénéfices potentiels du traitement androgène	
Bénéfices	Risques
Maintien des caractères sexuels secondaires	Gynécomastie ↓ volume testiculaire, ↓ production de sperme suppression spermatogenèse
Amélioration de la composition corporelle	
↑ masse musculaire et force	↑ poids, rétention hydrique
↓ graisse corporelle & viscérale	↓ HDL, ↑ LDL
↑ DMO, ↓ fractures ?	↑ risque prostatique (HBP symptomatique, cancer occulte)
↑ épaisseur cutanée, pilosité	Acné, peau grasse
↑ capacités fonctionnelles	
↑ hémocrite - hémoglobine	Polyglobulie, hyperviscosité
Amélioration des fonctions supérieures	
↑ libido, sexualité	
↑ bien-être, énergie	
↓ irritabilité, dépression	
↑ fonctions cognitives	
↑ qualité du sommeil	Apnées du sommeil
↓ Risque cardio-vasculaire	↑ Risque cardio-vasculaire

Figure 8 : Risques et bénéfices potentiels du traitement androgène

Dans ce travail nous rapportant de manière prospective notre expérience en matière de déficit androgénique lié à l'âge sur une période de 15 mois du 1^{er} septembre 2017 jusqu'à le 1^{er} janvier 2019 au service de l'urologie à l'hôpital militaire AvicenneMarrakech avec une analyse de la prévalence et l'impact de la qualité de vie Sous les directives des différentes recommandations de la société savante.



Patients et Méthodes



I. Le but de l'étude

L'Objectif de notre étude est de diagnostiquer et évaluer l'impact et la qualité de vie de l'hypogonadisme chez le sujet âgé à Marrakech.

II. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale.

III. Définition de la population cible :

L'étude a concerné les hommes de l'âge supérieur à 45 ans et moins de 80 ans à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 15 mois allant du 1^{er} septembre 2017 au 31 janvier 2019.

IV. Echantillonnage :

La taille de l'échantillon : 110 hommes.

On a recruté les visiteurs de l'hôpital Avicenne à Marrakech qui rapportent nos critères d'inclusion et d'exclusion .

1. Critères d'inclusion :

Les hommes ayant l'âge entre 45 ans et 80 ans.

2. Critère d'exclusion :

- Hypogonadisme connu
- Tumeur maligne
- Maladie chronique du foie ou du rein
- Alcoolisme chronique

- Maladies débilitantes telles que tuberculose, malabsorption, maladie intestinale inflammatoire,
- Pyrexie d'origine inconnue, syndrome d'immunodéficience acquise, drépanocytose,
- Maladies auto-immunes
- Maladie aiguë en cours
- Hypophyse, testicule ou maladie surrénalienne
- Utilisation de dermocorticoïdes ou de thérapies antifongiques, thérapies à modulation hormonale,
- Traitement ou utilisation de testostérone / stéroïdes anabolisants

V. Déroulement de l'étude :

1. Recrutement des patients :

Un entretien avec des sujets âgés qui ont été vus à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech et de leurs donner une information éclairée sur le déroulement et le but de l'étude, d'avoir leur consentement verbal puis de les convoquer pour des prélèvements sanguins à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

2. Recueil des données :

Chaque patient a été revu individuellement dans le cadre d'une consultation, un interrogatoire avec une fiche d'exploitation comportant des questionnaires validés et un examen clinique ont été réalisés. Après on réalise des prélèvements sanguins pour les résultats biologiques.

VI. Questionnaires, variables et outils :

La fiche d'exploitation comporte 4 grandes parties :

- **1^{er} partie :**

Antécédents médicaux : conditions médicales, tabagisme, alcoolisme, chirurgie, prise médicamenteuse

- **2^{ème} partie :**

Les symptômes et la qualité de vie à l'aide des questionnaires.

Questionnaire ADAM (Androgen Deficiency in the Aging Male) :

Le questionnaire ADAM (déficit en androgènes chez les hommes âgés) contient 10 questions sur les symptômes les plus courants observés dans le déclin des androgènes lié à l'âge. Il faut répondre à toutes les questions par oui ou par non. Un résultat positif du questionnaire, indiquant un état de déficit en androgènes, est défini comme une réponse « oui » à la question 1 ou 7 ou à toute autre question. Le questionnaire a été évalué au départ et après 6 mois de supplémentation. (ANNEXE I)

Score de la dysfonction érectile (score-IIEF5) :

IIEF5, version simplifiée de l'Index International de la Fonction Erectile est un auto-questionnaire en 5 questions dont la réponse est cotée de 0 à 4 ou 5 par question. IIEF5 permet d'évaluer de façon semi-quantifiée les troubles de l'érection. Il a été mis au point aux Etats Unis par **le Pr Rosen** et a été depuis traduit et validé dans de nombreuses langues, y compris en français. (16) (ANNEXE II)

Questionnaire AMS (Questionnaire sur les signes du vieillissement chez l'homme)

L'AMS (aging male symptoms) est une échelle à 17 éléments qui évalue les symptômes liés à une faible concentration de testostérone, notamment les troubles du sommeil, une faible énergie, des symptômes physiques et des effets sur le fonctionnement sexuel et l'humeur. Cet instrument auto-administré demande aux participants d'évaluer les symptômes actuels sur cinq points. Échelle de réponse varie d'aucune à extrêmement grave. (16) (ANNEXE III)

- **3^{ème} partie :**

Examen physique Mesures anthropométriques (taille, poids, tour de la taille ...), voir les poils pubiens et axillaires, la densité de la barbe, la voix, la morphologie, taille de testicule.



Orchidometre de PRADER.

- **4eme partie** : évaluation biochimique
 - ❖ Fonction hépatique et rénale
 - ❖ Glycémie à jeun
 - ❖ Profil lipidique
 - ❖ Bilan phosphocalcique
 - ❖ Testostérone totale, FSH, LH, prolactine, TSH, T4, œstradiol
 - ❖ Albumine
 - ❖ Cortisolémie de 8h

VII. Considérations éthiques :

Les objectifs et les implications du travail furent bien expliqués aux candidats.

Les questionnaires et les prélèvements sanguins sont remplis après obtention du consentement verbal du patient.

VIII. Méthodes statistiques utilisées dans notre étude :

La saisie de l'ensemble des données recueillies a été effectuée au moyen de logiciel Excel puis traitées et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 23.

Les variables qualitatives ou catégorielles ont été exprimées en pourcentage, comparées par le test de KHI 2 et le test de FISHER lorsque les conditions de validité du KHI 2 n'étaient pas remplies.



Résultats



PARTIE DESCRIPTIVE

I. Caractéristiques cliniques et biologiques

1. Données cliniques

1.1 L'âge

La moyenne d'âge de la série était de **59,009** + / - **7,6**ans, avec des extrêmes allant de 45 à 78 ans.

Tranche d'âge	N CAS	% CAS
45 – 50	16	14,55%
50 – 55	25	22,73%
55 – 60	27	24,55%
60 – 65	20	18,18%
65 – 70	13	11,82%
+ 70 ans	9	8,18%
Total	110	100%

Tableau I : Le nombre des cas dans chaque tranche d'âge dans l'échantillon

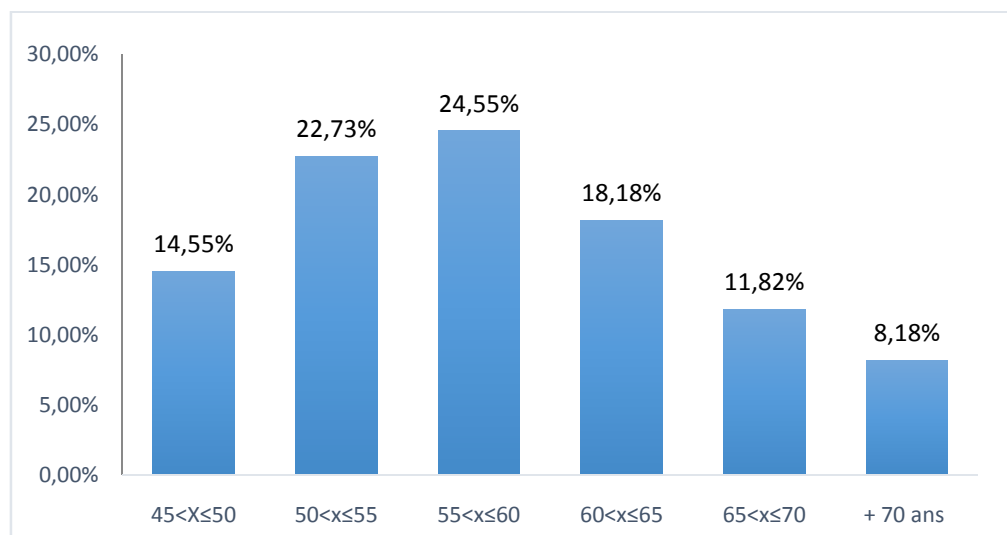


Figure 1 : la répartition de l'échantillon selon l'âge.

1.2 Les signes cliniques :

Tous les patients de l'échantillon ont bénéficié d'un examen clinique minutieux en cherchant les symptômes spécifiques de l'hypogonadisme chez le sujet âgé.

Signe clinique	Obésité	gynécomastie	Perte de pilosité	hypotrophie testiculaire
----------------	---------	--------------	-------------------	--------------------------

Les résultats sont :

Tableau II : les signes cliniques trouvés dans l'échantillon

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

N de cas (%)	22%	3,3%	5,5%	11%
--------------	-----	------	------	-----

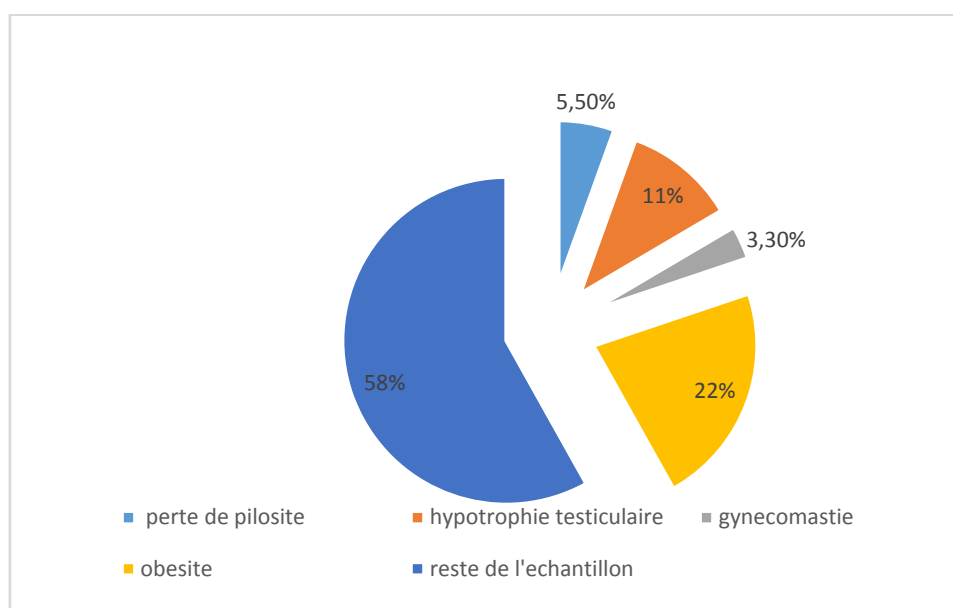


Figure 2 : répartition des signes cliniques dans l'échantillon

2. Les dosages hormonaux

• TESTOSTERONE

Dans notre série, il y avait une baisse de la testostéronémie chez 26,36 % et un taux normal chez 73,64 %. Le taux moyen de La testostéronémie était de **4,19 +/- 1,87** avec des extrêmes allant de 0,98 à 7,94.

Tableau III : Répartition de la Testostéronémie dans l'échantillon

Testostéronémie	N CAS	% CAS
Anormale	29	26,36%
Normale	81	73,64%
Total	110	100,00%

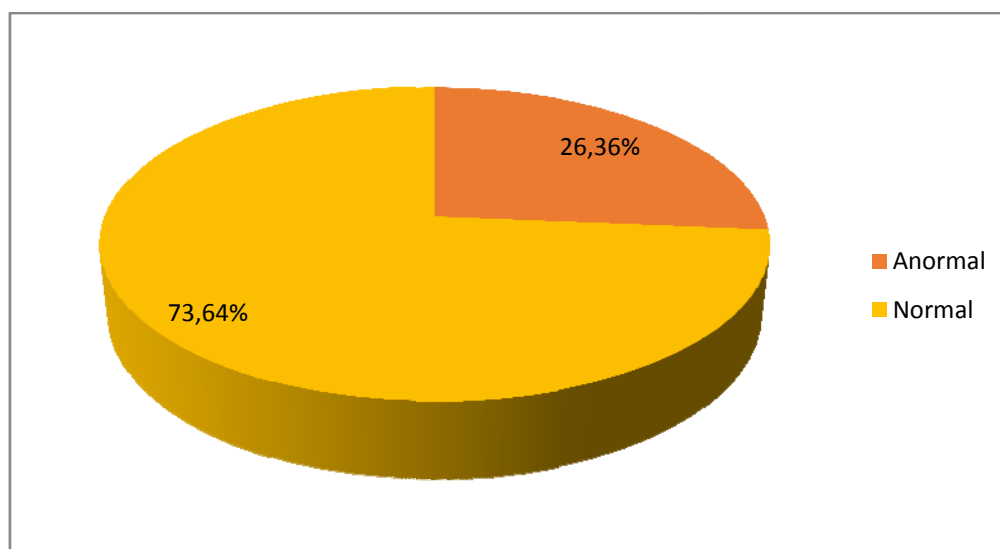


Figure 3 : Répartition de Testostérone dans l'échantillon

Le dosage de la FSH :

Dans notre étude, il y avait une augmentation de la FSH chez 10,2 %, une baisse de 17,27% et 70% ont une valeur normale. Le taux moyen de la FSH était de **7,865 +/- 5,292** avec des extrêmes allant de 0,380 à 17,22.

Tableau IV : interprétation de la FSH dans l'échantillon.

FSH	N CAS	% CAS
Basse	19	17,27%
Elevée	14	12,73%
Normal	77	70,00%
Total	110,000	100 %

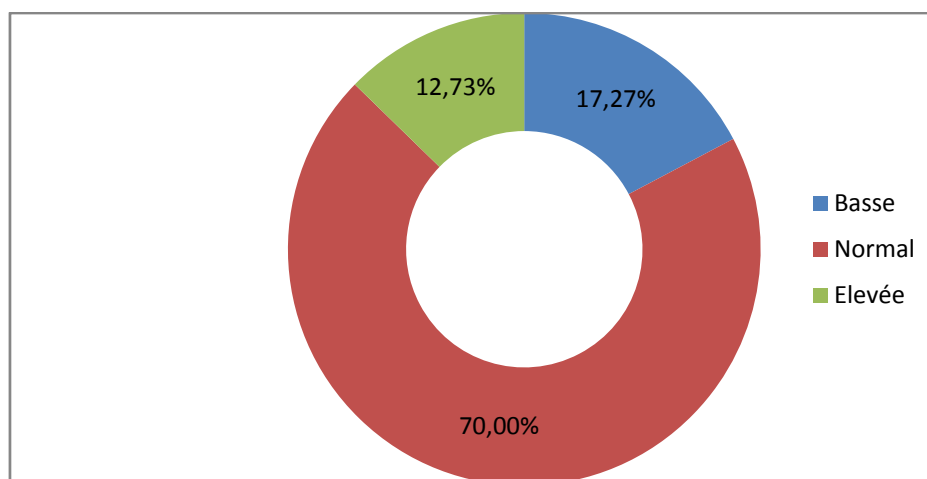


Figure 4 : répartition de la FSH dans l'échantillon

Dosage de LH :

Dans notre série, il y avait un taux élevé de la LH chez 34,55%, un taux bas chez 7,27% et 64% ont une valeur normale. Le taux moyen de LH était de **8,163 +/- 5,88** avec des extrêmes allant de 0,61 à 43.

Tableau V : Interprétation de la LH dans l'échantillon

LH	N CAS	% CAS
Basse	8	7,27%
Elevée	38	34,55%
Normal	64	58,18%
Total	110	100,00%

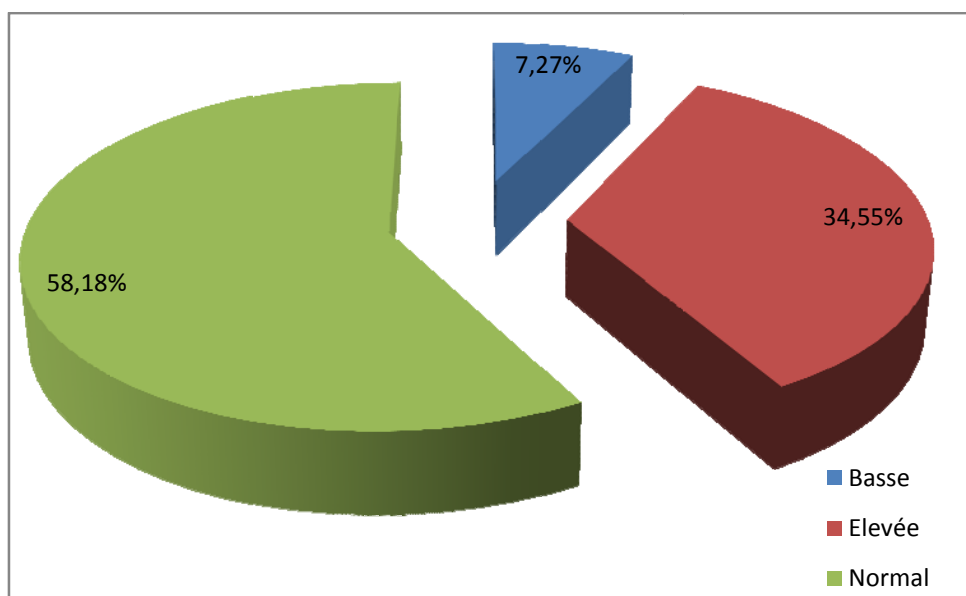


Figure 5 : répartition de LH dans l'échantillon

Dosage de La prolactine :

Dans notre série, on a trouvé une augmentation de la Prolactinémie chez 24,55 %, une baisse de 21,82% et 53,64 % ont une valeur normale. La Prolactinémie moyenne était de **268,66** +/- **175,33** avec des extrêmes allant de 120 à 703.

