**Hypogonadisme chez l’homme diabétique: actualités diagnostiques & thérapeutiques**

Dr H Valdes Socin. Service d’Endocrinologie. CHU de Liège

**Résumé**

L’hypogonadisme chez l’homme diabétique est un syndrome clinique fréquemment sous-estimé, caractérisé par des signes et symptômes de déficience androgénique mais également par des troubles de la fertilité. La physiopathologie de cet hypogonadisme est complexe et multifactorielle. Les troubles de la régulation glycémique, l’hyperinsulinisme et l’obésité déterminent un dysfonctionnement au niveau hypothalamique mais également au niveau gonadique.

Un faisceau d’arguments nouveaux soulèvent l’intérêt de rechercher et de traiter l’hypogonadisme chez l’homme diabétique. Tout d’abord, plusieurs études épidémiologiques (1) montrent que le déficit en testostérone prédit la survenue d’un syndrome métabolique et du diabète, et que ce déficit s’accompagne d’une mortalité cardiovasculaire plus élevée (2). Ensuite, neuf études récentes démontrent que la perte pondérale intensive obtenue par régime et/ou chirurgie bariatrique normalise les taux de testostérone (3). Par ailleurs, une méta analyse portant sur cinq études confirme que la supplémentation en testostérone chez le diabétique hypogonadique se traduit par une réduction modeste de la circonférence abdominale, par une diminution de la glycémie et de l’HbA1c (4). Enfin, certaines études indiquent que la supplémentation en testostérone chez ces patients améliore leur survie (5).

Si l’ensemble de ces études d’observation et d’intervention suggèrent des effets cardiométaboliques avantageux induits par la testostérone, on peut regretter un manque d’études randomisées, à large cohorte, évaluant les risques et bénéfices sur le long terme de ce traitement hormonal de supplémentation chez les patients diabétiques. Cette présentation fait le point sur les évidences actuelles reliant le déficit androgénique avec le diabète de type 2 et ses implications sur le risque cardiométabolique.

**Références**

1-Muraleedharan V et al. Eur J Endocrinol 2013 166:725-733

2- Corona et al., J Sex Med. 2011;8:272-83.

3-Tint AN,Grossmann M. Eur J Endocrinol 2016; 174: 59-68

4-Grossmann M et al. J Clin Endocrinol Metab 2011 ; 96(8): 2341-2353.

5-Laaksonen DE et al. Diabetes Care. 2004.