Tableau VI : répartition de prolactine dans l'échantillon

Prolactinémie	N CAS	% CAS
Basse	24	21,82%
Normale	59	53,64%

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

Elevée	27	24,55%
Total	110	100 %

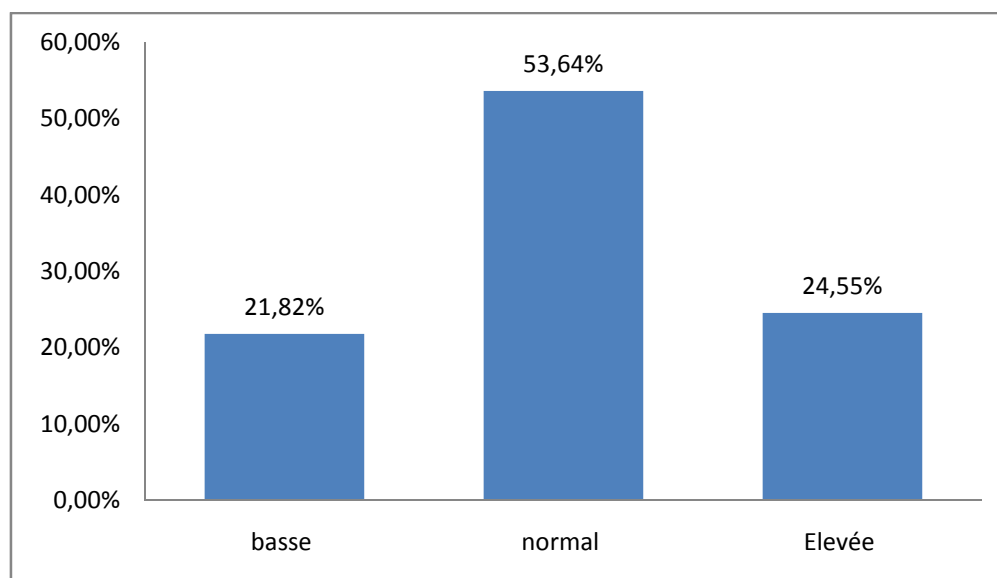


Figure 6 : répartition de la Prolactinémie dans l'échantillon en (%)

- Dosage de la TSH**

Dans notre étude, il y avait un taux élevé de la TSH chez 5,45 % et une valeur normale chez 94,55 %. Le taux moyen de la TSH était de **2,024 +/- 1,057** avec des extrêmes allant de 0,56 à 6,08.

Tableau VII : Interprétation de la TSH dans l'échantillon

TSH	N CAS	% CAS
ANORMALE	6	5,45%
NORMALE	104	94,55%
Total	110	100%

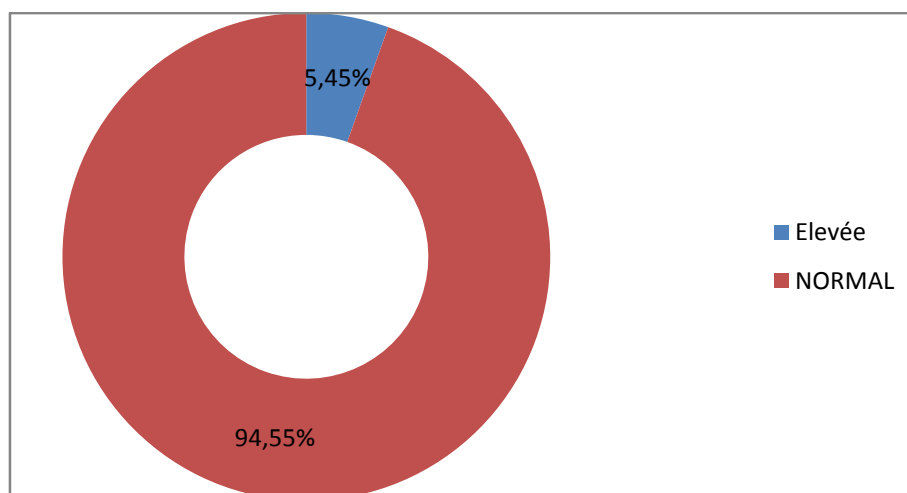


Figure 7 : la répartition de la TSH dans l'échantillon

- ***Dosage T4 libre :***

Dans notre série, il y a un taux bas de la T4 chez 44,55% et une valeur normale chez 55,45 %.

Le taux moyen de la T4 était de 13,236+/- 2,975 avec des extrêmes allant de 6,45 à 21.

Tableau VIII : Interprétation de la T4 dans l'échantillon

T4	N CAS	% CAS
ANORMAL	49	44,55%
NORMAL	61	55,45%
Total	110	100,00%

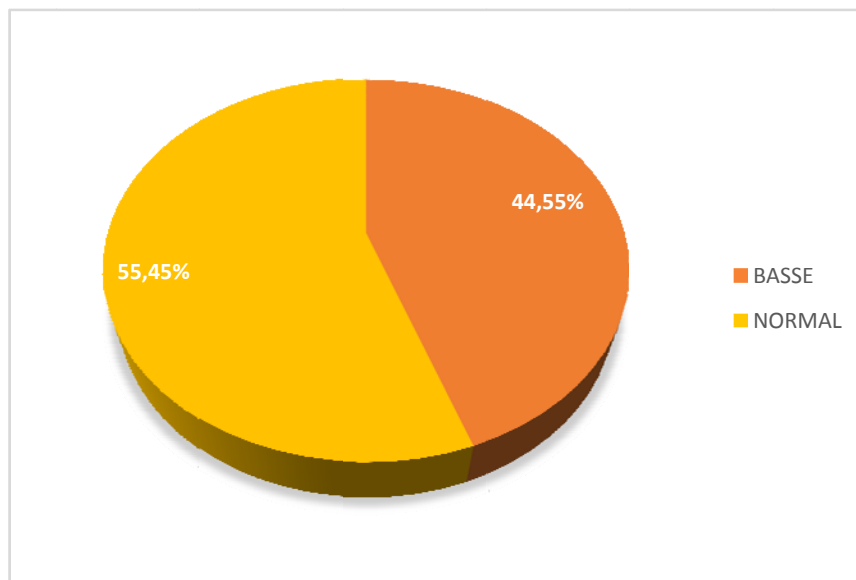


Figure 8 : répartition de la T4 dans l'échantillon

- **Dosage de l'œstradiol :**

Dans notre série, tout l'échantillon avait un taux élevé de L'œstradiol (100 %).

Le taux moyen était de **34 +/- 27,17** avec des extrêmes allant de 5,1 à 209,9.

Tableau IX : Interprétation de l'œstradiol dans l'échantillon

L'œstradiol	N cas	N cas en %
Anormale	110	100 %
Total	110	100 %

- **DOSAGE DU CORTISOLEMIE**

Dans notre échantillon, il y avait un taux élevé de la Cortisolémie chez 2,73% et une valeur normale chez 97,27%. La Cortisolémie moyenne était de **364,635** +/- 119,124 avec des extrêmes allant de 182 à 902,30.

Tableau X : Interprétation du Cortisolémie dans l'échantillon en

CORTISOLEMIE	N CAS	%CAS
ELEVEE	3	2,73%
NORMALE	107	97,27%
Total	110	100%

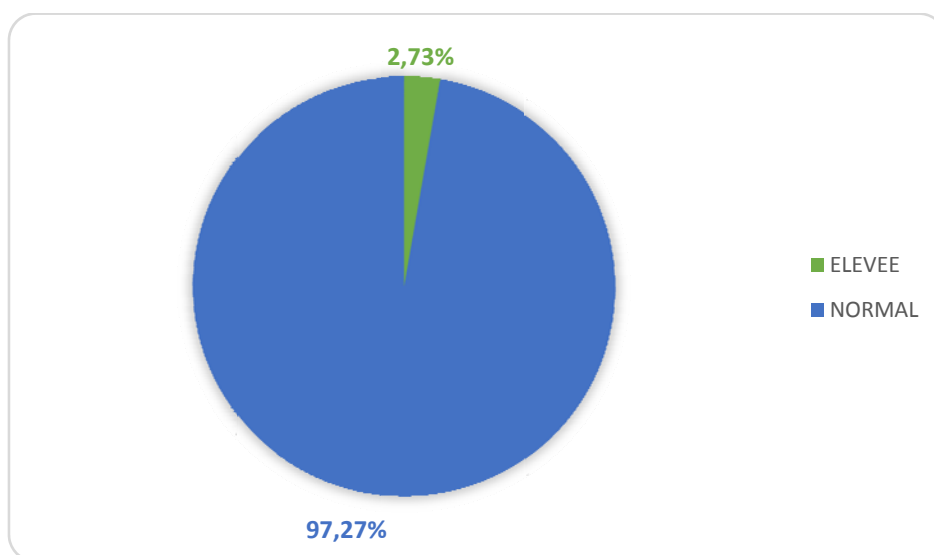


Figure 10 : la répartition du cortisol dans l'échantillon

3. Comorbidité-anomalie de l'âge

* Troubles métaboliques

Obésité :

Sur l'ensemble de notre échantillon 21,82 % des patients avaient un IMC >30.

Tableau XI : Interprétation de l'IMC dans l'échantillon

IMC	N CAS	% CAS
Normal	86	78,18 %
IMC> 30	24	21,82 %
Total	110	100 %

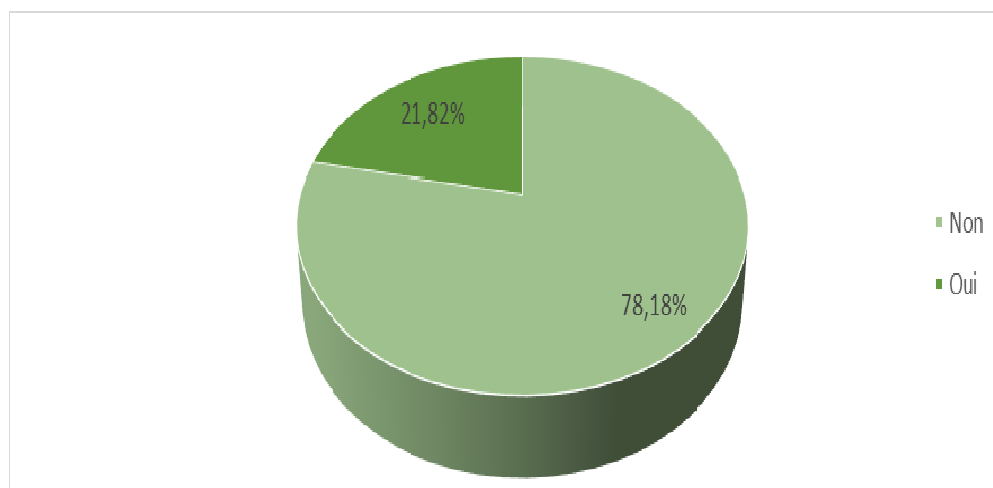


Figure 12 : la répartition des patients selon l'IMC

- La glycémie :

Dans notre série, 15,45 % ont une glycémie élevée et 84,55% ont une glycémie normale. La glycémie moyenne était de 5,85 +/- 1,26 avec des extrêmes allant de 3,8, à 12,92.

Tableau XII : Interprétation de la glycémie dans l'échantillon

Glycémie	N CAS	% CAS
Anormale	17	15,45%
Normale	93	84,55%
Total	110	100 %

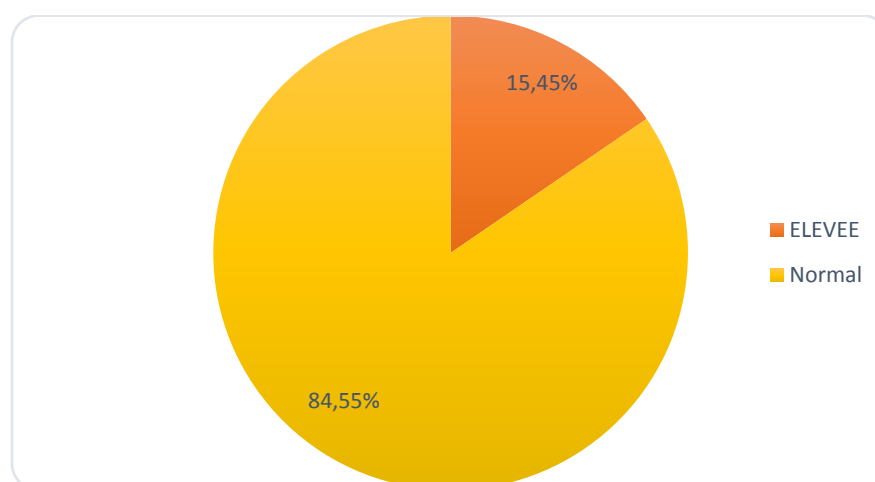


Figure 1 : répartition de la glycémie dans l'échantillon

Bilan phosphocalcique :

Calcium

Dans tout l'échantillon un seul candidat avait une calcémie élevée.

Le taux moyen de La calcémie était de **2,12 $\pm$ 0,22** avec des extrêmes allant de 1,02 à 2,80

Phosphore

Dans notre série, un taux de phosphoremie bas chez 7,7% et une phosphoremie normal chez 92,7 %. La phosphoremie moyenne était de **0,97 $\pm$ 0,13** avec des extrêmes allant de 0,54 à 1,27.

Tableau XIII : Interprétation du bilan phosphocalcique dans l'échantillon

Bilan phosphocalcique	N cas	% CAS
Normal	79	71,82%
Anormal	31	28,18%
Total	110	100%

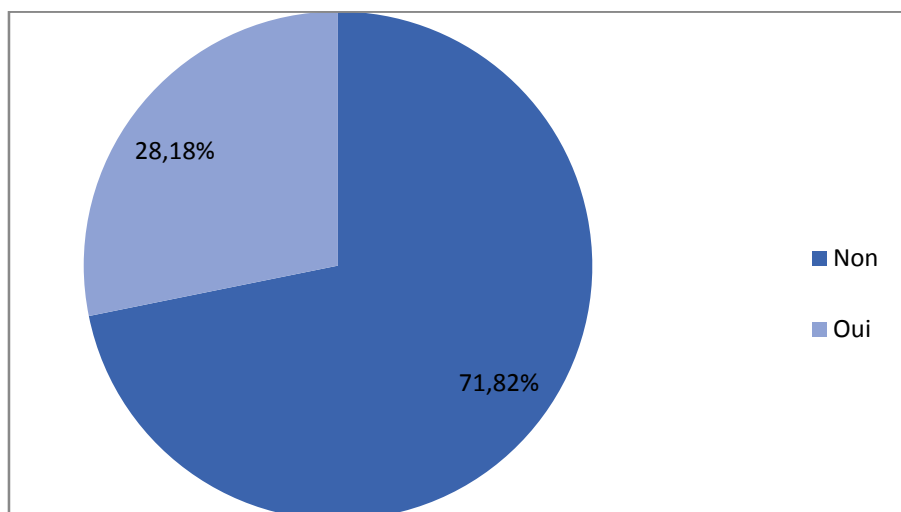


Figure 12 : Répartition du bilan phosphocalcique dans l'échantillon

- **Risque cardio-vasculaire**

Tension artérielle :

Dans notre échantillon 11% ont une HTA et 89% sont normaux.

Tableau XIV : interprétation de la TA dans l'échantillon

Examen	N CAS	% CAS
TA normale	98	89%
HTA	12	11%
Total	110	100

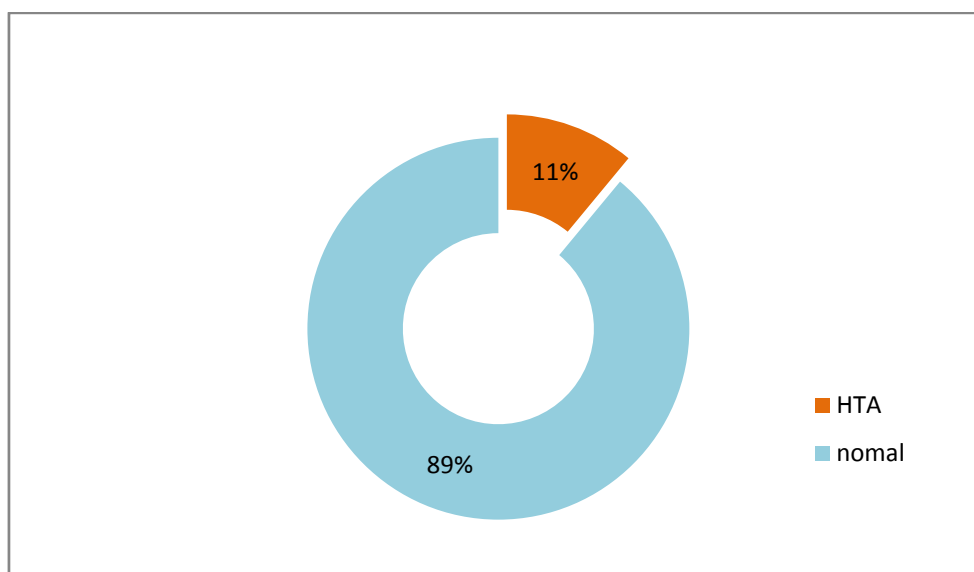


Figure 13 : Répartition de la tension artérielle dans l'échantillon

Le profil lipidique :

Dosage de HDL :

Dans notre série, il y avait un taux de HDL bas dans 67,27 % et normal dans 32,73 %.

Tableau XIV : interprétation de la HDL dans l'échantillon

HDL	N CAS	% CAS
Anormal	74,00	67,27%
Normal	36,00	32,73%
Total	110	100 %

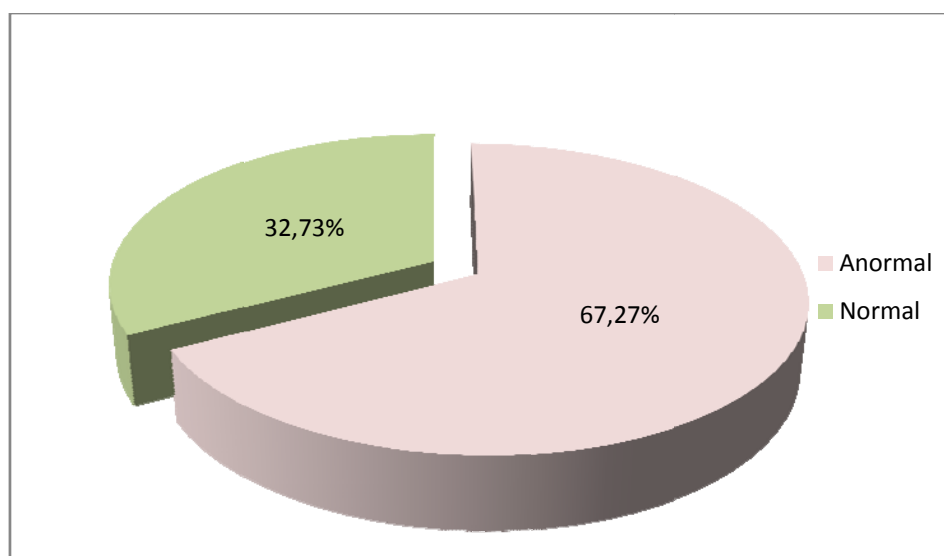


Figure 14 : répartition de la HDL dans l'échantillon

Dosage de LDL :

Dans notre série, il y a un taux de LDL chez 0,91 %, un taux bas chez 17,27 % et normal dans 81,82 %.

Tableau XVI : Interprétation de LDL dans l'échantillon

LDL	N CAS	% CAS
Bas	19	17,27%
Normal	90	81,82%
Elevée	1	0,91%
Total	110	100,00%

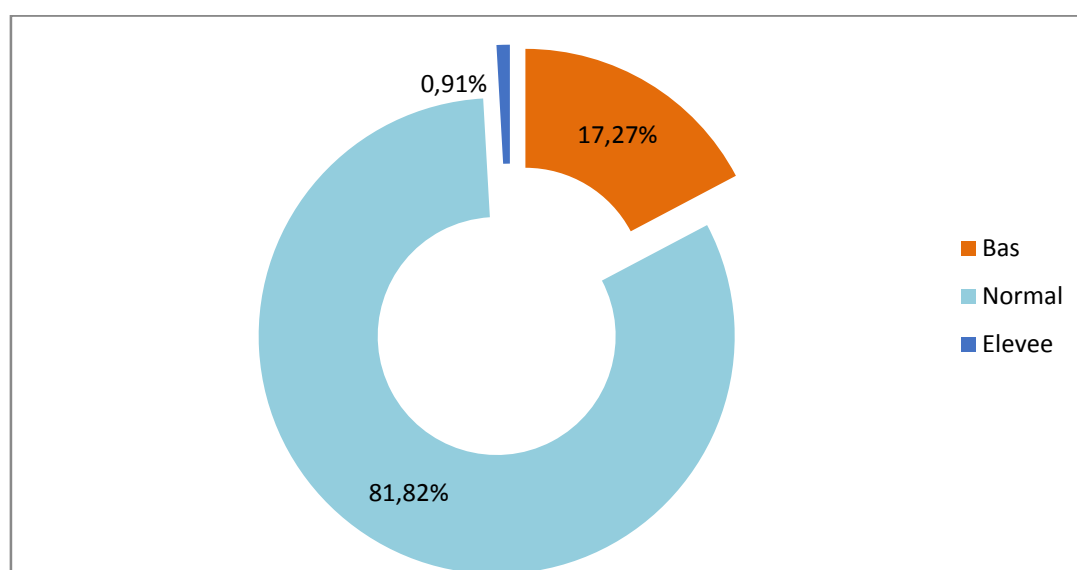


Figure 15 : répartition de la LDL dans l'échantillon

Dosage des Triglycérides :

Dans notre série, il y avait un taux des triglycérides élevé chez 18,18 % et un taux normal chez 81,82 %.

Tableau XVII : interprétation des triglycérides dans l'échantillon

TRIGLYCERIDES	N CAS	% CAS
Anormal	20	18,18%
Normal	90	81,82%
Total	110	100,00%

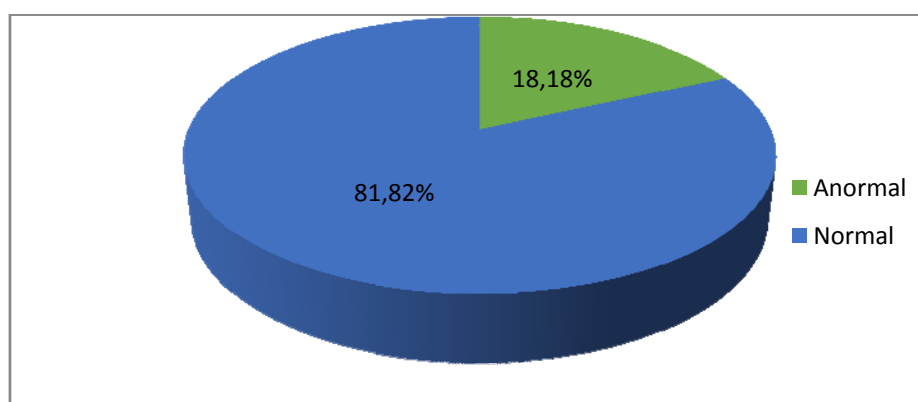


Figure 16 : répartition des triglycérides dans l'échantillon

Tableau XVIII : Interprétation du profil lipidique dans l'échantillon

Profil lipidique	N CAS	% CAS
Anormal	57	51,82%

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

Normal	53	48,18%
Total	110	100%

Après l'étude du profil lipidique de notre échantillon on note un déséquilibre lipidique chez 51,82%.

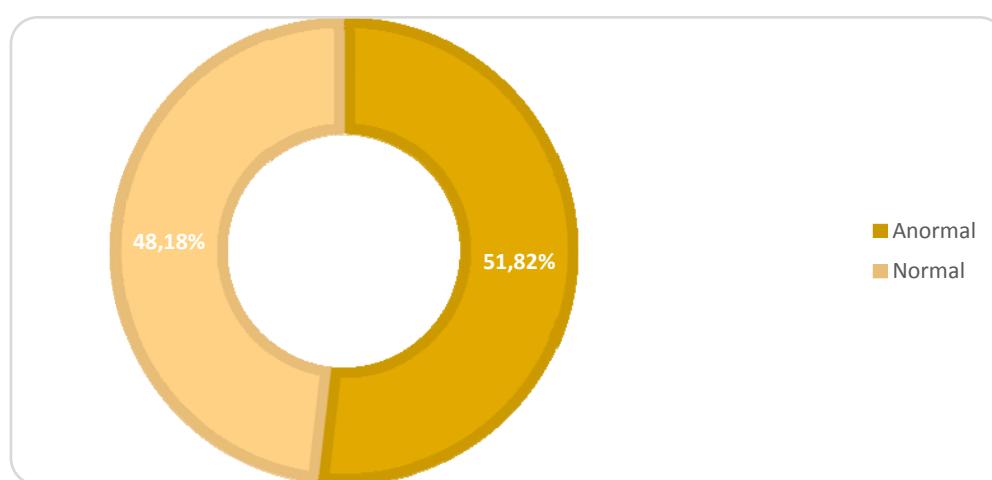


Figure 17 : la répartition des patients selon leur profil lipidique

- Fonction hépatique :**

Dans notre série, il y avait une fonction hépatique normale chez 73,64 % et Une fonction hépatique anormale chez 26,36%.

Tableau XIX : interprétation de la fonction hépatique dans l'échantillon

Fonction hépatique	N CAS	% CAS
Normale	81	73,64%
Anormale	29	26,36%
Total	110	100 %

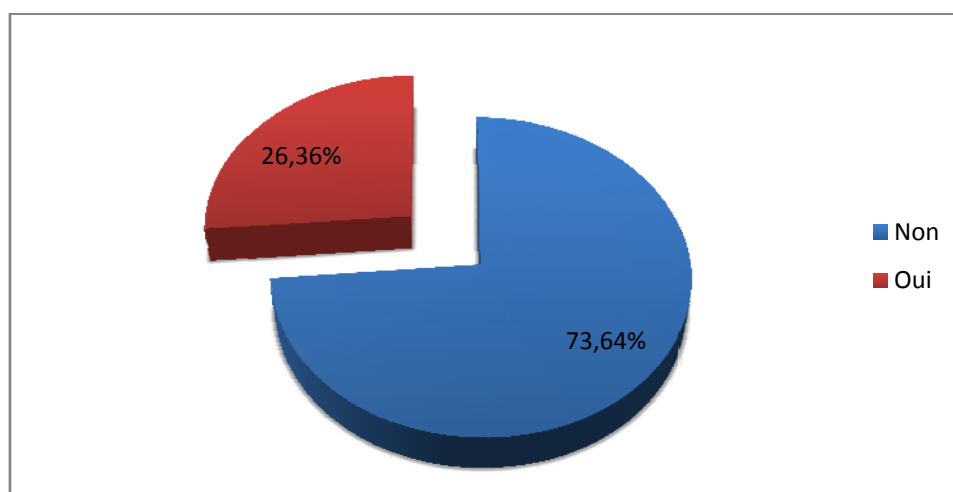


Figure 18 : répartition de la fonction hépatique dans l'échantillon

- **Fonction rénale :**

Dans notre série, il y avait une fonction rénale anormale chez 27,27% des cas et 72,73 ont une fonction rénal normal.

Tableau XX : Interprétation de la fonction rénale dans l'échantillon

Fonction rénale	N CAS	% CAS
Normale	80	72,73%

Anormale	30	27,27%
Total	110	100,00%

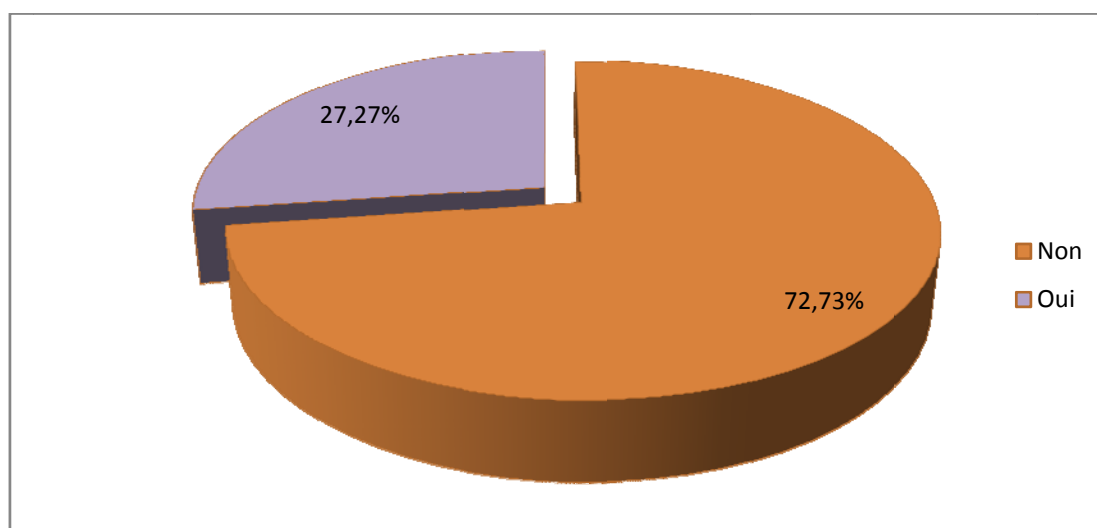


Figure 19 : la répartition de la fonction rénale dans l'échantillon

II. Évaluation de la qualité de vie et l'hypogonadisme.

1. Score d'ADAM :

Dans notre échantillon on note un déficit androgénique chez 53,63% et 46,47 % sont normaux.

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

Le score d'ADAM normal moyen est de $4,61 \pm 1,56$ avec des extrêmes allant de 1,20 à 7,94 et le déficit androgénique moyen $3,82 \pm 2,04$ avec des extrêmes allant 0,98 à 7,60 moyen $3,82 \pm 2,04$.

Tableau XXI : interprétation du score d'ADAM dans l'échantillon

Score d'ADAM	N CAS	% CAS
Normal	51	46,47 %
Anormal	59	53,63 %
Total	110	100 %

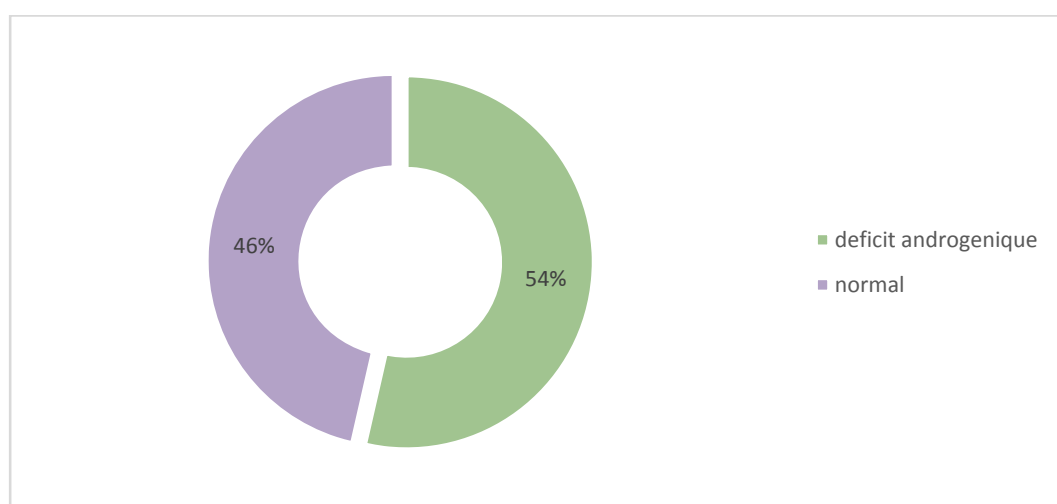


Figure 20 : répartition du score d'ADAM dans l'échantillon

2. Le score d'IIEF5 :

Dans notre échantillon on note :

- ❖ Un score normal chez 51,82% des cas.
- ❖ Un score léger chez 27,27% des cas.
- ❖ Un score léger à modérer chez 13,64% des cas.
- ❖ Un score sévère chez 0,91% des cas.

Tableau XXII : Interprétation du score IIFE5 dans l'échantillon

Score IIFE5	N CAS	% CAS
Normal	57	51,82%
Léger	30	27,27%
léger à modéré	15	13,64%
Modéré	7	6,36%
Sévère	1	0,91%
Total	110	100%

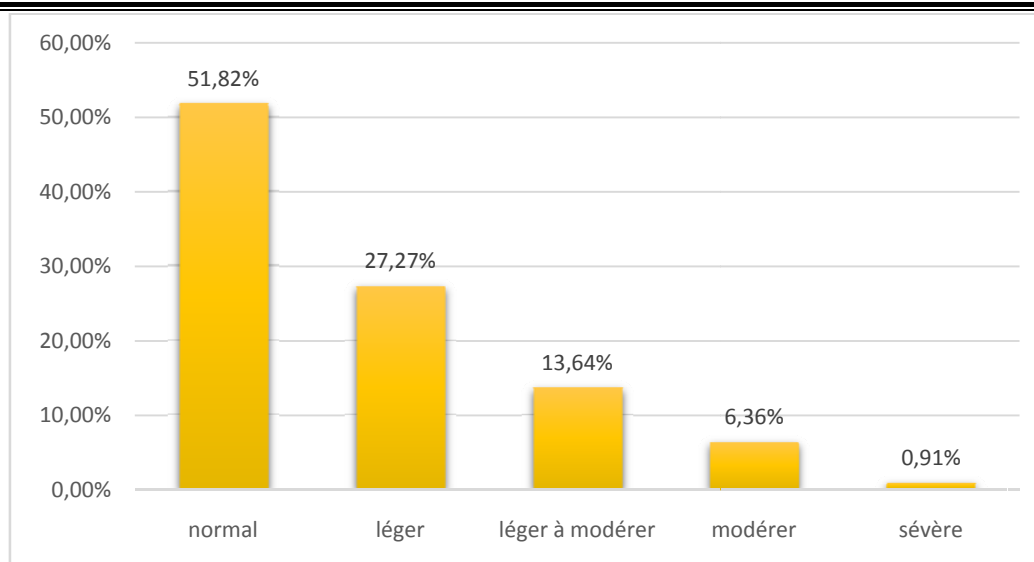


Figure 21 : répartition du score IIFE5 dans l'échantillon

3. Le score AMS :

L'échelle AMS est un outil pour évaluer la qualité de vie liée à la santé chez les hommes vieillissants.

Dans notre échantillon on note :

- ❖ Un score normal chez 34,55% des cas.
- ❖ Un score léger chez 41,82% des cas.
- ❖ Un score léger à modérer chez 18,18% des cas.
- ❖ Un score sévère chez 5,45 % des cas

Score d'AMS	N CAS	% CAS
Normal	38	34,55%

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

Léger	46	41,82%
Modéré	20	18,18%
Sévère	6	5,45%
Total	110	100%

Tableau XXIII : Interprétation du score AMS dans l'échantillon

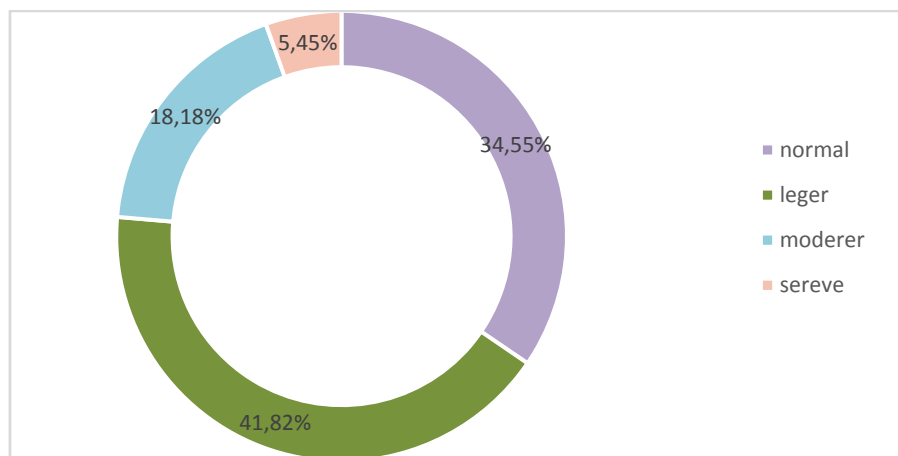


Figure 22 : répartition du score AMS dans l'échantillon

PARTIE ANALYTIQUE

I. Lien entre les caractéristiques cliniques et biochimique de l'hypogonadisme et l'âge.

1. L'association de l'hypogonadisme et l'âge

Tableau XXIV : interprétation de la testostérone selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	TT Anormal		TT Normal		Total N CAS
	N CAS	% CAS	N CAS	% CAS	
45 _ 50	0	0,00%	16	100,00%	16
50 _ 55	3	12,00%	22	88,00%	25
55 _ 60	3	11,11%	24	88,89%	27
60 _ 65	5	25,00%	15	75,00%	20
65 _ 70	10	76,92%	3	23,08%	13
+ 70 ans	8	88,89%	1	11,11%	9
Total	29	26,36%	81	73,64%	110

Après avoir étudié la relation entre l'âge et la testostérone, une forte baisse de la testostérone moyenne a été observée.

La différence dans le taux de testostérone tous les cinq ans atteint entre 20 % et 60%.

Le taux moyen est normal à partir de 45ans jusqu'a 65 ans, pour les sujets âgés de plus de 65 ans ont une moyenne de testostérone très basse.

Testostéronémie	Moyenne d'âge	Valeur P
Anormal	66,483 ans	P=0,021*
Normal	56,333 ans	
moyen général	59,009 ans	

* Test de Fisher

Il y a une corrélation statistiquement très significative ($P=0,021$) entre l'âge et l'hypogonadisme. En effet les sujets âgés dans les tranches d'âge +60 ans rapportent de plus les signes de l'hypogonadisme.

2. L'association entre les troubles hormonaux et l'hypogonadisme chez le sujet âgé.

* FSH

Tableau XXV : Interprétation de la FSH selon la testostérone dans l'échantillon

FSH	Testostéronémie			Signification
	Anormal	Normal	Total	P=0,312
Basse	2	17	19	
Normal	21	56	77	
Elevée	6	8	14	
Total	29	81	110	

Dans notre étude on a noté que 33 cas sont anormaux, 19 basse et 14 cas élevée ce qui signifie une relation forte $P=0,0312$ entre LE FSH élevée et la baisse de testostérone.

* LH

Tableau XXVI : interprétation de la LH dans l'échantillon selon la testostérone

Bilan		TT anormal	TT normal	signification
-------	--	------------	-----------	---------------

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

LH	Basse	1	12,50%	7	87,50%	P=0,034
	Elevée	7	18,42%	31	81,58%	
	Normal	21	32,81%	43	67,19%	

Il y a une corrélation statistique très significative entre le LH et la testostérone (P=0,034).

Tableau XXVII : interprétation de la (FSH, LH) / testostérone dans l'échantillon

RELATION ENTRE TESTO LH FSH		LH			Total
		Basse	Normal	Elevée	
TESTO	Anormal	1	18	10	29
FSH	Basse		2		2
	Elevée		3	3	6
	Normal	1	13	7	21
TESTO	Normal	7	46	28	81
FSH	Basse		13	4	17
	Elevée		3	5	8
	Normal	7	30	19	56
Total		8	64	38	110

Ce tableau montre la relation entre FSH et LH et testostérone, la plupart des patients ont une valeur anormale au moins dans une seule variable.

La relation entre la FSH, LH et la testostérone est très significative (P=0,0186)

- **La Prolactine :**

Tableau XXVIII : interprétation de la prolactine selon la testostérone

				Total N
--	--	--	--	----------------

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

Bilan	RESULTAT	TT anormal		TT Normal		CAS
		N CAS	% CAS	N CAS	% CAS	
Prolactinémie	Basse		0,00%	24	29,63%	24
	Normal	23	79,31%	36	44,44%	59
	Elevée	6	20,69%	21	25,93%	27

Il y a un lien statistiquement un peu significatif entre la prolactine et la testostérone.

Tableaux XXIX : la relation entre les trois variable (FSH LH PROLACTINE) / testostérone

Bilan	RESULTAT	TT basse		TT Normal		Total N CAS
		N CAS	% CAS	N CAS	% CAS	
Prolactine	Basse		0,00%	24	29,63%	24
	Normal	23	79,31%	36	44,44%	59
	Elevée	6	20,69%	21	25,93%	27
LH	Basse	1	3,45%	7	8,64%	8
	Normal	18	62,07%	46	56,79%	64
	Elevée	10	34,48%	28	34,57%	38
FSH	Basse	2	6,90%	17	20,99%	19
	Normal	21	72,41%	56	69,14%	77
	Elevée	6	20,69%	8	9,88%	14

Il y a une corrélation statistique très forte $P=0,0001$ et un **ratio** très élevée $OR=28$ IC (16–97,2).

- **Cortisolémie :**

Tableau 30 : interprétation du cortisol selon la testostérone

Bilan	RESULTAT	TT basse		TT Normal		Total N CAS	Signification
		N CAS	% CAS	N CAS	% CAS		
Cortisolémie	Anormal	2	6,90%	2	2,47%	4	P=0,0372
	Normal	27	93,10%	79	97,53%	106	

Il y a une corrélation statistique très significative entre l'élévation du Cortisolémie et le déficit en testostérone (P=0,0372)

3. L'association entre les troubles métaboliques et l'hypogonadisme chez le sujet âgé.

* Glycémie

Tableaux 31 : Répartition de la glycémie / testostérone.

Glycémie	TESTOSTERONEMIE				Total N CAS	Signification
	Basse		Normal			
	N CAS	% CAS	N CAS	% CAS		
Normal	12,00	41,38%	81,00	100 %	93,00	P= 0,0001
élevée	17,00	58,62%	–	0 %	17,00	
Total	29,00	100,00%	81,00	100 %	110,00	

Il y a une relation significative entre la Testostérone Basse et la hausse de la glycémie car 58,62 % des hommes âgés qui ont une testostérone très basse ont une glycémie élevée.

Il y a une corrélation statistique très significatif entre la testostérone et la glycémie élevé (P=0,0001).

* IMC

Tableaux 32 : Répartition de l'IMC / testostérone

Testostérone	IMC Normal		IMC>30		Total	Signification
	N CAS	% CAS	N CAS	% CAS		P= 0,067
Anormal	23	79,31%	6	20,69%	29	
Normal	63	77,78%	18	22,22%	81	
Total	86	78,18%	24	21,82%	110	

Dans ce tableau on note que la relation entre la baisse de testostérone et un IMC >30 est assez bas $p= 0,067$.

Juste 20% des sujets âgés ont un IMC >30 quel que soit le taux de testostérone.

- Bilan phosphocalcique :

Tableaux 33 : Répartition du bilan phosphocalcique /testostérone

Bilan phosphocalcique	TT anormal		TT Normal		Total N cas
	N cas	N cas	N cas	% cas	
Normal	20	68,97 %	59	72,84 %	79
Anormal	9	31,03 %	22	27,16 %	31
Total	29	100 %	81	100 %	110

Dans notre Etude 31 personne ont un bilan phosphocalcique anormal (28%)

La relation entre le bilan phosphocalcique et la baisse de la testostérone presque nul valeur P supérieure à 0,05.

4. L'association entre le risque cardiovasculaire et l'hypogonadisme chez sujet âgé

- Profil lipidique :

Tableaux 34 : Répartition du profil lipidique / testostérone

Profil lipidique	TT Anormal		TT Normal		Total N CAS
	N CAS	% CAS	N CAS	% CAS	
Normal	2	6,90 %	63	77,78 %	65
Anormal	27	93,10 %	18	22,22 %	45
Total	29	100 %	81	100 %	110

Dans notre étude 27/ 29 cas avaient une testostéronémie basse (93,10 %) ont un profil lipidique anormal donc il y a une corrélation statistique très forte $P = 0,0213$ entre la baisse de testostérone et le déséquilibre lipidique.

- TENSION ARTERIELLE

Tableaux 35 : Répartition de la tension artérielle / testostérone

Tension artérielle	TT basse		TT Normal		Total N
	N cas	% CAS	N cas	% CAS	
Normale	17	17,35%	81	82,65%	98
HTA	12	100 %	–	0,00%	12
Total	29	26,36%	81	73,64%	110

Dans notre étude, tous les patients hypertendus sont hypogonadiques.

Il y a un lien fort entre l'HTA et la baisse de testostérone ($P = 0,036$).

II. Lien entre la qualité de vie et l'hypogonadisme chez le sujet âgé.

Score d'ADAM

Tableaux 36 : répartition du Score d'ADAM / testostérone

Score d'ADAM	Anormal		Normal		Total N CAS
	N CAS	% CAS	N CAS	% CAS	
Anormal	24	82,76%	5	17,24%	29
Normal	35	43,21%	46	56,79%	81
Total	59	53,64%	51	46,36%	110

Dans notre étude 53,64 % des candidats ayant un taux de testostérone bas ont un déficit androgénique et il y a donc une signification très élevée ($P=0,005$) entre la baisse de testostérone, le déficit androgénique selon le risque relatif rapproché "ODDS RATIO" $OR=15,95$.

Score d'IIFE5

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

TESTOSTERONE	SCORE IIEF 5				Total N CAS
	Anormal		Normal		
	N CAS	% CAS	N CAS	% CAS	
Bas	15	51,72%	14	48,28%	29
Normal	–	0,00%	81	100,00%	81
Total	15	13,64%	95	86,36%	110

Dans notre étude Les sujets âgés ayant une testostéronémie basse ont un score IIFE5 bas. Il y a une forte corrélation statistique entre la baisse de la testostérone et le score IIFE5 avec une signification $P=0,0401$.

- Score de l'AMS

Tableaux 38 : répartition du score AMS / testostérone

Testostérone	AMS				
	Anormal		Normal		Total
	N CAS	% CAS	N CAS	% CAS	
Anormal	24	82,76%	5	17,24%	29
Normal	48	59,26%	33	40,74%	81
Total	72	65,45%	38	34,55%	110

Il y a une corrélation statistique très forte ($P= 0,0001$) entre la testostéronémie et le score AMS.

Le risque relationnel entre AMS et la baisse de testostérone Dépasse 82%.

Discussion



I. Les enjeux de l'hypogonadisme chez le sujet âgé.

Vu l'intérêt croissant des praticiens par l'hypogonadisme chez les hommes âgés, l'ISA, l'ISSAM, l'EAU, l'Académie européenne d'andrologie et l'American Society of Andrologie ont organisé des réunions du groupe de rédaction réunissant des experts de chacune des sociétés pour rédiger des Recommandations sur le diagnostic, le traitement et la surveillance de l'hypogonadisme chez le sujet âgé en essayant de minimiser l'impact des enjeux de ceci sur les patients et leur qualité de vie.

L'industrie sait l'énorme potentiel que représente l'augmentation de la population des hommes âgés de plus de 50 ans. Cette population va connaître des besoins spécifiques dans le domaine de la santé dans les années à venir.

Parmi ces besoins, les indications de traitements hormonaux substitutifs devront être précisées, comme cela a été le cas pour le traitement hormonal substitutif de la ménopause au cours des 25 dernières années.

En 2018, l'association américaine d'urologie (AUA) a identifié le besoin de produire un document factuel informant les cliniciens de l'évaluation et de la gestion appropriées des patients présentant un déficit en testostérone vis-à-vis aux enjeux suivants [29] et en 2019 ces recommandations seront précisées c'est qu'on verra plus tard :

Les tests et les prescriptions de testostérone ont presque triplé ces dernières années ; Cependant, il ressort clairement de la pratique clinique que de nombreux hommes utilisent la testostérone sans indication claire.

Certaines études estiment que près de 25% des hommes traités par la testostérone ne font pas tester leur testostérone avant le début du traitement.

Parmi les hommes traités à la testostérone, près de la moitié n'ont pas vérifié leur taux de testostérone après le début du traitement.

Même si un tiers des hommes qui suivent un traitement à la testostérone ne répondent pas aux critères permettant de diagnostiquer un déficit en testostérone.

Il existe un pourcentage important d'hommes ayant besoin d'un traitement à la testostérone qui n'en reçoit pas en raison de préoccupations des cliniciens, principalement en ce qui concerne le développement du cancer de la prostate et les événements cardiovasculaires, bien que les preuves actuelles ne permettent pas d'appuyer définitivement ces préoccupations.

II. Etude comparative entre l'Association européenne d'urologie (EAU) et de l'association américaine d'urologie (AUA).

L'hypogonadisme chez le sujet âgé implique la santé générale, et attire une attention considérable en tant que domaine important en urologie.

Selon la dernière publication en 2019 « **Late-onset Hypogonadism and Testosterone Therapy – A Summary of Guidelines from the American Urological Association and the European Association of Urology** », nous résumons ici les lignes directrices actuelles de l'Association européenne d'urologie (EAU) et de l'association américaine d'urologie (AUA) relatives à la santé de l'homme ayant un déficit de testostérone lié à l'âge, en mettant l'accent sur les différences entre les deux recommandations. [35]

Version française du tableau (ANNEXE 4)

Table 1 - Summary of the main differences between the EAU and AUA guidelines.

EAU guidelines	AUA guidelines
Recommends measurement of free T in men with total T levels close to the lower normal range (8-12 nmol/l) or abnormal sex hormone-binding globulin levels	Does not recommend routine use of free T measurements
Defines the total T threshold of 12.1 nmol/l (349 ng/dl)	Defines the total T threshold of 10.4 nmol/l (300 ng/dl)
State that TT can improve sexual desire	Offers no definitive conclusion on the effects of TT on sexual desire
Does not directly state that TT can improve erections and recommends TT as an adjunctive ED in hypogonadal men with a poor response to PDE 5 inhibitors	States that TT may improve ED in hypogonadal men and considers TT as a first-line treatment
Recommends routine PSA monitoring in all patients on TT	Recommends only baseline DRE and PSA before treatment
Recommends that TT be "cautiously considered" at a minimum of 1 yr following curative treatment of low-risk PCA with no signs of recurrence	Recommends risk stratification of patients after curative PCA treatment and states that patients should be informed that there is inadequate evidence to quantify the risk-benefit ratio
States that TT may confer beneficial cardiac effects	States that the evidence on TT and cardiovascular risk is inconclusive
AUA = American Urological Association; DRE = digital rectal examination; EAU = European Association of Urology; ED = erectile dysfunction; PCA = prostate cancer; PDE 5 = phosphodiesterase type 5; PSA = prostate-specific antigen; T = testosterone; TT = testosterone therapy.	

Un déficit en testostérone peut être diagnostiqué chez les hommes présentant un faible taux de testostérone sérique et des symptômes de déficit en androgènes. Cette condition est associée au syndrome métabolique et aux maladies cardiovasculaires.

Les avantages (par exemple, l'amélioration de la fonction sexuelle) et les risques (par exemple, le cancer de la prostate et les maladies cardiovasculaires) du traitement à la testostérone sont controversés.

Les directives de l'association américaine d'urologie et de l'Association européenne d'urologie sur la thérapie par la testostérone diffèrent sur plusieurs points de traitement, reflétant probablement les ambiguïtés entourant la thérapie à la testostérone dans la pratique.

Notre connaissance du déficit androgénique de l'homme âgé est encore incomplète et un certain nombre de points concernant le traitement hormonal substitutif chez l'homme âgé sont encore controversés. De ce fait, la publication de « Standard » et de « Guidelines » est encore prématurée, toutefois, dans l'état actuel des connaissances, des « Recommandations » sont justifiées.

III. Lien entre les caractéristiques cliniques et biochimique de l'hypogonadisme et l'âge.

1. L'hypogonadisme et l'âge :

Tableau 39 : la prévalence de l'hypogonadisme lié à l'âge

AUTEUR	ANNEE	PAYS	AGE	Valeur
HARMAN .SM (7)	2001	BALTIMOR (USA)	+ 60 + 70 + 80	20 % 30 % 50%
T MULLIGAN (36)	2006	FLORIDA (USA)	45-54 55_64 65_74	34 % 40,2 % 39,9%
ANDRE.B (37)	2007	MASSACHUSSETT (USA)	40-49 50-59 60-69 70-75	5 % 8% 4,5 % 18 %
JEREMY B (38)	2012	LOS ANGELES (USA)	60 - 69 + 70	5% 18%
CHENG XU (11)	2015	FRANCE	45 -54 85	34 % 50 %
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	60 - 65 65 - 70	25% 76%

			+ 70	88,89%
--	--	--	------	--------

Plusieurs Etudes transversales [39, 40, 41, 42, 43, 44,45] ont démontré une diminution de la testostérone circulante au cours du vieillissement chez l'homme, et cette diminution persiste si les Etudes ne s'adressent qu'à des hommes en bonne santé. Il faut toutefois noter que **cette diminution apparait progressive avec l'âge, sans cassure brutale et avec des variations individuelles importantes.**

Cette diminution progressive de la testostérone avec l'âge a été récemment confirmée par des Etudes longitudinales [46, 47, 48,49], le déclin débute en fait assez tôt dans la vie, dès la fin de la trentaine avec une décroissance constante pendant toute la vie.

Ce déclin progressif n'aboutit à un déficit que chez une proportion des hommes. Cette proportion augmente avec l'âge. Ainsi le pourcentage de sujets, ayant une testostéronémie inférieure à la normale (valeur normale Etablie chez des hommes jeunes) est de 7% entre 40 et 60 ans, 22% entre 60 et 80 ans. [51]

Dans notre série une corrélation très significative de l'âge et le déficit de la testostérone surtout à partir de la tranche d'âge 60–65 (25%), 65– 70 (76%) et +70 (88,89 %). Ce qui concorde avec les données de la littérature.

2. L'hypogonadisme chez le sujet âgé et les troubles hormonaux :

Tableau 40 : les variabilités de la LH dans d'autres études / notre étude

AUTEUR	ANNEE	PAYS	LH
MIWA, Y (52)	2006	JAPAN	P= 0,47
CALDERON ET AL(53)	2015	SPAIN	P=0,507
FAROUGH SAMIPOOR(54)	2017	IRAN	P=0,001
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	P= 0,093

Tableau 41 : les variabilités de la FSH dans d'autres études / notre étude

AUTEUR	ANNEE	PAYS	FSH
MIWA, Y (52)	2006	JAPAN	P= 0,54
CALDERON (53)	2015	SPAIN	P=0,02
FOROUGH SAMIPOOR (54)	2017	IRAN	P= 0,001
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	p= 0,0312

Les études transversales et longitudinales montrent une augmentation des concentrations sériques de LH et de FSH avec l'âge. Au cours des 15 années d'observation dans l'étude du processus de vieillissement au Nouveau-Mexique, la concentration sérique moyenne en LH est passée de 9,4 mUI / mL à 13,7 mUI / mL et la FSH de 14,1 mUI / mL à 27,4 mUI / mL¹⁵. [55]

Dans l'étude du Massachusetts sur le vieillissement des hommes, La LH a augmenté de 0,9% par an et la FSH de 3,1% par an. Cette augmentation des gonadotrophines sériques suggère qu'un degré d'hypogonadisme primaire est responsable du déclin de la testostérone,

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

soutenu par la réponse plus faible de la testostérone à la gonadotrophine chorionique humaine (hCG) ou recombinaison humaine LH humaine chez les hommes âgés que chez les hommes jeunes.

Dans plusieurs aspects de la sécrétion de LH, l'ampleur semble être moindre chez les hommes âgés que chez les hommes plus jeunes. La réponse de la LH à un bolus d'hormone libérant de la gonadotrophine (GnRH) est légèrement inférieure chez les hommes plus âgés que chez les hommes plus jeunes et la réponse maximale est quelque peu retardée. Les pulsations spontanées de LH sont également différentes chez les hommes âgés. L'amplitude de l'explosion de sécrétion de LH est moindre chez les hommes âgés que chez les hommes jeunes. La baisse de la testostérone avec l'âge semble donc être le résultat d'une combinaison d'hypogonadisme primaire et secondaire. [56]

Comme le montre l'étude européenne sur le vieillissement des hommes, l'âge lui-même semble entraîner davantage d'hypogonadisme primaire, de comorbidité et d'obésité davantage d'hypogonadisme secondaire. [5]

3. L'hypogonadisme chez le sujet âgé et les troubles métaboliques

- Syndrome métabolique

Tableau 42 : les variabilités du SD métabolique dans d'autres études / notre étude.

AUTEUR	ANNEE	PAYS	SD METABOLIQUE
MAKHSIDA, N(57)	2005	USA	32 %
TAJAR (58)	2012	GERMANY	22.7 %
AUTRE ETUDE	2019	MAROC	26,6 %

Comme expliqué ci-dessus, le faible taux de testostérone est étroitement lié au syndrome métabolique. Les hommes hypogonadiques présentent une masse grasse accrue. Par

exemple, dans une étude portant sur 57 hommes âgés de 70 à 80 ans, les taux de testostérone étaient négativement corrélés au pourcentage de graisse corporelle. [59]

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont établi un lien entre la testostérone et le syndrome métabolique. L'une d'entre elles est une étude finlandaise portant sur 1896 hommes non diabétiques, dans laquelle ils ont découvert que les taux de testostérone libre et totale étaient significativement plus bas chez les personnes atteintes du syndrome métabolique. [60,61]

De même, l'étude Québec Family a révélé que des taux plus élevés de testostérone réduisaient le risque de syndrome métabolique et augmentaient la sensibilité à l'insuline [62] À l'inverse, une étude portant sur 803 hommes a montré que l'hypogonadisme était courant chez les personnes atteintes du syndrome métabolique [63].

Dans notre série un syndrome métabolique était trouvé chez 26,6 %, mais il y a une faible signification entre le syndrome métabolique et le déficit de la testostérone.

Tableau 42 : les variabilités du SD métabolique dans d'autres études / notre étude

AUTEUR	ANNEE	PAYS	GLYCEMIE
JEREMY G (64)	2009	CANADA	38 %
MATALI, S (65)	2014	MAROC	52,6 %
DIMOPOLO (66)	2018	USA	26 %
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	58,2 %

Dans une étude portant sur 1292 hommes non diabétiques en bonne santé, il existait une corrélation inverse entre les taux de testostérone totale et d'insuline, indépendamment de

l'âge et du sexe. À l'inverse, les hommes présentant un taux de testostérone élevé présentaient un risque de diabète de type 2 réduit de 42%. [67]

Certaines études suggèrent également qu'une faible teneur en testostérone pourrait en fait être un précurseur du développement du diabète ou de la résistance à l'insuline. La troisième enquête nationale sur la santé et la nutrition (NHANESIII) a révélé que la testostérone était plus susceptible de présenter un diabète chez les hommes du tertile inférieur libre ou biodisponible (après ajustement en fonction de l'âge et de l'obésité) [68].

- Dans notre études 58,2 % ont une testostérone basse ont une glycémie élevée donc entre eux il y a un lien très fort.

Tableau 43 : Les variabilités de l'obésité dans d'autres études / notre étude

AUTEUR	ANNEE	PAYS	OBESITE
ZITZMANN (69)	2009	GERMANY	27 %
K.ESPOSITO (70)	2005	ITALY	26,9 %
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	22 %

Les présents résultats confirment la forte association entre le faible T et l'obésité. Cette relation est complexe et très confuse et susceptible d'être bidirectionnelle. L'obésité peut donner lieu à un faible T, mais l'hypogonadisme peut également favoriser l'accumulation de graisse, l'insulinorésistance et le syndrome métabolique. [71]

Seulement 22 % dans notre étude ayant une IMC>30.

Juste 31% des sujets obèse ont une testostéronémie basse ce qui prouve qu'il y a po une relation entre ces deux paramètres.

4. L'hypogonadisme chez le sujet âgé et les risques cardiovasculaires

Tableau 44 : les variabilités de l'HTA dans d'autres études/ notre étude

AUTEUR	ANNEE	PAYS	HTA
MULHALL, JP(72)	2004	USA	19 %
ZITZMANN (73)	2006	GERMANY	31 %
MULLIGAN (74)	2006	USA	30.9 %
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	11 %

Tableau 45 : les variabilités de la HDL d'autres études / notre étude.

AUTEUR	ANNEE	PAYS	HYPERLIPIDEMIE
A. TAJAK (75)	2013	USA	$P=0,012$
T. MULLIGAN (8)	2006	USA	60,5 %
S. R. PYE (76)	2014	USA	NS
BERGGAARDEN (78)	2013	USA	88,5 %
BERNIZ CALDENON (77)	2016	SPAIN	$P=0,29$
KNOWLE (79)	2018	USA	40,4 %
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	$P=0,067$
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	42 %

Tableau 46 : les variabilités de l'hyperlipidémie d'autres études / notre étude

AUTEUR	ANNEE	PAYS	RISQUE CARDIOVASCULAIRE
FREDERIK .C (80)	2008	USA	34,1 %

Tableau 47 : les variabilités du risque cardiovasculaire d'autres études / notre étude

L'hypogonadisme chez le sujet âgé : étude prospective à propos de 110 cas à l'hôpital militaire Avicenne

PIN – WEN LIAO (81)	2016	TAIWAN	16.6 %
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	36 %

L'hypogonadisme tardif n'est pas un facteur de risque cardiovasculaire classique, mais la question se pose, car les hommes augmentent le risque de MCV avec l'âge en parallèle de la diminution des taux de testostérone.

D'où la question d'une possible association entre les taux bas de testostérone et la survenue de maladie cardiovasculaire ?

Des études observationnelles ont montré des résultats controversés sur une éventuelle association entre les taux bas de testostérone et le risque de développer des maladies cardiovasculaires, car les mesures de la testostérone (totale vs libre) ou la standardisation de la récolte des événements cardiovasculaires présentaient des différences entre les études.

En 2015 une étude publiée dans la revue médicale suisse « La testostérone : un traitement pour la prévention des maladies cardiovasculaires ? » a démontré que les hommes plus âgés vivant dans la communauté (environ 70 ans en moyenne) avec des taux de testostérone inférieurs sont plus susceptibles de mourir de maladie cardiovasculaire. (82)

Ces différentes conclusions pourraient découler des caractéristiques des populations telles que l'âge et les facteurs de risque coronaires, durée du suivi et / ou seuil de testostérone plasmatique au départ. [83]

Des études transversales ont montré une association entre un faible taux de testostérone et une maladie cardiovasculaire, mais ils n'ont pas fourni la preuve d'un lien de causalité entre eux. [84]

Dans notre série parmi les sujets âgés hypogonadiques, 36 % ont un risque cardiovasculaire, 42% ont un déséquilibre lipidique.

IV. Lien entre la qualité de vie et l'hypogonadisme chez le sujet âgé.

Tableau 48 : la variabilité du score d'ADAM dans d'autre études / notre étude.

AUTEUR	ANNEE	PAYS	SCORE D'ADAM	Valeur
JOHN E. MORLEY (85)	2000	CANADA	40-49	8%
			50-59	30%
			60-69	45%
			+ 70	70%
D.RABAH (86)	2009	SAUDI ARABIA	31-50	74,5%
			51- 70	88,1%
			+70	98,6 %
JUAN E. BTUMEL(87)	2009	CHILIE	40-54	72,9%
			52,70	88,1%
			+71	98,6 %
WEN-HAO TANG(88)	2015	CHINA	40-49	55,73%
			50,59	91,51%
			60-69	97,05 %
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	45 - 78	53,64 %

Dans une étude menée en chine, Le Questionnaire du déficit androgénique chez les hommes âgés (ADAM) n'avait pas d'association significative entre la concentration totale de testostérone et son score. [97]

Cependant, l'âge était associé de manière significative aux scores des questionnaires ADAM (OR 1,14, IC 95% 1,05-1,23) et AMS (OR 1,03, IC 95% 1,01-1,08). [96]

Les résultats n'appuient pas l'utilisation du questionnaire ADAM dans l'évaluation de l'hypogonadisme tardif chez les hommes vieillissants. De plus, une supplémentation orale en testostérone pendant 6 mois n'a eu aucun effet significatif sur le score de questionnaire d'ADAM chez ce groupe d'hommes âgés présentant des taux de testostérone bas.

- Dans notre études 53 % des sujets hypogonadiques ont un déficit androgénique selon le score d'ADAM ce qui prouve la forte association entre ces deux paramètres.

Tableau 49 : la variabilité de l'IFE5 dans d'autres études / notre étude

AUTEUR	ANNEE	PAYS	IIFE 5	Valeur
RUTH CLAPAUCH (90)	2008	BREZIL	<59 60-69 >70	41,4 % 30,3 % 16,3 %
WEN-HAO- TANG (88)	2015	CHINA	40-49 50-59 60-69	55,34 % 88,20 % 91,77 %
YONNG KANG (91)	2016	COREE	40-49 50-59 60-69 + 70	20 % 45 % 66 % 78 %
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	45 - 78	52 %

Certains troubles sexuels sont pourtant corrélés à l'importance du déficit androgénique de l'homme âgé. La diminution de la libido peut survenir alors que les concentrations plasmatiques en androgènes sont encore à des seuils élevés. En revanche, la DE apparaît plus tardivement lorsque les taux d'androgènes sont très inférieurs à la normale. [92]

Ces différents troubles sexuels varient également en fonction de l'âge. La diminution du taux de testostérone est corrélée à l'existence d'une DE chez les hommes âgés et à une diminution de la libido chez les hommes jeunes. Le vieillissement et le déficit androgénique sont donc des facteurs de risque important de DE. [93]

- Dans notre étude plus de 50% des sujets hypogonadiques avaient un score de IIFE 5 bas ce qui montre la forte relation entre ces deux paramètres et ces données concorde avec la littérature.

Tableau 50 : la variabilité du score AMS dans d'autres études / notre étude.

AUTEUR	ANNEE	PAYS	AMS	Valeur
CLAUDIA MOORE (94)	2004	GERMANY	40-49 50-59 60-69	14,3 % 34,2 % 32,3 %
AKINYEMI A (95)	2008	NIGERIA	60-69 70-79	37,3 % 37,7%
M. H. Emmelot- Vonk (96)	2011	NETHERLAND	60-80	29,9%
WEN-HAO-TANG (88)	2015	CHINA	40-49 50-59 60-69	9,51 % 25 ,88 % 63,7 %
NOTRE ETUDE	2019	MAROC	45 - 78	82,76 %

Dans une étude menée en Iran (2015), la plupart des hommes (38,6%) souffrant de maladies légères et graves (27,1%) présentaient les symptômes d'hypogonadisme selon l'intensité de la gravité sur l'échelle AMS [98]. Les résultats ont montré que les hommes éprouvaient les symptômes de l'hypogonadisme légèrement avec la moyenne $33,81 \pm 11,36$. À cet égard, une étude a rapporté le score moyen de $34,5 \pm 11,6$ au Japon [99] et une autre étude en Turquie rapporté le score moyen de $30,98 \pm 10,93$ en utilisant Échelle AMS [100].

- Dans notre étude 82,76 ayant un score AMS élevé ont une testostéronémie basse donc il y a une forte association entre ces deux paramètres ce qui ne concorde avec la littérature.

Recommandations



Au terme de cette étude, nous pouvons soumettre quelques propositions sur ce sujet

Il est important d'intégrer la thérapie sexuelle et la médecine sexuelle dans l'évaluation et le traitement de l'hypogonadisme chez le sujet âgé.

La prise en charge au cours de l'hypogonadisme chez le sujet âgé doit inclure l'évaluation de retentissement sur la qualité de vie, le risque cardiovasculaire, du cancer de la prostate et les troubles métaboliques ainsi la mortalité.

La gestion optimale des patients au cours de l'hypogonadisme chez le sujet âgé repose sur une approche multidisciplinaire incluant urologue/endocrinologue, sexologue, gériatre et psychologue/psychiatre

❖ **Recommandation d'AUA(American urological association)**

Diagnostic du déficit en testostérone

- 1) Les cliniciens doivent utiliser un taux de testostérone total inférieur à 300 ng / dL comme limite raisonnable à l'appui du diagnostic de faible taux de testostérone. (Recommandation modérée ; niveau de preuve : Grade B)
- 2) Le diagnostic de faible taux de testostérone ne doit être posé qu'après deux mesures séparées de testostérone totale effectuées tôt le matin. (Recommandation forte ; niveau de preuve : Grade A)
- 3) Le diagnostic clinique de déficit en testostérone n'est établi que lorsque les patients présentent des taux de testostérone totaux faibles combiné avec des symptômes et / ou des signes (recommandation modérée ; niveau de preuve : grade B)
- 4) Les cliniciens devraient envisager de mesurer la testostérone totale chez les patients ayant des antécédents d'anémie inexplicée, perte de densité osseuse, diabète, exposition à la chimiothérapie, exposition au rayonnement testiculaire, VIH / SIDA, narcotique chronique, infertilité masculine, dysfonctionnement hypophysaire et utilisation chronique de corticostéroïdes, même en l'absence de symptômes ou des signes associés à un déficit en testostérone. (Recommandation modérée ; niveau de preuve: Grade B)
- 5) L'utilisation de questionnaires validés n'est actuellement pas recommandée pour définir les patients candidats de traitement par la testostérone ou pour surveiller la réponse

aux symptômes chez les patients traités par la testostérone. (Conditionnel
Recommandation ; Niveau de preuve : Grade C)

Test d'appoint

- 6) Chez les patients à faible taux de testostérone, les cliniciens doivent mesurer les taux sériques d'hormone lutéinisante. (Fort Recommandation ; Niveau de preuve : Grade A)
- 7) Les taux sériques de prolactine doivent être mesurés chez les patients présentant de faibles taux de testostérone associés à des taux faibles ou faibles niveaux d'hormone lutéinisante. (Recommandation forte ; niveau de preuve : Grade A)
- 8) Les patients présentant des taux élevés persistants de prolactine d'étiologie inconnue doivent subir une évaluation du système endocrinien. (Recommandation forte ; niveau de preuve : Grade A)
- 9) L'œstradiol sérique doit être mesuré chez les patientes déficientes en testostérone présentant des symptômes mammaires ou une gynécomastie avant le début du traitement à la testostérone. (Opinion d'expert)
- 10) Les hommes présentant un déficit en testostérone et s'intéressant à la fertilité devraient faire l'objet d'une évaluation de leur santé reproductive avant le traitement. (Recommandation modérée ; niveau de preuve : Grade B)
- 11) Avant d'offrir un traitement à la testostérone, les cliniciens doivent mesurer l'hémoglobine et l'hématocrite et informer les patients en ce qui concerne le risque accru de polycythémie. (Recommandation forte ; niveau de preuve : Grade A)
- 12) Le PSA doit être mesuré chez les hommes de plus de 40 ans avant le début du traitement par la testostérone pour exclure un diagnostic de cancer de la prostate. (Principe clinique)

Le traitement du déficit en testostérone

- 13) Les cliniciens doivent informer les patients déficients en testostérone que le faible taux de testostérone est un facteur de risque cardiovasculaire. (Recommandation forte ; niveau de preuve : grade B)
- 14) Les patients doivent être informés que le traitement à la testostérone peut entraîner une amélioration de la fonction érectile, une hypotension sexuelle, anémie, densité minérale osseuse, masse maigre et / ou symptômes dépressifs. (Modéré Recommandation ; Niveau de preuve : Grade B)
- 15) Les patients doivent être informés du fait que les preuves ne permettent pas de conclure que le traitement à la testostérone améliore les fonctions cognitives, mesures du diabète, de l'énergie, de la fatigue, des profils lipidiques et de la qualité de vie. (Modéré Recommandation ; Niveau de preuve : Grade B)
- 16) L'impact à long terme de la testostérone exogène sur la spermatogenèse doit faire l'objet d'une discussion avec les patients intéressés par la fertilité future. (Recommandation forte ; niveau de preuve : Grade A)
- 17) Les cliniciens doivent informer les patients de l'absence de preuves établissant un lien entre le traitement à la testostérone et le développement du cancer de la prostate. (Recommandation forte ; niveau de preuve : grade B)
- 18) Les patients présentant un déficit en testostérone et des antécédents de cancer de la prostate doivent être informés pour quantifier le rapport bénéfice / risque du traitement à la testostérone. (Opinion d'expert)
- 19) Les patients doivent être informés qu'il n'existe aucune preuve définitive établissant un lien entre le traitement à la testostérone et une incidence plus élevée des accidents vénothrombotiques. (Recommandation modérée ; niveau de preuve : grade C)
- 20) Avant de commencer le traitement, les cliniciens devraient conseiller aux patients qu'à ce stade-ci, il n'est pas possible de le déclarer d'une manière définitive. Le traitement par la testostérone augmente ou diminue le risque d'événements cardiovasculaires (par exemple, un infarctus, accident vasculaire cérébral, décès d'origine cardiovasculaire,

mortalité toutes causes confondues). (Recommandation modérée ; preuve Niveau : Grade B)

- 21) Tous les hommes présentant un déficit en testostérone doivent être informés des modifications à apporter au mode de vie en tant que la stratégie du traitement. (Recommandation conditionnelle ; Niveau de preuve : Grade B)

Traitement de la carence en testostérone

- 22) Les cliniciens doivent ajuster la posologie de la testostérone pour atteindre un taux de testostérone total dans le tertile moyen de la plage de référence normale. (Recommandation conditionnelle ; niveau de preuve : grade C)
- 23) Un traitement à la testostérone exogène ne devrait pas être prescrit aux hommes qui essaient actuellement de concevoir. (Fort Recommandation ; Niveau de preuve : Grade A)
- 24) Le traitement par la testostérone ne doit pas être commencé avant trois à six mois chez les patients ayant des antécédents d'événements cardiovasculaires. (Opinion d'expert)
- 25) Les cliniciens ne doivent pas prescrire de testostérone orale alkylée. (Recommandation modérée ; niveau de preuve : grade B)
- 26) Les cliniciens devraient discuter du risque de transfert avec les patients utilisant des gels / crèmes à la testostérone. (Fort Recommandation ; Niveau de preuve : Grade A)
- 27) Les cliniciens peuvent utiliser des inhibiteurs de l'aromatase, de la gonadotrophine chorionique humaine, des modulateurs sélectifs des récepteurs d'œstrogènes, ou une combinaison de ceux-ci chez les hommes présentant un déficit en testostérone désirant maintenir leur fertilité. (Conditionnel

❖ **Recommandation ; Niveau de preuve : Grade C)**

- 28)** Les produits à base de testostérone fabriqués dans le commerce devraient être prescrits plutôt que la testostérone composée, quand c'est possible. (Recommandation conditionnelle ; niveau de preuve : grade C)

Suivi des hommes sous thérapie à la testostérone

- 29)** Les cliniciens doivent mesurer le niveau de testostérone total au premier suivi après un intervalle approprié pour s'assurer que les niveaux de testostérone cibles ont été atteints. (Opinion d'expert)
- 30)** Les taux de testostérone doivent être mesurés tous les 6 à 12 mois pendant le traitement par la testostérone. (Opinion d'expert)
- 31)** Les cliniciens devraient discuter de l'arrêt du traitement par la testostérone trois à six mois après le début du traitement chez les patients qui subissent une normalisation du taux total de testostérone mais ne présentent pas les symptômes. (Principe clinique

Notre connaissance du déficit androgénique de l'homme âgé est encore incomplète et un certain nombre de points concernant le traitement hormonal substitutif chez l'homme âgé sont encore controversés. De ce fait, la publication de « Standard » et de « Guidelines » est encore prématurée, toutefois, dans l'état actuel des connaissances, des « Recommandations » sont justifiées

Avantages et limites de l'étude

Notre étude est la première étude dans la littérature à évaluer d'un seul coup le diagnostic clinique, biologique, la qualité de vie, le retentissement de la dysfonction sexuelle et des effets psychologiques.

Par ailleurs, la principale limite de notre enquête était son caractère transversal qui a permis d'évaluer les signes cliniques, biologiques et la qualité de vie de manière statique sans qu'on puisse comparer la qualité de vie avant ou après un traitement par exemple ou encore d'apprécier l'évolution des signes cliniques, biologiques et de la qualité de vie. En outre étant donné que *l'hypogonadisme chez le sujet âgé est un large concept, nous nous sommes limités à l'étude de quelques paramètres qui nous ont semblé être plus importants.*

Le score d'ADAM, L'IIEF-5, L'AMS utilisés dans notre étude n'étaient pas adaptés au contexte socioculturel marocain ce qui a rendu difficile son application ainsi que sa comparaison avec les données de la littérature.

D'autres problèmes rencontrés sont celui de la taille de l'échantillon, le nombre réduit des participants était à l'origine d'une absence de signification statistique de plusieurs résultats dans notre étude. Les pertes des membres de l'échantillon, le non-respect des conditions des prélèvements sanguins leur acheminement au laboratoire, le manque du réactif du SHBG La longueur de la fiche d'exploitation et des questionnaires utilisés plus de ça la sensibilité du sujet dans le contexte marocain était parmi les difficultés rencontrées à réaliser ce travail. En effet un seul entretien durait en moyenne 45 min, ce qui rendait impossible l'exploration de l'ensemble des facettes de l'hypogonadisme chez le sujet âgé.



Conclusion



L'intérêt de la communauté médicale pour les déficits endocriniens de l'homme vieillissant s'accroît au rythme du vieillissement des populations d'hommes âgés de plus de 50

ans. Si les connaissances au sujet du déficit androgénique de l'homme âgé ont progressé, elles sont encore incomplètes, parfois confuses, et certains points concernant le traitement androgénique substitutif restent controversés.

Notre étude a permis de diagnostiquer, examiner et d'évaluer divers aspects de la santé perceptuelle dans la population âgée atteinte de l'hypogonadisme. Elle montre que cette pathologie altère de façon sérieuse les signes cliniques, biochimique et la qualité de vie globale du sujet âgés. Le syndrome clinique de déficit androgénique de l'homme âgé a été décrit mais le lien direct de causalité entre ses manifestations et les altérations spécifiques de telle ou telle hormone n'a pas été complètement établi.

On trouve néanmoins beaucoup d'arguments dans la littérature en faveur du concept d'un tableau clinique lié à un hypogonadisme ayant des conséquences significatives sur la qualité de la vie chez les hommes âgés. De même, il existe des arguments suffisants pour penser qu'un traitement adéquat de ces hommes donne lieu à une disparition d'un certain nombre des manifestations de ce déficit. Ceci implique que plusieurs spécialités médicales et une prise en charge multidisciplinaire, incluant urologues, endocrinologue, gériatre, sexologues, psychologues/psychiatres soient familiarisées avec ses conséquences, les investigations requises, les modalités thérapeutiques et la surveillance du traitement.

L'incertitude sur les données cliniques et biologiques permettant de définir le DALA doit conduire à retenir comme candidats au traitement androgène substitutif les patients présentant simultanément un ou plusieurs déficits dans des systèmes androgéno-dépendants et un taux de testostérone suffisamment bas.



Annexes



ANNEXES

Annexe I : SCORE D'ADAM

Déficit androgénique questionnaire ADAM		
	Oui	Non
1- Éprouvez-vous une baisse du désir sexuel ?	☐	☒
2- Éprouvez-vous une baisse d'énergie ?	☐	☒
3- Éprouvez-vous une diminution de force et/ou d'endurance ?	☐	☒
4- Votre taille a-t-elle diminué ?	☐	☒
5- Avez-vous noté une diminution de votre joie de vivre ?	☐	☒
6- Êtes-vous triste et/ou maussade ?	☐	☒
7- Vos érections sont-elles moins fortes ?	☐	☒
8- Avez-vous noté une altération récente de vos capacités ?	☐	☒
9- Vous endormez-vous après le dîner ?	☐	☒
10- Votre rendement professionnel s'est-il réduit ?	☐	☒
TOTAL		0
RÉSULTATS : - un score égal ou supérieur à 3 évoque un déficit en testostérone - une réponse positive aux questions 1 et/ou 7 évoque un déficit en testostérone		

Annexe II : SCORE DE L'IEF5

SCORE IIEF5

Ce questionnaire permet d'évaluer votre fonction sexuelle au cours des 6 derniers mois :

Au cours des six derniers mois :

I. A quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

1. Pas sûr du tout
2. Pas très sûr
3. Moyennement sûr
4. Sûr
5. Très sûr

II. Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, avec quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration ?

0. Je n'ai pas été stimulé sexuellement
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

III. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

IV. Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Extrêmement difficile
2. Très difficile
3. Difficile
4. Un peu difficile
5. Pas difficile

V. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence en avez-vous été satisfait ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

Interprétation :

Trouble de l'érection sévère (score de 5 à 10), modéré (11 à 15), léger (16 à 20), fonction érectile normale (21 à 25) et non interprétable (1 à 4).

LE SCORE AMS :

Symptoms	None 1	Mildm 2	Moderate 3	Severe 4	extremely severe 5	Score =
1. Decline in your feeling of general well-being (general state of health, subjective feeling)	☐	☐	☐	☐	☐	
2. Joint pain and muscular ache (lower back pain, joint pain, pain in a limb, general back ache)	☐	☐	☐	☐	☐	
3. Excessive sweating (unexpected / sudden episodes of sweating, hot flushes independent of strain)	☐	☐	☐	☐	☐	
4. Sleep problems (difficulty in falling asleep, difficulty in sleeping through, waking up early and feeling tired, poor sleep, sleeplessness)	☐	☐	☐	☐	☐	
5. Increased need for sleep, often feeling tired	☐	☐	☐	☐	☐	
6. Irritability (feeling aggressive, easily upset about little things, moody)	☐	☐	☐	☐	☐	
7. Nervousness (inner tension, restlessness, feeling fidgety)	☐	☐	☐	☐	☐	
8. Anxiety (feeling panicky)	☐	☐	☐	☐	☐	
9. Physical exhaustion / lacking vitality (general decrease in performance, reduced activity, lacking interest in leisure activities, feeling of getting less done, of achieving less, of having to force oneself to undertake activities)	☐	☐	☐	☐	☐	
10. Decrease in muscular strength (feeling of weakness)	☐	☐	☐	☐	☐	
11. Depressive mood (feeling down, sad, on the verge of tears, lack of drive, mood swings, feeling nothing is of any use)	☐	☐	☐	☐	☐	
12. Feeling that you have passed your peak	☐	☐	☐	☐	☐	
13. Feeling burnt out, having hit rock-bottom	☐	☐	☐	☐	☐	
14. Decrease in beard growth	☐	☐	☐	☐	☐	
15. Decrease in ability/frequency to perform sexually	☐	☐	☐	☐	☐	
16. Decrease in the number of morning erections	☐	☐	☐	☐	☐	
17. Decrease in sexual desire/libido (lacking pleasure in sex, lacking desire for sexual intercourse)	☐	☐	☐	☐	☐	
Do you have any other major symptoms?	Yes ☐	No ☐	If Yes, please describe:			
Evaluation						
Score	17-26	27-36	37-49	>50		
Severity of symptoms	none	mild	moderate	severe		

Figure 1. The Aging Males' Symptoms (AMS) scale – Which of the following symptoms apply to you at this time? Please, mark the appropriate box for each symptom. For symptoms that do not apply, please mark "none" (12).

ANNEXE 4 : Etudes comparative entre AUA et EAU en français.

EAU guidelines	AUA guidelines
Recommande la mesure de la T libre chez les hommes avec des niveaux de T totaux proches de la plage normale inférieure (8–12 nmol / l) ou liaison anormale aux hormones sexuelles	Ne recommande pas l'utilisation systématique de mesures de T gratuites
Définit le seuil T total de 12,1 nmol / l (349 ng / dl)	Définit le seuil T total de 10,4 nmol / l (300 ng / dl)
Déclare que le TT peut améliorer le désir sexuel	N'offre aucune conclusion définitive sur les effets du TT sur le désir sexuel
Il n'y a pas un lien direct que le traitement peut améliorer les érections et recommande le TT de dysfonctionnement érectile chez les hommes hypogonadiques ayant une faible réponse à la PDE 5 inhibiteurs	Indique que le TT peut améliorer la dysfonction érectile chez les hommes hypogonadiques et considère le TT traitement de première ligne
Recommande une surveillance de routine du PSA chez tous les patients sous TT	Recommande seulement le DRE et le PSA de base avant le traitement
Recommande que TT soit « considéré avec prudence » au moins un an à la suite d'un traitement curatif d'une PCA à faible risque sans signe de récurrence	Recommande la stratification du risque des patients après un traitement curatif PCA et stipule que les patients doivent être informés de l'absence de preuves suffisantes pour Quantifier le rapport bénéfice / risque
Déclare que le TT peut conférer des effets cardiaques bénéfiques	Déclare que les preuves sur le TT et le risque cardiovasculaire ne sont pas concluantes
AUA = American Urological Association; DRE = examen rectal numérique; EAU = Association européenne d'urologie; ED = dysfonction érectile; PCA = cancer de la prostate; PDE 5 = phosphodiesterase de type 5; PSA = antigène spécifique de la prostate; T = testostérone; TT = traitement à la testostérone.	



Résumé



RÉSUMÉ :

Background : Les altérations hormonales de l'homme vieillissant représentent un sujet d'intérêt croissant, aux enjeux importants liés au développement attendu de cette population d'hommes âgés de plus de 50 ans. Mais le traitement substitutif androgénique n'est pas accepté de manière unanime en particulier en raison des attentes irréalistes et des effets secondaires dus aux premières préparations androgéniques. Les critères diagnostiques doivent être mieux précis.

But : Notre étude a pour objectif de diagnostiquer et évaluer l'impact et la qualité de vie de l'hypogonadisme chez le sujet âgé.

Patients et méthodes : il s'agit d'une étude prospective longitudinale colligeant les visiteurs de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 15 mois de septembre 2017 au janvier 2019 en se basant sur le diagnostic clinique, biochimique et sur trois questionnaires de la qualité de vie validés :(ADAM), (IIEF-5) et le (AMS).

Résultats : Au total 110 patients répondant aux critères d'inclusion ont été recrutés avec une moyenne d'âge 59 ans (45-78 ans).

A l'examen clinique 20 patients ont une IMC >30, un tour de la taille abdominal supérieur à 102 cm, 5 patients ont présenté une perte de pilosité pubienne, axillaire, au niveau de cuir chevelu et la barbe, 3 patients présentent une gynécomastie, 10 patients présentent une diminution de la taille testiculaire d'une valeur < 10 ml.

Dans notre étude, l'analyse des résultats a permis de dégager les résultats suivants :

L'hypogonadisme chez les sujets âgés était remarqué surtout dans les tranches d'âge [60 ; 65], [65 ; 70] et +70 ans d'une valeur de 25%, 76,92 % et 88,89 % respectivement.

On avait une forte association entre FSH, LH, la prolactine et la baisse de la testostérone ($P<0,001$).

Tous les patients hypertendus étaient hypogonadiques, la glycémie était élevée chez 58,2%, un profil lipidique était déséquilibré chez plus que 50 % des cas et une obésité (IMC>30) était trouvée chez 31 %.

D'après ces données, nous avons eu un risque cardiovasculaire qui atteint 36% ainsi un syndrome métabolique était de 26 %.

Au niveau de la qualité de vie, 53,63 % des sujets hypogonadiques ont un déficit androgénique selon le **score d'ADAM**, 51 % ont une dysfonction érectile d'après le **score d'IIEF5** et 82 % ont des signes de vieillissement selon le **score d'AMS**.

Conclusion : Notre étude a permis d'examiner et d'évaluer divers aspects de l'hypogonadisme dans la population âgée. Elle nous a permis de diagnostiquer et évaluer le retentissement sur la qualité de vie en soulignant l'importance du traitement sous les recommandations de « ISSAM », de la « AUA » et la « EAU » dans la restauration d'une bonne qualité de vie des sujets âgés hypogonadiques.

ABSTRACT:

Background : The hormonal alterations of the aging man represent a subject of growing interest, with important issues related to the expected development of this population of men over 50 years old. But androgen replacement therapy is not universally accepted, particularly because of the unrealistic expectations and side effects of early androgenic preparations. The diagnostic criteria are now better understood.

Aim : Our study aims to diagnose and evaluate the quality of life of hypogonadism in older men .

Patients and methods : this is a prospective longitudinal study collecting visitors from the Military Hospital Avicenna of Marrakech over a period of 15 months from September 2017 to January 2019 based on the clinical diagnosis, biochemical and three questionnaires quality of life valids: (ADAM), (IIEF-5) and the (AMS).

Results : A total of 110 patients meeting the inclusion criteria were recruited with an average age of 59 years (45–78 years).

On clinical examination 20 patients had a BMI > 30 and the abdominal size was greater than 102 cm, 5 patients had pubic hair loss, axillary, scalp and beard, 3 patients had gynecomastia , 10 patients have a decrease in testicular size of <10 ml.

In our study, the analysis of the results revealed the following results:

late-onset hypogonadism was noted mainly in the age groups [60 ; 65] ; [65 ; 70] ; and + 70 years of age at 25%, 76.92%, and 88.89%, respectively. There was a strong association between FSH, LH, prolactin and testosterone decline in $P < 0.001$. All hypertensive patients were hypogonadal as well. Blood glucose was elevated at 58.2%, lipid profile was imbalanced in more than 50% of cases, and obesity (BMI > 30) was found in 31%.

From these data, we had a cardiovascular risk that reached 36% so a metabolic syndrome was 26%.

In terms of quality of life, 53.63% of hypogonadal subjects have an androgen deficit according to the ADAM score, 51% have erectile dysfunction according to the IIEF5 score and 82% have signs of aging according to the score « AMS ».

Conclusion : Our study examined and evaluated various aspects of hypogonadism in the elderly population. It allowed us to diagnose and evaluate the impact on quality of life by highlighting the importance of treatment under the recommendations of "ISSAM", "AAU" and "EAU" in restoring a good quality of life elderly hypogonadal subjects.

ملخص

خلفية: تمثل التغيرات الهرمونية للرجل المسن موضوع اهتمام متزايد، مع قضايا مهمة تتعلق بالتطور المتوقع لهذه الفئة من الرجال الذين تزيد أعمارهم عن 50 عامًا. لكن العلاج ببدايل الاندروجين غير مقبول كلياً على الصعيد العالمي، خاصة بسبب التوقعات غير الواقعية والآثار الجانبية للمستحضرات الاندروجينية المبكرة. الأنأصبحت معايير التشخيص مفهومة بشكل أفضل.

الهدف: تهدف دراستنا إلى تشخيص وتقييم نوعية حياة قصور الغدد التناسلية لدى كبار السن.

المرضى والطرق: هذه دراسة طولية مستقبلية تجمع الزائرين من المستشفى العسكري بمدينة مراكش على مدى 15 شهراً من سبتمبر 2017 إلى يناير 2019 استناداً إلى التشخيص السريري والكيمياء الحيوية وثلاثة استبيانات: (ADAM)، (IEF-5) و (AMS).

النتائج: تم تعيين ما مجموعه 110 مريضاً تلبي معايير الاشتغال مع متوسط عمر 59 سنة (45-78 سنة).

في الفحص السريري، كان لدى 20 مريض مؤشر كتلة الجسم < 30 وكان محيط البطن أكبر من 102 سم ، وكان 5 مرضى يعانون من تساقط شعر العانة ، الإبط ، فروة الرأس واللحية ، 3 مرضى بتضخم الثدي ، 10 مرضى لديهم انخفاض في حجم الخصية > 10 مل.

في دراستنا، كشف تحليل النتائج، النتائج التالية:

لوحظ قصور الغدد التناسلية لدى كبار السن بشكل رئيسي في الفئات العمرية [60 ؛ 65] ؛ [65 ؛ 70] ؛ و + 70 سنة و النتائج هي 25 ٪ ، 76.92 ٪ ، و 88.89 ٪ ، على التوالي. كان هناك ارتباط قوي بين FSH ، LH ، البرولاكتين وانخفاض التستوستيرون بنسبة $P < 0.001$. جميع مرضى ارتفاع ضغط الدم كانوا يعانون من قصور الغدد التناسلية، حيث ارتفع مستوى الجلوكوز في الدم بنسبة 58.2 ٪، وكان توازن الدهون في أكثر من 50 ٪ من الحالات ، ووجدت السمنة ($BMI < 30$) في 31 ٪.

من هذه البيانات، كان لدينا خطر القلب والأوعية الدموية التي وصلت إلى 36 ٪ وكانت متلازمة التمثيل الغذائي 26 ٪.

فيما يتعلق بجودة الحياة، يعاني 53.63 ٪ من الأشخاص الذين يعانون من قصور الغدد التناسلي من نقص في الأندروجين وفقاً للاستبيان ADAM، ويعاني 51 ٪ منهم من ضعف الانتصاب وفقاً لمعايير الاستبيان IIEF5 و 82 ٪ لديهم علامات تقدم في السن وفقاً للنتيجة الاستبيان AMS.

الخلاصة: بحث دراستنا وتقييم جوانب مختلفة من قصور الغدد التناسلية كبار السن من السكان قد سمح لنا بتشخيص وتقييم تأثير ذلك على جودة الحياة من خلال تسليط الضوء على أهمية العلاج بموجب توصيات "ISSAM" و "AAU" و «EAU» في استعادة جودة حياة جيدة لمرضى قصور الغدد التناسلية عند المسنين.



Bibliographie



1. **Abraham Morgentaler, MD,1 and Abdulmageed Traish, PhD2**
The History of Testosterone and the Evolution of its Therapeutic Potential
2018, International Society for Sexual Medicine.
2. **E.Freeman**
brief history of testosterone
J.of Urology 165: 371 feb 2001
3. **D.Guzick**
Sex,hormones and hysterectomy
New England Journal of Medicine 343: N°10 7sept.2000
4. **A.Morales et coll**
Andropause: a misnomer for a true clinical entity
J.of Urology 163 :705–712 mars 2000
5. **Mohit Khera, MD, MBA, MPH; Gregory A. Broderick,**
Adult–Onset Hypogonadism
2016 Mayo Foundation for Medical Education and Research
6. **G.R. Dohle (Chair), S. Arver, C. Bettocchi, T.H. Jones, S. Kliesch, M. Punab**
Guidelines on Male Hypogonadism
European Association of Urology 2015
7. **Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J, Blackman MR;**
Baltimore Longitudinal Study of Aging. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudinal Study of Aging.
J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(2):724–731.
8. **Mulligan T, Frick MF, Zuraw QC, Stemhagen A, McWhirter C.**
Prevalence of hypogonadism in males aged at least 45 years: the HIM study.
Int J Clin Pract. 2006;60(7):762–769.
9. **Araujo AB, Esche GR, Kupelian V, et al.**
Prevalence of symptomatic androgen deficiency in men
J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(11):4241–4247.
10. **Dr. Catherine waeber stephan .**
La carence en testostérone chez l'homme
2015 guideline
11. **Irvin H. Hirsch**
Hypogonadisme masculin
Juillet 2017 MD, Sidney Kimmel Medical College of Thomas Jefferson University
12. **CUZIN B., GIULIANO F., JAMIN C., LEGROS J.J., LEJEUNE H., RIGOT J.M., ROGER M.**
Diagnostic, traitement et surveillance de l'hypogonadisme de survenue tardive chez l'homme.
Recommandations officielles de l'International Society for the Study of the Aging Male (ISSAM)
et commentaires.
Ann Endocrinol (Paris), 2013, 64, 289–304.

13. **CHRIST-CRAIN M., MUELLER B., GASSER T.C., KRAENZLIN M., TRUMMLER M., HUBER P., MEIER C.**
Is there a clinical relevance of partial androgen deficiency of the aging male.
J Urol, 2004, 172, 624-627
14. **HEINEMANN L.A.J., ZIMMERMANN T., VERMEULEN A., THIEL C., HUMMEL W.**
A new "aging males' symptoms" rating scale.
Aging Male, 1999, 2, 105-114.
15. **MATSUMOTO A.M.**
Andropause: clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men.
J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2002, 57, M76-M99
16. **TOSTAIN, D.ROSSI**
PHYSIOPATHOLOGIE DU DÉFICIT ANDROGÉNIQUE LIÉ À L'ÂGE
Prog Urol, 2014, 14, 661-678
17. **BHASIN S., BUCKWALTER J.G**
Testosterone supplementation in older men: a rational idea whose time has not yet come.
J Androl, 2001, 22, 718-731.
18. **GRUENEWALD D.A., MATSUMOTO A.M**
Testosterone Supplementation Therapy for Older Men: Potential Benefits and Risks.
J Am Geriatr Soc, 2003, 51, 101-115.
19. **TENOVER J.L.**
Androgens in older men. In: Contemporary Endocrinology: Androgens in Health and Disease.
Bagatell C.J., Bremner W. J., eds., Totowa, NJ, Humana Press Inc., 2003, 347-364.
20. **Joshua Ring , Charles Welliver , Mike Parenteau , Stephen Markwell , Robert E. Brannigan , Tobias S.**
The Utility of Sex Hormone Binding Globulin in Hypogonadism and Infertile Males
The Journal of Urology® (2017), doi: 10.1016/j.juro.2017.01.018.
21. **BAKER H.W.: Testicular dysfunction in systemic disease. In:**
Principles and practice of endocrinology and metabolism, 3rd ed. Becker K.L., ed. Philadelphia, PA:
Lippincott Williams & Wilkins, 2001, 1150-1158.
22. **LONGCOPE C., FELDMAN H.A., MCKINLAY J.B., ARAUJO A.B.**
Diet and sex hormone-binding globulin.
J Clin Endocrinol Metab, 2000, 85, 293-296
23. **FRIEDL K., MOORE R., HOYT R., AL. E.**
Endocrine markers of semistarvation in healthy lean men in a multistressor environment.
J Appl Physiol, 2000, 88, 1820-1830.
24. **OLTMANN K., FRUEHWALD-SCHULTES B., KERN W., AL. E**
Hypoglycemia, not insulin, acutely decreases LH and T secretion in men.
J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86, 4913-4919.

- 25. Shubhadeep Roychoudhury, Rudrarup Bhattacharjee**
Environmental Issues Resulting in Andropause and Hypogonadism
Bioenvironmental Issues Affecting Men's Reproductive and Sexual Health. 2018.
10.1016/B978-0-12-801299-4.00016-5
- 26. Gabrielsen JS, Tanrikut C. Chronic exposures and male fertility .**
the impacts of environment, diet, and drug use on spermatogenesis.
Andrology 2016;648-61.
- 27. T. Seisena, M. Rouprêta*, J.-L. Gallaisb, P. Costac**
Critères cliniques et biologiques pertinents pour poser un diagnostic de déficit androgénique lié à l'âge (DALA)
Progrès en urologie (2012) 22, S21-S26
- 28. D. ROSSI, J. TOSTAIN**
DÉFICIT ANDROGÉNIQUE LIÉ À L'ÂGE : SYNTHÈSE DIAGNOSTIQUE
Prog Urol, 2014, 14, 809-830
John P. Mulhall, MD; Landon W. Trost, MD; Robert E. Brannigan, MD; Emily G. Kurtz, MD; J.
Evaluation and Management of Testosterone Deficiency (2018)
Published 2018
- 29. MORALES A., LUNENFELD B.**
Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males.
Official recommendations of ISSAM. International Society for the Study of the Aging Male.
Aging Male, 2002, 5, 74-86.
- 30. J.D. Rebib**
Comment je prescris un traitement substitutif pour hypogonadisme
How to prescribe substitution therapy for hypogonadism
Progrès en Urologie - FMC 2018;xx:1-3
- 31. REBILLARD X., VILLERS A., RUFFION A., BEUZEBOC P., SOULIE A., RICHAUD P., BARRE B.**
L'Association Française d'Urologie recommande le dépistage du cancer de la prostate.
Prog Urol, 2012, 12, 29-67.
- 32. Androgen Therapy and Rehospitalization in Older Men With Testosterone Deficiency**
Jacques Baillargeon, PhD; Rachel R. Deer, PhD; Yong-Fang Kuo, PhD;
2016 Mayo Foundation for Medical Education and Research n Mayo Clin Proc. 2016
- 33. Moncada I1.**
Testosterone and men's quality of life
Aging Male. 2006 Dec;9(4):189-93.
- 34. Jathin Bandaria Omar M. Ayyasha Sherry L. Emeryb Charles B. Wessalc Benjamin J. Daviesa**
Marketing and Testosterone Treatment in the USA: A Systematic Review
2017 European Association of Urology

35. Daniel J. Moskovic, MD, MA, MBA,*† Andre B. Araujo, PhD,‡ Larry I. Lipshultz, MD,* and Mohit Khera,
The 20-Year Public Health Impact and Direct Cost of Testosterone Deficiency in U.S.
Menjsm_2944 562..569
J Sex Med 2013;10:562-56
36. Mikkel Fode a,*, Andrea Salonia b,c, Suks Minhas d, Arthur L. Burnett e, Alan W. Shindel f
Late-onset Hypogonadism and Testosterone Therapy – A Summary of Guidelines from the
American Urological Association and the European Association of Urology
2019 European Association of Urology
37. T. MULLIGAN,1 M. F. FRICK,2 Q. C. ZURAW,2 A. STEMHAGEN,2 C. MCWHIRTER3
Prevalence of hypogonadism in males aged at least 45 years: the HIM study
2006 Blackwell Publishing Ltd Int J Clin Pract.
38. Prevalence of Symptomatic Androgen Deficiency in Men
Andre B. Araujo, Gretchen R. Esche, Varant Kupelian, Amy B. O'Donnell, Thomas G. Travison,
Rachel E. Williams, Richard V. Clark, and John B. McKinlay
J Clin Endocrinol Metab, November 2007, 92(11):4241-424
39. Jeremy B. Shelton, MDa,*, Jacob Rajfer, MD b,c
Androgen Deficiency in Aging and Metabolically Challenged Men
Urol Clin N Am 39 (2012) 63-75
40. ABBASI A.A., MATTSON D.E., CUISENIER M., AL. E.
Hyposomatomedinemia and hypogonadism in hemiplegic men who live in nursing homes.
Arch Phys Med Rehabil, 1994, 75, 594-599.
41. BELANGER A., CANDAS B., DUPONT A., AL. E.
Changes in serum concentrations of conjugated and unconjugated steroids in 40- to 80-year-
old men.
J Clin Endocrinol Metab, 1994, 79, 1086-1090.
42. FERRINI R.L., BARRETT-CONNOR E.
Sex hormones and age: a cross sectional study of testosterone and estradiol and their
bioavailable fractions in community-dwelling men.
Am J Epidemiol, 1998, 147, 750-754.
43. GRAY A., BERLIN J.A., MCKINLAY J.B., LONGCOPE C.
An examination of research design effects on the association of testosterone and male aging:
results of a meta-analysis.
J Clin Epidemiol, 2001, 44, 671-684.
44. KAUFMAN J.M., VERMEULEN A.
Declining gonadal function in elderly men.
Baillieres Clin Endocrinol Metab, 2007, 11, 289-309.

45. LEIFKE E., GORENOI V., WICHES C., VON ZUR MUHLEN A., VON BUREN E., BRABANT G.
Age-related changes of serum sex hormones, insulin-like growth factor-1 and sex-hormone binding globulin levels in men: cross-sectional data from a healthy male cohort.
Clin Endocrinol (Oxf), 2000, 53, 689-695.
46. SIMON D., CHARLES M.A., NAHOUL K., ORSSAUD G., KREMSKI J., HULLY V., JOUBERT E., PAPOZ L., ESCHWEGE E.
Association between plasma total testosterone and cardiovascular risk factors in healthy adult men: The Telecom Study.
J Clin Endocrinol Metab, 2007, 82, 682-685.
47. HARMAN S.M., METTER E.J., TOBIN J.D., PEARSON J., BLACKMAN M.R.
Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men.
Baltimore Longitudinal Study of Aging.
J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86, 724-731.
48. KRITHIVAS K., YURGALEVITCH S.M., MOHR B.A., WILCOX C.J., BATTER S.J., BROWN M., LONGCOPE C., MCKINLAY J.B., KANTOFF P.W.
Evidence that the CAG repeat in the androgen receptor gene is associated with the age-related decline in serum androgen levels in men.
J Endocrinol, 2009, 162, 137-142
49. MORLEY J.E., KAISER F.E., PERRY H.M., 3RD, PATRICK P., MORLEY P.M., STAUBER P.M., VELLAS B., BAUMGARTNER R.N., GARRY P.J.
Longitudinal changes in testosterone, luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in healthy older men.
Metabolism, 2007, 46, 410-413.
50. ZMUDA J.M., CAULEY J.A., KRISKA A., GLYNN N.W., GUTAI J.P., L.H. K.
Longitudinal relation between endogenous testosterone and cardiovascular disease risk factors in middle-aged men. A 13-year follow-up of former Multiple Risk Factor Intervention Trial participants.
J Epidemiol, 2007, 146, 609-617
Andrologie 2001, 11, N° 4 231- 239
51. H. LEJEUNE
Deficit Androgénique Lié à l'Âge
Andrologie 2001, 11, N° 4 231- 239
52. H. Lejeune [1], H. Déchaud [2], M. Pugeat [3]
Intérêt du dosage de testostérone biodisponible pour le diagnostic du déficit androgénique chez l'homme âgé.
Annales d'Endocrinologie Vol 64, N° 2 – avril 2003
53. Yoshiji Miwa, MD, Taisei Kaneda, MD, and Osamu Yokoyama,
Correlation Between the Aging Males' Symptoms Scale and Sex Steroids, Gonadotropins, Dehydroepiandrosterone Sulfate, and Growth Hormone Levels in Ambulatory Men
J Sex Med 2006;3:723-726

54. **Berniza Calderon, 1Jesus M. Gomez–Martín, Belen Vega–Pinero**
Prevalence of male secondary hypogonadism in moderate to severe obesity and its relationship with insulin resistance and excess body weight
2015 American Society of Andrology and European Academy of Andrology
55. **Forough Samipoor, Sedigheh Pakseresht, Parvaneh Rezasoltani & Mojtaba Mehrdad**
The association between hypogonadism symptoms with serum testosterone, FSH and LH in men
THE AGING MALE, 2017
56. **Yen & Jaffe's Reproductive Endocrinology: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Management (Expert Consult–Online and Print)**
JF Strauss III, RL Barbieri – 2013
57. **Pratap Kumar and Alok Sharma¹**
Gonadotropin–releasing hormone analogs: Understanding advantages and limitations
J Hum Reprod Sci. 2014 Jul–Sep.
58. **Makhsida N1, Shah J, Yan G, Fisch H, Shabsigh R.**
Hypogonadism and metabolic syndrome: implications for testosterone therapy.
J Urol. 2005 Sep;174(3):827–34.
59. **Abdelouahid Tajar, Ilpo T. Huhtaniemi, Terence W. O'Neill, Joseph D.**
Characteristics of Androgen Deficiency in Late–Onset Hypogonadism: Results from the European Male Aging Study (EMAS)
J Clin Endocrinol Metab, May 2012, 97(5):1508–1516
60. **D. ROSSI, J. TOSTAIN**
DÉFICIT ANDROGÉNIQUE LIÉ À L'ÂGE : SYNTHÈSE DIAGNOSTIQUE
Prog Urol, 2014, 14, 809–830
61. **Vakkat Muraleedharan and T. Hugh Jones.**
Testosterone and the metabolic syndrome
Ther Adv Endocrinol Metab. 2010 Oct; 1(5): 207–223.
62. **Laaksonen DE, Niskanen L, Punnonen K, Nyyssönen K, Tuomainen TP, Salonen R, Rauramaa R, Salonen JT**
Sex hormones, inflammation and the metabolic syndrome: a population–based study.
Eur J Endocrinol. 2003 Dec; 149(6):601–8
63. **Blouin K, Després JP, Couillard C, Tremblay A, Prud'homme D, Bouchard C, Tchernof A**
Contribution of age and declining androgen levels to features of the metabolic syndrome in men.
Metabolism. 2005 Aug; 54(8):1034–40.
64. **Corona G, Mannucci E, Schulman C, Petrone L, Mansani R, Cilotti A, Balercia G, Chiarini V, Forti G, Maggi M**
Psychobiologic correlates of the metabolic syndrome and associated sexual dysfunction.
Eur Urol. 2006 Sep; 50(3):595–604; discussion 604.
65. **Jeremy B. Shelton, MDa,* , Jacob Rajfer, MD^{b,c}**
Androgen Deficiency in Aging and Metabolically Challenged Men
Urol Clin N Am 39 (2012) 63–75

66. **S. Matali : Dr, M. Diarra □ Dr, L. Agerd : Dr, F. Ajdi : Pr**
Profil métabolique chez l'homme hypogonadique
Service d'Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition–CHU Hassan II de Fès, Maroc
2014
67. **Christina Dimopoulou, Dimitrios G. Goulis, Giovanni Corona, Mario Maggi**
The complex association between metabolic syndrome and male hypogonadism.
Ymeta(2018)
68. **Yeap BB1, Chubb SA, Hyde Z, Jamrozik K, Hankey GJ, Flicker L, Norman PE.**
Lower serum testosterone is independently associated with insulin resistance in non-diabetic older men: the Health In Men Study.
Eur J Endocrinol. 2009 Oct;161(4):591–8. doi: 10.1530/EJE-09-0348. Epub 2009 Aug 6.
69. **Vakkat Muraleedharan and T. Hugh Jones**
Testosterone and the metabolic syndrome
Ther Adv Endocrinol Metab. 2010 Oct; 1(5): 207–223.
70. **Zitzmann M1**
Testosterone deficiency, insulin resistance and the metabolic syndrome.
Nat Rev Endocrinol. 2009 Dec;5(12):673–81.
71. **K Esposito & D Giugliano**
Obesity, the metabolic syndrome, and sexual dysfunction
International Journal of Impotence Research volume 17, pages391–398 (2005)
72. **Christina Wang, MD,1 Graham Jackson, MD,2 T. Hugh Jones, MD,3 Alvin M. Matsumoto, MD,4**
Low Testosterone Associated With Obesity and the Metabolic Syndrome Contributes to Sexual Dysfunction and Cardiovascular Disease Risk in Men With Type 2 Diabetes
Diabetes Care. 2011 Jul; 34(7): 1669–1675.
73. **. JOHN P. MULHALL, ROLANDO VALENZUELA, NADID AVIV, AND MARILYN PARKER**
EFFECT OF TESTOSTERONE SUPPLEMENTATION ON SEXUAL FUNCTION IN HYPOGONADAL MEN WITH ERECTILE DYSFUNCTION
UROLOGY 63: 348–353, 2004
74. **Zitzmann M1, Faber S, Nieschlag E.**
Association of specific symptoms and metabolic risks with serum testosterone in older men
J Clin Endocrinol Metab. 2006 Nov;91(11):4335–43. Epub 2006 Aug 22.
75. **T. MULLIGAN,1 M. F. FRICK,2 Q. C. ZURAW,2 A. STEMHAGEN,2 C. MCWHIRTER3**
Prevalence of hypogonadism in males aged at least 45 years: the HIM study
2006 Blackwell Publishing Ltd Int J Clin Pract
76. **Abdelouahid Tajar, Ilpo T. Huhtaniemi, Terence W. O'Neill, Joseph D.**
Characteristics of Androgen Deficiency in Late-Onset Hypogonadism: Results from the European Male Aging Study (EMAS)
J Clin Endocrinol Metab, May 2012, 97(5):1508–1516

77. S. R. Pye, I. T. Huhtaniemi, J. D. Finn, D. M. Lee, T. W. O'Neill, A. Tajar,
Late-Onset Hypogonadism and Mortality in Aging Men
J Clin Endocrinol Metab 99: 1357–1366, 2014)
78. berniza Caldereon, 1Jesus M. Gomez–Martín, 1Belen Vega–Pinero
Prevalence of male secondary hypogonadism in moderate to severe obesity and its relationship
with insulin resistance and excess body weight
American Society of Andrology and European Academy of Andrology 2016
79. Rebecca Vigen,MD,MSCS;ColinI.O'Donnell,MS; AnnaE.Barón ; GaryK.Grunwald
Association of Testosterone Therapy With Mortality, Myocardial Infarction,and Strokein Men
With Low Testosterone Levels
JAMA.2013;310(17):1829–1836.doi:10.1001
80. Kenneth A. Mitchell, MPAS, PA–C
Hypogonadism Evaluation Management and Treatment Consideration
physician Assist Clin 3 (2018) 129–137
81. Frederick C. W. Wu, Abdelouahid Tajar, Stephen R. Pye, Alan J. Silman, Joseph D. Finn, Terence
W
Hypothalamic–Pituitary–Testicular Axis Disruptions in Older Men Are Differentially Linked to
Age and Modifiable Risk Factors:
The European Male Aging Study
J Clin Endocrinol Metab, July 2008, 93(7):2737–2745
82. Pin–Wen Liao, MD,1,2 Chia–Chang Wu, MD, PhD,3,4 Kuan–Chou Chen, MD, PhD,3,4 Fu–Shan
Jaw,
Testosterone Threshold for Increased Cardiovascular Risk in Middle–Aged and Elderly Men: A
Locally Weighted Regression Analysis
J Sex Med 2016;–:1^e
83. Baris Gencer, Bettina Köhler Ballan, Jacques Philippe, François Mach
La testostérone : un traitement pour la prévention des maladies cardiovasculaires
Rev Med Suisse 2014; volume 10.1173–1178
84. T. Craig Cheetham, PharmD, MS1; Jaejin An, BPharm, PhD2; Steven J. Jacobsen, MD, PhD1
Association of Testosterone Replacement With Cardiovascular Outcomes Among Men With
Androgen Deficiency
JAMA Intern Med. 2017;177(4):491–499.
85. Robert A.KlonerMD,Culley CarsoncAdrian DobsStephen Kopecky Emile R.Mohler
Testosterone and Cardiovascular Disease
Journal of the American College of CardiologyVolume 67, Issue 5, 9 February 2016,
86. John E. Morley, E. Charlton, P. Patrick, F.E. Kaiser, P. Cadeau, D. McCready, and H.M. Perry III
Validation of a Screening Questionnaire for Androgen Deficiency in Aging Males
Metabolism, Vol 49, No 9 (September), 2000: pp 1239–1242

87. D. Rabah, M. Arafa*

TESTING VALIDITY AND CLINICAL ASSESSMENT OF AN ARABIC AGING MALE SYMPTOMS TOOL IN PATIENTS WITH ANDROGEN DEFICIENCY

doi:10.1016/j.jomh.2011.08.068

88. Juan E. Blümela, Peter Chedrauib,*, Sebastian A. Gilic, Alejandra Navarroc,

Is the Androgen Deficiency of Aging Men (ADAM) questionnaire useful for the screening of partial androgenic deficiency of aging men

j.maturitas.2009.04.004

89. Wen-Hao Tang1*, Xin-Jie Zhuang2*, Ru-Ming Shu3, Di Guan4, Yu-Dang Ji5

Original Article The prevalence of erectile dysfunction among subjects with late-onset hypogonadism: a population-based study in China

Int J Clin Exp Med 2015;8(8):13901-13910

90. Huhtaniemi I1.

Late-onset hypogonadism: current concepts and controversies of pathogenesis, diagnosis and treatment

Asian J Androl. 2014 Mar-Apr;16(2):192-202. doi: 10.4103/1008-682X.122336.

91. RUTH CLAPAUCH, DANIEL JORGE DE CASTRO, BRAGA LIZANKA, PAOLA MARINHEIRO, SALO BUKSMAN

Risk of Late-Onset Hypogonadism (Andropause) in Brazilian Men over 50 Years of Age with Osteoporosis: Usefulness of Screening Questionnaires

Arq Bras Endocrinol Metab 2008;52/9

92. Seo Young Kang, Jung Ah Lee

Prevalence of Sexual Dysfunction and Associated Risk Factors in Middle-Aged and Elderly Korean Men in Primary Care.

Published in Journal of sex research 2016 DOI:10.1080/00224499.2016.1174657

93. Paul J. Rizk,a Taylor P. Kohn,a Alexander W. Pastuszak,b,c and Mohit Kherab

Testosterone Therapy Improves Erectile Function and Libido in Hypogonadal Men

Curr Opin Urol. 2017 Nov; 27(6): 511-515.

94. Diminution du désir sexuel et déficit en testostérone chez l'homme

H. Lejeune, É. Huyghe, S. Droupy

Prog Urol, 2013, 23, 9, 621-628

95. Claudia Moorea, Doris Hueblerb, Thomas Zimmermannc, Lothar A.J. Heinemannd,*, Farid Saade, Do Minh Thaid

The Aging Males' Symptoms Scale (AMS) as Outcome Measure for Treatment of Androgen Deficiency

European Urology 46 (2004)

96. AKANNI AKINYEMI1, OLUSINA BAMIWUYE1, THOMAS INATHANIEL2, KAYODE IJADUNOLA3, & ADESEGUN FATUSI

The Nigerian Aging Males' Symptoms scale. Experience in elderly males

The Aging Male, June 2008; 11(2): 89-93

- 97. M. H. Emmelot-Vonk*,†, H. J. J. Verhaar*, H. R. Nakhai-Pour*,†, D. E. Grobbee† and Y. T. van der Schouw**
Low testosterone concentrations and the symptoms of testosterone deficiency according to the Androgen Deficiency in Ageing Males (ADAM) and Ageing Males' Symptoms rating scale (AMS) questionnaires (NETHER LAND)
2011 Blackwell Publishing Ltd
Published online 2009 Aug 6. doi: [10.1038/ijir.2009.35](https://doi.org/10.1038/ijir.2009.35)
- 98. O Mohamed,¹ R E Freundlich,¹ H K Dakik,¹ E D Grober,² B Najari,³ L I Lipshultz,¹ and M Khera¹**
The quantitative ADAM questionnaire: a new tool in quantifying the severity of hypogonadism
[Int J Impot Res.](#) 2010 Jan; 22(1): 20-24.
- 99. Khosravi S, Eftekhar Ardebili H, Larijani B, et al.**
Are andropause symptoms related to depression.
[Aging Clin Exp Res.](#) 2015;27:813-820.
- 100. Kumi Hirokawa**
Job demands as a potential modifier of the association between testosterone deficiency and andropause symptoms in Japanese middle-aged workers: A cross-sectional study
[Maturitas](#) 73(3):225-9 · August 2012 *with*
- 101. Akkuzu G, Dogan N, Karahan A.**
What do individuals aged 40-64 think about midlife events and their experiences: menopause and andropause.
[Global J Adv Pure Appl Sci.](#) 2014;4: 283-290.

قسم الطب

أقسامها العظم

أناراقبالهفيمهنتي.

وأنصونحياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بالذلا وسعيفيانقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأنأحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون علما دوا مأمنا سائل رحمة الله،

بإذلال عايتي الطبية للقريبو البعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثابر على طلب العلم، وأسخر همتي لخدمة الإنسانية.

وأنأوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل من يملأ في المهنة الطبية متعاونا نينعل البر والت

قوى.

وأنأكون حيا تيمم صداقيا ماني فيسريو علانيتي، نقيمة مما يشينها تجاه

اللهو رسولي هو المؤمنين.

والله علما أقول شهيدا

أطروحة رقم 165

سنة 2019

قصور الغدد التناسلية عند كبار السن:
دراسة مستقبلية بخصوص 110 حالة في
المستشفى العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/05

من طرف

الآنسة: مريم لحمد

المزودة في 13 مارس 1990 ب اليوسفية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

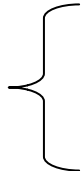
قصور الغدد التناسلية – العجز الأندروجيني - متلازمة التمثيل الغذائي – كبار السن – خطر
امراض القلب و الأوعية الدموية.

اللجنة

الرئيس

المشرف

القضاة



السيد د. التويتي

أستاذ في جراحة المسالك البولية والتناسلية.

السيد ك. مفيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية والتناسلية.

السيد ع. بوخيرة

أستاذ الكيمياء الحيوية والكيمياء.

السيد ع. غندال

أستاذ في جراحة المسالك البولية والتناسلية.

السيدة غ. المغاري طبيب

أستاذة في طب الغدد

